

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY

Kompendium kliniczne i praktyczne



Część I —

Ujęcie kliniczne:

definicja i klasyfikacja,
epidemiologia, objawy,
różnicowanie, diagnostyka,
leczenie i rokowanie



Część II —

Ujęcie praktyczne:

poligrafia i polisomnografia
wg wytycznych
AASM, ERS i PTChP



Sierpień 2026



redaktor:

lek. Miłosz Kuświk,

specjalista chorób wewnętrznych
i chorób płuc

Słowo wstępne od redaktora

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą częstą, klinicznie istotną i nadal zbyt rzadko rozpoznawaną. Jedną z głównych barier pozostaje nie tylko dostęp do diagnostyki, lecz także świadomość problemu — zarówno wśród pacjentów, jak i wśród lekarzy różnych specjalności, którzy na co dzień spotykają chorych z otyłością, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu serca, przewlekłym zmęczeniem czy nadmierną sennością.

To kompendium zostało stworzone, aby szerzyć praktyczną wiedzę o obturacyjnym bezdechu sennym i zwiększać świadomość choroby w środowisku medycznym. Jego celem jest pokazanie, że diagnostyka zaburzeń oddychania podczas snu nie musi pozostawać domeną nielicznych, wysokospecjalistycznych ośrodków. Postęp technologiczny sprawił, że u właściwie zakwalifikowanych pacjentów wiarygodne badanie może być wykonane w domu, przy zachowaniu lekarskiej kwalifikacji, poprawnej analizy zapisu i odpowiedzialnej interpretacji wyniku.

Chcemy, aby większa liczba lekarzy potrafiła rozpoznać pacjenta wymagającego diagnostyki, właściwie dobrać metodę badania, rozumieć ograniczenia poligrafii i polisomnografii oraz samodzielnie analizować podstawowe zdarzenia oddechowe. Dlatego część praktyczna została rozbudowana o zasady scoringu, przykłady zapisów oraz najczęstsze pułapki interpretacyjne.

Ebook nie zastępuje pełnych wytycznych ani szkolenia praktycznego, ale ma ułatwiać wejście w diagnostykę snu i uporządkować wiedzę potrzebną w codziennej pracy klinicznej. Im więcej lekarzy będzie potrafiło aktywnie poszukiwać OBS i kierować pacjentów na właściwe badania, tym więcej chorych otrzyma rozpoznanie i skuteczne leczenie na czas.

redaktor: lek. Miłosz Kuświk

specjalista chorób wewnętrznych i chorób płuc

Spis treści

Słowo wstępne od redaktora	2
Część I - Ujęcie kliniczne	4
Rozdział 1. Co to jest bezdech senny? Klasyfikacja. Obturacyjny bezdech senny	4
Rozdział 2. Dane epidemiologiczne	7
Rozdział 3. Objawy OBS i OBS u dzieci	10
Rozdział 4. Różnicowanie	14
Rozdział 5. Diagnostyka	17
Rozdział 6. Leczenie	19
Rozdział 7. Rokowanie	23
Rozdział 8. Parasomnie	25
Część II - Ujęcie praktyczne (AASM, ERS, PTChP)	29
1. Możliwości diagnostyczne: poligrafia, polisomnografia, badania przesiewowe	29
2. Poligrafia i ocena zdarzeń oddechowych	32
3. Ocena polisomnograficzna	45
Część III - Dalsza nauka i praktyka (BezdechKurs.pl)	50
Bibliografia	51

Część praktyczna: zalecenia AASM, ERS i PTChP; scoring zdarzeń według AASM.

Rozdział 1. Co to jest bezdech senny? Klasyfikacja. Obturacyjny bezdech senny

1.1. Definicja i klasyfikacja zaburzeń oddychania podczas snu

Bezdech senny (ang. sleep apnea) to zbiorcze określenie grupy zaburzeń oddychania podczas snu, których wspólną cechą jest powtarzające się ustawianie lub istotne ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe w czasie snu. Wg aktualnej Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (ICSD-3, w wersji uaktualnionej tekstowo ICSD-3-TR, American Academy of Sleep Medicine, 2023) zaburzenia oddychania związane ze snem dzieli się na trzy podstawowe kategorie, różniące się mechanizmem powstawania zdarzeń oddechowych.

- **Obturacyjny bezdech senny (OBS, ang. obstructive sleep apnea, OSA)** – najczęstsza postać, spowodowana nawracającym zapadaniem się (obturacją) górnych dróg oddechowych na poziomie gardła, przy zachowanym lub nawet wzmożonym wysiłku mięśni oddechowych.
- **Centralny bezdech senny (CSA, ang. central sleep apnea)** – wynika z przejściowego braku lub zmniejszenia bodźca oddechowego generowanego przez ośrodkowy układ nerwowy; w odróżnieniu od OBS nie towarzyszy mu wysiłek oddechowy. Wg kryteriów ICSD-3 CSA rozpoznaje się, gdy zdarzenia centralne stanowią $\geq 50\%$ wszystkich zarejestrowanych zdarzeń oddechowych, a centralny wskaźnik bezdechów wynosi $\geq 5/h$ snu.
- **Bezdech mieszany / złożony (ang. mixed / complex sleep apnea)** – współistnienie komponenty centralnej i obturacyjnej, klasycznie w postaci tzw. bezdechu centralnego ujawniającego się w trakcie terapii (treatment-emergent central sleep apnea) po włączeniu leczenia CPAP z powodu OBS.

ICSD-3 wyróżnia dalej podtypy centralnego bezdechu sennego: z oddechem Cheyne-Stokesa (najczęściej u chorych z niewydolnością serca), bez oddechu Cheyne-Stokesa (wtórny do innych schorzeń internistycznych lub neurologicznych), związany z przebywaniem na dużej wysokości, polekowy/opioidowy, jatrogenny (emergenty w trakcie terapii OBS), idiopatyczny oraz postaci występujące u noworodków i wcześniaków. Niniejszy ebook koncentruje się na obturacyjnym bezdechu sennym (OBS) u dorosłych – najczęstszej, najlepiej zbadanej i najistotniejszej klinicznie postaci zaburzeń oddychania podczas snu.

1.2. Definicja obturacyjnego bezdechu sennego i podstawowe pojęcia

OBS definiuje się jako chorobę charakteryzującą się powtarzającymi się epizodami częściowej (hipopnea) lub całkowitej (bezdech) niedrożności górnych dróg oddechowych podczas snu, prowadzącymi do przerywanej hipoksemii, fragmentacji snu oraz wahań ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Do opisu i klasyfikacji nasilenia choroby służą następujące definicje zdarzeń oddechowych (szczegółowe kryteria techniczne oceny tych zdarzeń w badaniu snu omówiono obszernie w części II ebooka):

- **Bezdech (apnea)** – całkowite lub niemal całkowite ($\geq 90\%$) zatrzymanie przepływu powietrza przez drogi oddechowe trwające ≥ 10 sekund.
- **Spłylenie oddychania (hipopnea)** – częściowa redukcja przepływu powietrza ($\geq 30\%$ wartości wyjściowej) trwająca ≥ 10 sekund, której towarzyszy spadek wysycenia krwi tlenem (desaturacja) o $\geq 3\%$ i/lub przebudzenie (wybudzenie korowe, arousal).
- **Wskaźnik AHI (Apnea-Hypopnea Index)** – liczba bezdechów i spłyceń oddychania przypadająca na godzinę snu; podstawowy parametr oceny nasilenia choroby.

Rozpoznanie OBS u osoby dorosłej ustala się, gdy AHI (lub RDI) wynosi $\geq 15/h$ niezależnie od obecności objawów, lub gdy AHI mieści się w przedziale 5–14/h i towarzyszy mu co najmniej jeden z następujących elementów: nadmierna senność dzienna, nieodświeżający sen lub zmęczenie, budzenie się z uczuciem duszności lub dławienia, chrapanie bądź obserwowane przez świadka bezdechy, a także obecność chorób towarzyszących, takich jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, migotanie przedsionków, cukrzyca typu 2, przebyty udar mózgu lub depresja.

Klasyfikacja ciężkości OBS wg wskaźnika AHI

Nasilenie łagodne: AHI 5–14/h. Nasilenie umiarkowane: AHI 15–29/h. Nasilenie ciężkie: AHI $\geq 30/h$. Podział ten, spójny w wytycznych AASM, ERS i PTChP, stanowi podstawę kwalifikacji do leczenia i doboru jego intensywności.

1.3. Patofizjologia OBS – dlaczego dochodzi do zapadania się gardła

Do epizodu obturacyjnego dochodzi wskutek zapadnięcia się podatnych na kolaps tkanek miękkich górnych dróg oddechowych – najczęściej na poziomie podniebienia miękkiego, nasady języka i bocznych ścian gardła – w momencie, gdy sen znosi kompensacyjne napięcie mięśni je rozszerzających (przede wszystkim mięśnia bródkowo-językowego, m. genioglossus). Miejsce i mechanizm niedrożności przedstawiono schematycznie na rycinie 1.

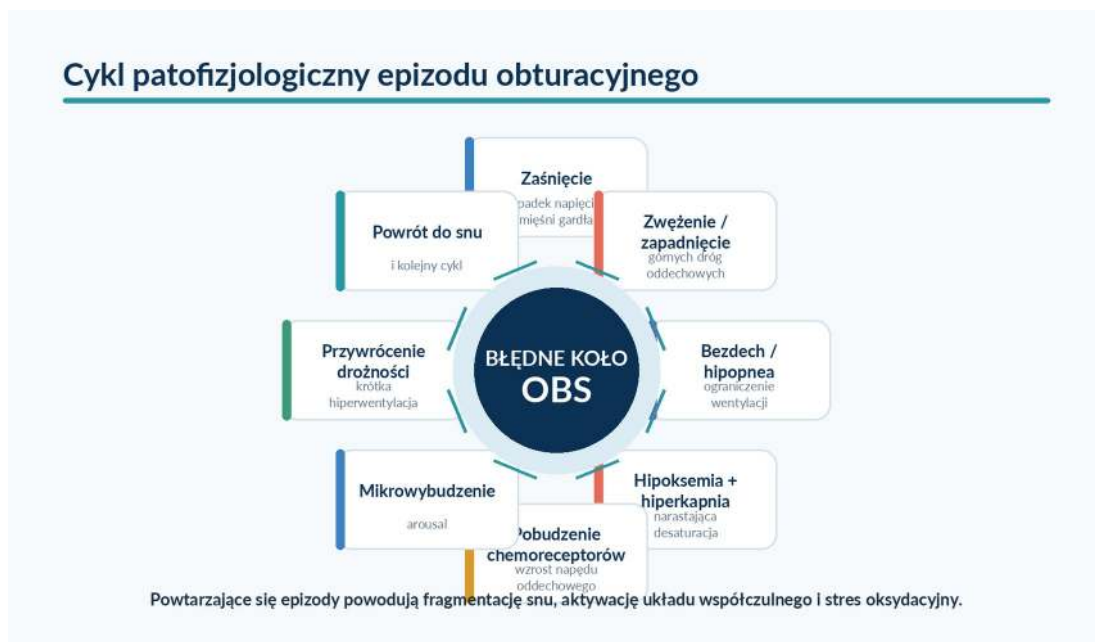


Ryc. 1. Drożne i zapadnięte górne drogi oddechowe – mechanizm obturacji w obturacyjnym bezdechu sennym.

Klasycznie OBS wiązano niemal wyłącznie z czynnikami anatomicznymi – zwężonym, podatnym na zapadanie gardłem, nadmiarem tkanki tłuszczowej okołogardłowej i w obrębie języka u osób otyłych, niekorzystnym ustawieniem żuchwy (retrognacja, mikrognacja) czy przerostem migdałków. Badania ostatnich piętnastu lat (m.in. prace zespołów Eckert i Wellman) wykazały jednak, że u znacznej części chorych – szacunkowo do 70% – kluczową rolę odgrywają dodatkowe, pozaanatomiczne mechanizmy (tzw. endotypy OBS), co legło u podstaw koncepcji fenotypowania choroby i terapii celowanej wykraczającej poza samo CPAP:

- **Niska aktywność mięśni rozszerzających gardło** – osłabiona odpowiedź m. genioglossus na narastające podciśnienie w gardle podczas snu; dotyczy ok. 30% chorych.
- **Niski próg wybudzenia (low arousal threshold)** – pacjent budzi się przy niewielkim wzroście wysiłku oddechowego, zanim mięśnie zdążą skompensować zwężenie, co nasila fragmentację snu zamiast stabilizować oddech; obecny u 30–50% chorych.
- **Wysoka pętla wzmocnienia (high loop gain)** – nadmiernie czuła kontrola oddechowa (nadwrażliwość chemoreceptorów na CO_2/O_2), prowadząca do niestabilnych, cyklicznych wahań wentylacji sprzyjających nawrotom bezdechów; obecna u ok. 1/3 chorych.
- Zmniejszona objętość płuc w spoczynku, obniżająca trakcję tchawiczą stabilizującą światło górnych dróg oddechowych.

Typowy epizod obturacyjny przebiega jako samonapędzający się cykl: zaśnięcie prowadzi do spadku napięcia mięśni gardła, co skutkuje jego zwężeniem lub zapadnięciem; następuje bezdech lub spłytenie oddechu, narastają hipoksemia i hiperkapnia, które pobudzają chemoreceptory i prowadzą do mikrowybudzenia kończącego epizod przywróceniem drożności dróg oddechowych i krótką hiperwentylacją; po powrocie do snu cykl zwykle się powtarza, niekiedy kilkadziesiąt-kilkaset razy w ciągu jednej nocy. Mechanizm ten, przedstawiony na rycinie 2, tłumaczy zarówno fragmentację architektury snu, jak i wahania ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej (ujemne ciśnienie przy próbach oddychania wobec zamkniętych dróg oddechowych – zjawisko analogiczne do manewru Muellera), aktywację układu współczulnego oraz przewlekły stres oksydacyjny i stan zapalny leżące u podłoża powikłań sercowo-naczyniowych i metabolicznych OBS.



Ryc. 2. Cykl patofizjologiczny epizodu obturacyjnego bezdechu sennego.

Rozdział 2. Dane epidemiologiczne

2.1. Skala problemu w ujęciu globalnym

Najbardziej cytowanym źródłem danych o rozpowszechnieniu OBS pozostaje analiza Benjafield i wsp., opublikowana w 2019 roku w *Lancet Respiratory Medicine*, oparta na przeglądzie 17 badań populacyjnych z obiektywnym testowaniem snu i ekstrapolacji wyników na 177 krajów nieposiadających własnych danych. Wg tego szacunku, w populacji dorosłych w wieku 30–69 lat na świecie:

- ok. 936 milionów osób ma OBS o nasileniu od łagodnego do ciężkiego ($AHI \geq 5/h$),
- ok. 425 milionów osób ma OBS o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego ($AHI \geq 15/h$),
- krajami o największej bezwzględnej liczbie chorych są kolejno: Chiny, Stany Zjednoczone, Brazylia i Indie.

Autorzy podkreślają, że tak wysoka i wciąż rosnąca (wraz z epidemią otyłości oraz starzeniem się populacji) częstość występowania OBS, w połączeniu z jego udowodnionymi następstwami sercowo-naczyniowymi i metabolicznymi, czyni tę chorobę istotnym problemem zdrowia publicznego, wymagającym większej świadomości społecznej i systemowej.

2.2. Dane europejskie – badanie HypnoLaus

Przełomowych danych dla populacji europejskiej dostarczyło szwajcarskie badanie kohortowe HypnoLaus (Heinzer i wsp., *Lancet Respiratory Medicine* 2015), obejmujące 2121 mieszkańców Lozanny w wieku 40–85 lat (mediana 57 lat), poddanych pełnej polisomnografii domowej. Mediana AHI wyniosła 6,9/h u kobiet i 14,9/h u mężczyzn, a odsetek osób z $AHI \geq 15/h$ (czyli OBS o nasileniu co najmniej umiarkowanym) sięgnął aż 49,7% wśród mężczyzn i 23,4% wśród kobiet – wartości istotnie wyższe niż w starszych kohortach (np. Wisconsin Sleep Cohort), co tłumaczy się zastosowaniem bardziej czułej, aktualnej definicji hipopneji oraz starzejącą się i coraz bardziej otyłą populacją badaną. Dla porównania, w literaturze przeglądowej cytuje się także dane amerykańskie (ok. 26% dorosłych w wieku 30–70 lat z $AHI > 5$, ok. 10% z $AHI \geq 15$) oraz z miejskich populacji chińskich (do 27,2%), przy istotnym różnicowaniu metodologicznym utrudniającym bezpośrednie porównania międzynarodowe.

2.3. Dane dla Polski

W Polsce brakuje dotychczas dużego badania epidemiologicznego populacji ogólnej o metodologii porównywalnej do HypnoLaus, co należy jasno zaznaczyć przy interpretacji dostępnych liczb krajowych. Najobszerniejsze publikowane dane pochodzą z retrospektywnej kohorty klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (Kuczyński i wsp., *Medical Science Monitor* 2025), obejmującej 4023 pacjentów diagnozowanych w latach 2005–2019 z powodu podejrzenia zaburzeń oddychania podczas snu:

- OBS rozpoznano u 75,6% badanych (postać łagodna u 23,1%, umiarkowana u 19,1%, ciężka u 33,4%) – wysoki odsetek wynika z doboru próby (pacjenci już kierowani na diagnostykę), a nie z rozpowszechnienia w populacji ogólnej,
- przeżycie 5-letnie w tej kohorcie wyniosło 89,7%, 10-letnie 81,9%, a 15-letnie 78,8%; zmarło łącznie 853 z 4023 pacjentów (21,2%), najczęściej z przyczyn sercowo-naczyniowych (33,3% zgonów), nowotworowych (26,5%) i płucnych (12%),
- wśród chorób współistniejących dominowały: nadciśnienie tętnicze (61,1%), dyslipidemia (23,7%), cukrzyca (16,3%) i migotanie przedsionków (5,0%).

Wobec braku krajowego badania populacyjnego, do oceny rzeczywistego rozpowszechnienia OBS w Polsce zasadne jest posiłkowanie się ekstrapolacją danych europejskich (HypnoLaus) i globalnych (Benjafield i wsp.) z zastrzeżeniem właściwym każdej ekstrapolacji międzynarodowej.

2.4. Czynniki ryzyka

- **Otyłość** – najsilniejszy modyfikowalny czynnik ryzyka; nawet 45% osób otyłych ma OBS, a otyłości przypisuje się ok. 58% przypadków OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Wzrost masy ciała o 10% wiąże się z ok. 6-krotnym wzrostem ryzyka progresji do ciężkiej postaci choroby.
- **Płeć i wiek** – mężczyźni chorują 2–3 razy częściej niż kobiety przed menopauzą (odmienna dystrybucja tkanki tłuszczowej, ochronny wpływ progesteronu na napięcie mięśni gardła); po menopauzie ryzyko u kobiet rośnie ok. 3-krotnie, a hormonalna terapia zastępcza wiąże się z jego redukcją o ok. 50%. Częstość OBS rośnie z wiekiem aż do ok. 65. roku życia, po czym krzywa ulega spłaszczeniu.
- **Obwód szyi** – wartości ≥ 43 cm u mężczyzn i 39–41 cm u kobiet wiążą się ze zwiększonym ryzykiem i stanowią jeden z elementów kwestionariusza STOP-Bang.
- **Czynniki anatomiczne czaszkowo-twarzowe** – retrognacja, mikrognacja, przerost migdałków, wysokie/wąskie podniebienie, skrzywienie przegrody nosowej – częstsza przyczyna OBS u osób szczupłych, zwłaszcza w populacjach azjatyckich.
- **Alkohol i palenie tytoniu** – alkohol rozluźnia mięśnie gardła, wydłuża i pogłębia epizody bezdechu oraz obniża próg wybudzenia; palenie wywołuje stan zapalny i obrzęk błony śluzowej górnych dróg oddechowych.
- **Genetyka** – czynniki dziedziczne odpowiadają szacunkowo za 30–40% zmienności nasilenia choroby (budowa twarzoczaszki, dystrybucja tkanki tłuszczowej, kontrola oddechow).

Istotnym problemem klinicznym pozostaje niedodiagnozowanie OBS – szacuje się, że nawet 70–80% przypadków w populacji ogólnej pozostaje nierozpoznanych, przy czym zjawisko to dotyczy w większym stopniu kobiet (do 92% przypadków) niż mężczyzn (do 80%).

