

**Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve
A felnőttkori alvászűgű légzészavarok ellátásáról**

Készítette: A Neurológiai Szakmai Kollégium és a Magyar Alvásdiagnosztikai és Terápiás Társaság

Tartalomjegyzék

1. Alapvető megfontolások.....	3
2. A szindrómák definíciója, súlyossági fokuk megállapítása.....	4
2.1. Obstruktív alvási apnoe-hypopnoe szindróma (OSAHS).....	4
2.1.1. Alapvető jellemzők, patofiziológia.....	4
2.1.2. Diagnosztikus kritériumok.....	4
2.1.3. A klinikai súlyosság kritériumai.....	5
2.1.4. Társuló jellemzők.....	6
2.1.5. Predisponáló tényezők.....	7
2.1.6. Prevalencia adatok.....	9
2.1.7. Genetikai háttér.....	9
2.1.8. Poliszomnográfias jellemzők.....	9
2.1.9. Laboratóriumi jellemzők.....	9
2.1.10. Differenciál diagnózis.....	9
2.2. Centrális apnoe-hypopnoe szindróma (CAHS).....	10
2.2.1. Általános jellemzők, patofiziológia.....	10
2.2.2. Diagnosztikai kritériumok.....	10
2.2.3. Súlyossági kritériumok.....	11
2.2.4. Társuló jellemzők.....	11
2.2.5. Predisponáló tényezők.....	11
2.2.6. Prevalencia nem ismert.....	11
2.2.7. Poliszomnográfias jellemzők.....	11
2.2.8. Laboratóriumi jellemzők.....	11
2.2.9. Differenciál-diagnózis.....	11
2.3. Cheyne-Stokes légzés (CSBS).....	11
2.3.1. Általános jellemzők és patofiziológiai háttér.....	11
2.3.2. Diagnosztikus kritériumok.....	11
2.3.3. Súlyossági kritériumok.....	12
2.3.4. Társuló jellemzők.....	12
2.3.5. Predisponáló tényezők.....	12
2.3.6. Prevalencia.....	12
2.3.7. Poliszomnográfias jellemzők.....	12
2.3.8. Laboratóriumi jellemzők.....	12
2.4. Alvászűgű alveoláris hypoventillációs szindróma (SAHS).....	13
2.4.1. Általános jellemzők.....	13
2.4.2. Diagnosztikus kritériumok.....	13
2.4.3. Súlyossági kritériumok (Evidencia szint 3).....	13
2.4.4. Járulékos jellemzők.....	13
2.4.5. Predisponáló tényezők.....	13
2.4.6. Prevalencia.....	14
2.4.7. Poliszomnográfias jellemzők.....	14
2.4.8. Laboratóriumi jellemzők.....	14
2.4.9. Differenciál-diagnózis.....	14
2.5. SRBD –k terhességben.....	14
3. Diagnosztika.....	15
3.1. Az EDS-sel járó SRBD-k és egyéb aluszékonyt okozó alvászavarok diagnosztikai algoritmus (3. táblázat).....	18
3.1.1. Az egyes szintek szerepe a lépcsőzetes diagnosztikában.....	18
3.1.3. A lépcsőzetes diagnosztika egyéb jellemzői.....	19
4.1. Az SRBD-k ellátási táblázata.....	23
4.2. Az egyéni kombinációk ellátása.....	24
4.3. A CPAP terápia.....	24
4.3.1. Indikációk.....	24

4.3.2. A titrálás	25
4.3.3. Standard mód alvászlaboratóriumban	25
4.3.4. Osztott éjszakás titrálás alvászlaboratóriumban	25
4.3.5. Titrálás APAP segítségével alvászlaboratóriumban	26
4.3.6. Az automata, vagy intelligens CPAP	26
4.3.7. Nemkívánatos mellékhatások és szövődmények	26
4.4. A bi-level (BIPAP) légzéstámogatás	27
4.4.1. Indikáció	27
4.4.2. A titrálás	27
4.4.3. A BIPAP módok	27
4.4.4. A terápia általános követelményei	29
4.5. A compliance	29
4.6. O ₂ lélegeztetés	30
4.7. Szájprotézisek, garatprotézisek, orrlégzést javító eszközök	30
4.8. Műtétek	30
4.9. Indirekt kezelési módok	31
4.9.1. Fogyás	31
4.9.2. Altatók, nyugtatók, izomlazító szerek, alkohol, felső légúti irritánsok kiiktatása	32
4.9.3. Testhelyzet tréningek	32
4.9.4. Gyógyszeres kezelés a kritikus nyomás csökkentésére	32
4.9.5. A szívritmus szabályozása	32
4. 10. A terápiai eljárások evidencia szintjei és ajánlásai az EFNS és az AASM megadott kritériumai szerint.	33
5. A rövidítések jegyzéke és a szükséges kiegészítő magyarázatok	34
6. Irodalom	36

I. Alapvető megfontolások

1.1 Az alvásfüggő légzésszavarok jelentősége

Az alvásfüggő légzésszavarok jelentősége az alvásmedicinában igen nagy. Ez a szindróma csoport több szindrómából (OSAS, UARS, CSAS, CSBS, SAHS), illetve azok alcsoportjaiból áll, prevalenciájuk magas, népegészségügyi jelentőségük jelentős. Patomechanizmusuk eltérő, a gyakorlatban a gyógyítandó betegben különböző kombinációban egyaránt jelen lehetnek. Népegészségügyi jelentőségük abból adódik, hogy – nem és kor szerint eltérően – magas a prevalenciájuk, különböző mértékben rizikótényezők a cardio-vascularis, cerebrovascularis kórképek, a magas vérnyomás, illetve a különböző mentális deficit és napközbeni aluszékonyság szindrómák terén. Utóbbi két tünetcsoportok oki szerepe jelentős a súlyos következménnyel járó közlekedési, háztartási, munkahelyi balesetek és a munkahelyi, iskolai teljesítményromlás kialakulásában.

Az utóbbi 10 évben e szindrómák diagnosztikája differenciál-diagnosztikája és hatékony ellátása jelentősen változott. A patomechanizmus ismeretében történő jelentős előrelépés mellett tudományos bizonyítékként alkalmazható vizsgálati eljárások, vizsgálati paraméterek kerültek előtérbe, a kezelésben egyértelműbbé váltak azok a határvonalak és átfedések, melyek a nasalis lélegeztetés különböző formái, a műtéti, illetve a horkolásgátló eszközök és egyéb terápiás eljárások hatás/költség szempontjából is előnyös alkalmazását teszik lehetővé. Napjainkban már az 1997-ben született Chicago kritériumok túlhaladtak. Elsősorban ezek a tények indokolták, hogy az alvásfüggő légzésszavarok ellátására vonatkozó ajánlásokat (és az erre épülő protokollt) korszerűsítsük.

1.2 A protokoll alkalmazási/érvényességi területe

Jelen protokoll az alvásfüggő légzésszavarok különböző fajtáinak (OSAHS, CSAS, UARS, SAHS, CSBS) a kezelésének szakmai és szervezeti feltételeit foglalja össze.

Érvényességi terület: Alvásmedicina, Neurológia, Tüdőgyógyászat, Fül-orr-gégészet, Alváslaboratóriumok. Egészségügyi Minisztérium. Egészségügyi Biztosítók.

1.3 Protokoll bevezetésének alapfeltétele

Megfelelő (akkreditált) alváslaboratórium megléte. Megfelelő szakmai kapcsolat az ellátórendszer egyes szintjei között. Az Alvásdiagnosztikai és Terápiás Társaság által szervezett továbbképzések abszolválása.

Jelen szakmai irányelv alapja a 2003-ban készült, majd továbbfejlesztett, a Neurológiai és Pulmonológiai Szakmai Kollégiumok által jóváhagyott, OEP-hez benyújtott ellátási protokoll.

Az irányelv a hazai és nemzetközi szakirodalom mellett több mint 20000, hazai alváslaboratóriumokban vizsgált beteg ellátása során nyert tapasztalatokat is integrálja.

2. A szindrómák definíciója, súlyossági fokuk megállapítása

2.1. Obstruktív alvási apnoe-hypopnoe szindróma (OSAHS)

2.1.1. Alapvető jellemzők, patofiziológia

Az OSAHS-át a felső légút légyszájpad és gégefedő közötti szakaszának ismétlődő kóros beszűkülése, vagy elzáródása jellemzi, ami klinikailag a légzési effort folyamatos fokozódása ellenére bekövetkező átmeneti légzés megszűnésben (apnoe), illetve légzés-redukcióban (hypopnoe) nyilvánul meg. A megfelelő alveoláris ventiláció hiánya általában oxigén deszaturációval, ismétlődő és hosszú epizódok esetén a pCO₂ fokozatos emelkedésével jár. Az egyes epizódokat gyakran az ébredés különböző szintjei és csaknem minden esetben a szimpatikus aktivitás hirtelen növekedése zárja le.

A napközbeni tünetek: Aluszékonyság szindróma és kóros fáradékonyság szindróma. Mindkettő mögött az éjszakai alvás fragmentálódása, illetve a repetitív hypoxia áll. Az obstruktív apnoe és hypopnoe epizódok mellett az ún. kevert típusú apnoék (az apnoe epizód elején hiányzik a légzési effort, amit aztán a felső légút kollapszus legyőzésére irányuló fokozódó légzési effort követ) is az OSAHS jellemző epizódjaként könyvelendő el. Hasonlóan értékeljük az ébredéshez vezető légzéscsúszó epizódokat (RERA) is (ld. 2.1.2.2.).

Az OSAHS legjobban bevált tünetalapú, értékelő kérdőíve (Berlin kérdőív) a horkolásra, a jellemző horkolás-apnoe-horkantás triászra, a nyak körfogat méretére, a magasvérnyomás meglétére, valamint a napközbeni aluszékonyság aktív és passzív körülmények közötti megnyilvánulására épül (ld. 2.1.5, 2.1.6.)

Patofiziológiájának számos összetevője van, ezek egy része az elalvás során bekövetkező fiziológias változások sora. Másrészt az átállás folyamatos éberségi szint hullámmal, labilitással jellemezhető szakában – az ébrenlét alatt rejtetten maradó hibák – kóros jelenségekké generálódhatnak.

1. A légzés elalvás során fokozatosan agytörzsi központúvá válik.
2. A szabályozásban a paCO₂, O₂, a felső légút és a pleura mechano-receptorai, valamint a légzőizmok afferenciációja vesz részt, a felső agytörzs és a mediális előagyi köteg moduláló szerepre szorítkozik.
3. Az egyes alvófázisokban teljesen eltér a szájgarat falának tartását biztosító nyelvcsont feletti izmok és a légáram sebességét növelő légzőizmok (intercostalis izmok, rekesz) erőviszonyai, így az általuk be- és kilégzés váltakozásának megfelelően dinamikusan szabályozott transzmurális nyomás is.
4. Az egyes alvófázisokban az artériás pCO₂ szintjének ventilációt fokozó ereje – és apnoét kiváltó küszöbe is – változik.

A ventiláció ereje attól is függ, milyen erős légzési stimulust (motor output) közvetítenek a légzőközpont efferens neuronjai az adott izmok motoros magjai felé. Mindezek együtteséből adódik, hogy a garatobstrukcióval/szűkülettel járó kóros légzési epizódok elsősorban a NREM fázis labilis szakában kezdődnek, majd az őket követő, apnoét megoldó, ébredések révén fragmentált és nem mélyülő alvásban – megfelelő háttérrel kapva – újra és újra megjelenjenek. Az apnoe alatt kezdetben vagotonia, majd gyorsan fokozódó szimpatikotónia érvényesül.

A vagotóniás szakasz az asystoliák és pitvar-kamrai blokkok, a (perifériás C rostokon is jól mérhető) szimpatikotóniás szakasz az ektópiás ritmusok, PVC, kamrai ektópiás ritmusok kialakulásának kedvez. Az alvás alatti szívritmus 15/min-nel történő növelése egyéni variációval közel 60%-kal csökkenti az apnoe-hypopnoe (AHI) indexet. A hipertónia az ismételt nocturnalis szimpatikotónia, a vese ereinek korai involválódása, a baroreceptorok és atriális diuretikus faktor kimerülése, a renin-angiotensin rendszer működésének torzulása révén alakul ki.

Az aluszékonyság és a mentális deficit-tünetek elsősorban a mély NREM alvás súlyos és folyamatos hiányán, fragmentáltságán, a hypoxián és a homloklebeny funkciók deficitjén alapulnak.