2.5. Częstość OBS w populacjach specjalnych

Populacja	Częstość współistniejącego OBS
Choroby sercowo-naczyniowe ogółem	40–80%
Nadciśnienie tętnicze	30–50%
Nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie	do 80% (najczęstsza przyczyna wtórna)
Nadciśnienie płucne	do 80%
Migotanie przedsionków	ok. 30% (zakres 21–74% wg populacji)
Kandydaci do chirurgii bariatrycznej	orientacyjnie 70–90%

Dane te podkreślają zasadność aktywnego poszukiwania OBS w gabinetach kardiologicznych, diabetologicznych i przed zabiegami bariatrycznymi, gdzie rozpowszechnienie choroby wielokrotnie przewyższa jej częstość w populacji ogólnej.



Infografika. Najważniejsze liczby epidemiologiczne dotyczące OBS oraz wybrane populacje wysokiego ryzyka.

Rozdział 3. Objawy OBS

3.1. Objawy nocne u dorosłych

- Głośnie, uporczywe chrapanie, przerywane okresami ciszy odpowiadającymi bezdechom.
- Bezdechy obserwowane przez świadka (partnera) – przerwy w oddychaniu trwające co najmniej 10 sekund, niekiedy do minuty.
- Dławienie się, sapanie lub duszenie przy wybudzeniu kończącym epizod bezdechu.
- Nykturia – częste oddawanie moczu w nocy, wynikające ze zwiększonego wydzielania peptydu natriuretycznego przedsionkowego pod wpływem wahań ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej.
- Nadmierne pocenie się w nocy oraz niespokojny sen z częstymi zmianami pozycji ciała.
- Bruksizm senny (zgrzytanie zębami), którego część epizodów wiąże się z mikrowybudzeniami towarzyszącymi zdarzeniom oddechowym.
- Suchość w ustach po przebudzeniu, wynikająca z oddychania przez usta.

3.2. Objawy dzienne u dorosłych

Dominującym objawem dziennym jest nadmierna senność (ang. excessive daytime sleepiness, EDS), oceniana najczęściej Skalą Senności Epworth (Epworth Sleepiness Scale, ESS) – ośmiopunktowym kwestionariuszem oceniającym prawdopodobieństwo zaśnięcia w typowych sytuacjach dnia codziennego (zakres punktacji 0–24). Wynik poniżej 10 punktów uznaje się za normę, 10–14 punktów za senność podwyższoną, a ≥ 15 punktów za senność patologiczną, wymagającą pilnej diagnostyki – zwłaszcza u osób prowadzących pojazdy zawodowo.

- Zmęczenie i brak wypoczynku po przespanej nocy.
- Poranne bóle głowy – opisywane u ok. 30% chorych, związane z nocną hiperkapnią i hipokseміą.
- Zaburzenia koncentracji i pamięci.
- Drażliwość i wahania nastroju, zwiększone ryzyko depresji.
- Spadek libido i zaburzenia funkcji seksualnych, w tym zaburzenia erekcji u mężczyzn.
- Ryzyko mimowolnego zasypiania (mikrosen) – istotne klinicznie ze względu na ryzyko wypadków komunikacyjnych i przy pracy.

W praktyce klinicznej pomocne są dwa uzupełniające się narzędzia przesiewowe: Skala Epworth, oceniająca nasilenie subiektywnej senności, oraz kwestionariusz STOP-Bang, oceniający prawdopodobieństwo samego OBS. STOP-Bang to akronim ośmiu pytań: chrapanie (Snoring), zmęczenie/senność dzienna (Tiredness), obserwowane bezdechy (Observed apnea), nadciśnienie tętnicze (Pressure), BMI powyżej 35 kg/m² (BMI), wiek powyżej 50 lat (Age), obwód szyi powyżej 40 cm (Neck circumference) oraz płeć męska (Gender). Wynik 0–2 punktów oznacza niskie ryzyko, 3–4 punkty ryzyko pośrednie, a ≥ 5 punktów wysokie ryzyko OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. W badaniach walidacyjnych czułość STOP-Bang (przy progu ≥ 3) dla wykrycia OBS o dowolnym nasileniu sięga 90%, a dla postaci ciężkiej nawet 96%, kosztem stosunkowo niskiej swoistości (25–49%) – narzędzie to dobrze nadaje się do przesiewu, natomiast nie zastępuje obiektywnego badania snu.



Infografika. Profil przeciętnego pacjenta z OBS w codziennej praktyce — najczęstsze cechy kliniczne, objawy i choroby współistniejące.

Profil przeciętnego pacjenta z OBS

W codziennej praktyce ambulatoryjnej typowy pacjent z OBS to najczęściej **mężczyzna w średnim wieku z nadwagą lub otyłością, zwiększonym obwodem szyi, głośnym chrapaniem, porannym niewyspaniem i sennością dzienną**. Często współistnieją nadciśnienie tętnicze, nykturia, poranne bóle głowy oraz relacja partnera o przerwach w oddychaniu. Trzeba jednak podkreślić, że jest to jedynie profil najczęstszy — OBS może występować również u kobiet, osób szczupłych i młodszych pacjentów.

3.3. OBS u dzieci — odrębności kliniczne i praktyczne

U dzieci obraz kliniczny OBS istotnie różni się od typowego dla dorosłych, co bywa częstą przyczyną opóźnionego rozpoznania. Kluczowa różnica dydaktyczna: podczas gdy u dorosłych dominującym objawem dziennym jest senność, u dzieci przeważa nadpobudliwość, drażliwość i zaburzenia zachowania oraz koncentracji – obraz mogący imitować zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD).

- **Objawy nocne:** chrapanie, przerwy w oddychaniu, oddychanie przez usta, niespokojny sen z częstą zmianą pozycji, nietypowe (odgięte ku tyłowi) ułożenie głowy i szyi podczas snu, nocne poty.
- **Objawy dzienne:** nadpobudliwość i drażliwość zamiast typowej senności, trudności z koncentracją i uwagą, pogorszenie wyników w nauce, trudności w porannym wybudzaniu, poranne bóle głowy.
- **Objawy swoiste dla wieku dziecięcego:** wtórne moczenie nocne (szczególnie niepokojące u dziecka wcześniej „suchego” w nocy), zahamowanie lub opóźnienie wzrastania związane ze zwiększonym wydatkiem energetycznym pracy oddechowej i zaburzeniami wydzielania hormonu wzrostu w głębokim śnie, problemy z karmieniem u niemowląt.

Najczęstszą przyczyną OBS u dzieci jest przerost migdałka gardłowego i migdałków podniebiennych, co odróżnia etiologię pediatryczną od dominującej u dorosłych otyłości.

OBS u dzieci

Najważniejsze odrębności kliniczne i praktyczne

1 Najczęstsza przyczyna

Przerost migdałka gardłowego i migdałków podniebiennych; u części dzieci także otyłość, wady twarzoczaszki i choroby nerwowo-mięśniowe.



2 Objawy nocne



- chrapanie
- przerwy w oddychaniu
- oddychanie przez usta
- niespokojny sen
- nietypowe ułożenie głowy i szyi
- nocne poty

3 Objawy dzienne



- nadpobudliwość
- drażliwość
- trudności z koncentracją
- gorsze wyniki w nauce
- poranne bóle głowy
- trudności w porannym wybudzaniu

4 Objawy swoiste dla wieku dziecięcego



wtórne moczenie nocne



opóźnienie wzrastania



problemy z karmieniem u niemowląt



5 Różnica względem dorosłych



U dorosłych częściej dominuje senność dzienna; u dzieci częstsze są nadpobudliwość i zaburzenia zachowania.

6 Kiedy kierować do diagnostyki?



Gdy dziecko regularnie chrapie, ma obserwowane bezdechy, oddycha przez usta lub prezentuje istotne objawy dzienne.



Pamiętaj:
u dzieci OBS może imitować ADHD.



Wczesne rozpoznanie i leczenie poprawiają jakość snu, rozwój i codzienne funkcjonowanie dziecka.



OBS u dzieci to nie tylko chrapanie – to problem, który wpływa na całe życie dziecka.

Infografika. OBS u dzieci — najważniejsze odrębności kliniczne i praktyczne.

3.4. Powikłania sercowo-naczyniowe i metaboliczne nielezonego OBS

Nieleczony OBS jest niezależnym czynnikiem ryzyka istotnych powikłań ogólnoustrojowych. Metaanaliza prospektywnych badań kohortowych wykazała następujące ryzyko względne (HR) dla powikłań sercowo-naczyniowych w porównaniu z osobami bez OBS:

Punkt końcowy	HR (95% CI)
Złożony punkt sercowo-naczyniowy	1,82 (1,45–2,28)
Udar mózgu	2,12 (1,56–2,87)
Choroba wieńcowa	1,61 (1,30–2,01)
Niewydolność serca	1,78 (1,24–2,55)
Zgon sercowo-naczyniowy	1,89 (1,41–2,54)

Ryzyko rośnie wraz z nasileniem choroby (HR 1,21 dla postaci łagodnej – nieistotne statystycznie, 1,56 dla umiarkowanej i 2,45 dla ciężkiej), natomiast dobra adherencja do leczenia CPAP (≥ 4 godziny na dobę) wiąże się z jego istotną redukcją (HR 0,76). Ciężki OBS zwiększa również ok. 4-krotnie prawdopodobieństwo migotania przedsionków, a nieleczony/nierozpoznany OBS wiąże się z częstszym nawrotem tej arytmii po ablacji cewnikowej. Nawet łagodne zaburzenia oddychania podczas snu wiążą się ze wzrostem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego de novo o ok. 42%, a terapia CPAP obniża ciśnienie tętnicze średnio o 2–4 mmHg. Przewlekła fragmentacja snu i przerywana hipoksemia nasilają ponadto stres oksydacyjny, aktywację układu współczulnego i stan zapalny – mechanizmy wspólne z insulinoopornością i zespołem metabolicznym, co czyni OBS niezależnym czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2 i tworzy błędne koło OBS–otyłość–zespół metaboliczny.

Dlaczego OBS ma znaczenie ogólnoustrojowe?

Powtarzająca się hipoksemia i fragmentacja snu uruchamiają wiele mechanizmów ryzyka



Infografika. Najważniejsze konsekwencje ogólnoustrojowe OBS oraz mechanizmy łączące hipoksemię i fragmentację snu z powikłaniami.

Rozdział 4. Różnicowanie

Wiele chorób i zaburzeń snu daje obraz kliniczny nakładający się z OBS – przede wszystkim nadmierną senność dzienną i/lub zaburzenia oddychania w nocy – dlatego postawienie prawidłowego rozpoznania wymaga systematycznego różnicowania, podsumowanego na rycinie 3.

Diagnostyka różnicowa nadmiernej senności i zaburzeń oddychania w nocy



Ryc. 3. Diagnostyka różnicowa nadmiernej senności i zaburzeń oddychania w nocy — najważniejsze rozpoznania alternatywne.

Bezdech centralny (CSA) vs OBS

Rozstrzygające jest badanie polisomnograficzne: w OBS wysiłek oddechowy (ruchy klatki piersiowej i brzucha) pozostaje zachowany lub wzmożony mimo braku przepływu powietrza (charakterystyczne paradoksalne ruchy klatka-brzuch), natomiast w CSA wysiłek oddechowy jest nieobecny lub zredukowany równolegle z brakiem przepływu. Klinicznie CSA częściej współlistnieje z niewydolnością serca (oddech Cheyne-Stokesa), występuje po udarze mózgu, przy przewlekłym stosowaniu opioidów oraz na dużej wysokości; chrapanie jest zwykle mniej nasilone niż w OBS.

Zespół hipowentylacji otyłych (OHS)

Rozpoznanie OHS wymaga spełnienia trzech kryteriów: hipowentylacji pęcherzykowej w stanie czuwania (PaCO₂ >45 mmHg), otyłości (BMI >30 kg/m²) oraz wykluczenia innych przyczyn hipowentylacji (choroby płuc, choroby nerwowo-mięśniowe, deformacje klatki piersiowej). W izolowanym OBS pacjent kompensacyjnie hiperwentyluje między epizodami, utrzymując prawidłowe PaCO₂; w OHS mechanizm kompensacyjny jest niewystarczający, co prowadzi do przewlekłej hiperkapnii. Podwyższone stężenie wodorowęglanów w surowicy (>27 mEq/l) stanowi użyteczny test przesiewowy sugerujący konieczność dalszej diagnostyki gazometrycznej. OHS współlistnieje z OBS u ok. 90% chorych (w tym u 70% z ciężkim OBS), natomiast tylko ok. 10% pacjentów z OHS nie ma współlistniejącego OBS.

Narkolepsja

Narkolepsja typu 1 wymaga obecności nadmiernej senności dziennej przez ≥ 3 miesiące oraz kataplegii i dodatniego wyniku testu wielokrotnej latencji snu (MSLT: średnia latencja snu ≤ 8 minut i ≥ 2 okresy REM pojawiające się w ciągu 15 minut od zaśnięcia, tzw. SOREMP), lub obniżonego stężenia hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym. Narkolepsja typu 2 nie wiąże się z kataplegią. Senność w narkolepsji ma charakter napadowy („ataki snu”), towarzyszą jej kataplegia, porażenie przysenne oraz halucynacje hipnagogiczne – cechy nieobecne w izolowanym OBS. Ponieważ nadmierna senność dzienna w OBS nie zawsze ustępuje w pełni po samym leczeniu bezdechu, przy niejednoznacznym obrazie klinicznym konieczne jest pełne badanie diagnostyczne wykluczające współistnienie hipersomnii centralnej.

Zespół niespokojnych nóg i okresowe ruchy kończyn (PLMS)

Zespół niespokojnych nóg charakteryzuje się nieprzyjemnymi doznaniem czuciowymi w kończynach dolnych, nasilającymi się w spoczynku wieczorem i w nocy, ustępującymi przy ruchu – dotyczy fazy zasypiania i czuwania nocnego, nie jest bezpośrednio związany z epizodami bezdechu czy desaturacji. W badaniu polisomnograficznym okresowe ruchy kończyn nie korelują czasowo ze zdarzeniami oddechowymi, chyba że współistnieje OBS.

Przewlekła bezsenność i zespół COMISA

Bezsennność pierwotna cechuje się trudnością w zasypianiu lub utrzymaniu snu przy braku obiektywnych zaburzeń oddychania w badaniu snu, a towarzysząca jej senność dzienna ma zwykle inny charakter (zmęczenie bez tendencji do zasypiania mimowolnego, częściej z lękiem i pobudzeniem niż sennością napadową). Bezsenność i OBS często współistnieją jednocześnie (tzw. COMISA – comorbid insomnia and sleep apnea), co komplikuje obraz kliniczny i wymaga równoległego leczenia obu komponent.

Depresja

Zmęczenie, zaburzenia koncentracji, drażliwość, zaburzenia snu i spadek libido to objawy wspólne dla depresji i OBS, co bywa przyczyną błędnych rozpoznań w obie strony – nieleczonego OBS może maskować się pod postacią depresji lekoopornej. Elementami różnicującymi są: obecność chrapania i obserwowanych bezdechów, otyłość, poranne bóle głowy oraz wynik badań przesiewowych (STOP-Bang, Epworth); przy wątpliwościach rozstrzyga polisomnografia.

Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy, w tym postać subkliniczna, występuje częściej u pacjentów z OBS, choć związek przyczynowo-skutkowy pozostaje w literaturze dyskusyjny. Mechanizmy potencjalnie nasilające lub naśladujące OBS obejmują obrzęk śluzowaty tkanek miękkich górnych dróg oddechowych, miopatię mięśni oddechowych oraz otyłość wtórną do hipotyreozy. W piśmiennictwie polskim zaleca się rozważenie oznaczenia TSH u pacjentów diagnozowanych w kierunku OBS, zwłaszcza przy nietypowym obrazie klinicznym lub braku poprawy po leczeniu.

POChP i zespół nakładania (overlap syndrome)

Współistnienie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i OBS określa się jako zespół nakładania. W izolowanej POChP desaturacje nocne mają charakter stopniowy i przedłużony, związany z hipowentylacją w fazie REM i zaburzeniami stosunku wentylacji do perfuzji, bez cyklicznego, gwałtownego wzorca desaturacja–resaturacja typowego dla obturacji górnych dróg oddechowych; zwykle brak też dominującego chrapania. Różnicowanie wymaga spirometrii (potwierdzenie obturacji oskrzelowej) oraz badania snu (ocena wzorca desaturacji i

obecności zdarzeń obturacyjnych). Współistnienie obu chorób istotnie pogarsza rokowanie, nasilając ryzyko nadciśnienia płucnego i niewydolności prawokomorowej serca (cor pulmonale); leczenie OBS poprawia rokowanie w tej grupie.

Katatrenia

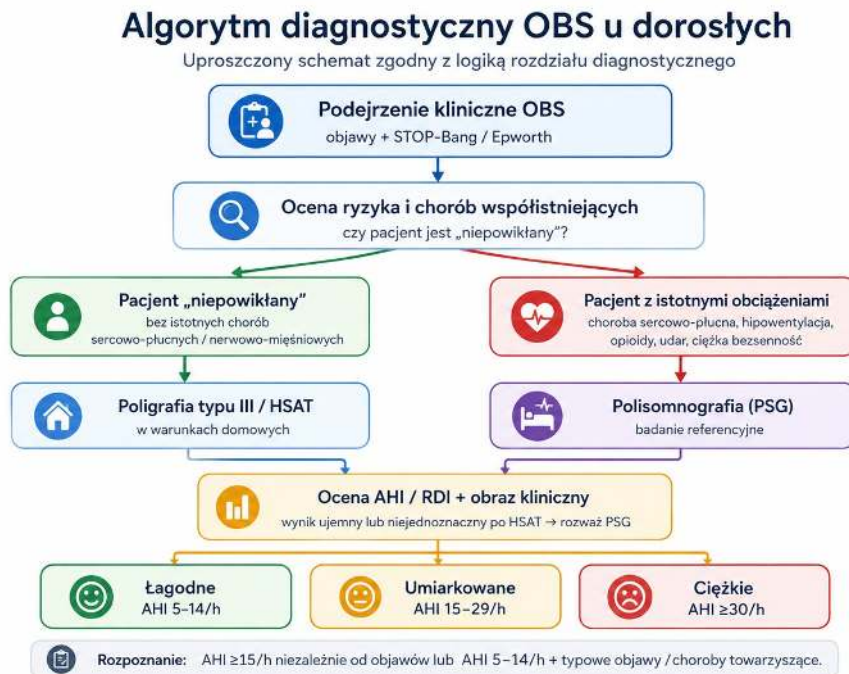
Katatrenia (nocne jęczenie) to rzadkie zaburzenie snu o niejasnej klasyfikacji granicznej, cechujące się długim, jęczącym dźwiękiem wydawanym podczas wydechu, głównie w fazie REM. W odróżnieniu od OBS nie towarzyszą mu bezdechy ani desaturacja tlenu, a charakterystyczny jest monofoniczny, przedłużony dźwięk wydechowy (nie chrapiący wdech); rozpoznanie wymaga polisomnografii z równoczesnym nagraniem audio-wideo.

Rozdział 5. Diagnostyka

5.1. Ścieżka diagnostyczna

Proces diagnostyczny OBS rozpoczyna się od oceny klinicznej prawdopodobieństwa choroby na podstawie wywiadu (objawy nocne i dzienne) oraz kwestionariuszy przesiewowych – STOP-Bang, Skali Senności Epworth, a niekiedy Kwestionariusza Berlińskiego (trzy kategorie objawowe: chrapanie/bezdechy, senność dzienna, BMI/nadciśnienie – o nieco mniejszej swoistości niż STOP-Bang). Wytyczne AASM z 2017 roku (Kapur i wsp., Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea) jednoznacznie zastrzegają, że same narzędzia kliniczne i kwestionariusze nie mogą służyć do ostatecznego rozpoznania OBS – wymagane jest obiektywne badanie snu.

Kluczową decyzją kliniczną jest wybór między poligrafią (badaniem typu III, HSAT – home sleep apnea testing) a pełną polisomnografią (PSG). Zgodnie z rekomendacją AASM, obie metody są dopuszczalne u pacjentów „niepowikłanych” z podwyższonym ryzykiem OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, definiowanym jako nadmierna senność dzienna łącznie z co najmniej dwoma z trzech objawów: nawykowym głośnym chrapaniem, obserwowanymi bezdechami/dławieniem się oraz rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. Polisomnografia jest natomiast badaniem obowiązkowym (a nie tylko preferowanym) u pacjentów z istotną chorobą sercowo-płucną, chorobami nerwowo-mięśniowymi, przewlekłym stosowaniem opioidów, przebytym udarem mózgu, ciężką bezsennością lub podejrzeniem hipowentylacji sennej – u tych chorych ograniczone kanały poligrafii mogą prowadzić do istotnego niedoszacowania choroby lub przeoczenia współistniejącej patologii. Pełny algorytm przedstawia rycina 4; szczegółowe omówienie technicznych różnic między PG a PSG oraz zasad scoringu zdarzeń oddechowych zawiera część II ebooka.



Ryc. 4. Algorytm diagnostyczny OBS u dorosłych — wybór między HSAT/poligrafią a polisomnografią oraz ocena ciężkości choroby.

5.2. Kwestionariusze przesiewowe – podsumowanie

Narzędzie	Zastosowanie	Interpretacja
Skala Senności Epworth (ESS)	ocena nasilenia subiektywnej senności dziennej	<10 pkt – norma; 10–14 pkt – senność podwyższona; ≥15 pkt – senność patologiczna
STOP-Bang	przesiew w kierunku ryzyka OBS	0–2 pkt – ryzyko niskie; 3–4 pkt – pośrednie; ≥5 pkt – wysokie
Kwestionariusz Berliński	przesiew alternatywny (3 kategorie objawowe)	niższa swoistość niż STOP-Bang w większości badań porównawczych

5.3. Rozpoznanie i klasyfikacja ciężkości

Rozpoznanie OBS opiera się na łącznej ocenie wskaźnika AHI/RDI uzyskanego w badaniu snu oraz obrazu klinicznego, wg zasad przedstawionych już w rozdziale 1: AHI $\geq 15/h$ uzasadnia rozpoznanie niezależnie od objawów, natomiast przy AHI 5–14/h konieczna jest obecność typowych objawów lub chorób towarzyszących. Klasyfikacja nasilenia (łagodne 5–14/h, umiarkowane 15–29/h, ciężkie $\geq 30/h$) determinuje dalsze postępowanie terapeutyczne, omówione w rozdziale 6.

Rozdział 6. Leczenie

Leczenie OBS obejmuje szerokie spektrum metod – od interwencji behawioralnych, przez terapię aparatami mechanicznymi (CPAP), aparaty wewnątrżustne i leczenie zabiegowe, po dynamicznie rozwijającą się w ostatnich latach farmakoterapię. Wybór metody zależy od nasilenia choroby, fenotypu, preferencji i tolerancji pacjenta oraz obecności chorób współistniejących.



Infografika. Spektrum metod leczenia OBS — od interwencji behawioralnych po terapie zabiegowe i farmakologiczne.

6.1. Leczenie behawioralne

- **Redukcja masy ciała** – efekt silnie zależny od dawki: redukcja AHI jest w przybliżeniu proporcjonalna do procentowej utraty masy ciała. Nawet po chirurgii bariatrycznej pełna remisja OBS jest jednak rzadka – u znacznej części pacjentów utrzymuje się rezydualna choroba mimo znacznego chudnięcia (zjawisko analogiczne obserwuje się przy farmakologicznej redukcji masy ciała – patrz omówienie tirzepatyd poniżej).
- **Terapia pozycyjna** – wskazana u chorych z OBS istotnie zależnym od pozycji ciała (nasilenie w pozycji na plecach); metaanalizy wskazują na redukcję AHI o ok. 7,4/h względem grupy kontrolnej, przy słabszym efekcie niż CPAP (różnica ok. 6,4/h na korzyść CPAP), ale istotnie lepszej adherencji – dłuższy czas rzeczywistego stosowania niż w przypadku CPAP.
- Unikanie alkoholu i leków sedatywnych przed snem oraz zasady higieny snu – zalecenia o silnym uzasadnieniu patofizjologicznym (obniżenie napięcia mięśni gardła, obniżenie progu wybudzenia), choć nie poparte dużymi badaniami RCT.

6.2. CPAP, APAP i BiPAP

Terapia ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP, continuous positive airway pressure) pozostaje leczeniem pierwszego wyboru w OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Mechanizm działania polega na wytworzeniu pneumatycznej „szyny powietrznej” zapobiegającej zapadaniu się dróg oddechowych.

Skuteczność w redukcji AHI jest bardzo wysoka – w badaniu SAVE (omówionym szczegółowo w rozdziale 7) terapia CPAP obniżyła AHI z 29,0/h do 3,7/h. Warianty APAP (auto-CPAP, automatycznie dostosowujące ciśnienie) oraz BiPAP (dwupoziomowe ciśnienie wdechowe i wydechowe) stosuje się przy nietolerancji stałego ciśnienia lub współistniejącej hipowentylacji.



Infografika. Mechanizm działania CPAP — aparat, przewód i maska tworzą dodatnie ciśnienie utrzymujące drożność gardła.

Podstawowym ograniczeniem skuteczności terapii CPAP w praktyce klinicznej jest niska adherencja – nawet dwie trzecie pacjentów nie stosuje urządzenia zgodnie z zaleceniami, a średni czas użytkowania w dużych badaniach klinicznych bywa niższy niż rekomendowane 4 godziny na dobę. Zagadnienie to ma kluczowe znaczenie dla interpretacji wyników badań oceniających wpływ CPAP na twarde punkty końcowe (rozdział 7).

Dobór typu aparatu PAP

W praktyce **CPAP** dostarcza stałe ciśnienie i pozostaje dobrym wyborem u wielu pacjentów z „prostym” OBS. **APAP** automatycznie dostosowuje ciśnienie w ustalonym zakresie i często jest wygodnym rozwiązaniem przy rozpoczynaniu terapii w domu lub przy zmiennym zapotrzebowaniu na ciśnienie. **BiPAP / bilevel** zapewnia dwa poziomy ciśnienia (IPAP i EPAP), dlatego znajduje zastosowanie przede wszystkim przy wyższych ciśnieniach terapeutycznych, hipowentylacji, chorobach nerwowo-mięśniowych, overlap syndrome oraz przy nietolerancji klasycznego CPAP.

Aparaty PAP — rodzaje i dla kogo?

Porównanie najczęściej stosowanych aparatów do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) u dorosłych.

1 CPAP Stałe ciśnienie	2 APAP Automatyczne ciśnienie	3 BiPAP / bilevel Dwa poziomy ciśnienia (IPAP i EPAP)
 Dostarcza stałe, pojedyncze ciśnienie przez całą noc. Najlepszy wybór u pacjentów z prostym OBS po przeprowadzonej titracji ciśnienia. ZALETY - prosta obsługa - niższy koszt zakupu i eksploatacji OGRANICZENIA - mniejsza elastyczność — stałe ciśnienie może być mniej komfortowe u niektórych pacjentów	 Automatycznie dostosowuje ciśnienie w ustalonym zakresie w zależności od potrzeb pacjenta. Dobre rozwiązanie dla wielu dorosłych z zmiennymi potrzebami ciśnieniowymi, OBS pozycyjnym oraz przy inicjacji leczenia w warunkach domowych. ZALETY - dostosowuje ciśnienie do aktualnych potrzeb przez całą noc - może poprawić komfort i skuteczność leczenia OGRANICZENIA - w niektórych złożonych przypadkach może być mniej odpowiedni	 Zapewnia dwa różne poziomy ciśnienia: wyższe przy wdechu (IPAP) i niższe przy wydechu (EPAP). Dla pacjentów wymagających wyższych ciśnień, z hipowentylacją, POChP overlap, chorobami neuro mięśniowymi lub z nietolerancją CPAP. ZALETY - większe wsparcie wentylacyjne - większy komfort przy wysokich ciśnieniach OGRANICZENIA - bardziej specjalistyczne wskazania i konfiguracja

Dobór optymalnego aparatu PAP zawsze zależy od oceny lekarza oraz interpretacji badania snu.
Nie zmieniaj ustawień urządzenia bez konsultacji z lekarzem prowadzącym.

Infografika. Porównanie najczęściej stosowanych aparatów PAP: CPAP, APAP i BiPAP/bilevel — zasada działania, wskazania i ograniczenia.

Dobór rodzaju maski

Dobór maski ma bezpośredni wpływ na komfort i skuteczność terapii. **Poduszeczki nosowe** są lekkie i mało klaustrofobiczne, ale słabiej sprawdzają się przy znacznym oddychaniu przez usta. **Maska nosowa** jest najbardziej uniwersalna dla wielu pacjentów oddychających nosem, natomiast **maska ustno-nosowa (twarzowa)** bywa preferowana przy oddychaniu przez usta, niedrożności nosa lub potrzebie wyższych ciśnień, choć kosztem większej powierzchni styku i ryzyka przecieków.

Rodzaje masek do terapii PAP

Czym się różnią i dla kogo są najlepsze?

Poduszeczki nosowe	Maska nosowa	Maska twarzowa / ustno-nosowa
Minimalny kontakt, lekkie i dyskretne.  DLA KOGO? - Dobre przy niskich-umiarkowanych ciśnieniach - Dla osób aktywnych, śpiących w różnych pozycjach - Dla osób z klaustrofobią - Dla osób ceniących minimalny kontakt OGRANICZENIA - Nie idealne przy przeciekach przez usta DLA KOGO NAJLEPSZA? Dla osób, które oddychają nosem, preferując lekkość i swobodę.	Zakrywa nos, uniwersalna na co dzień.  DLA KOGO? - Dobra dla wielu pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym (OSA) - Sprawdza się przy średnich zakresach ciśnień - Uniwersalne rozwiązanie do codziennej terapii OGRANICZENIA - Wymaga drożności nosa DLA KOGO NAJLEPSZA? Dla osób oddychających nosem, bez istotnej niedrożności nosa.	Zakrywa nos i usta, większe wsparcie przy trudniejszych sytuacjach.  DLA KOGO? - Dla osób oddychających przez usta - Dobre przy wyższych ciśnieniach terapeutycznych - Przy niedrożności nosa lub częstych infekcjach OGRANICZENIA - Większa powierzchnia styku — może być mniej komfortowa - Większe ryzyko przecieków DLA KOGO NAJLEPSZA? Dla osób z oddychaniem ustnym, wysokimi ciśnieniami lub niedrożnością nosa.

PAMIĘTAJ | Dobór maski zależy od anatomii, drożności nosa, ciśnienia terapeutycznego, tolerancji i rodzaju przecieków.

Infografika. Najczęstsze rodzaje masek do terapii PAP, ich ograniczenia oraz pacjenci, dla których są zwykle najlepszym wyborem.

6.3. Aparaty wewnątrzustne (MAD)

Aparaty repozycjonujące żuchwę (mandibular advancement devices, MAD) stanowią skuteczną opcję terapeutyczną w OBS o nasileniu łagodnym do umiarkowanego, a także jako terapia drugiego wyboru przy nietolerancji CPAP. Choć ich skuteczność w redukcji AHI jest generalnie niższa niż CPAP, cechują się wyższą akceptacją i lepszą adherencją pacjentów, co w niektórych porównaniach efektywności rzeczywistej (real-world effectiveness) niweluje część różnicy skuteczności wynikającej z samego mechanizmu działania.

6.4. Leczenie zabiegowe

- **Chirurgia górnych dróg oddechowych (UPPP i pokrewne)** – klasyczna operacja gardła o zmiennej skuteczności; najlepsze wyniki osiąga się u starannie dobranych pacjentów, z pomocą badania endoskopowego snu indukowanego farmakologicznie (drug-induced sleep endoscopy, DISE), pozwalającego zlokalizować poziom i wzorec niedrożności.
- **Chirurgia szkieletowa (maxillomandibular advancement) i chirurgia bariatryczna** – rozważane u wybranych pacjentów, zwłaszcza otyłych z ciężkim OBS; chirurgia bariatryczna daje istotną redukcję AHI, jednak – jak wspomniano – pełna remisja nie jest regułą.
- **Stymulacja nerwu podjęzykowego (hypoglossal nerve stimulation, system Inspire)** – metoda neuromodulacyjna polegająca na wszczepieniu stymulatora aktywującego mięsień genioglossus w rytm oddechu. W badaniu rejestracyjnym STAR trial po 12 miesiącach terapii uzyskano redukcję AHI o 78% i wskaźnika desaturacji (ODI) o 80%, z utrzymaniem efektu w obserwacjach 36- i 60-miesięcznych. Kwalifikacja wymaga m.in. AHI 15–65/h, BMI poniżej progu 32–35 kg/m² (zależnie od kraju) oraz wykluczenia w DISE całkowitego koncentrycznego zapadania podniebienia miękkiego.

6.5. Leczenie farmakologiczne – w tym metody eksperymentalne

Do niedawna OBS pozostawał chorobą bez zarejestrowanej farmakoterapii celowanej. Sytuacja ta zmienia się dynamicznie od 2024–2026 roku wraz z publikacją wyników kilku dużych badań III fazy oraz pierwszą rejestracją leku bezpośrednio dla wskazania OBS.

Tirzepatyd – pierwszy zarejestrowany lek dla OBS

Tirzepatyd (agonista receptorów GIP/GLP-1, preparaty Zepbound®/Mounjaro®, Eli Lilly) uzyskał 20 grudnia 2024 roku rejestrację FDA jako pierwszy i jak dotąd jedyny lek zatwierdzony wprost dla dorosłych z umiarkowanym do ciężkiego OBS współistniejącym z otyłością, stosowany łącznie z dietą redukcyjną i aktywnością fizyczną. Podstawą rejestracji były wyniki badania SURMOUNT-OSA (McEvoy i wsp., New England Journal of Medicine 2024) – dwóch równoległych, 52-tygodniowych badań III fazy z udziałem 469 pacjentów w 9 krajach:

- u pacjentów nieleczonych aparatem PAP: redukcja AHI o 55% (–27,4/h) wobec placebo (–4,8/h, 5%),
- u pacjentów leczonych równolegle PAP: redukcja AHI o 62,8% (–30,4/h) wobec placebo (–6,0/h, 6,4%),
- remisję choroby (AHI <5/h lub 5–14/h przy ESS ≤10) osiągnęło odpowiednio 43,0% i 51,5% pacjentów (wobec 13,6–14,9% w grupach placebo),
- towarzysząca utrata masy ciała wyniosła 18,1–20,1% (wobec 1,3–2,3% w grupie placebo); działania niepożądane miały głównie charakter żołądkowo-jelitowy (biegunka, nudności), o nasileniu łagodnym do umiarkowanego.

AD109 (aroksybutynina + atomoksetyna) – terapia neuromięśniowa

AD109 (Apnimed) to skojarzenie aroksybutyniny (leku antycholinergicznego) i atomoksetyny (inhibitora wychwyty zwrotnego noradrenaliny), przyjmowane raz dziennie przed snem, działające poprzez zwiększenie aktywności mięśnia genioglossus w trakcie snu – a więc celujące bezpośrednio w endotyp niskiej aktywności mięśni rozszerzających gardło, omówiony w rozdziale 1. Koncepcja ta wywodzi się z badania proof-of-concept Taranto-Montemurro i wsp. (2019), które jako pierwsze wykazało skuteczność skojarzenia atomoksetyny z oksybutyniną w redukcji AHI. Dwa badania III fazy potwierdziły skuteczność AD109:

- **SynAIRgy (646 pacjentów, 26 tygodni):** redukcja AHI o 55,6% ($p=0,001$); u 51,2% pacjentów obniżono kategorię ciężkości choroby, a u 22,3% osiągnięto pełną kontrolę ($AHI < 5/h$).
- **LunAIRo (660 pacjentów nietolerujących/odmawiających CPAP):** redukcja AHI o 46,8% wobec 6,8% w grupie placebo ($p<0,001$) w 26. tygodniu, z utrzymaniem efektu do 51. tygodnia; złożenie wniosku rejestracyjnego (NDA) do FDA planowane jest na początek 2026 roku.

Sulthiam – repozycjonowany inhibitor anhidrazy węglanowej

Sulthiam, dawniej stosowany jako lek przeciwpadaczkowy, w badaniu II fazy (298 pacjentów, prezentacja na kongresie ERS 2024, publikacja w Lancet) wykazał zależną od dawki redukcję AHI: 17,8% przy dawce 100 mg/dobę, 34,8% przy 200 mg/dobę i 39,9% przy 300 mg/dobę (wg kryterium AHI4 redukcja sięgała blisko 50% przy najwyższej dawce), z istotną poprawą desaturacji i senności dziennej. Mechanizm łączy hamowanie anhidrazy węglanowej (wpływ metaboliczny na kontrolę oddechową) ze stymulacją mięśni górnych dróg oddechowych – podwójny mechanizm działania odróżniający sulthiam od AD109.

Inne leki – rezydualna senność dzienna

Solriamfetol (podwójny inhibitor wychwyty zwrotnego dopaminy i noradrenaliny) oraz pitolisant (antagonista/odwrotny agonista receptora histaminowego H3) są zarejestrowane – odpowiednio przez FDA/EMA i wyłącznie EMA – jako terapia wspomagająca rezydualnej nadmiernej senności dziennej utrzymującej się mimo skutecznego leczenia OBS (np. CPAP); nie stanowią leczenia przyczynowego samego OBS i nie redukują AHI.

Status rejestracyjny (stan na sierpień 2026)

Tirzepatyd – jedyny lek z pełną rejestracją FDA wprost dla OSA (20.12.2024). AD109 i sulthiam pozostają w fazie badań rejestracyjnych (AD109 po zakończonej fazie 3, planowany NDA na początek 2026; sulthiam po fazie 2, przed fazą 3) – nie są jeszcze zarejestrowane do rutynowego stosowania klinicznego.

6.6. Nowe technologie nieinwazyjne

eXciteOSA to pierwsze urządzenie do dziennej neuromiostymulacji języka zatwierdzone przez FDA dla chrapania i łagodnego OBS, stosowane przez 20 minut dziennie w porze czuwania w celu wzmocnienia napięcia mięśni języka. Systematyczne przeglądy i metaanalizy potwierdzają również istotną redukcję AHI dzięki terapii miofunkcjonalnej – regularnym ćwiczeniom mięśni języka i gardła – szczególnie jako terapii wspomagającej inne metody leczenia.

Rozdział 7. Rokowanie

7.1. Śmiertelność – dane z Wisconsin Sleep Cohort

Osiemnastoletnia obserwacja uczestników Wisconsin Sleep Cohort (Young i wsp., Sleep 2008; 1522 uczestników) dostarczyła jednych z najważniejszych danych o naturalnym przebiegu nieleczzonego OBS. U osób z ciężkim, nieleczonym OBS ($AHI \geq 30/h$) w porównaniu z osobami bez OBS ryzyko zgonu ogółem było 3,2-krotnie wyższe (a po wyłączeniu z analizy użytkowników CPAP – aż 4,3-krotnie), natomiast ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych było odpowiednio 2,9-krotnie i 5,2-krotnie wyższe. W grupie chorych z ciężkim OBS aż 42% zgonów przypisano przyczynom sercowo-naczyniowym lub udarowi mózgu, wobec 26% w grupie bez OBS.

7.2. Ryzyko sercowo-naczyniowe i efekt leczenia – badanie SAVE

Wpływ terapii CPAP na twarde punkty końcowe sercowo-naczyniowe w prewencji wtórnej oceniło randomizowane badanie SAVE (McEvoy i wsp., New England Journal of Medicine 2016), obejmujące 2717 pacjentów z rozpoznaną chorobą wieńcową lub naczyniowo-mózgową i współistniejącym OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, obserwowanych średnio przez 3,7 roku. Mimo skutecznej redukcji AHI (z 29,0 do 3,7/h), nie wykazano istotnej różnicy w złożonym punkcie końcowym (zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca, udar mózgu, hospitalizacja z powodu dławicy, niewydolności serca lub przemijającego niedokrwienia mózgu) między grupą CPAP a grupą kontrolną (17,0% wobec 15,4%; HR 1,10, 95% CI 0,91–1,32, $p=0,34$).