2.1.2. Diagnosztikus kritériumok

A beteg esetében mindhárom kritériumnak teljesülnie kell:

- A. Parancsoló napközbeni aluszékonyság (EDS), mely esetében egyéb oki tényező kizárható.

- B. Legalább kettő az alábbiak közül:
- fuldokló, kapkodó légzés alvás alatti ismételt jelentkezése
 - ismételt éjszakai felébredés
 - nem frissítő alvás
 - napközbeni leküzdhetetlen fáradékonyság
 - csökkent koncentrációs képesség, és memória
- C. Az éjszakai poliszomnográfias/poligráfias monitorozás alvásóránként minimum öt obstruktív légzésszavar eseményt igazol (az események magukban foglalják az obstruktív apnoét és hypopnoét, a kevert apnoét) (AHI=5). A légzés monitorozása validált módszerrel kell, hogy történjen (ld. 4.3.fejezet)

2.1.2.1. Az obstruktív apnoe és hypopnoe epizód

Az apnoét légzés átmeneti megszűnése, a hypopnoét annak jelentős redukciója jellemzi. A klinikai gyakorlatban – mivel patofiziológiájuk azonos – nem szükséges őket élesen megkülönböztetni. Mindegyik esetében teljesednie kell az alábbi kritériumoknak:

1. A légzés átlagos térfogatának >50%-os csökkenése. Az átlagot stabil légzésű beteg esetében az esemény előtti 2 perc légzés-amplitúdó átlagai, instabil légzésű beteg esetében ezen idő alatt a három legnagyobb légzés-amplitúdó átlaga alapján számoljuk.
2. Jól észlelhető légzési amplitúdó csökkenés, ami ha nem is éri el fenti követelményeket, de >3%-os oxigén deszaturációval, vagy ébredés jeleivel jár.
3. Az epizód tartama minimum 10 másodperc kell legyen.

2.1.2.2. Az ébredéshez vezető légzésszavar epizód (RERA)

Olyan légzéssorozat, amire nem jellemzőek az előbbiek, de detektálható légzési effort fokozódással jár és EEG, valamint vegetatív paraméterekkel jellemzett ébredéshez vezet.

Az epizód két kritériumnak kell megfeleljen:

1. Az intraoesophageális szivóerő hirtelen növekedése, majd – ébredés jeleivel járó- csökkenése
2. Tartam 10 szekundum, vagy hosszabb.
3. Újabban több adat van arra, hogy a RERA a nyelőcső-nyomással közel azonos pontossággal detektálható az orrüregi nyomás (NP) (a görbén jellemző plateau képződik) és a mellkasi-hasi induktív pletysmographia (RIP) együttes alkalmazásával.

2.1.2.3. A diagnosztikus kritériumok megalapozottságát bizonyító adatok.

Epidemiológiai vizsgálatok alapján az alvásóránként 5 kóros légzési epizód (AHI=5) az a legkisebb érték, ami egészségkárosodással járhat magasvérnyomás, napközbeni aluszékonyság, közlekedési balesetek terén. Korlátozott számúak azok a vizsgálatok, melyek szerint az adekvát pozitív légúti nyomásterápia és/vagy műtéti megoldás jelentős javuláshoz vezetett a vitalitás, kedély és kóros fáradékonyság terén olyan betegek körében akiket AHI 5-30 jellemzett. Hasonló eredményekre jutottak AHI 5-15 közötti betegekben az EDS és a neurokognitív tünetek javulása terén.

2.1.3. A klinikai súlyosság kritériumai

Az OSAHS súlyossági kritériumai a napközbeni aluszékonyság súlyosságára és az éjszakai alvásmonitorozás eredményeire (AHI=obstruktív apnoék és hypopnoék alvásóránkénti száma; RDI= Előbbiek és RERA alvásóránkénti száma) épülnek. A súlyosságot mindig a rosszabb érték határozza meg

A. Aluszékonyság (EDS) (Evidencia szint 3)

1. Mérsékelt: Akaratlan alvaskésztetés, vagy akaratlan elalvás epizódok, melyek a kis fokú, passzív figyelmet igénylő tevékenység közben alakulnak ki, akaratlagosan ellensúlyozhatók: pl.: tévézés, olvasás, vagy utazás utasként. A tünetek csak kis mértékben befolyásolják a beteg szociális kapcsolatait és egzisztenciális életét.

2. *Közepes*: Olyan akaratlan alvászélesztés. vagy akaratlan elalvás epizódok, melyek már kifejezettebb figyelem aktivitást igénylő cselekvés közben alakulnak ki és akaratlagosan korlátozottan ellensúlyozhatók. pl.: színházi előadás, koncert, találkozók, előadások. A tünetek közepes fokban befolyásolják a beteg szociális és egzisztenciális életét.

3. *Súlyos*: Olyan akaratlan alvászélesztés. vagy akaratlan elalvás epizódok, melyek aktív figyelmet igénylő cselekvés közben alakulnak ki és akaratlagosan nem, vagy alig befolyásolhatók (pl. autóvezetés, vita, egy téma előadása, étkezés, séta, munkatevékenység). A tünetek nagymértékben rontják a beteg szociális és egzisztenciális életét, emellett súlyos balesetveszélyt is jelentenek.

4.a. *Az EDS konkrét megnyilvánulásai*: állandó álmoság, gyakori szunyókálások, alvásrohamok, automatikus cselekvések, átmeneti memória kihagyások, látászavar, kettős-látás.

4.b. *Az EDS másodlagos megnyilvánulásai*: Gyakori balesetek, munkahelyi, iskolai teljesítmény romlik, ingerlékenység

4.c. *Az EDS és a neurokognitív deficit*. Az OSAS és UARS betegek gyakran már betegségük korai szakában komoly mentális problémákkal is küzdenek. Ezek elsősorban a frontális lebeny funkcióit (exekutív funkciók, figyelem, memória, indíték) érintik. A súlyos balesetek veszélye már ebben a szakban is megnövekszik!

B. Alvásfüggő obstruktív légzési epizódok száma alvásóránként (RDI) (Evidencia szint 2) :

Mérsékelt 5-15
Közepes 15- 30
Súlyos > 30

2.1.3.1. A súlyossági kritériumok megalapozottsága

A. Mindaddig nincs elegendő számú és minőségű prospektív tanulmány, ami a mérési módszerek valamelyikéről, vagy egy csoportjáról (szubjektív értékelés/ ESS, VAS), neurofiziológiai alapú, poliszomnográfias monitorozás /MWT, MSLT/, vagy összetett reakcióidő vizsgálat /OSLER teszt) bebizonyította volna, hogy az EDS fenti megfogalmazásait egyértelműen és összességében mérhetővé teszi. Az eddigi vizsgálatok összesítése alapján az alábbiak foglalhatók össze:

- a. Adekvált CPAP/BIPAP kezelés során OSAHS betegekben – a tesztek különböző csoportosítását alkalmazva – azt találták, hogy az RDI és a szubjektív EDS csökkenése az ESS, az MWT, illetve az OSLER tesztek eredményeivel korrelált.
- b. Az MSLT narcolepsiában, idiopathiás hypersomniában és alváspatológiás jelenséget nem mutató személyek alvásdeprivációja esetében ad megfelelő eredményt.
- c. A tesztek e két csoportja nagy valószínűséggel az aluszékonyság más aspektusaival: az MWT és OSLER tesztek az alvásfragmnetálódáson és éjszakai hypoxián alapuló manifeszt aluszékonysággal, az MSLT a fokozott alvászélesztéssel van kapcsolatban.

B. Az alvásfüggő obstruktív légzési apnoek/hypopnoek száma alapján történő súlyossági besorolásnál a 30-nál magasabb AH indexű betegek esetében bizonyított az összefüggés a megnövekedett hypertonia rizikóval. A 15-ös AHI érték (ld. mérsékelt/ közepes szint) egyelőre az AASM és ESRS konszenzuson alapul.

2.1.4. Társuló jellemzők

1. Horkolás

Jellegének ismerete kiemelkedő jelentőségű az OSAHS korai felfedezésében, mind a hozzátartozók, mind a vizsgáló számára. Jellemző a kóros forma (1. táblázat). Figyelni kell arra is, ha a benignus (alkati) horkolás jellemzői a malignus formába hajlanak.

	Benignus horkolás	Kóros horkolás
Gyakoriság	időszakos	minden alváskor
Testhelyzet	Főleg hanyattfekvő helyzetben	Mind több testhelyzetben, nemritkán ülve is
Hangerő	40-80 dB	70-110 dB
Hangfenomén	Harmonikus, egyenletes (25-500 Hz)	Sípoló, hörgő, magas (400-1500 Hz) kóros horkolás-apnoe-horkantás triász
Légzés jellege	egyenletes	Egyenetlen, szaggatott, néha kaotikus
Mozgások alvás közben	Nyugodt alvás	Tömegesen jelentkező, apnoéhoz csatlakozó fuldokló mozgások
Patofiziológiai. háttér	A beáramló levegő hatására a lágy-szájpad vibrációja alakul ki.	A belégzés során a lágy-szájpad mellett a beszűkülés idején a garat kiterjedt területének vibrációja is létrejön, az elzáródást apnoe, a hirtelen garat-megnyílást horkantás jelzi.

1. táblázat. A kóros és nem kóros horkolás jellemzői.

2. Nyugtalan alvás, tömeges csapkodó-fuldokló mozgások
3. Tompult ébredés, nem frissítő alvás
4. Reggeli szájszárazság, felsőlégúti gyulladások
5. Szisztémás hypertonia (non dipper, hypertonia I., II., III.)
4. Kisvérköri hypertonia
5. Cor pulmonale.
6. Alvásfüggő kardiális ritmuszavarok (Mobitz block I-III, >4 sec sinus arrest, supraventricularis tachyarrhythmia, Paroxizmális Ventricularis Contractio (PVC), kamrai ektópiás ritmus.($< 60\%$ sa O2 esetén kamrafibrillatio veszély!)
7. nokturnális angina
8. gastrooesophageális reflux (GERD)
10. Alvásfragmentálódás

2.1.5. Predisponáló tényezők

1. Obesitas, különösen nyakon (NCI -t alkalmazzuk a BMI > 30 helyett).
2. Férfi nem
3. 40-50-es életkor
4. Craniofaciális abnormalitások (Prader-Willi, Hunter-Hurler, Pierre-Robin, Treacher-Collins Strickler, Crouzon, Apert, achondroplasia és velo-cardio-facialis szindrómák, Cafey és Down kór) mandibuláris/maxilláris hypolasia, retrognathia.
5. Nasalis obstrukció különböző formái
6. Garat lágyrészeinek és lymphoid szöveteinek hyperplasiája
7. Macroglossia
8. Teljes foghiány
9. Endokrin eltérések: Hypothyreosis, acromegália

10. Családi halmozódás
11. Nikotin, alkohol abúzus

2.1.6. Prevalencia adatok

A prevalencia adatok jelentős szórást mutatnak. Ennek elsősorban az az oka, hogy a különböző epidemiológiai vizsgálatokban az OSAS meghatározására más AHI és SaO₂ értékeket, vagy csupán tünetleírást alkalmaztak (horkolás, légzésszünetek alvás alatt stb.).

Jelentős nehézséget jelent az egyes eredmények összehasonlításában a hypopnoe és a RERA eltérő értékelése is. Amennyiben az AHI > 5 értékét alkalmazták a már említett deszaturációs szabállyal, az OSAS gyakorisága férfiakban 24%, nőkben 9% volt. 15-re emelve az AHI értékét, ezekben a populációkban a gyakoriság 9%, illetve 4%-ra csökkent.

Utóbbi AHI érték mellett a napközbeni közepes súlyosságú aluszékonyságot is bevéve, a gyakoriság 4%, illetve 2% -nak bizonyult. Epidemiológiai vizsgálatok – nem evidence based szintű – eredményei arra mutatnak, hogy egyes etnikai minoritásokban (afro-amerikaiak, romák) a prevalencia magasabb.

2.1.7. Genetikai háttér

Eddig 101 olyan családot írtak le, melyekben az OSAHS nagy (35%) gyakoriságot mutatott, megtartva a nemek közti és az életkorra vonatkozó arányokat. Az adatok analízise a NCI és BMI értékek mellett cephalometriás jellemzők érvényesülésére utalt. Egy családvizsgálat Japánban a HLA-A2 és HLA-B39 jelentősebb szerepére utalt.

2.1.8. Poliszomnográfias jellemzők

Az apnoék és hypopnoék általában 10-50 másodperc tartamúak. Főleg REM fázisban azonban található több percig tartó hypopnoékat is. E jellemző epizódok legjobban hanyattfekvő testhelyzetben jelentkeznek. Az epizódok többsége (OA, OH, RERA) oxigén deszaturációval jár, aminek mélypontja általában az obstrukció vége után 30 másodperccel jelenik meg. Az ébredés jelei általában 3 másodperccel követik az obstrukciót. A regisztrátumon felét az OA és OH csoportjai, sorozatai foglalják el (T6, T7 alvás).

Az ébredés-mozgás index 15-nél nagyobb alvásóránként. Az oxigén szaturáció monitorozása súlyos OSHAS esetén a de- és reszaturáció jellemző „fűrészfogszerű” mintázatát adja. Az alvás monitorozása során gyakori ébredéseket, növekvő felszínes NREM alvást, súlyosan megfogyatkozott (esetleg hiányzó) mély NREM alvást, és némileg redukált REM alvást találunk.

2.1.9. Laboratóriumi jellemzők

Nincs specifikus laboratóriumi lelet.

Az OSAHS súlyos, komplikált eseteit kísérhetik a pulmonaris hypertensio, a jobb és bal -kamra elégtelenség EKG, mellkas rtg., és echokardiográfia jelei. Figyelem felhívók lehetnek a már említett ritmuszavarok és a nokturális angina, valamint a hypertonia non dipping jellege. Olyan esetben, amikor pulmonális hypertonia egyértelmű klinikai jeleit észleljük, de a nappal mért PaO₂ ezt nem magyarázza, éjszakai polygraphia indokolt.

Nem specifikus, de figyelembe kell vegyük a magas (>50%) haematokrit értéket, koleszterin értéket (utóbbit elsősorban, mint hyporhyreosis – későbbiekben pajzsmirigy funkciókkal tisztázandó – jelét). Ajánlott az OSHAS betegek CDS B üzemmódban végzett szűrővizsgálata is .

2.1.10. Differenciál diagnózis.

a. Az OSAHS-t elsősorban a benignus horkolástól kell elkülöníteni. Ez részben már a klinikai jelek alapján is sikerülhet, de egyszerű monitorozás (kardiorespiratórikus) egyértelműen kimutatja, hogy utóbbi esetében hiányzik a jellemző deszaturáció, a fragmentált alvás és a károsodott napközbeni teljesítmény.

b. Megkülönböztetünk OSAHS mellett UARS-t is. A patomechanizmus mindkettőben azonos, de utóbbi esetében az elzáródás súlyosságának spektruma az OH-RERA irányba tolódik el.

Napközben kevésbé EDS-sel, inkább mentális deficittel találkozunk. A szindróma némileg gyakoribb nőkben, ritka a kóros jellegű horkolás. A szindróma kiemelkedő jelentősége az, hogy igazolták: a

RERA epizódokat is érzékelő korrekt monitorozás eredménye (RDI) az AHI-nél jobban korrelál olyan fontos következményekkel, mint a beteg közlekedési baleset rizikója!

c. Előfordulhat OSHAS-ban ,hogy emelkedett $p\text{CO}_2$ -t észlelünk. Ebben az esetben azonban a $p\text{CO}_2$ rendeződik az adekvát CPAP terápia esetén és ennek alapján különíthető el a SAHVS-től.

d. CAS és CSBS-től a fokozódó, apnoe alatti effort hiánya különíti el (megbízható paraméterek alkalmazása esetén!)

e. Az OSHAS kardinális tüneteként jelentkező EDS esetén – bár előzményi adatok, klinikai jelek és finom jellemzők alapján tapasztalt vizsgáló képes különbséget tenni az egyes okok között – egyértelműen ki kell zárni az egyéb lehetséges okokat: Narcolepsia, IHS, RLS/PLMS, SHVS, drog és alkohol abúzus, szezonális depresszió. Figyelem: RERA kiemelten gyakran társul PLMS-sel!

f. Az oesophagus reflux gyakran együtt jár az OSAHS-val. Nem erózív formájára jellemző, hogy az alvás első felében-rendszerint az első két alvásciklusból törnek elő, a sav-regurgitációval, harákolással, fuldokló köhögéssel és rendszerint felüléssel járó rohamok. A savas váladék a nyelőcső középső-felső harmadáig is feljut (súlyos esetben igazi gyomortartalom-aspiráció is történhet). A klinikum jellegzetes. Objektív diagnózisát az alvás alatti –a nyelőcső alsó és középső harmadáig lejuttatott- pH mérő szonda monitorozás adja. A műszert nem ritkán nyelőcső nyomásméréssel is lehet kombinálni (ld. 2. táblázat)

2.2. Centrális apnoe-hypopnoe szindróma (CAHS)

2.2.1. Általános jellemzők, patofiziológia

Az idiopathiás centrális apnoe szindrómát repetitív, deszaturációval és ébredéssel járó apnoék/hypopnoék jellemzik, melyeket nem kíséri a garat beszűkülése/elzáródása. A CA számos betegségben előfordulhat: Megjelenhet alveoláris hypoventiláció hypercapniás, hypocapniás és normocapniás formájában. A hypercapniás CA gyakran jár együtt alveoláris hypoventilációs szindrómával (ld. 2.3.), így annak egyik jellemzőjeként is értelmezhető.

A normo- és hypocapniás formák jellemzők az Idiopathiás Centrális Apnoéra, a Cheyne-Stokes légzésre és a hegyibetegségre. A CSBS esetében a normo-hypocapniás CA-k jelennek meg. Az idiopathiás CAHS ritka. Csecsemőkorban a normál alváskép része egy-egy CA.

A jelenség lényege ébrenlét- alvás- alvásfázis változaskor a légzőközpont afferens és efferens szárának koordinációs hibája és a fentieket kompenzáló mechanizmusok zavara: Elalvás során a NREM 2 fázisban hirtelen csökken a Pa CO_2 –re bekövetkező légzési stimulus (neural motor output), és az éber állapotban fiziológiás felső határnak számító Pa CO_2 érték (45 Hgmm) ebben a fázisban már olyan kevés lehet, hogy az ún. apnoe küszöb alá esik.

Az apnoe alatt a $p\text{CO}_2$ szint növekszik, a ventilációs drive beindul, ehhez adódik a hypoxia is, és ébredés következik be nem ritkán hyperventilációval. A $p\text{CO}_2$ ismét csökken, a gyors visszaalvás ismét apnoéhoz vezethet. NREM2 és REM fázis, valamint REM és ébrenlét között hasonló mechanizmus áll fenn.

2.2.2. Diagnosztikai kritériumok

Az alábbi 3 kritériumnak kell teljesedni:

A. Legalább egy az alábbi jellemzők közül, amit más ok nem magyaráz:

- EDS
- Gyakori éjszakai felébredések

B. Nokturnális monitorozás során > 5 centrális apnoe+hypopnoe.

C. Ébredéskor normocapnia ($\text{Pa CO}_2 < 45$ torr (Hgmm)).

2.2.2.1 A centrális apnoe/hypopnoe epizód.

Olyan epizód, ami redukált, vagy megszűnt légzéssel és hiányzó respiratórikus efforttal jár.

Az epizódra az alábbiak jellemzők:

1. A légáramlás redukciója (ld. 2.1.2.1. 1 és 2 kritériumok.)

2. Az negatív nyelőcsőnyomás átmeneti fokozódásának hiánya (ld.2.1.2.1.)
3. Tartama 10 másodperc, vagy annál hosszabb.

2.2.3. Súlyossági kritériumok

Jelenleg nincs.

2.2.4. Társuló jellemzők

1. Alvásfragmentálódás
2. ESD
3. Inszomnia

2.2.5. Predisponáló tényezők

Konkrét tényező nem ismert.(ld. 2.2.1.)

2.2.6. Prevalencia nem ismert.

2.2.7. Poliszomnográfias jellemzők

A patofiziológiában leírt mechanizmus alapján mind az éber alvás, mind az alvás ébrenlét átmenetben centrális apnoék, majd – nem mindig alfa -ébredést kísérő hyperventilláció nyomán ismét apnoék jelennek meg elsősorban a felszínes NREM szinteken, illetve a REM fázisban.

2.2.8. Laboratóriumi jellemzők

Az arteriális CO₂-nyomás (PaCO₂) általában normális, vagy alacsony. A CO₂ receptor diszfunkciójára utaló mérési eljárás a klinikai gyakorlatban nem használatos.

2.2.9. Differenciál-diagnózis

A CAHS-t az OSAHS-től a légzési effort hiánya, CSBS-től a chrescendo-dechrescendo légzés és légzési effort karakter hiánya, a SHVS-től (amihez gyakran csatlakozik), az ébredési hypercapnia hiánya különíti el.

2.3. Cheyne-Stokes légzés (CSBS)

2.3.1. Általános jellemzők és patofiziológiai háttér

A CSBS-t a légzés ciklikus változásai jellemzik, ami centrális apnoék/hypopnoék, valamint fokozatosan növekvő, majd fokozatosan csökkenő hyperpnoe szakaszok váltakozásából áll. Leggyakrabban szívelégtelenségben (elsősorban annak kongesztív formájában), illetve neurológiai (elsősorban vaszkuláris) kórképekben jelentkeznek.

Ez a légzésforma főleg NREM-ben jelenik meg, de súlyos esetben ébrenlétben is találkozunk vele. Háttere lényegében ismeretlen. A legújabb patológiai és kísérletes adatok alapján az agytörzsi (középagyi-pontin-nyúltvelői) légzőközpontokat a prefrontális cortex-szel összekötő cortico-bulbaris nyaláb funkciózavarát (sérülését) tartják érte felelősnek.

2.3.2. Diagnosztikus kritériumok

Az alábbi két kritériumnak kell teljesedni:

- A. kongesztív cardiomyopathia, vagy agytörzsi funkciózavarral (lézióval) járó alapbetegség.
- B. kardiorespiratórikus monitorozás

1. Legalább három, fentiekkel jellemzett légzési ciklust látunk egymás után. A ciklusok tartama 60 másodperc. A tartam igen változékony.

2. Egy, vagy kettő az alábbiak közül:

a. > 5 CA, vagy CH alvásóránként.

b. A jellemző légzesciklusok folyamatosan jelentkeznek 10 percen keresztül.

2.3.3. Súlyossági kritériumok

Egyértelmű súlyossági kritériumok egyelőre nincsenek.

2.3.4. Társuló jellemzők

1. A légzési profillal együtt változó RR, pulzus és ACM áramlási sebesség (TCD-vel mérve).

2. Átmeneti ébredés a hypernoék csúcsán.

3. Alvásfragmentálódás.

4. EDS

5. CO₂-re növekedett ventilációs válasz.

6. Normál, vagy alacsony ébredési p CO₂.

7. Lassult keringés (PTT megnyúlt: Pulse Transit Time = Az R hullám és a radiális pulzus csúcspontja között eltelt idő).

2.3.5. Predisponáló tényezők

1. Kongesztív szívelégtelenség

2. Neurológiai (főleg vaszkuláris) kórképek főleg középvonali, agytörzsi érintettséggel.

2.3.6. Prevalencia

A < 40% os bal kamrai ejekciós frakcióval rendelkező CHF betegek fele CSBS-t mutat. A neurológiai betegségek terén egyelőre nincs statisztikai adat.

2.3.7. Poliszomnográfias jellemzők

Az éjszakai PSG során elsősorban NREM alvásban a leírt légzési profil látható, a hypernoék csúcsán átmeneti, nem minden esetben alfa-ébredéssel. A légzésprofillal párhuzamos változások jelennek meg a pulzusszámban és a vérnyomásban is. Az ébrenléti EEG-ben gyakran a háttéraktivitás lassult, amit neurológiai lézió esetében frontocentrális bilaterális lassú burst-ök is színeznek. Nem ritka, hogy az alvás tranziensek aszimmetriásak, fokális lassú gócok jelei is láthatók.

2.3.8. Laboratóriumi jellemzők

Ébredési PaCO₂ alacsony, vagy normális. Amennyiben vizsgáljuk a pCO₂ válasz fokozott.

A bal kamrai ejekciós frakció csökkent a betegekben. Ez csak abban az esetben igaz, ha mitrális regurgitációt ki lehet zárni.

2.4. Alvásfüggő alveoláris hypoventillációs szindróma (SAHS)

2.4.1. Általános jellemzők

Az SHVS a pCO₂ alvás alatti kóros emelkedésével és kóros hypoxia kialakulásával jellemezhető. A hypoxia súlyos klinikai következményekkel jár: erythrocytosis, pulmonalis hypertensio, cor pulmonale, szívgyengeség. A hypoxia az alvás alatt folyamatosan erősödik, ehhez átmeneti deszaturációs időszakok is társulnak. E deszaturációs időszakok, melyek nem függenek össze apnoéval, vagy hypopnoéval, >1 perc tartamúak is lehetnek. Mind tartamukban, mind súlyosságukban kifejezettebbek a REM fázisokban.