Kluczowym ograniczeniem badania SAVE była niska adherencja do leczenia – średnio jedynie 3,3 godziny na dobę, prawdopodobnie niewystarczająca, by realnie wpłynąć na twarde punkty końcowe u pacjentów z już rozwiniętą chorobą sercowo-naczyniową (prewencja wtórna). Badanie wykazało natomiast istotne korzyści w punktach drugorzędowych: redukcję senności (ESS: -2,5 pkt, $p<0,001$), poprawę nastroju (redukcję objawów lękowych i depresyjnych) oraz poprawę jakości życia i redukcję chrapania. Wniosek kliniczny: wyniki SAVE nie podważają udokumentowanego epidemiologicznie związku między OBS a ryzykiem sercowo-naczyniowym, lecz wskazują, że sama redukcja AHI bez wystarczającej adherencji do terapii nie przekłada się automatycznie na twarde punkty końcowe – stąd rosnący nacisk na poprawę adherencji oraz na wczesną, a nie wyłącznie wtórną, prewencję.

7.3. Ryzyko wypadków komunikacyjnych

Metaanaliza dziesięciu badań wykazała istotnie podwyższone ryzyko względne kolizji drogowych u kierowców z OBS (RR 2,43, 95% CI 1,21–4,89), z szacowaną częstością wypadków rzędu 0,19 na osobo-rok wobec 0,08 na osobo-rok w populacji ogólnej. Dane te mają istotne znaczenie praktyczne przy ocenie zdolności do prowadzenia pojazdów, zwłaszcza zawodowo, u pacjentów z nieleczonym lub źle kontrolowanym OBS i towarzyszącą nadmierną sennością dzienną.

7.4. Jakość życia

Liczne badania randomizowane i metaanalizy potwierdzają poprawę jakości życia (mierzoną m.in. skalami SF-36 i FOSQ) oraz redukcję objawów depresyjnych i lękowych po skutecznym leczeniu CPAP – korzyść tę obserwuje się także w grupach pacjentów bez nasilonej senności dziennej (tzw. non-sleepy OSA). Podsumowując, rokowanie w OBS zależy w decydującym stopniu od trzech czynników: nasilenia choroby wyjściowej, obecności i kontroli chorób współistniejących (zwłaszcza sercowo-naczyniowych i metabolicznych)

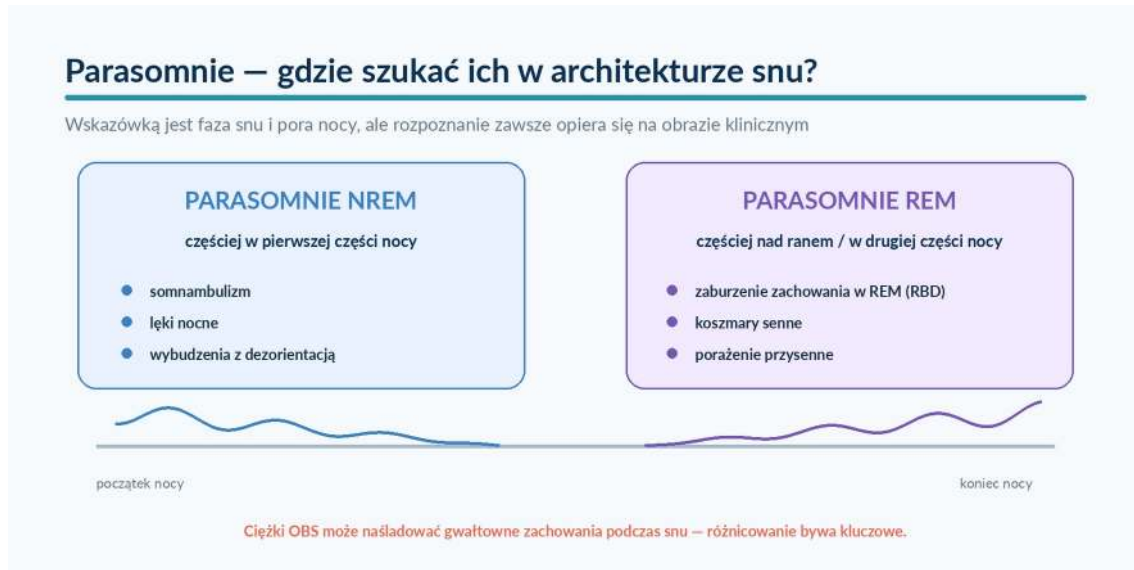
oraz – co szczególnie istotne z praktycznego punktu widzenia – rzeczywistej adherencji pacjenta do zaleconego leczenia.



Infografika. Najważniejsze czynniki wpływające na rokowanie i rzeczywistą skuteczność leczenia OBS.

Rozdział 8. Parasomnie

Parasomnie to niepożądane zjawiska ruchowe, behawioralne, emocjonalne lub percepcyjne pojawiające się w związku ze snem – przy zasypianiu, w jego trakcie lub przy przebudzeniu – bez towarzyszącego, świadomego przebudzenia adekwatnego do obserwowanej aktywności. Rozdział ten omawia parasomnie osobno od głównego wątku ebooka, ponieważ w praktyce klinicznej pulmonologa i internisty zajmującego się diagnostyką bezdechu sennego pojawiają się one na dwóch płaszczyznach: jako istotny element różnicowania nietypowych zjawisk nocnych zgłaszanych przez pacjenta lub jego partnera, oraz jako zjawisko czynnościowo powiązane z OBS – zarówno jako czynnik nasilający parasomnie, jak i jako jej maskujący „naśladowca”.



Infografika. Parasomnie NREM i REM — praktyczne różnice wynikające z fazy snu i pory nocy.

8.1. Definicja i klasyfikacja wg ICSD-3-TR

Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (ICSD-3-TR, AASM 2023) dzieli parasomnie na trzy główne grupy, których podział opiera się przede wszystkim na fazie snu, z której się wywodzą, a nie na samym obrazie klinicznym – to kluczowe rozróżnienie, ponieważ ta sama czynność ruchowa (np. gwałtowny ruch kończyną) może mieć zupełnie inne znaczenie kliniczne i rokownicze w zależności od tego, czy wystąpiła w NREM, czy w REM.

- **Parasomnie NREM (zaburzenia wybudzania, disorders of arousal)** – wywodzą się z niepełnego, częściowego wybudzenia ze snu wolnofalowego (N3); należą do nich dezorientacja przy przebudzeniu (confusional arousal), somnambulizm (lunatykowanie) oraz lęki nocne (sleep terrors), a także rzadszy zespół jedzenia nocnego związanego ze snem (sleep-related eating disorder, SRED).
- **Parasomnie REM** – związane ze snem REM i jego fizjologią (marzenia senne, fizjologiczna atonia mięśniowa); najważniejsza klinicznie jest zaburzenie zachowania w czasie snu REM (REM sleep behavior disorder, RBD), a ponadto nawracające koszmary senne (nightmare disorder) i izolowany paraliż senny (recurrent isolated sleep paralysis).
- **Inne parasomnie** – kategoria zbiorcza obejmująca m.in. zespół eksplodującej głowy (exploding head syndrome), halucynacje związane ze snem (sleep-related hallucinations) oraz moczenie nocne związane ze snem (sleep enuresis) u dorosłych.

8.2. Parasomnie NREM

Wspólnym mechanizmem parasomnii NREM jest tzw. dysocjacja stanów (state dissociation) – część mózgu, zwłaszcza kora czołowa, pozostaje pogrążona w śnie wolnofalowym, podczas gdy struktury odpowiedzialne za ruch i podstawowe reakcje behawioralne ulegają częściowej aktywacji. Skutkuje to złożonymi, zautomatyzowanymi zachowaniami przy jednoczesnym braku świadomości, racjonalnej oceny sytuacji i – co typowe – niepamięci zdarzenia po przebudzeniu.

- **Dezorientacja przy przebudzeniu (confusional arousal)** – pacjent siada w łóżku lub wykonuje proste ruchy, mówi niewyraźnie i bełkotliwie, jest zdezorientowany i nie reaguje adekwatnie na próby kontaktu; epizod trwa zwykle kilka minut i kończy się powrotem do snu bez pełnego wybudzenia.
- **Somnambulizm (lunatykowanie)** – złożone zachowania ruchowe obejmujące chodzenie, a niekiedy czynności pozornie celowe (otwieranie drzwi, ubieranie się); oczy są zwykle otwarte, wzrok „nieobecny”, kontakt słowny utrudniony lub niemożliwy; istotne ryzyko urazu wynika z możliwości opuszczenia mieszkania lub upadku.
- **Lęki nocne (sleep terrors, pavor nocturnus)** – nagły, gwałtowny epizod z krzykiem, intensywną aktywacją autonomiczną (tachykardia, poty, rozszerzone źrenice) i skrajnym przerażeniem, na które pacjent nie reaguje uspokajająco – próby wybudzenia lub uspokojenia bywają nieskuteczne, a nawet nasilają pobudzenie.
- **Zespół jedzenia nocnego związanego ze snem (SRED)** – powtarzające się epizody kompulsywnego jedzenia lub picia w czasie snu, z ograniczoną świadomością i niepełną pamięcią zdarzenia; opisywano związek z niektórymi lekami nasennymi (zwłaszcza zolpidemem).

Parasomnie NREM najczęściej ujawniają się w dzieciństwie i mają wówczas przebieg łagodny, samoograniczający się wraz z dojrzewaniem układu nerwowego; u dorosłych częściej wiążą się z czynnikiem wyzwalającym – deprivacją snu, stresem, gorączką, spożyciem alkoholu, niektórymi lekami (zolpidem, inne niebenzodiazepinowe leki nasenne) lub, co szczególnie istotne w kontekście tego ebooka, współistniejącym zaburzeniem oddychania podczas snu fragmentującym sen wolnofalowy i prowokującym niepełne wybudzenia z N3.

8.3. Parasomnie REM

Fizjologiczny sen REM cechuje się niemal całkowitą atonią mięśni szkieletowych (z wyjątkiem mięśni oddechowych i gałkoruchowych) – mechanizm ten, opisany w części II ebooka przy omawianiu montażu PSG, chroni śpiącego przed fizycznym odgrywaniem treści marzeń sennych. Parasomnie REM wynikają z zaburzenia tego mechanizmu ochronnego lub z nieprawidłowej, nadmiernie intensywnej treści samych marzeń sennych.

- **Zaburzenie zachowania w czasie snu REM (RBD)** – utrata fizjologicznej atonii mięśniowej w REM prowadzi do „odgrywania” marzeń sennych – wokalizacji, gwałtownych ruchów kończyn, uderzeń, kopnięć, a niekiedy zeskakiwania z łóżka; treść marzeń sennych bywa żywa, nieprzyjemna, o charakterze obronnym lub agresywnym. W przeciwieństwie do parasomnii NREM epizody RBD występują typowo w drugiej połowie nocy (gdy dominuje REM), a po przebudzeniu pacjent zwykle dokładnie pamięta treść snu i szybko odzyskuje pełną orientację.
- **Nawracające koszmary senne (nightmare disorder)** – żywe, dobrze zapamiętane, przerażające marzenia senne prowadzące do pełnego przebudzenia; w odróżnieniu od RBD nie towarzyszy im utrata atonii mięśniowej ani odgrywanie treści snu ruchem.
- **Izolowany paraliż senny (recurrent isolated sleep paralysis)** – przejściowa niemożność wykonania ruchu dowolnego i mówienia przy w pełni zachowanej świadomości, występująca przy zasypianiu lub budzeniu

się, czasem z towarzyszącymi halucynacjami hipnagogicznymi/hipnopompicznymi; ustępuje samoistnie w ciągu sekund do kilku minut lub pod wpływem dotyku/głosu innej osoby.

RBD jako marker prodromalny chorób neurodegeneracyjnych

Izolowane (idiopatyczne) RBD ma wyjątkowe znaczenie kliniczne: u znacznej większości chorych obserwowanych długoterminowo rozwija się z czasem jawna synukleinopatia – choroba Parkinsona, otępienie z ciałami Lewy'ego lub zanik wieloukładowy (MSA), niekiedy z wieloletnim wyprzedzeniem przed pojawieniem się typowych objawów ruchowych. Rozpoznanie RBD u dorosłego, zwłaszcza po 50. roku życia, uzasadnia skierowanie do neurologa celem dalszej obserwacji, niezależnie od decyzji o leczeniu objawowym samego RBD.

8.4. Parasomnie a OBS – wzajemne relacje i pułapki różnicowania

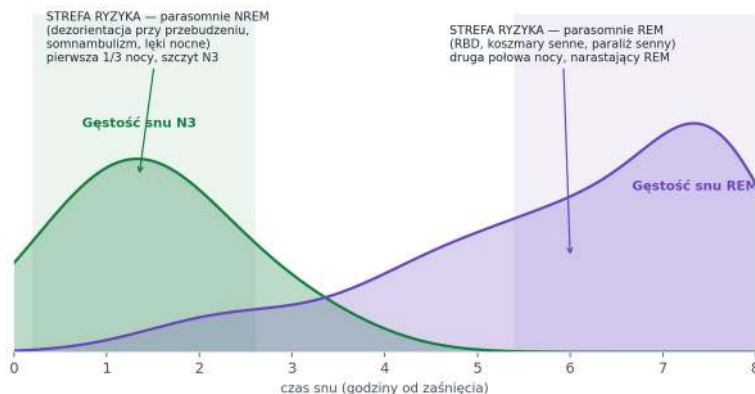
Nieleczony, ciężki OBS może naśladować lub nasilać obraz parasomnii na kilka sposobów, co ma bezpośrednie znaczenie praktyczne dla lekarza kwalifikującego pacjenta do diagnostyki snu.

- **Parasomnia rzekoma związana z zaburzeniem oddychania (respiratory-related parasomnia)** – powtarzające się mikrowybudzenia kończące zdarzenia obturacyjne mogą prowokować epizody przypominające dezorientację przy przebudzeniu, a nawet somnambulizm, u osób bez pierwotnej skłonności do parasomnii NREM. Skuteczne leczenie OBS (CPAP) w takich przypadkach typowo prowadzi do ustąpienia lub istotnej redukcji częstotliwości epizodów.
- **Fragmentacja snu wolnofalowego jako czynnik wyzwalający** – u pacjentów z istniejącą wcześniej predyspozycją do parasomnii NREM nieleczony OBS, poprzez fragmentację N3 (omówioną w rozdziale 3.3 części II), może istotnie zwiększać częstość i nasilenie epizodów lunatykowania czy lęków nocnych.
- **Różnicowanie z prawdziwym RBD** – u pacjentów z ciężkim OBS mogą występować gwałtowne ruchy i wokalizacje towarzyszące epizodom bezdechu, sugerujące RBD. Kluczowe różnicujące jest badanie video-PSG: jeżeli nietypowe zachowania ruchowe ustępują po skutecznym wyleczeniu OBS (np. na terapii CPAP), przemawia to za wtórnym charakterem zjawiska, a nie za współistniejącym RBD; utrzymywanie się utraty atonii mięśniowej w REM (RSWA, REM sleep without atonia) mimo skutecznej terapii OBS potwierdza rozpoznanie prawdziwego RBD.

Rozkład czasowy epizodów w ciągu nocy jest praktyczną wskazówką różnicującą – parasomnie NREM koncentrują się w pierwszej jednej trzeciej nocy, gdy dominuje sen N3, natomiast epizody RBD i koszmary sennie występują typowo w drugiej połowie nocy, w okresach narastającej gęstości snu REM, co przedstawia schematycznie rycina 17.

Ryc. 17. Rozkład parasomnii NREM i REM na tle gęstości snu N3/REM w ciągu nocy

Schemat poglądowy – parasomnie NREM koncentrują się w pierwszej 1/3 nocy (przewaga N3), REM – w drugiej połowie nocy (narastające, dłuższe epizody REM)



Ryc. 17. Rozkład parasomnii NREM i REM na tle gęstości snu N3/REM w ciągu nocy.

8.5. Diagnostyka

Rozpoznanie większości parasomnii NREM opiera się na typowym wywiadzie klinicznym (najlepiej uzupełnionym relacją świadka nocnych zdarzeń) i zwykle nie wymaga badania snu, chyba że obraz jest nietypowy, epizody są częste lub istnieje podejrzenie współistniejącego zaburzenia oddychania podczas snu jako czynnika wyzwalającego. RBD wymaga natomiast obiektywnego potwierdzenia: złotym standardem jest wideo-polisomnografia z rozszerzonym montażem EMG (dodatkowe elektrody na mięśniach kończyn górnych, oprócz standardowego EMG bródkowego i piszczelowego omówionego w rozdziale 3.1 części II), pozwalająca udokumentować RSWA – utratę fizjologicznej atonii mięśniowej w fazie REM – oraz zarejestrować zachowania ruchowe zsynchronizowane z zapisem EEG/EOG potwierdzającym fazę REM. Kwestionariusz przesiewowy RBDSQ (RBD Screening Questionnaire) bywa pomocny we wstępnej ocenie, lecz nie zastępuje wideo-PSG w rozpoznaniu ostatecznym.

8.6. Postępowanie i leczenie

W parasomniach NREM podstawą postępowania jest identyfikacja i eliminacja czynników wyzwalających (deprywacja snu, alkohol, leki nasenne, nieleczony OBS) oraz zapewnienie bezpieczeństwa otoczenia – zabezpieczenie okien i drzwi, usunięcie przedmiotów grożących urazem, ewentualnie alarm łóżkowy u pacjentów z somnambulizmem. Farmakoterapia (najczęściej niskie dawki klonazepamu) jest zarezerwowana dla przypadków częstych, nasilonych lub grożących urazem. W RBD postępowanie obejmuje przede wszystkim zabezpieczenie otoczenia łóżka (usunięcie przedmiotów ostrych i twardych, oddzielenie materaca partnera), a w leczeniu farmakologicznym pierwszej linii stosuje się melatoninę w wysokich dawkach (ze względu na korzystny profil bezpieczeństwa) lub klonazepam; kluczowe jest też, jak wspomniano wyżej, skierowanie pacjenta z izolowanym RBD do neurologa celem długoterminowej obserwacji w kierunku synukleinopatii.

Część II. Praktyczna diagnostyka OBS wg AASM, ERS i PTChP

Część druga ebooka poświęcona jest technicznym aspektom rozpoznawania obturacyjnego bezdechu sennego - klasyfikacji badań diagnostycznych, zasadom oceny (scoringu) zdarzeń oddechowych w poligrafii oraz pełnej ocenie polisomnograficznej wraz z montażem czujników i charakterystyką zapisu poszczególnych faz snu.

Wytyczne i zalecenia kliniczne przedstawione w tej części oparto na dokumentach American Academy of Sleep Medicine (AASM), European Respiratory Society (ERS) oraz Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc (PTChP). W zakresie definicji i scoringu zdarzeń oddechowych za podstawowy standard przyjęto AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events (w tym Summary of Changes do wersji 3, luty 2023). Uzupełniając wykorzystano standardy techniczne ERS dla urządzeń typu III (2023) oraz zalecenia PTChP dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu u dorosłych (2013).

Poligrafia vs polisomnografia		
Najważniejsze różnice praktyczne		
	POLIGRAFIA / HSAT	POLISOMNOGRAFIA / PSG
Kanały	przepływ • wysiłek • SpO ₂ • tętno	EEG • EOG • EMG + oddychanie i dodatkowe kanały
Sen	zwykle bez EEG → brak bezpośredniej oceny TST	bezpośrednia ocena snu i jego stadiów
Miejsce	najczęściej dom	laboratorium lub pełna PSG domowa
Zastosowanie	niepowikłany pacjent z wysokim prawdopodobieństwem OBS	złożone przypadki, hipowentylacja, choroby współistniejące, parasomnie
Pułapka	możliwe niedoszacowanie AHI przez użycie czasu rejestracji	większa złożoność i koszt badania

Wybór badania wynika z pytania klinicznego, nie tylko z dostępności sprzętu.

Infografika. Poligrafia i polisomnografia — najważniejsze różnice w zakresie kanałów, zastosowaniu i ograniczeniach.

1. Możliwości diagnostyczne: poligrafia, polisomnografia, badania przesiewowe

1.1. Klasyfikacja badań diagnostycznych (typy I–IV)

Badania diagnostyczne zaburzeń oddychania podczas snu klasyfikuje się tradycyjnie w czterech typach, różniących się liczbą rejestrowanych kanałów, obecnością nadzoru technicznego oraz możliwością oceny architektury snu.

Klasyfikacja badań diagnostycznych zaburzeń oddychania podczas snu

Typy I–IV — zakres kanałów i typowe zastosowanie



Ryc. 5. Klasyfikacja badań diagnostycznych zaburzeń oddychania podczas snu (typy I–IV).

Typ	Nazwa	Kanały	Nadzór	Ocena snu
I	PSG pełna, laboratoryjna	≥7 (EEG, EOG, EMG podbródka, EKG, przepływ, wysięk TOR/ABD, SpO ₂ , pozycja, chrapanie, EMG nóg)	tak	pełna architektura snu
II	PSG ambulatoryjna nienadzorowana	≥7 (jak typ I)	nie	pełna architektura snu
III	Poligrafia (PG) / HSAT	4–7 (przepływ, wysięk TOR+ABD, SpO ₂ ± pozycja, tętno)	nie	brak (brak EEG)
IV	Badanie przesiewowe 1–2-kanałowe	pulsoksymetria ± aktygrafia, lub sam przepływ	nie	brak

Minimalne wymagania techniczne poligrafii typu III wg AASM/AAST (American Academy of Sleep Technologists) obejmują: ciśnienie nosowe, pletyzmografię indukcyjną klatki piersiowej i brzucha (RIP) oraz pulsoksymetrię – alternatywnie tonometrię obwodowo-tętniczą (PAT) w połączeniu z oksymetrią i aktyografią. Badanie wymaga co najmniej 4 godzin technicznie poprawnego zapisu przepływu i SpO₂ obejmującego nawykowy okres snu.

1.2. Rekomendacje AASM 2017 dotyczące wyboru rodzaju badania

- Nie stosować samych narzędzi klinicznych ani kwestionariuszy do ostatecznego rozpoznania OBS (zalecenie mocne).
- PSG lub HSAT (poligrafia) u pacjentów „niepowikłanych” z objawami wskazującymi na zwiększone ryzyko OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego – kryterium: nadmierna senność dzienna + co najmniej 2 z 3: nawykowe głośne chrapanie, obserwowane bezdechy/dławienie się, rozpoznane nadciśnienie tętnicze (zalecenie mocne, jakość dowodów umiarkowana).
- Jeśli pojedyncze badanie HSAT jest ujemne, niejednoznaczne lub technicznie nieadekwatne – wykonać PSG, a nie powtarzać HSAT (skuteczność techniczna powtórnego HSAT jest istotnie niższa: 60% wobec 82% przy pierwszym podejściu).

- PSG zamiast HSAT jest obowiązkowa przy: istotnej chorobie sercowo-oddechowej, potencjalnym osłabieniu mięśni oddechowych (choroby nerwowo-mięśniowe), jawnej hipowentylacji lub jej podejrzeniu, przewlekłym stosowaniu opioidów, przebyłym udarze mózgu, ciężkiej bezsenności.
- Protokół split-night (badanie diagnostyczne i miareczkowanie CPAP w jedną noc) jest dopuszczalną alternatywą, jeśli w ciągu pierwszych ≥ 2 godzin zapisu stwierdzono umiarkowane lub ciężkie OBS, a pozostają ≥ 3 godziny na miareczkowanie leczenia.

Stanowisko ERS z 2023 roku (Riha, Randerath i wsp., European Respiratory Journal) dotyczące urządzeń typu III jest zbieżne z AASM co do minimalnego zestawu kanałów, podkreślając dodatkowo ograniczenia stosowania poligrafii u dzieci oraz konieczność walidacji konkretnego urządzenia względem PSG przed jego wdrożeniem klinicznym. Zalecenia PTChP z 2013 roku definiują analogiczne cztery typy badań i – co istotne – już wówczas precyzowały przeciwwskazania do stosowania samej poligrafii jako badania wystarczającego (choroby płuc, choroby nerwowo-mięśniowe, zastoinowa niewydolność serca, podejrzenie innych zaburzeń snu), wyprzedzając pod tym względem analogiczne doprecyzowanie AASM z 2017 roku.

1.3. Badania przesiewowe: pulsoksymetria i wearables

Pulsoksymetria nocna i wskaźnik ODI

Pulsoksymetria nocna, jako badanie typu IV, pozwala wyznaczyć wskaźnik desaturacji tlenowej (Oxygen Desaturation Index, ODI) – liczbę spadków SpO_2 o $\geq 3\%$ lub $\geq 4\%$ od linii bazowej na godzinę zapisu. Przegląd systematyczny (Rashid i wsp., The Laryngoscope 2020, 8 badań, $n=1924$) wskazuje, że $\text{ODI}(4\%) > 15/\text{h}$ praktycznie wystarcza do rozpoznania OBS bez konieczności dalszej PSG, natomiast $\text{ODI}(4\%) > 10/\text{h}$ powinno skutkować dalszą diagnostyką. Ograniczeniem metody jest brak wykrywania hipopnei kończących się jedynie przebudzeniem (bez towarzyszącej desaturacji), zależność od miejsca pomiaru, częstotliwości próbkowania i uśredniania sygnału, a także zaburzenia u pacjentów z chorobami krążenia obwodowego, migotaniem przedsionków czy niską perfuzją.

Smartwatche i inne urządzenia typu wearable

W ostatnich latach kilka konsumenckich urządzeń nadgarstkowych uzyskało dopuszczenie FDA do wykrywania cech OBS (nie do jego formalnego rozpoznania):

Urządzenie	Dopuszczenie FDA	Wyniki walidacji
Apple Watch (od Series 9/10, Ultra 2)	13.09.2024, tryb 510(k)	czułość 66,3% dla $\text{AHI} \geq 15$ (dla $\text{AHI} \geq 30$: 89,1%), swoistość 98,5%
Samsung Galaxy Watch (od Watch 7)	09.02.2024, tryb De Novo	wykrywa cechy OBS umiarkowanego-ciężkiego; zastrzeżenie: nie zastępuje diagnozy klinicysty
Withings ScanWatch / Sleep Rx	2021 / 09.09.2024	brak publikowanych liczbowych danych czułości/swoistości

Wspólnym ograniczeniem wszystkich urządzeń typu wearable jest to, że żadne z nich nie jest dopuszczone do formalnego diagnozowania OBS – wyłącznie do wykrywania objawów sugerujących zwiększone ryzyko, wymagające potwierdzenia badaniem PG/PSG zleconym przez lekarza. Algorytmy pozostają nietransparentne, nie różnicują typu bezdechu (obturacyjny vs centralny), a ich czułość jest wyraźnie niższa dla postaci łagodnych i umiarkowanych niż dla ciężkich; brakuje też walidacji w populacjach ze skrajnym BMI czy istotnymi zaburzeniami rytmu serca.

2. Poligrafia i ocena zdarzeń oddechowych

2.1. Czujniki wykorzystywane do oceny przepływu

Do oceny przepływu powietrza stosuje się dwa uzupełniające się czujniki o odmiennej charakterystyce: termistor/termoparę nosowo-ustną, rejestrującą zmiany temperatury wdychanego i wydychanego powietrza – sygnał wolniejszy, jakościowy, dobrze wykrywający całkowity zanik przepływu (bezdechy), oraz kaniulę ciśnieniową (nasal pressure transducer), mierzącą różnicę ciśnień w przewodach nosowych – sygnał szybszy, ilościowy, znacznie czulszy na częściowe redukcje przepływu i spłaszczenie krzywej, dlatego rekomendowany jako czujnik z wyboru do wykrywania hipopnei i zdarzeń typu RERA. Termistor jest zbyt mało czuły i może prowadzić do błędnej klasyfikacji hipopnei jako bezdechu.

2.2. Definicje zdarzeń oddechowych wg AASM

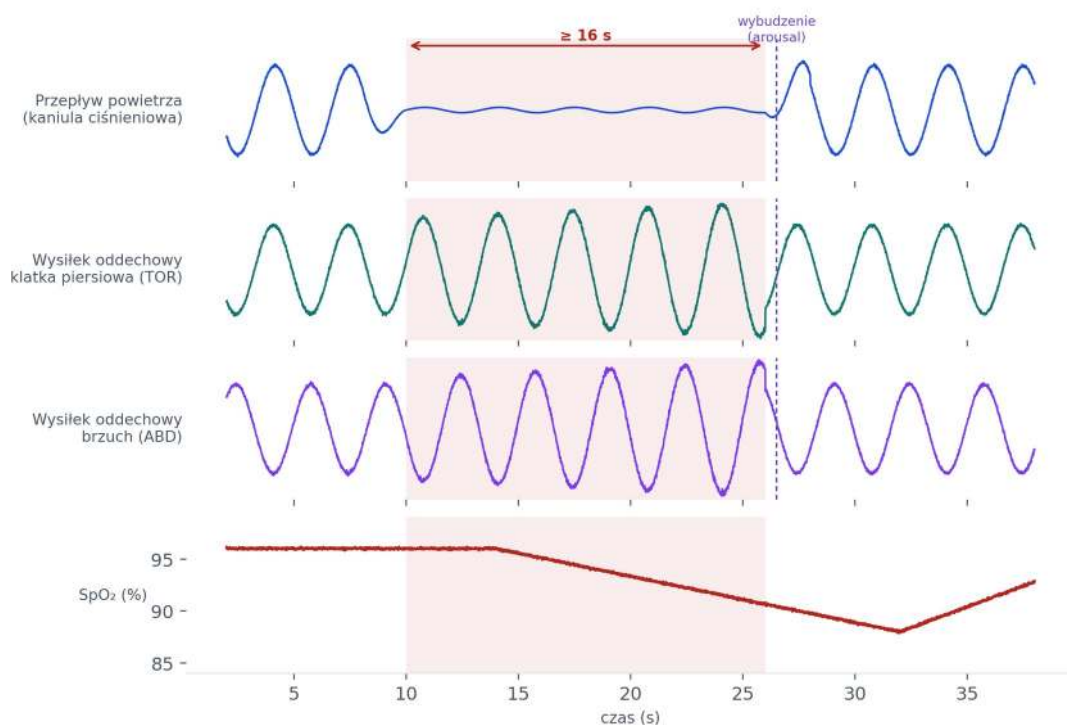
Poniżej przedstawiono aktualne kryteria klasyfikacji podstawowych zdarzeń oddechowych (AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, zasady ugruntowane przez Berry i wsp. w 2012 roku i utrzymane w kolejnych wersjach, w tym v3 z lutego 2023), ilustrowane syntetycznymi, poglądowymi przykładami zapisu czterech kanałów: przepływu powietrza, wysiłku oddechowego klatki piersiowej (TOR), wysiłku oddechowego brzucha (ABD) oraz SpO₂.

Bezdech obturacyjny (obstructive apnea)

Spadek amplitudy sygnału przepływu o $\geq 90\%$ wartości wyjściowej, trwający ≥ 10 sekund, przy zachowanym lub narastającym wysiłku oddechowym – widocznym na pasach TOR i ABD jako rosnąca amplituda, często z paradoksem torako-brzusznym (klatka piersiowa i brzuch poruszają się w przeciwfazie, gdyż pacjent podejmuje coraz intensywniejsze próby oddechu wobec zamkniętych dróg oddechowych). Nadir SpO₂ pojawia się zwykle z opóźnieniem 15–30 sekund względem końca zdarzenia (opóźnienie krążeniowe), a zakończenie epizodu wiąże się typowo z mikrowybudzeniem i „oddechem powrotnym” (recovery breath) o zwiększonej amplitudzie, często z towarzyszącym chrapnięciem.

Ryc. 6. Bezdech obturacyjny (obstructive apnea) — schemat zapisu

Zanik przepływu $\geq 90\%$ ≥ 10 s przy zachowanym / narastającym, przeciwfazowym wysiłku oddechowym (paradoks torako-brzuszny)



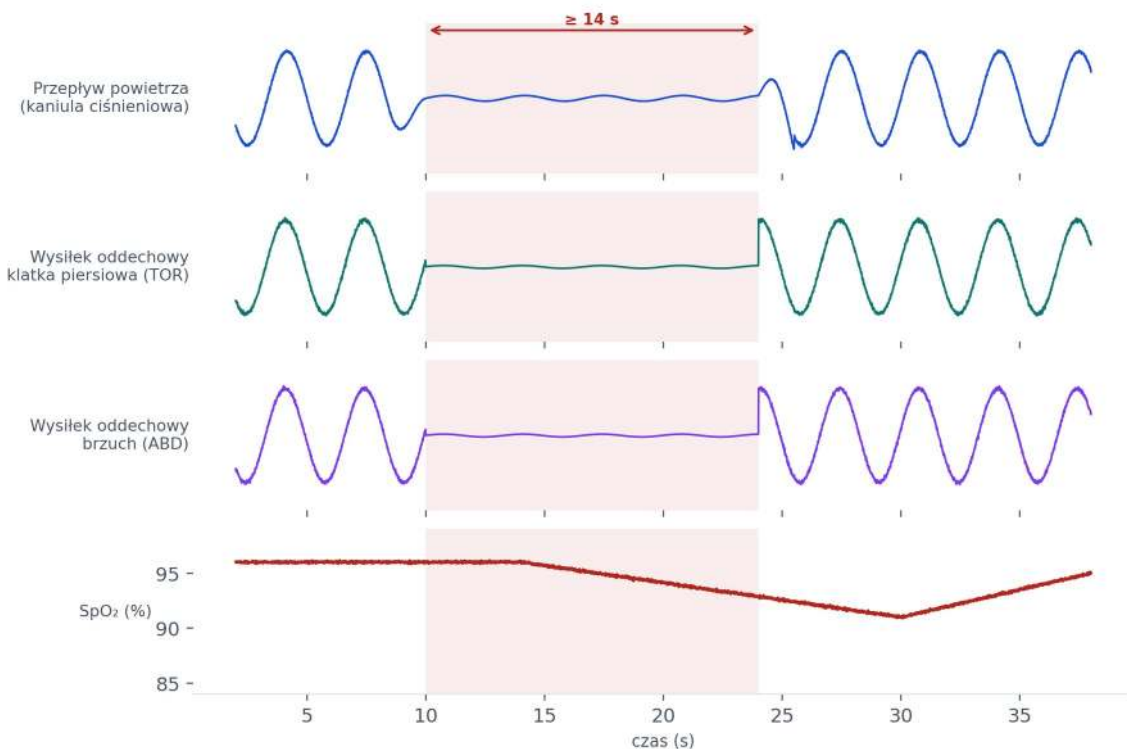
Ryc. 6. Bezdech obturacyjny (obstructive apnea) — schemat zapisu.

Bezdech centralny (central apnea)

Te same kryteria amplitudy i czasu trwania (spadek $\geq 90\%$, ≥ 10 s), lecz przy całkowitym braku wysiłku oddechowego przez cały czas trwania zdarzenia – pasy TOR i ABD pozostają płaskie, bez paradoksu. Jest to zasadnicza cecha różnicująca bezdech centralny od obturacyjnego, wykorzystywana także w różnicowaniu klinicznym omówionym w rozdziale 4 części I.

Ryc. 7. Bezdech centralny (central apnea) — schemat zapisu

Zanik przepływu $\geq 90\%$ ≥ 10 s przy jednoczesnym CAŁKOWITYM braku wysiłku oddechowego (płaskie TOR i ABD)



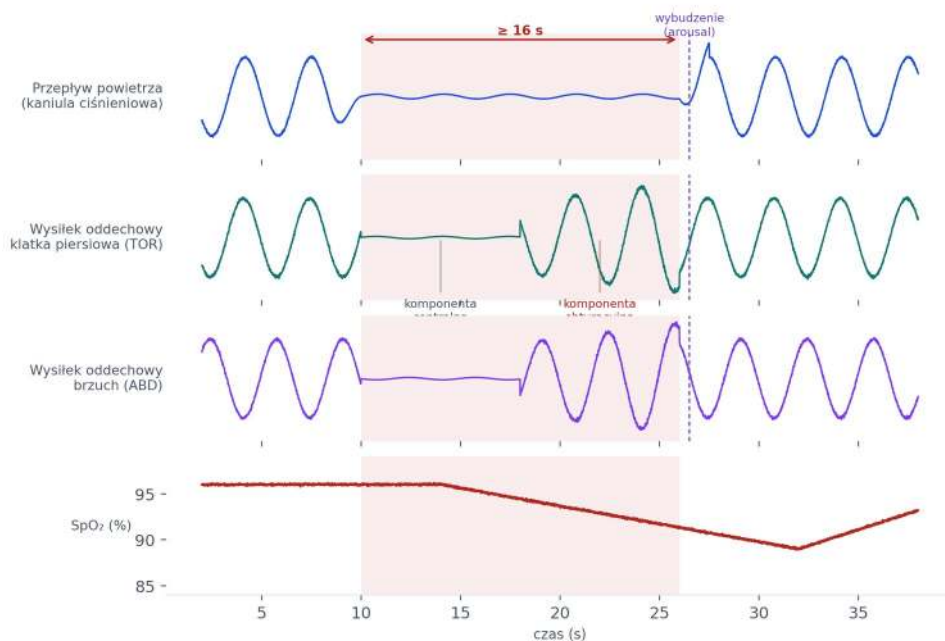
Ryc. 7. Bezdech centralny (central apnea) — schemat zapisu.

Bezdech mieszany (mixed apnea)

Zdarzenie spełniające kryteria amplitudy i czasu trwania bezdechu, w którym początkowa część przebiega bez wysiłku oddechowego (komponenta centralna), a wysiłek pojawia się lub narasta w drugiej części zdarzenia, zwykle z paradoksem torako-brzusznym, tuż przed jego zakończeniem (komponenta obturacyjna).

Ryc. 8. Bezdech mieszany (mixed apnea) — schemat zapisu

Faza początkowa bez wysiłku (komponenta centralna), następnie narastający, przeciwnofazowy wysiłek pod koniec zdarzenia (komponenta obturacyjna)



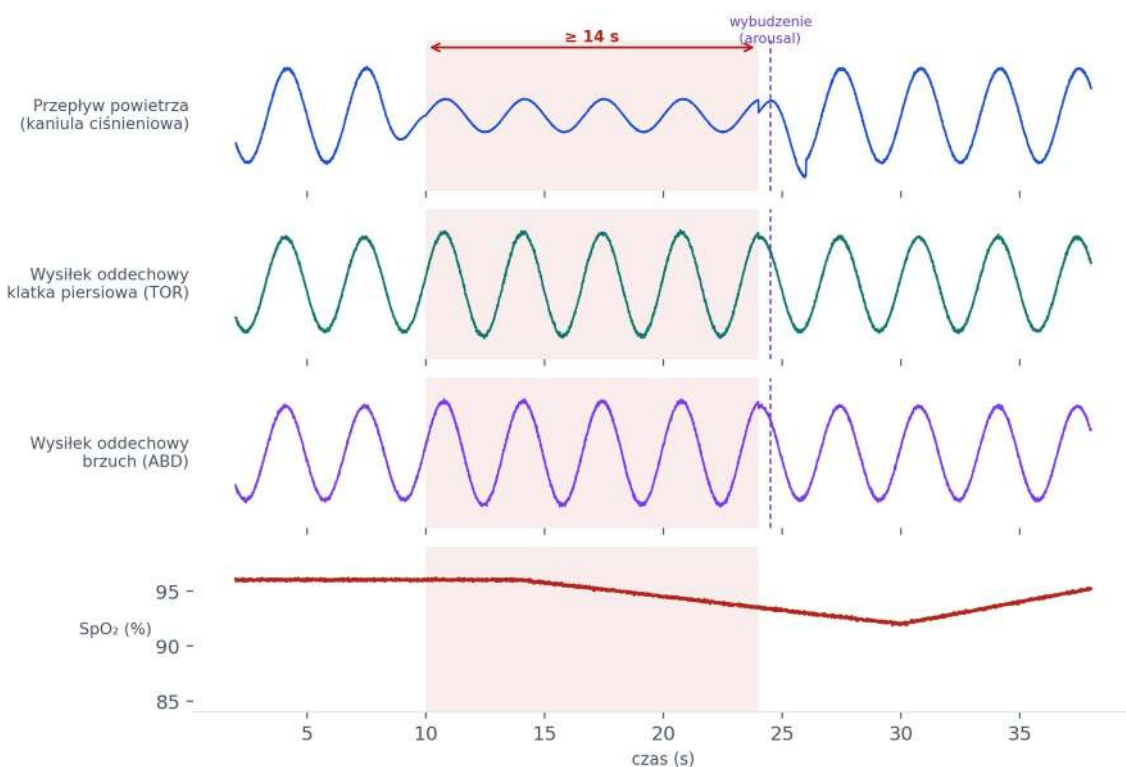
Ryc. 8. Bezdech mieszany (mixed apnea) — schemat zapisu.