Patomechanizmus: Az idiopathiás forma mögött a CA-nál említett, de annál súlyosabban csökkent légzésstimulus (CO₂ drive) állhat, ami elsősorban hypoventillációt okoz, másodsorban a garatfal tartását gyengíti. Kialakulásában jelentős lehet az agytörzsi 5-HT centrum, ami a kifutó légzési drive aktivitását szabályozza és modulálja a garatfeszítők és a légző-izmok között.

2.4.2. Diagnosztikus kritériumok

A beteg két kritériumnak kell megfeleljen:

A. Egy, vagy több az alábbiakból:

- cor pulmonale
- pulmonalis hypertonia
- EDS, ami más okkal nem magyarázható
- erythrocytosis
- ébrenlét alatti hypercapnia (PaCO₂ >45 torr)

B. Éjszakai monitorozás során egy, vagy kettő az alábbiak közül:

1. A PaCO₂ növekedése alvás alatt, ami >10 torr-ral meghaladja az ébrenléti, hanyatt-fekve mért értéket.
2. Olyan oxigén deszaturáció alvás alatt, amit nem magyaráz apnoe, vagy hypopnoe.

2.4.3. Súlyossági kritériumok (Evidencia szint 3)

Az SHVS akkor minősíthető súlyosnak, ha legalább egy jellemzi az alábbiak közül:

1. Az oxigén deszaturáció < 85% az alvás több mint felében.
2. Cor pulmonale, vagy biventricularis szívelégtelenség.

2.4.4. Járulékos jellemzők

1. Biventricularis szívelégtelenség
2. Szisztémás hypertonia
3. Alvásfüggő szívritmus-zavar
4. CAS
5. Súlyos életminőség romlás

2.4.5. Predisponáló tényezők:

1. Morbid obezitás (BMI > 35).
2. A mellkasfal kitéréseit gátló betegségek, deformitások.
3. Neurogén, illetve myogen izomgyengeség (ALS, Werdnig-Hoffmann, myasthenia gravis).
4. Agytörzsi, illetve magas spinalis (C4 felett /alatt) lézió.
5. krónikus obstruktív tüdőbetegség (COPD)

6. Hypothyreosis
7. Idiopathiás centralis alveoláris hypoventilláció.

2.4.6. Prevalencia

Nem ismert. Az idiopathiás forma igen ritka. A SHVS csaknem minden olyan betegben kialakulhat, akik a predisponáló tényezők alatt felsoroltak közül egy, vagy több betegségben szenvednek.

2.4.7. Poliszomnográfias jellemzők

A hypoventillációt egyedül arteriális széndioxidnyomás (PaCO₂) mérésével lehet „gold standard”-ként igazolni. A noninvasív módok nem megbízhatók. A hypoventillációt percekig tartó arteriális oxigén deszaturáció is kíséri. Ez azonban nem egyértelműen biztos jel, mert egyéb –a ventiláció/ perfúzió homogenitását zavaró tüdőbetegség következménye is lehet. EEG-ben a többnyire nem alfa típusú, és kevesebb mozgás, illetve vegetatív jellel kísért ébredések által fragmentált alvást látjuk, elsősorban a mély NREM alvás csökken. Az alapbetegségtől függően a kiinduló éber EEG háttértevékenység is lassult lehet.

2.4.8. Laboratóriumi jellemzők

EKG, echokardiográfia, rtg vizsgálat igazolhatja a cor pulmonale-t ,a kisvérköri hypertoniát, a balkamra hypertrophiát. Magasabb haematocrit, és haemoglobin értékek a hypoxia következményei. A leletek között rossz légzésfunkciók és csökkent légzőizom erő jelei (az izmokban neurogén atrophia, izomdyistrophia EMG és szövettani jelei, utóbbiak esetében megnövekedett CPK értékek, myasthenia esetében pozitív Tensilon próba) is szerepelhetnek.

2.4.9. Differenciál-diagnózis

Az apnoék és hypopnoék társulhatnak SHVS-hez. Utóbbi tiszta formája azonban csak az apnoe/hypopnoék hiánya esetén mondható ki. OSAHS és SHVS együttes jelenléte (ún. overlap szindróma) esetén bizonyítandó, hogy az SHVS-re jellemző hypercapnia és hypoxia profil az apnoéktól és hypopnoéktól függetlenül is jelen van.

2.5. SRBD –k terhességben

11 közlemény foglalkozik a terhesség alatti SRBD-k kezelésével. Ezek jelentős részében a légzészavar kombinált volt (OA, OH, SHVS együttese), háttérbetegséggént hypothyreosis, preeclampsia, pulmonalis hypertensio mutatkozott. A kezelést az esetek felében CPAP, l-thyroxin, egy esetben éjszakai lélegeztetés volt.

II. Diagnosztika

Az SRBD diagnosztikája több szempontnak kell megfeleljen:

- a. Biztosítson különböző szintű szűrést: Tömeges, egyszerű, hatékony eljárást a potenciális betegek kiemelésére, esetleg epidemiológiai célok teljesítésére.

- b. Igen korán emelje ki a veszélyeztetett (OSAHS, CSBS, SHVS) betegeket, viszonylag egyszerű módszerekkel, sorolja előre őket a diagnosztikai sorban, irányítsa őket alváslaboratóriumba, vagy általános állapotuknak és egyéb (cardiológiai, pulmonológiai, neurológiai) betegségeik szerint fekvőbeteg ellátásba.

- c. Biztosítsa a potenciális SRBD betegek korszerű diagnosztikáját és differenciál diagnosztikáját.

- d. A kiemelten veszélyeztetett csoportok (többműszakos dolgozók, szellemi irányító-szervező munkakörök, operátorok, katonák, gépkocsi- és repülőgép vezetők stb.) számára tegye lehetővé a célzott, speciális szűrést a már korán megjelenő mentális deficit-tünetek, illetve a következményes balesetek megelőzése, valamint az OSAHS progressziójának meggátlása céljából.

- e. Biztosítsa a jelenleg legmagasabb szintű differenciál-diagnosztikát azon SRBD betegek számára is, akik esetében fenti szintek nem vezettek egyértelmű eredményre, illetve esetükben az SRBD egyéb EDS-t okozó alvászavarral (narcolepsia, ididopathiás hypersomnia, PLMD) együttesen jelentkeznek.

- f. Tegye lehetővé, hogy a szűrés a hatékonyság mellett gazdaságos is legyen, a kivizsgálási protokoll mindig egyedileg meghatározandó, eddig felsorolt lehetőségeinek lépcsőzetes igénybe vétele révén.

- g. A diagnosztikai sor minden beteg esetében egyénileg meghatározandó módon a társ-szaktimok és alváslaboratóriumok szoros együttműködését igényli.

- h. Az SRBD-k sajátossága, hogy a diagnosztika egyes szintjei részben az adott komplex terápia meghatározott időben végrehajtható kontrollálására szolgálnak, másrészt a nazális pozitív nyomás terápia egyéni beállítása (titrálása) esetében előírtak.

- i. Az SRBD-k szűrése során az elmúlt időben számos vizsgálati eszköz jelent meg hazánkban. Megállapítható, hogy közülük azok, melyek nem rendelkeznek a standard kardio-respiratórikus poligráfia előírt csatornáival (orrlégzés, légzési hang, test-pozíció, EKG/pulzus/, oxigén szaturáció, mellkas- és haskitérés monitorozó csatornák, titrálás esetén maszknymás), teljes értékben nem felelnek meg az SRBD korszerű diagnosztikai követelményeinek(V/c).

- j. Az utóbbi 10 év egyik legfontosabb kérdése volt, milyen mérési módszerek alkalmasak a poligráfiaikon belül az egyes SRBD formák korrekt detektálására. A jelenlegi javaslatokat a 2. táblázat mutatja be.

Általánosságban megállapítható, hogy

- a központi helyzetű alvász-laboratóriumoknak rendelkezniük kell A 1 és B 2a,2b szintű mérési lehetőségekkel.

- a pCO₂ detektálásának (SHVS) „gold standardja” az artériás mérés, ami csak intenzív körülmények között alkalmazható. Helyettesítésének módja attól függ, milyen SRBD formában tesszük azt.

- Az UARS és CAS diagnosztikája (mellesleg az OSAHS teljes körű diagnosztikája) nem nélkülözheti a légzési effort meglétének, illetve teljes hiányának igazolására szolgáló nyelvcső-nyomásváltozás mérést. A gyakorlatban a szűrések során ez a metodika azonban nehezen alkalmazható. Helyettesítése számos vizsgálat alapján orrbeli nyomásmérés (NP) és szinkronizált mellkasi-hasi RIP együttes alkalmazásával lehetséges.

2. táblázat (AASM 2002.)

Ajánlások és evidencia szintek az egyes SRBD formák esetében alkalmazandó mérési módszerekre.

Esemény	Mérési módszer	Ajánlási fok	Evidencia szint
OA, OH	1. Pneumotachométer	A	1
	2. Orrbeli nyomás (NP)	B	2a, 2b
	3. RIP a két öv szinkronizált kalibrálásával az alap-helyzethez viszonyított min. 50%-os amplitúdó csökkenéssel	B	2a, 2b
	4. RIP két külön övvel az alap-helyzethez viszonyított min. 50%-os amplitúdó csökkenéssel	C	3
	5. RIP egy övvel	C	3
	6. Piezo szenzorok	C	3
	7. Termál szenzorok	D	3
	8. Kilégzett levegő CO ₂	D	3
	9. A 2. –vel mért <50%-os amplitúdó csökkenés, az alaphelyzethez képest >3%-os deszaturációval, és/vagy ébredés jeleivel	B	2a, 2b
RERA			
	1. Nyelőcső- nyomás	A	1
	2. NP+RIP két szinkronizált övvel	B	2b
	3. Rekesz EMG 4. Oronazális légáram termoszenzorral, vagy kilégzett levegő CO ₂	C	3
	5. Oximetria	C	3
CSBS		D	
	1. Nyelőcsőbeli nyomás/pneumotachométer	A	1
	2. RIP	B	3
	3. Rekesz EMG	C	3
	4. Oronazális légáram (thermo, illetve kilégzett CO ₂) szenzorok	D	3
	5. Oximetria	D	3
SHVS			
	1. Pa CO ₂	A	1
	2. O ₂ deszaturáció (OA, OH nélkül)	B	3
	3. Transzkután CO ₂	C	1
	4. Kalibrált RIP	D	2 a
	5. Kilégzés végi CO ₂	D	1

k. Az EDS mérési módszerei.

Az EDS (ld. 2.1.3.A.) esetében szubjektív (Epworth alvás skála /ESS/, Stanford alvás skála /SSS/, alvás-ébrenléti aktivitás kérdőív /SWAI/ és objektív, alváslaboratóriumi feltételekhez kötött mérési módszereink (multiplex alváslatencia teszt /MSLT/, multiplex ébren maradási teszt /MWT/), valamint kontrollálható teljesítmény tesztheink (Oxford Sleep Resistance teszt /OSLER/ vannak.

Az EDS mérésében sokáig az MSLT-t tekintették referencia standardnak. Az ICSD az MSLT átlagértékek alapján határozta meg az aluszékonyság súlyos (az öt, előírás szerint végrehajtott teszt <5 perc latencia átlagot ad), illetve az aluszékonyság mérsékelt („szürke zóna”)(latencia átlaga 5 és 10 perc között) szintjét. 15 perces átlag felett nem kell teljesítményt romboló alvásnymásra számítani.

SRBD-k – különösen OSAHS – esetében a kérdőívek közül az ESS, az objektív mérési módszerek közül az MWT és az OSLER tesztek váltak be.

Míg az MSLT narcolepsiában (különösen az alváskezdeti REM fázisok kimutatása révén) nélkülözhetetlen, OSAHS és UARS esetében a mentális deficitre (manifeszt aluszékonyságra) érzékeny MWT és a jóval egyszerűbben kivitelezhető OSLER tesztek alkalmazhatók eredményesen. Értékeik jól korrelálnak a betegek szubjektív panaszával, illetve azok javulásával. A két teszt e betegek körében magas korrelációt mutat egymással és a vezetési szimulátor tesztek értékeivel. Az MSLT OSAHS-ban nem ad értékelhető eredményt.

Az MSLT és az MWT összehasonlító táblázata

1. Az apnoék és hypopnoék elkülönítése.

Gyakorlati jelentősége e kérdésnek jelenleg nincs, de klinikai vizsgálatok, esetleg terápiás

Teszt	Mérés tárgya	Standardizált	Normál határérték (átlag)	Korreláció más mérésekkel	Ajánlott terület
MSLT	Fokozott alvaskésztetés	Igen	Van (5 perc alatt kóros)	Nincs	N/C, IH alvásmegvonás
MWT	Manifeszt aluszékonyság	igen	Van (18+_3 perc alatt kóros)	OSLER, vezetési szimulátor tesztek	OSAHS, minden terápiás eljárás kontrollja

eljárások hatékonyságának tesztelése esetén fontos lehet. A gold standard ez esetben a pneumotachográfós mérés (A 1). Ehhez viszonyítva a termál szenzor A 2a, a be- és kilégtett levegő CO2 tartalmának mérése A 3 minősítést kap.

3.1. Az EDS-sel járó SRBD-k és egyéb aluszékonyságot okozó alvászavarok diagnosztikai algoritmus (3. táblázat).

3.1.1. Az egyes szintek szerepe a lépcsőzetes diagnosztikában.

I-II-III. szint.

Lehetővé teszik a potenciális betegek kiemelését, a jellemző cardiologiai, pulmonológiai, neurológiai betegségek igazolását, a jellemző klinikai státusz megállapítását, a familiáris viszonyok tisztázását.

IV. szint

Fentiek birtokában az éjszakai alvás alatt végzett pulzoximetria segítségével viszonylag egyszerű módon kiemelhetők az állapotuk alapján veszélyeztetett betegek, előre küldhetők a diagnosztikus sorban, sz.e. fekvőbeteg intézetbe irányíthatók. A sürgősség indikációi a pulzoximetriás lelet mellett: Súlyos EDS, cor pulmonale, súlyos ébrenléti hypercapnia, >50 hematokrit, súlyos balkamra elégtelenség, előrement stroke és MI, sinus arrest, kamrai ektópiás ritmus, PVC, arrhythmia absoluta.

V. a. szint

Diagnosztikai minimum OSAHS, UARS, CSBS, SHVS, UARS és CAS esetén.

V. b. szint

Alkalmazása nem javasolt.

VI. szint.

- Csúcshoz diagnosztika UARS, CAS, CSBS, SHVS esetén, a megfelelő szenzorok alkalmazásával.
- Fontos differenciál-diagnosztikai szint az SRBD-k és más, súlyos EDS-t és mentális deficitet okozó, nem SRBD alvás- ébrenléti zavarok (narcolepsia, idiopathiás hypersomnia, RLS/PLMS) között.
- Nélkülözhetetlen olyan betegek kivizsgálásakor, akikben társult szindrómák (pl.: narcolepsia- CAS, UARS-PLMS, narcolepsia- UARS/OSAHS) jelentkeznek.

VII. szint

A speciális vizsgálatok narcolepsiában és RLS-ben szerves részei a diagnosztikának. OSAHS és UARS esetén az MWT a terápiás hatás pontos értékeléséhez is segítséget ad. Az OSLER teszt az MWT eredményeivel jól korrelál e betegek körében.

3.1.3. A lépcsőzetes diagnosztika egyéb jellemzői.

- A IV. és V. szintek járó-beteg ellátásban is működhetnek. A nem SRBD alvászavarok kórisméjét egyrészt e csoport leválasztásában, másrészt az esetleges együttes szindrómák felismerésében segítik.
- Az SRBD- k esetében ezek a szintek egyben a beállított terápia időszakos kontrolljának eszközei is.
- A különböző típusú oro-nazális pozitív nyomás terápiák (ld. a terápia fejezetben) beállítása (az ún. titrálás) **csak a VI. szint feltételei** mellett történhetnek.
- A kivizsgálás során alkalmazott **Standard PG** csatornái: orrlégzés(NP), légzési hang, test-pozíció, EKG/pulzus/, oxigén szaturáció, mellkas- és has-kitérést monitorozó csatornák(RIP).
A **Standard PSG:** A standard PG csatornák mellett 2EEG (C3-A2, C4-1A1), 2EOG (felső/alsó szemzug) és 3 EMG (1 m. submentalis/mentális, valamint 2 m. tibialis anterior) csatornából, illetve infra-video monitorozás és felvételt készítés lehetőségéből áll.

3.2 A fül-orr-gégészeti vizsgálat szerepe, szintjei az alvásfüggő légzésvizsgálatok diagnosztikájában

Alap fül-orr-gégészeti vizsgálat (I. szint) minden OSAS-os UARS-os és benignus horkolós betegnél. Célja a fül-orr-gégészeti status leírása, az esetleges felső légúti szűkület megállapítása, lokalizálása, súlyossági fokának és természetének megadása, valamint terápiás javaslatok.

Tartalma:

- Anamnézis
- Fül-orr-gégészeti szakvizsgálat
- Rhinomanometria, nazális csúcsáramlás-mérés éber állapotban, ülve (ha rendelkezésre áll)

- Képzővizsgák (szükség esetén)

Megállapítandó:

- Felső légúti szűkület
 - Van, nincs
 - Teljes/jelentős mértékű/részleges
- A szűkület természete (anatómiai, funkcionális, kevert)
- A szűkület akadályozhatja-e a nCPAP használatát

Felső légúti szűkületet okozó leggyakoribb kórfelmak:

- Septumdeviatio
- Alsó/középső orrkagyló hypertrophia
- Tonsilla/adenoid hypertrophia
- Orrpolyposis
- Egyéb gyulladással és térfoglaló folyamatok
- Choanaliss és egyéb atresia
- Nyelvgyök hypertrophia
- Lágyszájpad és uvula eltérések
- Micro-, retrognathia

Fül-orr-gégészeti szint II.

- Orrrendszékópiá, naso-pharyngo-laryngofiberoscopia
- A garatstatus lehetőség szerinti objektívizálása Friedman szerint

Tonsilla

0. Ectomia facta
1. Garatíven belül
 1. Garatívig terjed
 2. Garatívet meghaladja

Szájpad

- I. Tonsilla, lágyszájpad, uvula látszik
- II. Lágyszájpad, uvula látható
- III. Lágyszájpad még látható
- IV. Csak a kemény szájpad látható

- Az orrlégzés objektívizálása éber állapotban, illetve (rhinomanometria, nasalis csúcsáramlás-mérés standardizált körülmények között, nemzetközi protokoll szerint)
- Akusztikus rhinometria éber állapotban, illetve (standardizált körülmények között, nemzetközi protokoll szerint)

- Képkötő vizsgálatok (szükség szerint)
 - CT, MR, videoMR/CT
 - Röntgenkefalometria
 - Videoendoscopia, „sleep nasendoscopia”
- Topodiagnosztika (nyomás- és rezisztenciamérés ébrenlét/alvás közben, „sleep nasendoscopia”)

Sleep nasendoscopia (fiberoscopia alvás alatt)

Szedáció (pl. propofol) horkolásig

Endoszkópos klasszifikáció és pontrendszer

Megjegyzés: a propofolos alvás nem hasonlítható a fiziológiához (Terry MJ et al; Otolaryngol HNS, 2006; Croft&Pringle 1991, 93; Camilleri 1995)

A II. szintű vizsgálat célja a szűkület további elemzése és értékelése, az esetleges konzervatív és műtéti terápia felvetése, a várható eredmények prognosztizálása. A nCPAP maszk alkalmazása során fellépő problémák vizsgálata és a megoldási lehetőségek javallata. Konzultáció az alváslaborral.

3. táblázat

	OSAHS	UARS	CAS	CSBS	SHVS	N/C (N)	IH	RLS/PLMS
I. Tünetalapú, értékelő kérdőívek	BQ					UN		IRLS, JHHS
II. Klinikai interjú	Ld.	Ld.	Ld.	Ld.	Ld.			
Auto-heteroanamnézis	2.1.2.	2.1.2.	2.2.2.	2.3.2.	2.4.2.	Id. Narcolepsia protokoll	Id. Narcolepsia protokoll	Id. RLS/PLMS protokoll
	2.1.3.	2.1.3.	2.2.3.	2.3.4.	2.4.4.			
	2.1.4.	2.1.4.	2.2.4.	2.3.5.	2.4.5.			
III. Klinikai státusz egyéb vizsgálatok	2.1.5.	2.1.5.	2.2.5.	2.3.8.	2.4.8.			
Laboratórium	2.1.9.	2.1.9.	2.2.9.					
Képzővizsgák	pontok	pontok	pontok	pontok	pontok			
Echo, EKG								
IV. Éjszakai alvásmonitorozás pulzoximetriával (ld.2. 1. 8.)	S			S	S			
V.b Nem standard PG	?	?	?	?	?			
V.a Standard PG								
NP+RIP szenzorokkal	+	+	+	+	+			
VI. PSG								
1. Standard (NP+RIP)	/+/	/+/	/+/	/+/	/+/			+
2. Kiegészítések								
a. nyelőcső P,		(+)	(+)	(+)			(+)	
b. Pa CO2,					(+)			
c. + EEG (O1-A2, O2-A1)						+	+	
d. +EOG (supra-infraorbitális)						+	+	
e. + EMG (kar, törzs, has, láb egyéb izmai)								(+)
VII. Speciális tesztek	OSLER, MWT	OSLER, MWT				MSLT	MSLT	SIT

S= sürgősségi szempontok megadására alkalmas,(+) = Az adott kórállapot legjobb diagnosztikai szintjéhez szükséges. /+/= CPAP/ BIPAP titrálás minimális követelménye.

?= diagnosztikai értéke kérdéses.

III. Terápia

Az **SRBD**-k ellátása alapvetően az egyes légzésszavar formáknak megfelelő szintű, korrekt diagnosztikán nyugszik. Minden egyes beteg esetében számítani kell és lehet arra, hogy az SRBD több formája, esetleg más alvás-ébrenléti zavarok, nem utolsósorban súlyos kísérőbetegségek (nagy részben kardiológiai, pulmonológiai és neurológiai) is jelen vannak, melyek, egyrészt behatárolják a célzott terápia lehetőségeit, másrészt szakmafüggő ellátási módok bevonását is igénylik.

Az **OSAHS**, **UARS** rokon patomechanizmusából adódik, hogy egy adott terápia csak akkor lehet hatékony, ha kivédi alvás közben a belégzéskor kórosan magas – a szájgarat elzáródását, >50%-os, vagy ennél kisebb beszűkülését eredményező – kritikus transzmurális nyomás kialakulását. Ez a feltétel bizonyítottan az oronazális pozitív nyomásterápiák szájprotézisek, egyes műtéti formák és a kóros elhízás megoldása esetében.

A **CAS**, **CSBS** esetében az agytörzsi légző-centrum megfelelő légzési drive produkciója hibás. Megoldására az oro-nazális pozitív nyomás terápia kétszintű, nagyobb használható belégzési nyomást (IPAP) és a garatot még kilégzéskor is nyitva tartó alacsonyabb kilégzési nyomást (EPAP) produkáló kétszintű (bilevel) formája hatékony. Nem ritkán a gyenge légzési munka és az irreguláris légzési ritmus nemcsak a belégzési nyomás további növelésére, hanem, egyes esetekben az adott időn belül meg nem induló légzés provokálására is igény van.

SHVS esetében igen gyenge a légzési munka, felületes a légzés, rossz a gázcsere. A noninvaszív intermittáló pozitív nyomás terápia maszkon keresztül alkalmazott formája (NPPV) a jelentős belégzési nyomás biztosításával segíti a beteget. E betegek körében nem ritkán szükséges az oxigén belélegeztetés is.

A terápia palettán természetesen a kardiológiai és pulmonológiai társbetegségek, szövődmények, predisponáló tényezők szakorvosi ellátása, az életmód egyéb irányú változtatása (nikotin abúzus megszüntetése), emellett tapasztalati szinten eredményes gyógyszerek (l-thyroxin, ACE gátlók, protryptilin, fluoxetin, theophyllin) alkalmazása, a fül-orr-gégészeti és fogászati korrekciók végrehajtása is fontos szerepet kap.

1. Az SRBD-k ellátási táblázata

	PAP	NIPV	OA	Garat-tágító műtétek	F-O-G Műtéti/konzervatív eljárások	Fogászati korrekció	Gyógyszerek a kritikus nyomás csökkentésére	Életmód	Cardio-pulmonális terápia	O2 terápia
I.a UARS	(x)		x	X	x	x	x	x		
I.b OSAHS	x		x	x	x	x	x	x		
II. CAS, CSBS	x	(x)					x	x	x	
III. SHVS	x	x					x	x	x	x

() = kivételes esetben (ld. indikációk pont). PAP= oronnazális pozitív nyomás terápia. NIPV= intermittáló lélegeztetés magas IPAP nyomással maszkon keresztül. OA= szájprotézisek F-O-G= fül-orr-gégészeti

2. Az egyéni kombinációk ellátása

Jelentős, hogy egy adott SRBD kezelése sem egysíkú, a terápia mindig több, sokszor eltérő, egyénre szabott elemből áll, aminek megtervezése az ellátó szakember team felelőssége.