Hipopnea (hypopnea)

Spadek amplitudy sygnału ciśnienia nosowego o $\geq 30\%$ wartości wyjściowej, trwający ≥ 10 sekund, spełniony przez $\geq 90\%$ czasu trwania zdarzenia. Zgodnie z regułą 1A AASM – regułą rekomendowaną tam, gdzie dostępne jest EEG – zdarzeniu musi towarzyszyć desaturacja SpO_2 o $\geq 3\%$ i/lub wybudzenie (arousal). Reguła 1B, dopuszczalna/opcjonalna, wymaga wyłącznie desaturacji $\geq 4\%$ (bez kryterium wybudzenia) i jest stosowana obowiązkowo w poligrafii typu III, gdzie brak EEG uniemożliwia ocenę wybudzeń; jest to również reguła preferowana historycznie przez amerykańskiego płatnika Medicare do celów rozliczeniowych.

Ryc. 9. Hipopnea (hypopnea) — schemat zapisu

Spadek przepływu $\geq 30\%$ ≥ 10 s ze spłaszczeniem krzywej + desaturacja $\geq 3\%$ i/lub wybudzenie (reguła AASM 1A)



Ryc. 9. Hipopnea (hypopnea) — schemat zapisu.

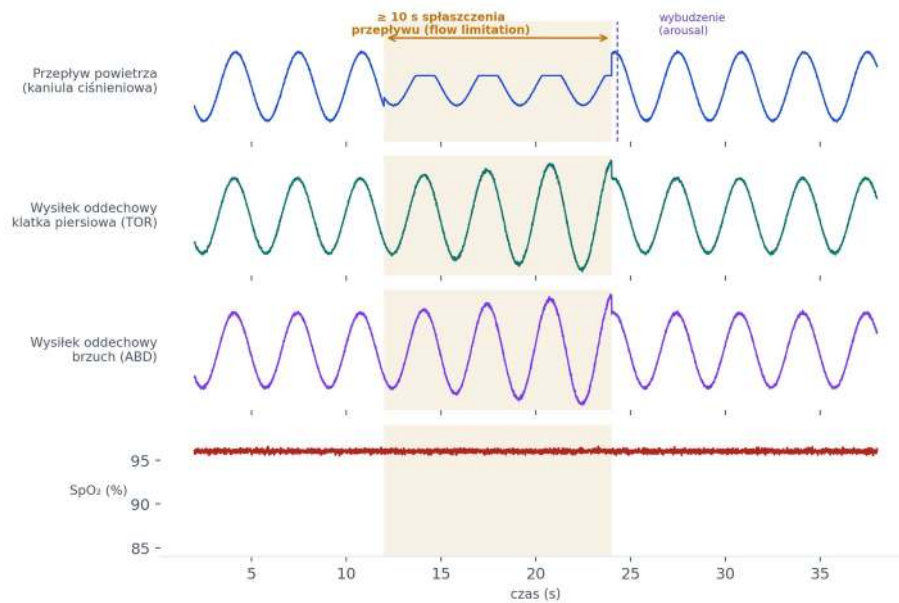
W protokołach dopuszczających fakultatywną ocenę podtypu hipopneji, za hipopneję obturacyjną przemawia obecność którejkolwiek z cech: spłaszczenia („shouldering”) krzywej ciśnienia nosowego w fazie wdechu, chrapania w trakcie zdarzenia lub paradoksalnego ruchu torako-brzuszego; hipopneję centralną rozpoznaje się przy braku wszystkich tych cech.

RERA (Respiratory Effort-Related Arousal)

Sekwencja oddechów trwająca ≥ 10 sekund, charakteryzująca się narastającym wysiłkiem oddechowym lub spłaszczeniem części wdechowej krzywej ciśnienia nosowego (flow limitation), prowadząca do wybudzenia, lecz niespełniająca kryteriów amplitudowych bezdechu ani hipopneji. RERA wymaga oceny EEG, a zatem – podobnie jak reguła 1A hipopneji – nie może być rozpoznana w typowej poligrafii typu III pozbawionej tego kanału; wlicza się do wskaźnika RDI, natomiast nie wlicza się do AHI.

Ryc. 10. RERA (Respiratory Effort-Related Arousal) — schemat zapisu

Splaszczanie krzywej przepływu / narastający wysiłek ≥ 10 s zakończone wybudzeniem, BEZ spełnienia kryteriów bezdechu/hipopneji; brak istotnej desaturacji



Ryc. 10. RERA (Respiratory Effort-Related Arousal) — schemat zapisu.

2.3. Wskaźniki AHI, RDI, REI i ODI

Wskaźnik	Definicja	Mianownik	Uwagi
AHI	(bezdechy + hipopneje) / czas	całkowity czas snu (TST, z EEG)	standard PSG
RDI	(bezdechy + hipopneje + RERA) / czas	TST	pełniejszy obraz, wymaga EEG
REI	(bezdechy + hipopneje z desaturacją) / czas	całkowity czas analizy (TAT)	stosowany w poligrafii; systematycznie zaniża wynik
ODI	liczba desaturacji $\geq 3\%$ / $\geq 4\%$ / godzinę	zapis SpO ₂ lub TST	możliwy z samej pulsoksymetrii

2.4. Dlaczego poligrafia niedoszacowuje AHI względem PSG

Badanie Pitkänen i wsp. (SLEEP Advances 2024) wykazało istotne niedoszacowanie ciężkości OBS przez poligrafię typu III w porównaniu z pełną PSG – w jednej z analizowanych kohort średni AHI wynosił 19,4/h wobec REI 8,4/h, z prawidłową klasyfikacją ciężkości choroby jedynie w 42,1% przypadków; ponad połowa pacjentów została zaklasyfikowana do niższej kategorii ciężkości niż rzeczywista. Zjawisko to wynika z dwóch mechanizmów:

- **Brak EEG** – poligrafia nie wykrywa hipopneji kończących się wyłącznie wybudzeniem (bez towarzyszącej desaturacji), liczone są jedynie zdarzenia spełniające regułę 1B (desaturacja $\geq 4\%$); zdarzenia RERA nie są w ogóle rejestrowane.
- **Całkowity czas analizy (TAT) zamiast całkowitego czasu snu (TST) w mianowniku** – poligrafia, nieznająca rzeczywistego czasu snu wobec braku EEG, dzieli liczbę zdarzeń przez cały czas nagrania włącznie z okresami czuwania, co zawyża mianownik i sztucznie zaniża wskaźnik.

Z tego powodu ujemny lub granicznie prawidłowy wynik poligrafii przy silnym podejrzeniu klinicznym OBS powinien skłaniać do wykonania pełnej polisomnografii – zgodnie z algorytmem przedstawionym w rozdziale 5 części I.

2.5. Przykładowy scoring – 30-sekundowy epoch z bezdechem obturacyjnym

Poniższa tabela ilustruje krok po kroku, jak przebiega typowy epizod bezdechu obturacyjnego na czterech kanałach zapisu poligraficznego (przepływ, wysięk TOR, wysięk ABD, SpO₂), stanowiąc praktyczny klucz do odczytu rycin 6–10.

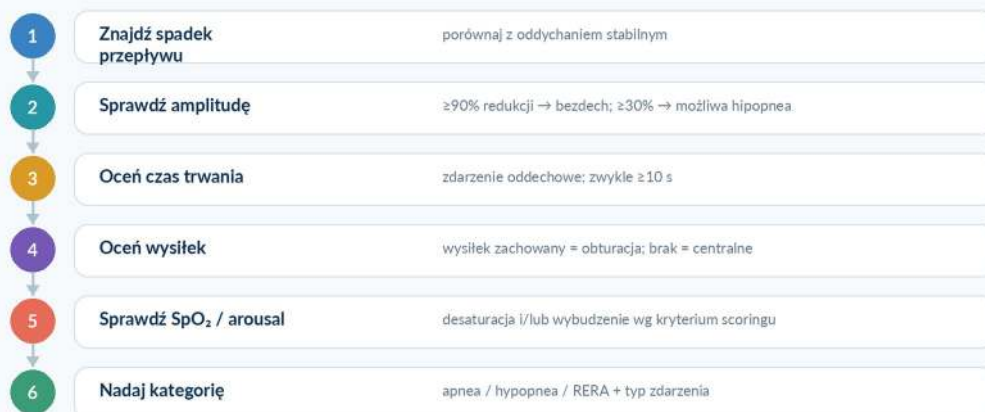
Faza (czas)	Przepływ	TOR / ABD	SpO ₂
0–3 s (baseline)	regularne oscylacje o stałej amplitudzie	regularny ruch, zgodny w fazie	stabilne, np. 96%
3–5 s (początek)	gwałtowny spadek amplitudy do ≤10% wartości bazowej	ruch nasila się, zaczyna przesuwac fazę	nadal ok. 96% (opóźnienie krążeniowe)
5–25 s (rdzeń zdarzenia)	płaska/minimalna linia przepływu	narastający, przeciwfazowy ruch (paradoks torako-brzuszy)	powolny spadek, np. 96%→92%
ok. 22–25 s (koniec)	nagły powrót przepływu ('recovery breath'), często z chrapnięciem	synchronizacja ruchu, duża amplituda	kontynuacja spadku — nadir kilka sekund PO wznowieniu przepływu
25–35 s (po zdarzeniu)	powrót do regularnych oscylacji bazowych	powrót do regularnego, zgodnego w fazie ruchu	stopniowy powrót do wartości bazowej w 10–20 s

Kluczowe cechy różnicujące, na które należy zwrócić uwagę przy odczycie zapisu: spłaszczenie linii przepływu przy jednocześnie zachowanej lub rosnącej i przeciwfazowej aktywności pasów TOR/ABD przemawia za obturacją (w bezdechu centralnym pasy pozostałyby płaskie przez cały czas zdarzenia); opóźnienie nadiru SpO₂ względem końca zdarzenia rzędu kilkunastu–kilkudziesięciu sekund wynika z czasu krążenia; a charakterystyczny „oddech powrotny” o zwiększonej amplitudzie, często z chrapnięciem, sygnalizuje przywrócenie drożności dróg oddechowych po mikrowybudzeniu.

2.6. Praktyczny algorytm scoringu zdarzenia oddechowego

Manualny scoring warto prowadzić zawsze w tej samej kolejności. Stały algorytm ogranicza ryzyko „dopasowywania” rozpoznania do pojedynczego kanału i zmniejsza liczbę błędów wynikających z artefaktów: najpierw ocenia się jakość sygnałów, następnie redukcję przepływu i czas trwania zdarzenia, potem wysięk oddechowy, a dopiero na końcu desaturację i — w PSG — arousal. Sześć kroków tego algorytmu przedstawia rycina 11.

Praktyczny algorytm scoringu pojedynczego zdarzenia oddechowego



Zasada praktyczna: najpierw przepływ i czas, potem wysiłek, następnie konsekwencje w SpO₂ / EEG.

Ryc. 11. Praktyczny algorytm scoringu pojedynczego zdarzenia oddechowego.

- **Sprawdź jakość techniczną zapisu.** Oceń drożność kaniuli/termistora, ciągłość sygnałów RIP, wiarygodność SpO₂ oraz artefakty ruchowe. Nie klasyfikuj zdarzenia na podstawie kanału, który utracił kontakt lub wykazuje nagłą, нефизjologiczną zmianę amplitudy — w praktyce łatwiej pomylić artefakt z bezdechem niż odróżnić hipopneę od RERA.
- **Wyznacz początek i koniec redukcji przepływu.** U dorosłych bezdech wymaga spadku szczytowej amplitudy sygnału o ≥90% przez ≥10 sekund. Hipopnea wymaga redukcji przepływu o ≥30% przez ≥10 sekund oraz spełnienia kryterium desaturacji i/lub arousalu zgodnie z przyjętą regułą.
- **Jeśli zdarzenie spełnia kryteria bezdechu, nie klasyfikuj go dodatkowo jako hipopnei.** W praktyce najpierw rozstrzyga się, czy redukcja przepływu osiąga próg bezdechu, a dopiero gdy nie — ocenia się kryteria hipopnei.
- **Oceń wysiłek oddechowy.** Zachowany lub narastający wysiłek przemawia za bezdechem obturacyjnym; brak wysiłku przez całe zdarzenie — za centralnym; początkowy brak wysiłku z jego późniejszym pojawieniem się — za bezdechem mieszanym.
- **Oceń kontekst zdarzenia.** Desaturacja często osiąga nadir po zakończeniu redukcji przepływu. W PSG należy dodatkowo sprawdzić, czy zdarzenie kończy się arousaliem. W HSAT brak EEG oznacza, że kryterium arousalu nie jest dostępne.
- **Dopiero po klasyfikacji pojedynczych zdarzeń interpretuj ich rozkład w nocy.** Pozycję ciała, okresy podejrzenia REM, skupiska zdarzeń, zależność od chrapania oraz jakość sygnału w okresach o największej częstotliwości bezdechów ocenia się dopiero na końcu - na poziomie całej nocy, nie pojedynczego zdarzenia (patrz podrozdział 2.10 o „składce”).

2.7. Hipopnea: reguła 3%/arousal a reguła 4% — co powinien wiedzieć opisujący

W pełnej PSG rekomendowana definicja AASM (tzw. reguła 1A) opiera się na redukcji przepływu o ≥30% przez ≥10 sekund z towarzyszącą desaturacją ≥3% i/lub arousaliem. Alternatywna reguła 1B wykorzystuje wyłącznie próg desaturacji ≥4%, bez kryterium arousalu. W HSAT/poligrafii bez EEG nie można stwierdzić arousalu, dlatego zdarzenia są kwalifikowane na podstawie mierzalnej desaturacji zgodnie z regułą przyjętą przez pracownię lub producenta urządzenia — najczęściej regułą 4%. Zastosowaną definicję należy podać wprost w raporcie, ponieważ wpływa ona bezpośrednio na wartość REI/AHI i na klasyfikację ciężkości choroby.

Praktyczna konsekwencja

Ten sam zapis może wygenerować niższy indeks przy progu 4% niż przy progu 3%/arousal. Nie jest to „błąd urządzenia”, lecz efekt odmiennej reguły scoringowej. Porównując wyniki z dwóch badań tego samego pacjenta, należy sprawdzić nie tylko wartość indeksu, ale również definicję hipopnei, czas stanowiący mianownik oraz sposób wyznaczania snu/czuwania — w przeciwnym razie łatwo błędnie zinterpretować pozorną „poprawę” lub „pogorszenie” jako zmianę kliniczną.

2.8. Najczęstsze błędy w scoringu i interpretacji poligrafii

Pułapka	Jak ją rozpoznać / czego dopilnować
Artefakt kaniuli uznany za bezdech	Nagły zanik przepływu bez odpowiadającej zmiany RIP, SpO ₂ i kontekstu oddechowego powinien skłonić do podejrzenia przemieszczenia kaniuli lub oddychania ustami.
Klasyfikacja zdarzenia tylko na podstawie SpO ₂	Desaturacja jest opóźnioną odpowiedzią fizjologiczną i może pochodzić od zdarzenia wcześniejszego — zawsze trzeba wrócić do przepływu i wysiłku, zanim przypisze się ją konkretnemu epizodowi.
Nazywanie wskaźnika HSAT „AHI”	Jeśli urządzenie nie mierzy rzeczywistego czasu snu, właściwym mianownikiem jest REI, nie AHI. Ma to szczególne znaczenie u osób długo czuwających w łóżku, gdzie różnica między oboma wskaźnikami bywa istotna klinicznie.
Pomijanie jakości pasów RIP	Bez wiarygodnego sygnału wysiłku oddechowego różnicowanie bezdechu centralnego i obturacyjnego może być niemożliwe — słaby kontakt pasa łatwo pomylić z „płaskim” zapisem typowym dla komponenty centralnej.
Automatyczny scoring bez przeglądu lekarza	Algorytmy są użyteczne jako pre-scoring, ale mogą błędnie oznaczać artefakty, granice zdarzeń i typ bezdechu. Wynik automatyczny powinien zawsze zostać zweryfikowany w kontekście całego zapisu, nie tylko pojedynczych epok.
Brak informacji o pozycji i czasie spędzonym w danej pozycji	Wynik ogólny może ukrywać ciężki OBS pozycyjny lub skupienie zdarzeń w okresach prawdopodobnego REM. Warto raportować indeksy pozycyjne i czas spędzony w danej pozycji, jeśli urządzenie to umożliwia.

2.9. Co powinien zawierać dobry opis PG/HSAT

- Rodzaj urządzenia i podstawowe kanały rejestracji.
- Czas zapisu oraz czas technicznie poprawny / analizowany.
- Zastosowaną definicję hipopnei (próg desaturacji i informację o braku EEG w HSAT).
- REI/AHI z rozbićm na bezdechy obturacyjne, centralne, mieszane i hipopneje, jeśli urządzenie pozwala na wiarygodną klasyfikację.
- ODI, średnią i minimalną SpO₂ oraz czas z saturacją <90% (T90) lub inny jawnie zdefiniowany parametr hipoksemii.
- Zależność od pozycji ciała, jeśli pomiar pozycji był dostępny.
- Ocenę jakości technicznej i ewentualne ograniczenia badania.

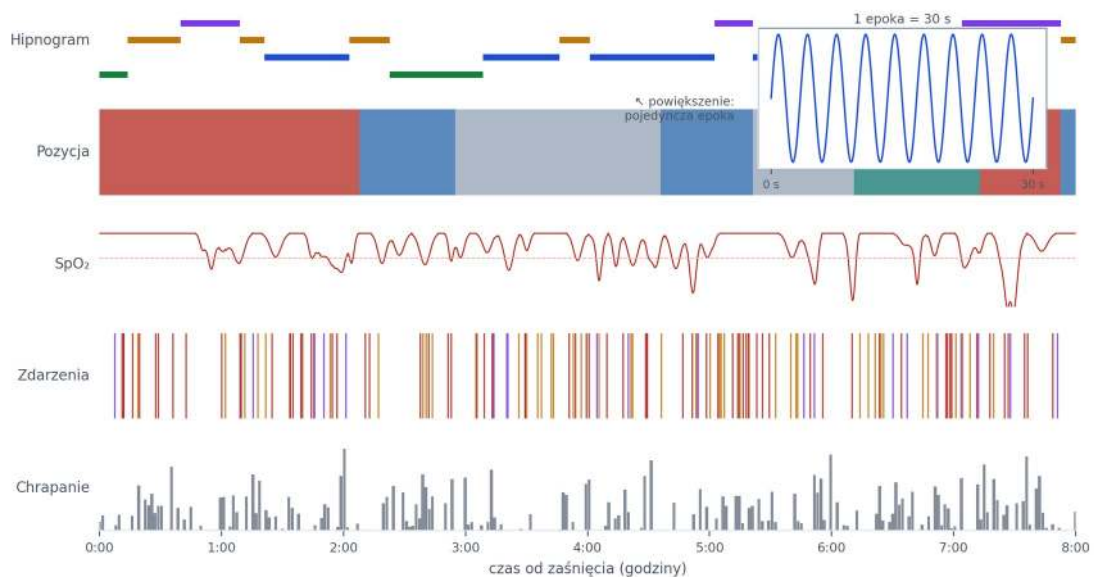
- Zwięzłą interpretację kliniczną oraz zalecenie dalszego postępowania — w tym skierowanie na PSG przy wyniku ujemnym lub granicznym mimo wysokiego prawdopodobieństwa klinicznego.

2.10. „Składka” - cała noc w jednym spojrzeniu

W polskich pracowniach snu skompresowany, całonocny widok zapisu bywa potocznie nazywany „składką”. Określenie to wywodzi się z czasów, gdy wyniki badań drukowano na papierze. Długi wydruk składano, aby można go było wygodnie przeglądać i przechowywać, a widoczne po złożeniu okno lub odcinek zapisu zaczęto potocznie określać właśnie jako „składkę”. Współcześnie zapis ma postać cyfrową, lecz nazwa pozostała w żargonie części pracowni. Oznacza syntetyczny, skompresowany widok całej nocy, pozwalający szybko ocenić jakość badania, rozkład zdarzeń oraz najważniejsze trendy. Nie jest to termin formalny stosowany w nazewnictwie AASM.

Ryc. 12. „Składak” — cała noc złożona z epok 30-sekundowych w jeden skompresowany widok

~960 epok po 30 s (8 h snu) skompresowanych na jednej stronie: hipnogram, pozycja, SpO₂, zdarzenia oddechowe, chrapanie



Ryc. 12. „Składka” - cała noc przedstawiona w jednym skompresowanym widoku.