3. A CPAP terápia

A CPAP (Continuous Positive Airways Pressure) jelenleg a specifikus kezelést igénylő OSAS betegek túlnyomó részének hatásos kezelési módja. Az oronazális pozitív nyomás kezelés folyamatos nyomásértéket biztosító, formája, ami jól záródó és a beteg által jól tolerálható, speciális anyagból készült, orrmaszkon keresztül folyamatos levegőnyomást biztosít a felsőlégutakon keresztül a tüdő felé.

Lényege, kezelés legnagyobb előnye, hogy a kollapszibilis garatszakasoz egész hosszában fejti ki a hatását, alkalmazásának tehát nem feltétele az elzáródás helyének illetve helyeinek pontos megállapítása. A műtéti eljárásokkal szemben nem jár esetleg nem megfelelő helyen végrehajtott, utólag már korrigálhatatlan szöveteltávolítással. A kezelést éjszakáról éjszakára kell alkalmazni, kihagyása visszaesést jelent.

3.1. Indikációk:

- Súlyos OSAS
- Közepes OSAS, amennyiben
 - a. -Szisztémás hipertonia (non dipper, hipertonia I., II., III.időskori systolés hipertonia -COPD, kisvérkőri hipertonia ,Cor pulmonale.

OSAHS UARS/ SHVS	I+II
CAS, CSBS/ SHVS	II+III
OSAHS/ CAS	I+II
OSAHS/ CAS, CSBS / SHVS	I+II+III

- Alvásfüggő kardiális ritmuszavarok (Mobitz block I-III, >4 sec sinus arrest, supraventricularis tachyarrhythmia, Paroxizmális Ventricularis Contractio (PVC), kamrai ektópiás ritmus.< 60 % sa O2 esetén kamrafibrillatio veszély!) arrhythmia absoluta,
- TIA,Stroke
- Instabil angina, AMI
- közül legalább egy bizonyított.

- b. Metabolikus szindróma bizonyított.

Centrális obesitas (haskőrfogat férfiak 94, nők 80 cm) mellett a következő négy faktor közül kettő jelenléte:

- 1.7 mmol-nál magasabb triglicerid, vagy ennek csökkentésére irányuló kezelés
- 1,03 mmol(férfiak)-,vagy 1.29 mmolnál (nők)alacsonyabb HDL vagy ennek csökkentésére irányuló kezelés
- 130/85 hmmm-nél magasabb vérnyomás, vagy antihypertenzív kezelés
- 5,6 mmol-nál magasabb éhgyomri vércukor,vagy kezelt diabetes.

- c. Amennyiben klinikai és neuropszichológiai vizsgálatokkal progresszív kognitív deficit bizonyítható és az értelmi hanyatlás egyéb okai kizárhatók .

- Enyhe OSAS, UARS,

- a. alternatív megoldások nem alkalmazhatók, vagy eredménytelenek, az EDS és az alvásfragmentáltság közötti kapcsolat az előírt PSG-vel , ESS és MWT vizsgálatokkal (ld.3. táblázat) bizonyított,
- b. közepesen súlyos OSAHS a csoportja alatt felsorolt kórállapotok közül legalább kettő teljesül.

c. A beteg magas intellektuális teljesítményt igénylő és/vagy veszélyeztető munkakörben (légi, vízi, kötött pályás és- gépjárművezetés (bármely formája), többműszak, fegyveres szolgálat speciális formái, menedzseri/irányító beosztások) dolgozik.

3.2. A titrálás

Minden OSAS beteg számára a hasznos CPAP nyomást egyénileg, alvás laboratóriumi feltételek és ellenőrzés mellett a maszknymomást is kontrollálhatóvá tevő plusz csatornával kiegészített standard PSG, segítségével állítjuk be.

A titrálás lépései:

- a. A beteg néhány napig szokja a maszkot, illetve a készüléket működés nélkül. Ez alatt a legmegfelelőbb maszkot is kiválasztjuk.
- b. Beállítás "titrálás". Az effektív nyomásértéket csak több lépésben, alvásstruktúra és testpozíció követését is lehetővé tevő PG segítségével, éjszakai mérés eredményeként lehet beállítani.

A titrálás feltétele

A titrálás minden módja olyan intézetben végezhető, ahol sürgősségi- készenléti ügyelet, általános, vagy specializált intenzív osztály működik.

3.3. Standard mód alváslaboratóriumban.

A titrálás első lépéseként a legalacsonyabb nyomásérték (2-5 vízcm) mellett hagyni kell elaludni a beteget, hogy a rá jellemző légzészavar megjelenjen. Második lépésként lassan 10-15 perc alatt 1 vízcm-es lépésekkel addig kell emelni a nyomásértéket, amíg az apnoék és horkolás megszűnnek, a légzés, a szívfrekvencia és a jellemző O₂ szaturáció ingadozás rendeződik. Mivel nemcsak a REM fázisban, hanem háton fekvő testhelyzetben is jelentősebbek az apnoét provokáló tényezők, minden esetben szükséges, hogy az első egy-két REM fázist és minden testpozíciót megvárva állítsuk be a végleges, egész alvásidő alatt hatékony értéket. A legmagasabb CPAP nyomás átlagosan 12-13 vcm.

3.4. Osztott éjszakás titrálás alváslaboratóriumban.

E módszer során az éjszakai alvás első felében a diagnosztika, a második felében a titrálás zajlik. Az alábbi feltételek esetén engedhető meg (AASM ajánlási fok: B, evidencia szint II):

1. A beteg AHI értéke > 40,
2. Az első diagnosztikus szakasz min. 2 óra,
3. A második titrálási szakasz min. 3 óra, 4. A titrálási szakasznak tartalmaznia kell REM fázist, háton és oldalt fekvő pozíciót. 5. Ebben a formában nem alkalmazható titrálásra az autotitráló készülék (APAP).

3.5. Titrálás APAP segítségével alváslaboratóriumban.

Az APAP-ot titrálási üzemmódban standard PSG mellett alváslaboratóriumi körülmények között alkalmazható. Tekintettel arra, hogy minden légzésnél az optimális nyomást produkálja, annak átlaga vélhetően közel van az adott beteg átlagos CPAP nyomásához. Számos hiányosság következtében alkalmazása azonban korlátozott (ajánlási fok: A, evidencia I): Nem alkalmazható kongesztív szívgyengeség, COPD, OSAS/SHVS overlap szindróma, korábbi uvula-lágyszájpad műtét, vagy nem horkoló beteg esetén (a készülék vibrációra érzékeny), valamint osztott éjszakás titrálás eszközeként. Egyes tapasztalatok szerint a standard módon beállított beteg kontrolljára alkalmas (C III).

3.6. Az automata, vagy intelligens CPAP

A készülék alvás alatt automatikusan állítja be a garatrés megfelelő tágasságához szükséges nyomást a nazális ventiláció és a légzési effort jelei alapján. Az eddigi vizsgálatok bizonyították hatékonyságát. A beteg compliance-át növelik.

3.7. Nemkívánatos mellékhatások és szövődmények

A CPAP kezeléssel kapcsolatos problémák

- Nemkívánatos mellékhatások (30%): Orrnyálkahártya kiszáradása, aspecifikus nasalis hiperreaktivitás, vasomotoros chronicus rhinitis kialakulása, kötőhártya gyulladás, maszkillesztési nehézségek (elmozdulás, levegő sipolyok), , arcbőr-orrnyereg fekélyek, zavaró készülékzaj, szorongás (claustrophobia), a kezelési mód elfogadásának képtelensége.

- Szövődmények (1%)

Elégtelen CPAP nyomással összefüggő szövődmények: OA, OH, Cheyne-Stokes légzés megjelenése (komplikált OSAHS , Comp OSAHS).

- 12 vízcmm-nél magasabb CPAP nyomás mellett előforduló szövődmények:

Centrális apnoék, perctérfogat csökkenés különösen, előzetes myocardialis gyengeség esetén, alveoláris hipoventilláció, gyomordisztenzió, traumás liquorsipoly esetén pneumocephalus, thyreoglossalis cysta képződés, intracraniális/intraoculáris nyomás növekedés.

4. A bi-level (BIPAP) légzéstartámogatás

A BIPAP légzéstartámogató kezelés a légzést két nyomásszint előállításával segíti. A készülék a belégzéskor magasabb nyomást (IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure), a kilégzéskor alacsonyabb nyomást (EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure) állít elő. A magasabb nyomás nyitva tartja a légutakat, így megnöveli a tüdőbe jutó levegő mennyiségét, az alacsonyabb nyomás pedig megkönnyíti a kilégzést, miközben a légutakat nyitott állapotban tartja

4.1. Indikáció

BIPAP javasolható minden olyan esetben, amikor a gázcseré (pCO₂ és pO₂) egyszerű CPAP titrálás során (12 vízcmm körüli nyomáson) nem normalizálható és/vagy a nyomás emelése során a centrális és kevert típusú apnoék, Cheyne-Stokes légzés jelennek meg.

4.2. A titrálás

A beteg állapotának megfelelően 5/3, 8/4, 10/5 vízcmm belégzési és kilégzési kiindulási értékekről indul ki. Az effektív EPAP nyomás érték mellett szűnnek meg a beteg obstruktív apnoéi. Amennyiben a titrálás során ezt elértük, akkor az EPAP nyomásértéket változatlanul kell hagyni és csak az IPAP értéket szabad növelni. Az effektív IPAP nyomásérték mellett az egyéb légzéspatológiai események eliminálódnak (hypopnoe, RERA, horkolás, nonapnoes deszaturáció, flow limitation) és megszűnnek az ezekhez kapcsolódó arousal-ok is.

4.3. A BIPAP módok

4.3.1. BIPAP S (Spontaneus).

Kétszintű (bi-level) mód, amikor a készülék a belégzésre és a kilégzésre is reagál: belégzéskor megnöveli, kilégzéskor csökkenti a nyomást. Ebben a módban a lélegzetvétel kimaradásakor a készülék nem indítja el automatikusan a légzést. A nyomástámogatás (PS) mértéke az IPAP és az EPAP beállított értékének különbsége (PS = IPAP - EPAP). Ezzel a móddal az IPAP maximum 20 vízcmm. A PS ajánlott mértéke 4-6 vízcmm.

Indikáció:

1. Súlyos obstruktív alvási apnoe betegségben szenvedőknél, ha:

- ineffektív CPAP beállítás (12 vízcmm-nél a titrálás során: apnoe, nonapnoes deszaturáció, titrálás során fellépő centrális apnoe, deszaturáció, Cheyne-Stokes légzés).
- korábban CPAP-ra beállított beteg esetében tapasztalt állapotromlás, magas CPAP nyomás mellett, vagy magasnyomás mellett bekövetkező compliance csökkenés, megnövekedett kilégzési munka mellett tapasztalt alvás-fragmentáció (Epworth 14 felett).

2. Súlyos OSAS mellett restriktív légzéstartámogatás, ami lehet:

- Alvásfüggő alveoláris hypoventilláció szindróma
- Restriktív légzéstartámogatást okozó emphysema pulm., asthma bronchiale.
- Pickwick szindróma.

4.3.2. BIPAP T/S (Spontaneous/Timed).

Kétszintű (bi-level) mód. Amennyiben a páciens az előzetesen beállított időtartamon belül nem kezdi el a belégzést, akkor a készülék időzítetten nyomás-kontrollált (a készülék által triggerelt, nyomás-limitált, idő-vezérelt) belégzési ciklust indít el a beállított IPAP szinten. A lélegeztetés percenkénti frekvenciája 4 és 40 belégzés között állítható, minden egyes belégzés idejét a beállított belégzési- idő határozza meg. Két beállítás ismert:

- a. Meghatározott IPAP (4-30 vcm) EPAP, minimum percenkénti beállított légzésszám
- b. Automatikus IPAP, rögzített EPAP, beállított minimum légzésszám és légvételi térfogat.

Indikációk:

- CAS
- CSBS
- Pickwick szindróma
- BIPAP beállításnál 20 vcm-nél még további IPAP emelést igénylő obstruktív légzőszavar áll fenn.
- Súlyos OSAHS és SHVS együttesekor, amennyiben fenti nyomásérték mellett hypercapnia és deszaturáció áll fenn.
- A b. mód javasolt, ha a beteg a fixált magas IPAP értéket nem tolerálja.

4.3.3. BIPAP PC (Pressure Controlled)

Kétszintű (bi-level) mód, amikor a készülék a páciens belégzésére a nyomás növelésével válaszol. A belégzés hosszát a készülék kontrollálja. Ha a páciens a készüléken beállított időtartamon belül nem kezdi el a belégzést, a készülék automatikusan megindítja a belélegeztetést.

Indikáció: CAS, CSBS.

4.3.4. BIPAP T (Timed)

Időzített kétszintű (bi-level) mód, amikor a készülék a spontán légzéstől függetlenül kontrollálja a ki- és belégzést.

Indikáció: súlyos CAS, CSBS

4.4. A terápia általános követelményei

Ellenőrző mérés (általában 2- 4 héten belül)

Az effektívnek bizonyult nyomásértéket egy következő éjszaka ismét ellenőrizni ajánlatos (standard PG), mert a rendeződött alvásstruktúra némileg módosíthatja a szükséges CPAP nyomást. (Többnyire a nyomásérték csökkenthető).

Gondozás

Általában évente egy műszeres, egy ambuláns kontroll szükséges.

Rizikóbeteg esetén évente két műszeres, + a szakmai igényeknek megfelelő kontrollok szükségesek.

Sz.e. (akár klinikai, akár technikai okokból azonnal).

A kontrollok laboratóriumi és/vagy poligráfias vizsgálatot, a felmerült újabb problémák megoldását, évente a járulékos eszközök (maszk, cső) cseréjét, a készülék technikai ellenőrzését jelenti.

5. A compliance

A gondozó szakorvos félévenként dokumentálja a compliance-re vonatkozó adatokat. Szükség esetén tegye meg a compliance-t javító intézkedéseket, és mindezeket vezesse be a beteg dokumentációjában.

A compliance-t javító tényezők

- Jó beállítás, megfelelő feltételek (ld. alább) esetén 6 hónapig > 85%-os folyamatos CPAP használatot bizonyítottak.

- A compliance és tartós együttműködése akkor a legjobb, ha a beteg EDS-e és mentális deficitje csökken, vagy megszűnik (B II)

- Jobb magasabb életkorokban, és férfiaknál.

- Megfelelő maszk kiválasztása: Egyénileg kiválasztott, megfelelő komfortot biztosító és a levegő szökését gátló maszk a sikeres CPAP kezelés záloga. Orr-száj maszk elsősorban olyan betegek esetében jön szóba, akik kinyitják a szájukat, így jelentősen csökkentik a PAP kezelés hatékonyságát. Hátránya, hogy a betegek nehezen viselik, mély alvás, vagy OSAHS-hoz társuló NERD esetében a hányadék inspirációja lehetséges. Orrpipa: Sokan jobban tolerálják, int az orrmaszkot. Hátránya, hogy könnyen kimozdul alvás közben.

- Párásítás

A tapasztalatok alapján alábbi esetben szükséges fűtött párásító rendelése:

Minden olyan beteg esetében, aki BIPAP, vagy NIPV terápiaiban részesül és az IPAP érték magas.

CPAP alkalmazó betegekben, akiknél egy hónap rendszeres (átlagosan 4 óra/nap) használat után a compliance-t súlyosan rontó orrlégzés zavarok jelentkeznek, és ezek nem szüntethetők meg nedvesítő orrspray-k, majd sikertelenségük esetén alkalmazott nazális corticosteroid kezeléssel sem.

- Bilevel mód (vagy C- flex mód) alkalmazása

- Ramp Time beállítása (Az alacsony nyomáson elalvó betegen 30-40 perc múltán kezdjük el a nyomás titrálását).

- Nazális obstrukció megoldása: Ennek a záloga a megfelelő fül-orr-gégészeti vizsgálat, sz.e. a szokványos szakvizsgálat kiegészítése nazális rezisztencia vizsgálattal, ill. egyéb objektív

vizsgálattal (pl. akusztikus rhinometria). Orrszárazság esetén ajánlott tengervizes orrspray, Coldastop orrolaj, Nisita orrkrém.

- A CPAP okozta következmények megelőzés és elhárítása (ld. 4.3.6.).
- Interdiszciplináris képzési programok, melyek alkalmasak a krónikus betegség állapot (panaszmentesen is a kezelés rendszeres folytatásának) elfogadtatására, a terápiás sikerek (mentális képességek visszanyerése, szövődmények megelőzése) előtérbe helyezésére.

6. O₂ lélegeztetés

OSAHS és SHVS együttese különösen súlyos COPD esetén a PAP technikákat O₂ lélegeztetéssel kell esetenként kiegészíteni. Hatásai ellentmondásosak

- Javítja az O₂ szaturációt
- Csökkenti a cardiális aritmiát
- Csökkenti az EDS-t
- Ritkábban mérsékli az AHI-t
- CO₂ retenciót okozhat
- Prolongálhatja az apnoékat

Mindezekért a Pa CO₂ kontrollálása elengedhetetlen. A megítélés egyéni

7. Szájprotézisek, garatprotézisek, orrlégzést javító eszközök

Ezek az eszközök a lágy-szájpad és a nyelv mögötti teret három különböző módon igyekeznek megőrizni és tágítani alvás alatt.

- A mandibulát elülső pozícióban rögzítik, lehetővé téve a száj oldal irányú, illetve vertikális mozgását
- A nyelvgyököt fixálják,
- A lágy-szájpadot emelik meg.

A két utolsó csoportba tartozó készülékeket a betegek nehezen, vagy egyáltalában nem képesek hosszabb távon viselni.

Az első csoportba azonban az egyéni anatómiai sajátosságokhoz különböző mértékben igazítható, hatékony eszközök találhatóak, melyek mint a CPAP alternatívái merülnek fel CPAP-ot nem toleráló enyhe-közepes OSAS (UARS) betegek körében, illetve egyszerű horkolásban.

Előzetesen tisztázandók az orrgarat légzés viszonyai, a felső légúti gyulladásokra, allergiára való hajlam, a stomatológiai status. A beállítás 4- 6 hetes folyamat, ami az alváslaboratórium, a fogorvos, illetve a beteg közötti együttműködést igényli. A páciensek megelégedettségi aránya készüléktől függően 70-85%. A három éven túli compliance 60%. A 40 feletti AHI értékek, macroglossia, hiányos fogazat, cranio-faciális deformitás, elhízott betegek vagy <6 mm protrúziós distancia esetében nem várható megfelelő eredmény.

Az ornyálkahártya állapotát stabilizáló orrspray (pl. Ronfnyl), illetve a Snoreeze benignus horkolás esetén alkalmazható.

8. Műtétek

A műtéti megoldások tényeken alapuló értékelése még napjainkban is nehéz. Ez elsősorban azon alapul, hogy a műtéti technikák, az értékelési szempontok, a bevont betegszám és számos más faktor lényegesen eltér a különböző munkákban.

Tekintettel az eddig alkalmazott műtéti eljárások ellentmondásos eredményeire, akkor merül fel OSAS esetén a műtét ha az alábbi feltételek teljesednek az adott beteg esetében:

- Az elzáródást malignus szövetszaporulat okozza,
- Jól körülhatárolt és azonosítható anatómiai ok (kraniofaciális dizmorfizmus, nagy nyelvgyök, nyelvcsap, függőlegesen lelógó, nagy lágú- szájpad) visz csaknem kizárólagos vezető szerepet az obstrukció létrejöttében,
- A noninvazív eljárások eredménytelennek bizonyulnak, vagy azokat a beteg képtelen hatékonyan alkalmazni
- Az apnoe klinikailag súlyosnak mutatkozik.

A választható műtéti eljárások

- Az orrbeli légáramlást javító műtétek hagyományos és lézeres formái.
- retropalatalis szűkület esetében az UPPP (LAUP) +UPR, UPF
- retrolingualis szűkület esetén az LMG, GGP, ISM, GAHM, EUPF
- egyértelmű anatómiai rendellenesség esetén MMO műtétek jönnek szóba.

Hátrány:

- Benignus (nem obstruktív) horkolás esetében a szájszűkítő készülék jönnek szóba alternatívaként.
- UPPP után a PAP ineffektívvé válhat.

A nemzetközi tapasztalatok alapján a műtétek egészségügyi szervezési feltételei még a felsoroltakon kívül:

- A megfelelő szintű, közösen végzett pre- és poszt-operatív kivizsgálás (standard PG, ultrahang vizsgálatok, sz.e. CT, MR, videoendoszkópia).
- a alváslaboratóriumi gondozás
- komplex terápia biztosítása. Megfelelő kooperáció esetén a műtét és a PAP kezelés esetén szükséges nyomás csökkentéséhez vezethet.

Egyéb műtéti lehetőségek

- Rádiófrekvenciás szövetszűkítő műtétek.
A lágú-szájpadon végzett műtét hatása nem bizonyított OSAS- ban. A nyelvgyöki műtétek mérsékelt eredményt mutattak, s a betegek számára igen fájdalmasak.
- somnoplasztika
- N. XII. elektromos ingerlése. Egyelőre kísérleti stádiumban van.

9. Indirekt kezelési módok

Önálló alkalmazásuk leginkább az OSAS enyhe formáiban eredményes. Leginkább a direkt terápiás eljárásokkal kombinálva hasznosak

9.1. Fogadás

A 26 kg/m² BMI feletti testsúly egyrészt jelentősen fokozza a garat kollapszibilitását, másrészt magában rontja az éjszakai légzést az obesitashoz társuló alveoláris hypoventilatio révén. Fontos a zsírszövet testtáj szerinti elrendeződése. A garat körül illetve a hason (hasban) felszaporodott zsírszövet veszélyesebb. A

fogyás, amennyiben sikeres, jelentősen javít: 10-15%-os testsúlycsökkenés 20 - 30 %-ban csökkenti az apnoe indexet.

9.2. Altatók, nyugtatók, izomlazító szerek, alkohol, felső légúti irritánsok kiiktatása.

Különböző mechanizmusok (légzőközpont érzékenységének csökkentése, izomlazító hatás, ébredési készség gátlása, felső-légúti ellenállás növelése) révén jelentős mértékben fokozzák az OSAS tüneteit.

9.3. Testhelyzet tréningek

A felső-légút elzáródása szempontjából a hanyattfekvő testhelyzet a legveszélyesebb. Ennek alvás közbeni kiiktatása (oldalfekvés, megemelt felsőtest) jelentősen csökkenti a garat elzáródások számát. Gyakorlati alkalmazása többnyire sikertelen.

9.4. Gyógyszeres kezelés a kritikus nyomás csökkentésére

L-thyroxin, protryptilin, fluoxetin, progesteron, nicotin, l-tryptofan, theophyllin, acetazolamid, cilazapril, namoxon eltérő mechanizmusok révén javítják a garat alvás alatti stabilitását, feltételezhetően a garatfal stabilitását védő reflexek stimulálása révén.

Az egyes gyógyszerek megválasztását az OSAS klinikai képe, a kísérőbetegségek, a mellékhatások veszélyessége határozza meg.

9.5. A szívritmus szabályozása

OSAHS-ra a bradycardia-tachycardia szindróma (swing) jellemző. Az a tapasztalat, ha a nokturnális szívritmus átlagot –csökkentve az apnoe elejét jellemző vagotoniát- percenként 15-tel megemelik, az AHI 60%-kal csökken. Egyelőre kísérleti stádiumban van.

10. A terápiás eljárások evidencia szintjei és ajánlásai az EFNS és az AASM megadott kritériumai szerint.

	AASM Ajánlás és evidencia szint	EFNS Ajánlási és evidencia szint
CPAP	B II	A II
BIPAP	B II	A II
APAP	C III	C IV
OA	C III	BIII
Fogyás	C III	BIII
Műtétek	C III	BIII
Gyógyszer	C V	C IV
egyéb	C V	C IV

11. Rehabilitáció és munkaalkalmasság

Az elérhető szint az optimális ellátási feltételek mellett függ az adott SRBD-t kísérő egyéb kórállapotoktól is. Az UARS és az OSAHS esetében megállapítható, hogy kellő diagnosztika és terápiás együttműködés esetében a munkaalkalmasság teljesen visszanyerhető. Ugyanez vonatkozik a gépjárművezetés különböző kategóriáira is. Nem szabályozott azonban az az időszak, ami az OSAHS felfedezése és a kielégítő terápiás beállítás között eltelik. Ilyenkor a kezelőorvos kötelessége, hogy betegét a gépkocsi vezetés átmeneti felfüggesztésére, hivatásos gépjármű vezetők esetében pedig a munkaadókat ennek figyelembe vételére szólítsa fel.