Typowa składka pokazuje jednocześnie, na wspólnej osi czasu obejmującej całą noc, kilka pasm: hipnogram (przebieg faz snu), pozycję ciała, trend SpO₂, skumulowany zapis zdarzeń oddechowych (zwykle jako pionowe znaczniki kolorowane wg typu zdarzenia) oraz intensywność chrapania - czasem także indeks ruchów kończyn. W przeciwieństwie do pojedynczej epoki składka nie nadaje się do scoringu granic zdarzenia, lecz służy do:

- **szybkiej orientacyjnej oceny całości zapisu** przed przystąpieniem do szczegółowego scoringu — tzw. „pierwszy rzut oka”, pozwalający ocenić jakość techniczną i zlokalizować okresy rozłączenia czujników lub istotnych artefaktów, zanim zacznie się przegląd epoka po epoce;
- **identyfikacji wzorców rozłożonych w czasie**, niewidocznych na pojedynczej 30-sekundowej epoce — klastrów zdarzeń związanych z pozycją ciała (OBS pozycyjny), okresowości oddychania typu Cheyne-Stokes, czy koncentracji zdarzeń w okresach prawdopodobnego REM;

- **kontroli jakości gotowego raportu** — porównania rozkładu zdarzeń w czasie z wyliczonym wskaźnikiem AHI/REI, sprawdzenia, czy wynik nie jest zdominowany przez krótki, nietypowy fragment nocy;
- **prezentacji wyniku** lekarzowi kwalifikującemu lub opisującemu, który — zwłaszcza przy dużej liczbie badań — nie ma czasu przeglądać każdej epoki z osobna, a potrzebuje szybko ocenić charakter i rozkład zaburzeń w całej nocy.

2.11. Okna czasowe w scoringu: kiedy 30 sekund, a kiedy 2, 4, 5 i 10 minut

Poza epoką 30-sekundową i „składką” obejmującą całą noc, w praktyce scoringu i przeglądu zapisu wykorzystuje się kilka pośrednich długości okna czasowego - częściowo formalnie zdefiniowanych przez AASM, częściowo będących utrwaloną konwencją oprogramowania i praktyki technologów. Rycina 13 zestawia te okna od najkrótszego do najdłuższego.

Ryc. 13. Okna czasowe używane w praktyce scoringu — od epoki do trendu 10-minutowego



Ryc. 13. Okna czasowe używane w praktyce scoringu — od epoki do trendu 10-minutowego.

Okno	Zastosowanie	Status
30 sekund	Podstawowa jednostka AASM do oceny stadium snu i domyślna rozdzielczość scoringu pojedynczego zdarzenia — zdarzenie trwające ≥ 10 s mieści się w epoce z zapasem, co pozwala ocenić jego początek, koniec i bezpośredni kontekst.	formalnie zdefiniowane (AASM)
2 minuty	Podgląd kontekstu wokół zdarzenia: pełen „oddech powrotny”, ewentualny arousal i sprawdzenie, czy zaraz nie zaczyna się kolejne zdarzenie. Wygodne też przy ocenie krótkich serii PLM (ruchy kończyn oddzielone 5-90 s tworzą serię trwającą zwykle do ok. 2 minut).	praktyczna konwencja
4-5 minut	Rozpoznawanie okresowości oddychania — wzorca crescendo-decrescendo typowego dla oddechu Cheyne-Stokesa (pojedynczy cykl trwa zwykle 40-90 s, więc dopiero w oknie kilku minut widać charakterystyczną falistość kolejnych cykli) oraz ocena skupisk zdarzeń, np. w pozycji na plecach.	praktyczna konwencja
10 minut	Jedyne — obok epoki — formalnie skodyfikowane w AASM Manual okno czasowe: rozpoznanie hipowentylacji sennej u dorosłych wymaga utrzymywania się podwyższonego PaCO_2 (> 55 mmHg, lub wzrostu ≥ 10 mmHg względem wartości w czuwaniu do wartości > 50 mmHg) przez ≥ 10 minut. To też domyślny format wykresów trendu SpO_2 i tętna w raportach większości poligrafów.	formalnie zdefiniowane (AASM) + konwencja raportowania

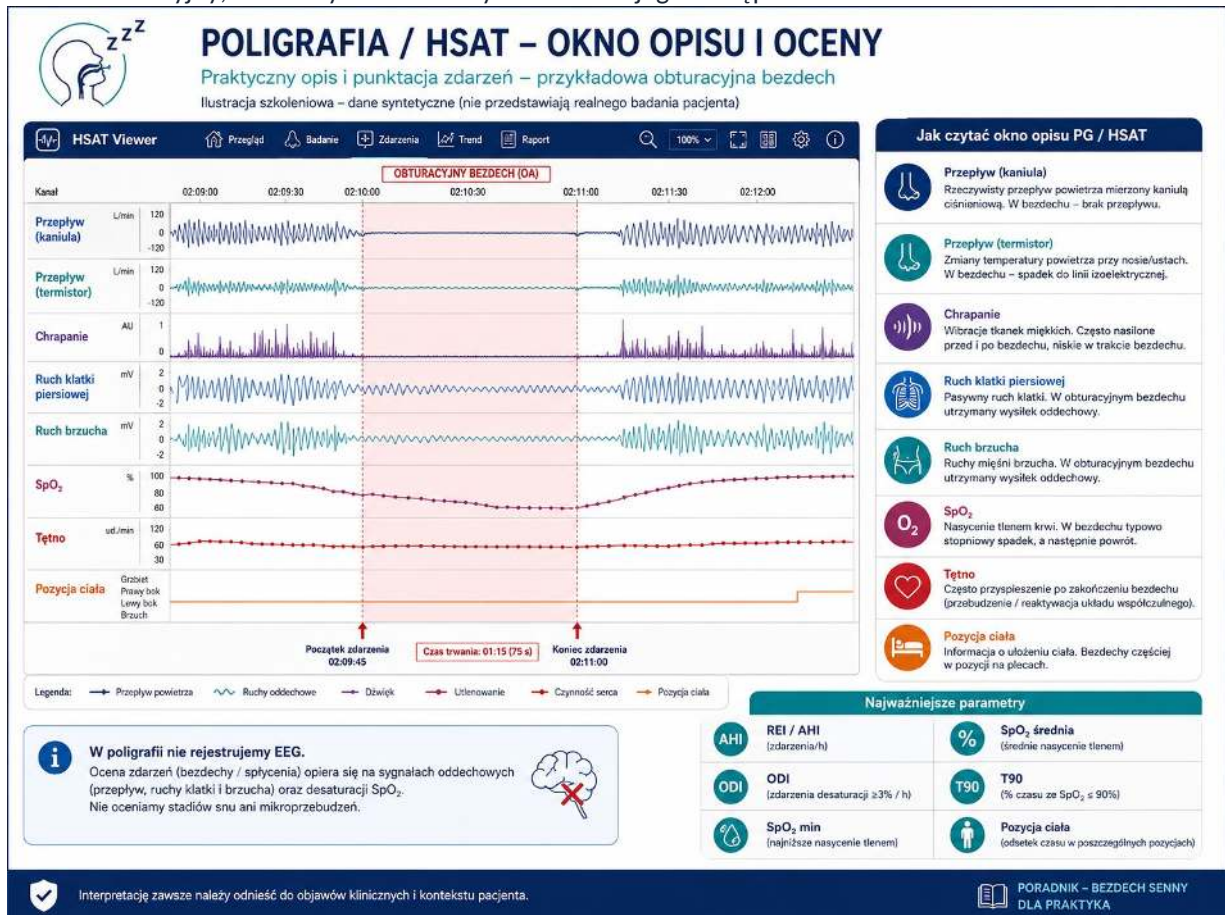
Warto odróżnić te okna od skali czasowej używanej przy rozpoznawaniu samego oddechu Cheyne-Stokesa jako wzorca - AASM wymaga tu obserwacji obejmującej minimum 2 godziny monitorowania, w trakcie których centralny wskaźnik bezdechów/hipopnei wynosi $\geq 5/h$, a zdarzenia mają charakterystyczny przebieg crescendo-decrescendo w cyklach o długości zwykle 45-90 sekund. To pokazuje ogólną zasadę: krótkie okna (30 s, 2 min) służą do oceny pojedynczego zdarzenia i jego bezpośredniego kontekstu, średnie okna (4-5 min, 2 h dla Cheyne-Stokesa) - do rozpoznawania wzorców powtarzalności, a długie, całonocne zestawienia (10-minutowe trendy, „składka”) - do oceny obrazu całościowego i kontroli jakości wyniku.

2.12. Triki i praktyczne wskazówki scoringowe

- **Ufaj kaniuli przy wyznaczaniu granic zdarzenia, termistorowi przy potwierdzaniu całkowitego bezdechu.** Kaniula ciśnieniowa czulej pokazuje początek i koniec redukcji przepływu; termistor pomaga potwierdzić, że przepływ rzeczywiście ustał, a nie tylko spłaszczył się na chwilę.
- **Przy wątpliwej granicy zdarzenia rozszerz widok do 2 minut.** Zobaczysz wtedy pełny „oddech powrotny” i ewentualny arousal, co ułatwia decyzję, gdzie faktycznie kończy się zdarzenie.
- **Sprawdź kanał chrapania jako pomocniczy wskaźnik obturacji.** Chrapnięcie na końcu zdarzenia dodatkowo wspiera rozpoznanie komponenty obturacyjnej, zwłaszcza gdy zapis wysiłku jest niskiej jakości.
- **Przy nietypowo wysokim AHI sprawdź rozkład zdarzeń wg pozycji ciała.** Klasyczny „trik” to policzenie AHI osobno na plecach i poza plecami — pozwala szybko rozpoznać OBS wyraźnie pozycyjny, co ma znaczenie dla wyboru terapii (rozdział 6 części I).
- **Nagły, izolowany „bezdech” bez zmiany kontekstu oddechowego to zwykle artefakt, nie zdarzenie.** Sprawdź, czy nie doszło do przemieszczenia kaniuli/termistora lub odklejenia pasa — w razie wątpliwości zajrzyj do notatek technika z nocy badania.
- **Nie ufaj automatycznemu scoringowi bez własnej weryfikacji granic zdarzeń i typu bezdechu,** zwłaszcza przy niskiej jakości sygnału lub gdy wynik automatyczny jest bliski progu diagnostycznego (np. AHI w okolicach 5 lub 15/h) — tam błąd klasyfikacji pojedynczych zdarzeń najbardziej wpływa na decyzję kliniczną.
- **Zaczynaj i kończ przegląd zapisu „składką”.** Raz na początku - do orientacji i oceny jakości całości, raz na końcu — do kontroli spójności wyliczonego wskaźnika z rozkładem zdarzeń widocznym na skompresowanym widoku całej nocy.
- **Zawsze podawaj w opisie zastosowaną regułę hipopnei i rodzaj mianownika (TST vs TAT).** To pojedyncza informacja, która najbardziej ułatwia porównanie wyników z różnych badań tego samego pacjenta lub między pracownikami.

2.13. Jak wygląda okno opisu w poligrafii (PG / HSAT)

W poligrafii domowej nie oceniamy stadiów snu, ponieważ **nie rejestrujemy EEG**. Okno opisu koncentruje się więc na sygnałach oddechowych i krążeniowych: przepływie przez kaniulę i termistor, chrapaniu, ruchach klatki piersiowej i brzucha, saturacji, tętnie oraz pozycji ciała. Zestawienie tych kanałów pozwala rozpoznać bezdech obturacyjny, centralny lub mieszany oraz ocenić jego następstwa tlenowe.



Ryc. 15. Przykładowe praktyczne okno opisu poligrafii (PG / HSAT) z zaznaczonym bezdechem obturacyjnym oraz omówieniem rejestrowanych sygnałów.

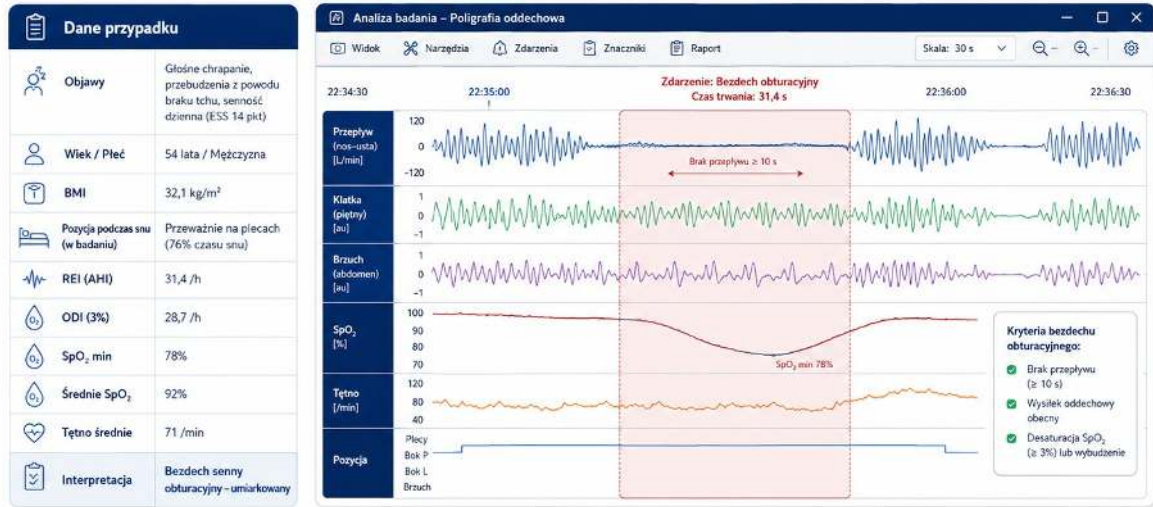
2.14. Case praktyczny — jak wygląda okno opisu w praktyce

Sama tabela z wynikami nie zastępuje oglądu zapisu. W codziennej praktyce opis pojedynczego badania powinien wynikać z połączenia **danych liczbowych** (REI/AHI, ODI, minimalna SpO₂, pozycja ciała) z **bezpośrednią oceną okna sygnałów**, w którym widzimy przebieg przepływu, wysiłku oddechowego, desaturacji i kontekst zdarzenia.

Case praktyczny – jak wygląda okno opisu w praktyce

Poniżej pokazano przykładowe okno analizy sygnałów z poligrafii oddechowej z zaznaczonym epizodem obturacyjnym.

Dane mają charakter dydaktyczny i nie pochodzą od rzeczywistego pacjenta.



Komentarz praktyczny

- W oknie analizy opisujemy pojedyncze zdarzenia, oceniając trzy elementy: brak przepływu, obecność wysiłku oddechowego oraz konsekwencję (desaturacja lub wybudzenie).
- Zwracamy uwagę na kontekst: pozycję ciała, fazę snu (jeśli dostępna) oraz reakcję organizmu (SpO₂, tętno).
- Na podstawie wielu podobnych zdarzeń obliczamy wskaźniki (REI/AHI, ODI, SpO₂ min) i stopień nasilenia.
- Opis pojedynczego epizodu łączymy z danymi liczbowymi i objawami pacjenta, aby sformułować końcową interpretację i plan leczenia.
- Każde zdarzenie dokumentujemy znacznikami i notatkami – to ułatwia spójny opis i komunikację w zespole.

To jest przykład dydaktyczny przygotowany na potrzeby edukacyjne. Dane nie pochodzą od rzeczywistego pacjenta.

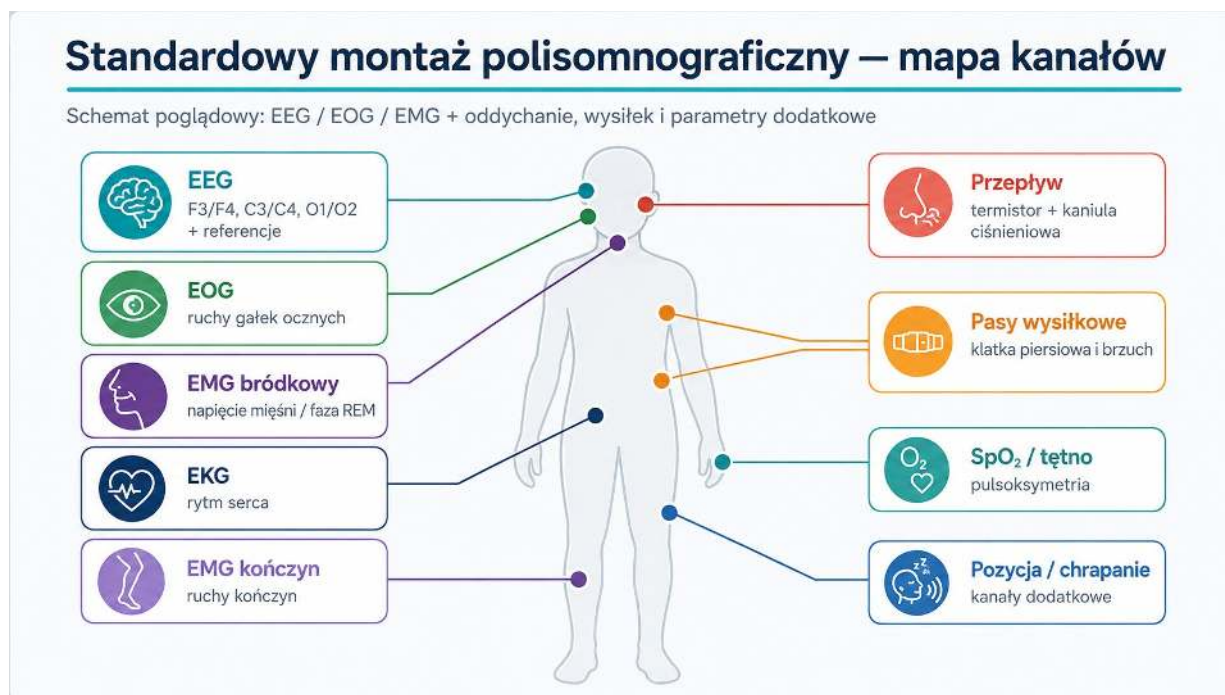
15

Ryc. 16. Case praktyczny — obok tabeli podsumowującej należy pokazać również praktyczne okno analizy sygnałów, aby zilustrować podstawę rozpoznania.

3. Ocena polisomnograficzna

3.1. Pełny montaż PSG wg AASM

Standardowe badanie polisomnograficzne typu I wymaga jednoczesnej rejestracji kilkunastu kanałów fizjologicznych, przedstawionych schematycznie na rycinie 14.



Ryc. 14. Standardowy montaż polisomnograficzny (PSG typu I) — mapa podstawowych kanałów wg AASM.

- **EEG** – odprowadzenia F4-M1, C4-M1, O2-M1 (układ 10–20), z zapasowymi odprowadzeniami lustrzanymi F3-M2, C3-M2, O1-M2 na wypadek awarii elektrody; filtr 0,3–35 Hz, próbkowanie zalecane 500 Hz, impedancja ≤ 5 k Ω . Odprowadzenia czołowe najlepiej uwidaczniają zespoły K i fale wolne (N3), centralne – wrzeciona snu, potyliczne – rytm alfa czuwania i jego zanik przy zaśnięciu.
- **EOG** – elektrody E1 (ok. 1 cm bocznie i poniżej zewnętrznego kącika oka lewego, referencja M2) i E2 (analogicznie po stronie prawej, referencja M1). Rogówka jest elektrododatnia względem siatkówki (dipol rogówkowo-siatkówkowy); przy ruchu gałek ocznych elektroda, w stronę której „ucieka” rogowka, rejestruje potencjał dodatni, przeciwna – ujemny. Skróśne referencjonowanie (E1-M2, E2-M1) sprawia, że prawdziwy ruch gałek ocznych daje wychylenia przeciwfazowe w obu kanałach, co pozwala odróżnić go od artefaktów mięśniowych.
- **EMG bródkowe (chin EMG)** – trzy elektrody w okolicy żuchwy; filtr 10–100 Hz. Ocenia napięcie mięśniowe, które fizjologicznie spada wraz z głębokością snu, osiągając minimum (atonię) w fazie REM.
- **EMG kończyn dolnych** – elektrody na mięśniu piszczelowym przednim obu kończyn, do wykrywania okresowych ruchów kończyn (PLM).
- **EKG** – zmodyfikowane odprowadzenie II, do wykrywania arytmii towarzyszących bezdechom (bradykardia w trakcie zdarzenia, tachykardia po wybudzeniu).
- **Czujniki przepływu** – kaniula ciśnieniowa i termistor nosowo-ustny (patrz rozdział 2.1); zaleca się jednoczesne monitorowanie przepływu nosowego i ustnego.

- **Pasy wysiłku oddechowego (RIP)** – klatka piersiowa (na wysokości pach) i brzuch (na wysokości pępka); kluczowe dla różnicowania obturacji od komponenty centralnej oraz wykrywania paradoksu torako-brzusznego.
- **Pulsoksymetria** – czas uśredniania sygnału ≤ 3 sekundy (dłuższe uśrednianie zaniża rejestrowaną głębokość desaturacji).
- **Czujnik pozycji ciała** – istotny, ponieważ AHI często istotnie rośnie w pozycji na plecach (OBS pozycyjny).
- **Mikrofon chrapania** – nad okolicą krtani.
- **Kapnografia przezskórna** – opcjonalna u dorosłych, standardowa u dzieci; wartości prawidłowe 35–45 mmHg, podwyższone sugerują hipowentylację pęcherzykową (istotne w różnicowaniu z zespołem hipowentylacji otyłych, rozdział 4 części I).

3.2. Ocena stadiów snu wg AASM

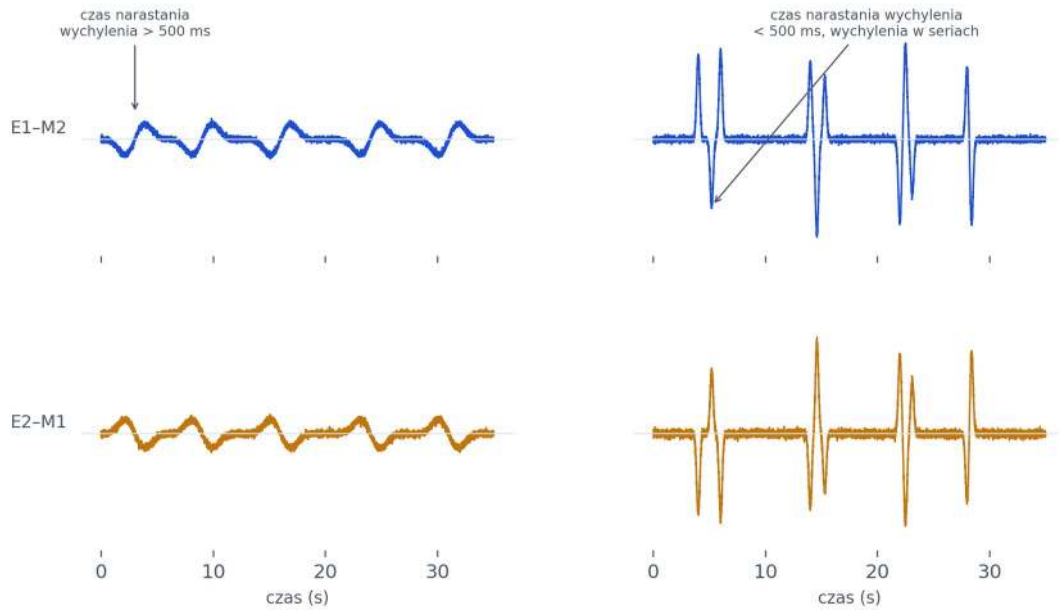
Architekturę snu ocenia się w epokach 30-sekundowych, przypisując każdej z nich jedno z pięciu stadiów: czuwanie, N1, N2, N3 (sen wolnofalowy) lub REM.

Stadium	EEG	EOG	EMG bródkowe
N1	fale theta (4–7 Hz), zanik/spłycenie rytmu alfa	wolne ruchy gałek ocznych (SEM), czas narastania wychylenia >500 ms	obniżone względem czuwania
N2	wrzeciona snu (11–16 Hz, $\geq 0,5$ s) i/lub zespoły K	zwykle brak istotnych ruchów	zmienne, zwykle niższe niż w czuwaniu
N3	fale wolne 0,5–2 Hz, amplituda ≥ 75 μ V, $\geq 20\%$ epoki	zwykle brak ruchów	niska amplituda
REM	desynchronizacja, fale theta, fale piłokształtne	szybkie ruchy gałek ocznych (REM), wychylenia ostre, czas narastania <500 ms	amplituda najniższa z całego zapisu (atonia)

Różnica w charakterze ruchów gałek ocznych między fazą N1 a REM jest jednym z kluczowych elementów rozpoznawania fazy snu i została przedstawiona na rycinie 15: w N1 wolne ruchy gałek ocznych mają kształt sinusoidalny, łagodny i regularny (czas narastania wychylenia powyżej 500 ms), podczas gdy w fazie REM ruchy są ostre, nieregularne i grupowane w seriach (czas narastania wychylenia poniżej 500 ms), a towarzyszy im maksymalne obniżenie (atonia) napięcia mięśnia bródkowego.

Ryc. 15. Zapis EOG: fizjologiczne wzorce ruchów gałek ocznych w N1 a w REM

Kanale E1-M2 / E2-M1 rejestrują wychylenia przeciwfazowe (dipol rogówkowo-siatkówkowy) — kształt i dynamika różnicują fazy snu
Faza N1 — wolne ruchy gałek ocznych (slow eye movements, SEM) **Faza REM — szybkie ruchy gałek ocznych (rapid eye movements, REM)**

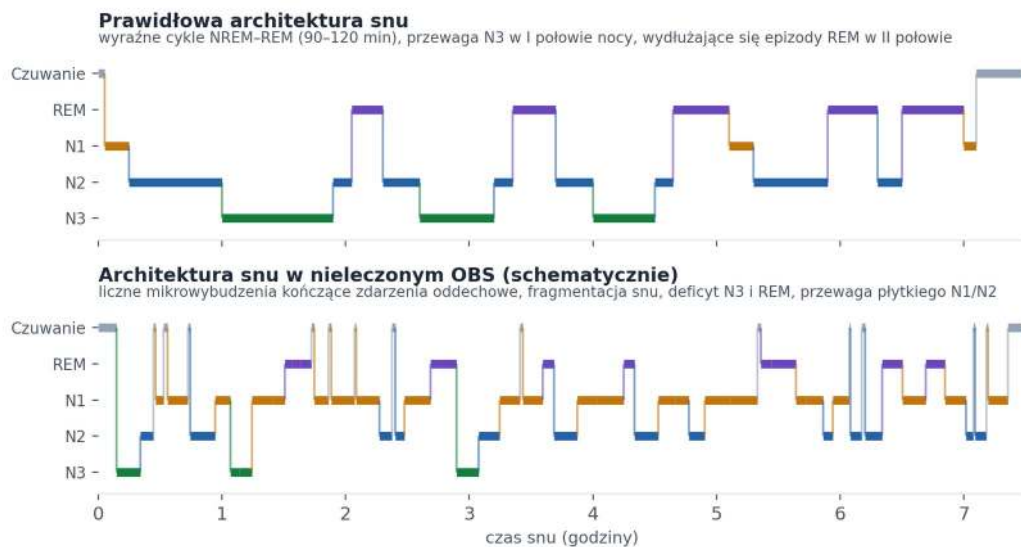


Ryc. 15. Zapis EOG: fizjologiczne wzorce ruchów gałek ocznych w N1 a w REM.

3.3. Architektura nocy i hipnogram

Cykl NREM-REM trwa fizjologicznie 90–120 minut, a noc dorosłego obejmuje zwykle 3–5 takich cykli. Rozkład procentowy całkowitego czasu snu u zdrowego dorosłego wynosi w przybliżeniu: N1 ok. 5–10%, N2 ok. 50–60%, N3 ok. 15–20%, REM ok. 20–25%. Sen wolnofalowy (N3) dominuje w pierwszej połowie nocy, natomiast epizody REM wydłużają się i „gęstnieją” w drugiej połowie nocy. U pacjentów z nieleczonym OBS architektura snu ulega istotnej fragmentacji – liczne mikrowybudzenia przerywają N2/N3/REM, co skutkuje deficytem snu głębokiego (N3) i REM oraz przewagą płytkiego N1/N2, jak zilustrowano na rycinie 16.

Ryc. 16. Hipnogram — architektura snu prawidłowa a w obturacyjnym bezdechu sennym



Ryc. 16. Hipnogram — architektura snu prawidłowa a w obturacyjnym bezdechu sennym.

3.4. Kryteria mikrowybudzenia (arousal) i związek ze zdarzeniem oddechowym

Zgodnie z kryteriami AASM, mikrowybudzenie (arousal) rozpoznaje się jako nagłą zmianę częstotliwości EEG – pojawienie się aktywności alfa, theta i/lub częstotliwości powyżej 16 Hz (z wyłączeniem wrzecion) na tle snu – trwającą ≥ 3 sekundy, poprzedzoną ≥ 10 sekundami stabilnego snu. W fazie REM dodatkowym warunkiem jest jednoczesny, trwający $> 0,5$ sekundy wzrost amplitudy EMG bródkowego towarzyszący zmianie częstotliwości EEG (sam wzrost EMG bez zmiany zapisu EEG nie stanowi arousalu).

W typowym obrazie zdarzenia oddechowego rejestrowanego pełną PSG kanał przepływu pokazuje spłaszczenie lub zanik sygnału przez ≥ 10 sekund; równolegle pasy RIP rejestrują rosnącą, coraz bardziej przeciwfazową amplitudę wysiłku; SpO_2 obniża się z opóźnieniem, z nadirem przypadającym zwykle tuż po zakończeniu zdarzenia; a EEG pod koniec bezdechu pokazuje nagłe przyspieszenie częstotliwości (arousal, najlepiej widoczny w odprowadzeniach C4-M1/F4-M1), często z towarzyszącym wzrostem EMG bródkowego odpowiadającym „wybudzeniowemu” przywróceniu napięcia mięśni górnych dróg oddechowych. Po arousalu przepływ powietrza gwałtownie wraca do normy, po czym pacjent zwykle zapada w płytszy sen (N1/N2) – przy powtarzających się cyklach bezdech→arousal→płytki sen tłumaczy to charakterystyczną fragmentację architektury snu widoczną na hipnogramie pacjenta z OBS.

3.5. Podsumowanie: PSG jako badanie referencyjne

Pełna polisomnografia pozostaje badaniem referencyjnym (złotym standardem) w diagnostyce zaburzeń oddychania podczas snu właśnie dlatego, że – w przeciwieństwie do poligrafii – umożliwia jednoczesną, zsynchronizowaną ocenę architektury snu (poprzez EEG/EOG/EMG), zdarzeń oddechowych (przepływ, wysiłek, SpO_2) oraz mikrowybudzeń kończących te zdarzenia. Ta wielowymiarowa ocena pozwala nie tylko precyzyjnie wyliczyć wskaźnik AHI/RDI w odniesieniu do rzeczywistego czasu snu, lecz również różnicować podtypy zdarzeń oddechowych, oceniać ich wpływ na architekturę snu i wykrywać współistniejące zaburzenia (PLM, zaburzenia rytmu serca, parasomnie), co czyni ją niezastąpioną u pacjentów z powikłanym obrazem klinicznym, opisanych szczegółowo w rozdziale 1 niniejszej części.

3.6. Jak wygląda okno opisu w polisomnografii (PSG)

Praktyczne okno opisu polisomnografii łączy zapis sygnałów oddechowych z kanałami neurofizjologicznymi.

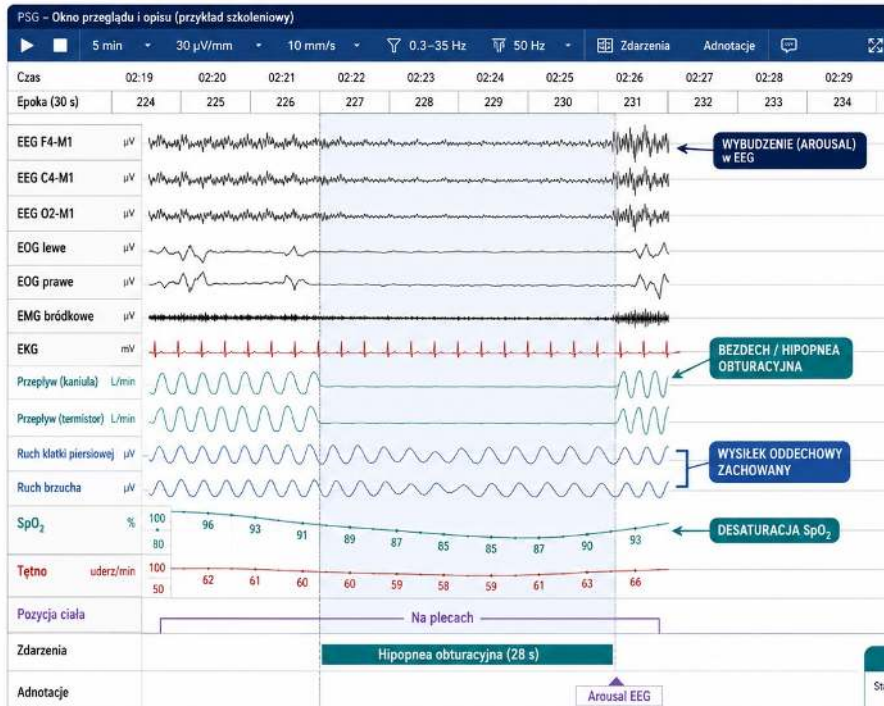
Najważniejszą przewagą PSG nad poligrafią jest możliwość jednoczesnej oceny EEG, EOG i EMG, a więc określenia stadium snu oraz wykrywania mikrowybudzeń (arousal). W praktyce opisujący ocenia równolegle: rodzaj zdarzenia oddechowego, obecność wysiłku oddechowego, desaturację, reakcję częstości serca oraz związek zdarzenia z fazą snu i arousalem.

POLISOMNOGRAFIA (PSG)

Praktyczne okno opisu i punktacji



Diagnostyka obturacyjnego
bezdechu sennego (OBS)



Przykład szkoleniowy – dane syntetyczne. Nie przedstawia rzeczywistego zapisu pacjenta.

1 Interpretacja zawsze w kontekście obrazu całego badania i objawów klinicznych pacjenta.

JAK CZYTAĆ OKNO OPISU PSG



1. STADIUM SNU
EEG pozwala określić stadium snu. W przykładzie widoczne są cechy snu N2 (wrzeczona snu w tle).



2. AROUSAL (WYBUDZENIE)
Nagle pojawienie się aktywności o wysokiej częstotliwości w EEG oraz wzrost EMG bródkowego wskazują na wybudzenie związane ze zdarzeniem oddechowym.



3. ZDARZENIE ODDECHOWE
Spłaszczenie przepływu w kaniuli i termistorze $\geq 30\%$ przez ≥ 10 s z towarzyszącą desaturacją lub arousalem = hipopnea obturacyjna. W bezdechu przepływ spada $>90\%$.



4. WYSILEK ODDECHOWY
Pasy ruchu klatki piersiowej i brzucha wykazują zachowany wysiłek mimo znacznie ograniczonego przepływu – cecha obturacji górnych dróg oddechowych.



5. DESATURACJA
Spadek SpO₂ o $\geq 3-4\%$ z minimum wokół 85% oraz powrót po ustąpieniu zdarzenia.



6. DLACZEGO PSG TO ZŁOTY STANDARD?
PSG jednocześnie rejestruje mózgową aktywność elektryczną, mięśnie, ruchy gałek ocznych, wysiłek oddechowy, przepływ, saturację i EKG – umożliwia dokładną identyfikację, klasyfikację i ocenę ciężkości zaburzeń oddychania w czasie snu.

PODSUMOWANIE OKNA

Stadium snu	Arousal	AHI (1 h)	ODI (1 h)	SpO ₂ min
N2	TAK	28 /h	24 /h	85 %

Ryc. 17. Przykładowe praktyczne okno opisu polisomnografii (PSG) z zaznaczonym zdarzeniem obturacyjnym, arousalem i najważniejszymi kanałami rejestracji.

Część III. Dalsza nauka i praktyka — BezdechKurs.pl

Ten ebook ma być początkiem, a nie końcem nauki. Diagnostyki snu najlepiej uczy się przez wielokrotne oglądanie zapisów, samodzielne oznaczanie zdarzeń, porównywanie decyzji scoringowych oraz analizę całych badań w kontekście klinicznym.

BezdechKurs.pl został pomyślany jako internetowe uzupełnienie kompendium — miejsce dla lekarzy i innych profesjonalistów ochrony zdrowia, którzy chcą uporządkować wiedzę o OBS i rozwijać praktyczne kompetencje w kwalifikacji do badań, wykonywaniu domowej poligrafii, scoringu zdarzeń oddechowych oraz interpretacji wyników.

Głównym założeniem projektu jest obniżenie bariery wejścia w diagnostykę zaburzeń oddychania podczas snu. Nowoczesne, przenośne urządzenia umożliwiają wykonanie wartościowego badania w domu pacjenta, ale technologia nie zastępuje kompetencji: właściwej kwalifikacji, kontroli jakości sygnału, manualnej weryfikacji scoringu i odpowiedzialnej interpretacji przez lekarza.

Na BezdechKurs.pl mogą być rozwijane materiały krok po kroku: przykładowe zapisy PG i PSG, ćwiczenia ze scoringu, omówienia artefaktów, algorytmy kwalifikacji do HSAT/PSG, wzory opisów oraz krótkie moduły dotyczące leczenia i monitorowania terapii PAP. Dzięki temu wiedza z ebooka może być przekładana bezpośrednio na praktykę.



bezdechkurs.pl

Cel projektu: więcej lekarzy świadomie rozpoznających OBS i więcej pacjentów mających dostęp do prawidłowo wykonanej, nowoczesnej diagnostyki snu.

Bibliografia

Poniższa lista obejmuje kluczowe źródła wykorzystane przy opracowaniu ebooka. Ze względu na dydaktyczny charakter materiału zrezygnowano z pełnego, numerowanego systemu przypisów w tekście na rzecz zbiorczej bibliografii tematycznej.

1. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR i wsp. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):687–698.
2. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P i wsp. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310–318.
3. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, Third Edition, Text Revision (ICSD-3-TR). AASM, 2023.
4. AASM Position Statement. Polysomnography for OSA Should Include Arousal-Based Scoring. *J Clin Sleep Med*. 2018.
5. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – new pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev*. 2018;37:45–59.
6. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):996–1004.
7. Kuczyński W i wsp. Overall mortality and comorbidities in obstructive sleep apnea in Poland. *Med Sci Monit*. 2025.
8. American Heart Association. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement. *Circulation*.
9. Chung F i wsp. STOP-Bang Questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest*.
10. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991;14(6):540–545.
11. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S i wsp. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an AASM Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479–504.
12. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ i wsp. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597–619.
13. American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, Version 3.0 — Summary of Changes. AASM, luty 2023.
14. Riha RL, Celmina M, Cooper B, Randerath W i wsp. ERS technical standards for using type III devices (limited channel studies) in the diagnosis of sleep disordered breathing in adults and children. *Eur Respir J*. 2023;61(1):2200422.
15. Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P i wsp. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. *Adv Respir Med*. 2013;81(3):221–258.
16. Rashid NH, Zaghi S, Scapuccin M i wsp. The value of oxygen desaturation index for diagnosing obstructive sleep apnea: a systematic review. *Laryngoscope*. 2020.
17. Pitkänen H i wsp. Respiratory event index underestimates severity of sleep apnea compared to apnea-hypopnea index. *Sleep Adv*. 2024;5(1):zpad054.
18. Apple Inc. Estimating breathing disturbances and sleep apnea risk from Apple Watch. Whitepaper, wrzesień 2024.
19. U.S. FDA. De Novo classification request DEN230041 — Samsung Galaxy Watch sleep apnea feature.
20. American Association of Sleep Technologists. Technical Guideline: Home Sleep Apnea Testing (HSAT). AAST, grudzień 2020.
21. American Association of Sleep Technologists. Technical Guideline: Standard Polysomnography. AAST, grudzień 2021.
22. McEvoy RD i wsp. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea (SAVE trial). *N Engl J Med*. 2016;375:919–931.
23. Young T i wsp. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071–1078.

24. McEvoy RD i wsp. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity (SURMOUNT-OSA). *N Engl J Med*. 2024.
25. Apnimed. Phase 3 SynAIRgy and LunAIRo trials of AD109 for obstructive sleep apnea — topline results. 2025.
26. Taranto-Montemurro L i wsp. The combination of atomoxetine and oxybutynin greatly reduces obstructive sleep apnea severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(10):1267–1276.
27. Hedner J i wsp. Efficacy of sulthiame in obstructive sleep apnea — phase 2 randomized controlled trial. *Lancet*, prezentacja ERS Congress 2024.
28. U.S. FDA. eXciteOSA device clearance DEN200018.