12. A rövidítések jegyzéke és a szükséges kiegészítő magyarázatok

AASM	Amerikai Alvás Akadémia
AHI	apnoe / hyponpnoe index
BDI	Beck depresszió skála
BIPAP	kétszintű, be- és kilégzés során eltérő pozitív felső légúti nyomást biztosító terápia
BMI	test-tömeg index
BQ (Berlin Questionnaire)	tünetalapú, értékelő kérdőív az OSAHS szindróma felismerésére
EFNS	Neurológiai Társaságok Európai Szövetsége
ESRS	Európai Alvás Társaság
CA	centrális apnoe
CH	centrális hypopnoe
CPAP	folyamatos pozitív felső-légúti nyomást biztosító terápia
CSBS	Cheyne- Stokes légzés
EEG	elektroencefalogram
EOG	elektrookulogram
EMG	elektromiogram
EUPF	kiterjesztett uvulo-palato plasztika
ESS (Epworth Sleepiness Scale)	Szubjektív értékelő skála a napközbeni alvásnyomás mérésére
GGP	genioglossoplastica
HDI	Hamilton depresszió skála
ICSD	Alvás- ébrenléti zavarok nemzetközi osztályozása
ISM	(inferior styloid myotomy) musculus stylohyoideus myotomia
IRLS	Nemzetközi RLS kérdőív
JHHS	John Hopkins kórház kérdőív RLS-re
LAUP	lézerrel végzett uvuloplastica
LMG	mediális lézeres glossoplastica
MSLT	multiplex alváslatencia teszt
MMS	rövid skála a mentális kondíció vizsgálatára
MWT	multiplex ébren maradási képesség teszt
NCI	nyakkörfogat index
NIPV	maszkon keresztül történő intermittáló lélegeztetés.
NREM	lassú hullámú alvás
OA	obstruktív apnoe
OH	obstruktív hypopnoe
OSLER	vizuo-motoros teszt a figyelem és aluszékonyság vizsgálatára
PLMS	periodikus végtagmozgás alvásban
PVC	paroxizmális ventricularis contractio (cardiális)

REM	álomfázis
RERA	ébredéshez vezető, effort-tal járó légzési epizód
RIP	mellkasi-hasi induktív pletysmographia
SAHS	alvásfüggő alveoláris hypoventillációs szindróma
UPPP	uvulo-palato-phayngo plasztika
UN (Ullanlinna Narcolepsy Scale)	skála a narcolepsia/cataplexia szindróma felismerésére
VOD	a szájgarat vertikális obstrukciójának kiterjedése

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

VI. Irodalomjegyzék

1. Magyar Alvásdiagnosztikai és Terápiás Társaság: Az obstruktív alvási apnoe diagnosztikus és terápiás protokollja. 1998.
2. Magyar Alvásdiagnosztikai és Terápiás Társaság: A CPAP ellátás protokollja. 2003.
3. Magyar Alvásdiagnosztikai és Terápiás Társaság: A CPAP protokoll kiegészítése. 2005.
4. Magyar EEG és Neuro-fiziológiai Társaság irányelvei: Poligráfia, poliszomnográfia (Köves P). Idegyógyászati Szemle, 2000, 53,9-10, 357-368.
5. Magyar Hypertonia Társaság és Belgyógyászati Szakmai Kollégium A hipertónia felnőttkori ellátásának diagnosztikus és terápiás irányelvei 2004.
6. Albarrak M, Banno K, Sabbagh AA. et al.: Utilization of healthcare resources in obstructive sleep apnea syndrome: a 5 year follow-up study in men using CPAP. Sleep, 2005, 1, 28, 1211-1213.
7. Altman DG.: Practical statistics for medical research . London: Chapman and Hall, 1991.
8. American Academy of Sleep Medicine: Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 22, 5, 216, 2002.
9. AASM review: Improving CPAP compliance: men more than machine. Sleep Med. 2000, 1, 175-178.
10. Banks S, Catcheside P, Lack LC et al: The maintenance of wakefulness test and driving simulator performance. Sleep,(2005), 28, 1381-1385.
11. Banks S, Barnes M, Tarquino N: Maintenance of wakefulness test on obstructive sleep apnea syndrome. J Sleep Res (2004), 13, 71-78.
12. Bennett LS, Stradling JB, Davies RL.: A behavioral test to assess daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea. J Sleep Res. 1997, 6, 2, 142-145.
13. Beninati W, Sanders MH.: Optimal continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea Sleep Med Rev 2001 Feb;5(1):7-23
14. Bland JM, Alltman DG.: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical assessment. Lancet, 1986, 1, 307-310.
15. Branin M, Barbes M, Baron JC. Et al.: Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task force – revised recommendations – 2004. European Journal of Neurology, 2004, 11, 577-581.
16. Bonnet MH: ACNS controversy: MSLT and MWT have limited clinical utility. J Clin Neurophysiol (2006),23,50-58.
17. Breathing Disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep, 2002, 22, 5, 667-689.
18. Carskadon M.: Guideline for the multiple sleep latency test Sleep 9, 4, 519-527, 1986.
19. Continuous positive airways pressure in obstructive sleep apnea. Cochrane Database Syst. Rev. 2006

20. Dowdell WT, Jahaveri S, McGinnis W.: Cheyne-Stokes breathing presenting as sleep apnea syndrome: polysomnographic and clinical features. *Am Rev Resp Dis.* 1990, 141, 871-879.
21. Eddy DM.: A manual for assessing health practices and designating practice policies: the explicit approach. Philadelphia, PA: American College of Physicians, 1992.
22. European Sleep Research Society: European Guidelines for Accreditation of sleep medicine centers. *JSR,* (2006), 15,2,231-239.
23. Fletscher EC, Stich J, Yang KL.: Unattended home diagnosis and treatment of OSAHS without polysomnography? *Fam Med* 2000, 9, 168-174.
24. Fong SY, Ho CK, Wing YK: Comparing MSLT and ESS in the measurement of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea syndrome. *J Psychosom Res.* 2005, 58, 1, 55-60.
25. Fulda S, Schulz H: Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Med. Rev.* (2001) 5, 423-445.
26. Golay A, Girard A, Grandin S et al.: A new educational program for patients suffering from sleep apnea syndrome. *Patient Educ Couns.* 2006, 60, 2, 220-227.
27. Hack M, Davies RJ, Mullins R et al: Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous airway pressure on simulated steering performance in patients with sleep apnea. *Thorax,*(2000), 55, 224-231.
28. Hoffstein V.: Review of oral appliances for treatment of sleep- disorders breathing. *Sleep Breath.* 2006, 3, 11, 215-219.
29. International Classification of Sleep Disorders 1997
30. Indications for Positive Airway Pressure Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea Patients. A Consensus Statement. *Chest* 1999 Mar; 115(3):863-6
31. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Strading JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999;353:2100-2105
32. Kaneko Y, Floras JS, Usui KP.: Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *The New England Journal of Medicine,* 348,13,1233-1241.
33. Kessler R, Rodenstein DO: Daytime somnolence: Basic concepts, assessment tools and clinical applications. *Monaldi Arch Chest Dis,* 2001, 56, 5, 400-421.
34. Littner MR, Kushida C, Wise M et al: Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep,* (2005) 28,113-121.
35. Lojander J, Maasilta P, Partinen M, Brander PE, Salmi T, Lehtonen H. Nasal-CPAP, surgery, and conservative management for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A randomized study. *Chest* 1996;110:114-9
36. Masa JF, Corral J, Martin M: Assessment of thoracoabdominal bands to detect respiratory effort – related to arousal. *Eur Respir J.* 2003, 22, 4, 661-667.
37. Masa JF, Rubio GM, Findley LJ: Sleepy drivers have a high frequency of traffic accidents related to respiratory effort- related to arousals. *Arch Bronchopneumol.* 2003, 39, 4, 153-158.

38. Marshall NS, Barnes M, Travier N : Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild and moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis. *Thorax* 2006, 61, 5, 430-434.
39. McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ.: Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000 Apr;15(4):670-5
40. Nacata S, Noda A, Yagi H et al.: Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Rhinology*, 2005, 43,4,296-299.
41. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006.
42. Peleletier –Fleury N, Neslier N, Gagnadoux F.: Economic arguments for the immediate management moderate –to-severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2004 23, 1, 53-60.
43. Sicensia T., Kline L.: CPAP compliance. Fact and fiction. *Sleep Review* 35, 114, 2001,
44. Sleep apnea: pathogenesis, diagnosis , and treatment. Ed.: Pack AI, Marcel Dekker Inc. New York, Basel, 2002.
45. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airways in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19:156-177
46. Santiago RS, Nollo SM, Kinzler Wendy et al.: Sleep and sleep disorders in pregnancy.: A review. *Ann Intern Med* 2001,134,396-408.
47. Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD003002. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software.
48. Standards of Practice Parameters Task Force: practice parameters for the indication for polysomnography and related procedures, *Sleep*, 1999, 20, 406-422.
49. Stradling JB, Davies RJ : Is NCPAP better *Sleep*, 2000, 15,23,suppl 4:150-153.
50. Systematic review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 1999 Feb;(1):i-viii, 1-154
51. Tera-Santos J, Jimenez A, Cordeo-Guevara J.: The association between sleep-apnea and risk of traffic accidents. *Cooperative Burgos Santander. N Engl J Med* (1999) 340,847-851.
52. Tunis S. Shuren F., Spencer F., et al.: CPAP therapy used in the treatment of OSA. CPAP is covered under Medicare in adult pts. with OSA under new criteria. *Sleep Review*, 44, 325, 2001.
53. Turkington P, Sircar M, Allgar M et al: Relationship between obstructive sleep apnea driving simulator performance, and risk of road traffic accidents *Thorax* (2001), 56, 800-805.
54. The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (University of York), Database no.: DARE-963230. In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software
55. Valencia J, Caeiro F, Garcia M et al.: Compliance to positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnoea syndrome. *Rev Port Pneumol.* 2005, 11, 6 (suppl.1),52-53.
56. Valencia J, Caeiro F, Garcia M et al.: Predictors of long term nasal continuous positive pressure therapy use in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Port Pneumol.* 2005, 11,51-52.

57. Wiest GH, Harsch IA, Fuchs FS, Kitzbichler S, Bogner K, Brueckl WM, Hahn EG, Ficker JH.: Initiation of CPAP therapy for OSA: does prophylactic humidification during CPAP pressure titration improve initial patient acceptance and comfort? *Respiration* 2002;69(5):406-12
58. Wiest GH, Fuchs FS, Harsch IA, Pour Schahin S, Lampert S, Brueckl WM, Hahn EG, Ficker JH: Reproducibility of a standardized titration procedure for the initiation of continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnoea *Respiration* 2001;68(2):145-50
59. Wilson JF: Is the sleep the new vital sign? *Ann. Intern. Med.*(2005) 142,877-880.
60. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *BMJ* 1997;314:851-60
61. Wright J, White J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number: CD001106. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software. Updated frequently.
62. Young T, Palta M, Dempsey J, ym. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-35
63. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-Disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13

A szakmai protokoll érvényessége: 2009. december 31.

VII. Melléklet

1. Berlin Kérdőív OSAS valószínűségére

1.Horkolás

- a. Szokott horkolni a hét legtöbb (minimum 3) napján?
Igen (2) Nem (0)
- b. Nagyon hangosan horkol (áthallatszik az ajtón, vagy falon keresztül)?
Igen (2) Nem (0)

2. Mondták valaha Önnek, hogy alvás közben kihagy a légzése?

Soha (0) Alkalmoszerűen (3) Gyakran (5)

3. Mennyi a nyak-körfogata?

Férfiak esetén: 43 cm- nél kisebb (0) 43 cm-nél nagyobb (5)
Nők esetén: 40 cm- nél kisebb (0) 40 cm-nél nagyobb (5)

4. Kezelték-e, vagy kezelik jelenleg magas-vérnyomás miatt?

Igen (2) Nem (0)

5. Szokott váratlanul fáradt, vagy álmos lenni, ha

a. Éppen nincs elfoglalva, vagy nem tevékenykedik?

Igen (2) Nem (0)

b. Autót vezet, vagy megáll a forgalmi lámpánál?

Igen (2) Nem (0)

9 pont, vagy több OSAS valószínűsége nagy

**6-8 pont Az OSAS nem biztos.
Klinikai megerősítés szükséges**

6 pontnál kevesebb OSAS valószínűsége kicsi