

De Moeren en Bouten van het Scoren van Apneu's en Hypopneu's

Geplaatst door Sleep Review Personeel | 7 Apr, 2001 | Accreditatie, Hart, Longen, Obstructieve Slaap Apneu, Snurken

<https://www.sleepreviewmag.com/sleep-disorders/breathing-disorders/obstructive-sleep-apnea/the-nuts-and-bolts-of-scoring-apneas-and-hypopneas/>

Ademhalingsstoornissen worden in twee categorieën onderverdeeld: apneus en hypopneus, waarbij de luchtstroom aanzienlijk of gedeeltelijk wordt verminderd

Ademhalingsstoornissen tijdens de slaap worden traditioneel verdeeld in twee categorieën: apneus en hypopneus. Aan de hand van de verbanden tussen vier polysomnografische signaalkanalen kan een onderscheid worden gemaakt tussen apneus en hypopneus en tussen verschillende soorten apneus en hypopneus. Eén kanaal wordt een luchtstroomkanaal genoemd, de kanalen 2 en 3 worden thoracale en abdominale inspannings- of bewegingskanalen genoemd, en het vierde kanaal is een registratie van de zuurstofsaturatie via pulsoximetrie.

LUCHTSTROOM EN THORACO/ABDOMINALE INSPANNINGEN

Het is belangrijk te beseffen dat de labels die worden toegekend aan de luchtstroom- en inspanningskanalen van een polysomnogram misleidend zijn. Wat wij luchtstroom noemen, wordt gewoonlijk gemeten aan de hand van temperatuurvariaties die worden gedetecteerd met een thermokoppel, een thermistor, of temperatuursensoren voor de luchtstroom. (Een thermokoppel produceert een spanningsverandering die samenhangt met een verandering in de temperatuur van de thermokoppelsensor). Een thermistor (een kruising tussen de termen thermometer en weerstand) daarentegen vereist een spanningsbron die een constante stroom door de thermistorverbinding van twee ongelijke metalen voert. Temperatuurschommelingen, veroorzaakt door uitgeademde en ingeademde lucht, veroorzaken veranderingen in de weerstand van de thermistorverbinding. Deze weerstandsveranderingen zijn ongeveer evenredig met de amplitude en de frequentie van de ademhaling. Een thermokoppel produceert dus een spanningsverandering en heeft geen stroombron nodig. Een thermistor daarentegen produceert een verandering in weerstand, heeft een voedingsbron nodig (gewoonlijk een batterij) en vereist speciale schakelingen om de weerstandsveranderingen te meten. Het is belangrijk te beseffen dat wat wij op een polysomnogram als luchtstroom bestempelen, in werkelijkheid geen luchtstroom is, maar gewoon variaties in luchttemperatuur die worden waargenomen met een thermistor, thermokoppel of een soortgelijk temperaturomvormend apparaat.

Personen die al vele jaren polysomnogrammen maken kunnen soms centrale apneus hebben gezien, waarbij er in wezen geen waarneembare inspanning is in de abdominale of thoracale inspanningskanalen, maar waarbij er wel een ogenschijnlijk (maar vals) signaal is in het thermokoppel of thermistor kanaal. In dergelijke omstandigheden moeten de schijnbare variaties in de luchtstroomtracering uiteraard worden beschouwd als artefacten die te wijten zijn aan een of andere temperatuurschommeling die door de transducer wordt gedetecteerd. Het luchtstroomsignaal is dus eigenlijk alleen maar een correlaat van de luchtstroom, maar niet van de werkelijke luchtstroom.

De werkelijke luchtstroom zou worden gemeten in liters per minuut, milliliters per seconde, of een of andere combinatie van volume en tijd. Wij meten de luchtstroom niet op traditionele wijze, behalve met een pneumotachograaf, waarbij een masker over de neus en de mond wordt geplaatst en de luchtstroom in liters per minuut wordt gemeten.

Volgens een soortgelijke redenering zijn de thoracale en abdominale inspanningssignalen eigenlijk helemaal geen maatstaven voor inspanning. In de meeste laboratoria meten deze inspanningssignalen tegenwoordig slechts de veranderingen in de uitzetting en inkrimping van de borst- en buikholte. Dit gebeurt door een elastische riem in serie te plaatsen met een piëzo-elektrische sensor. De ene wordt ter hoogte van de bovenste borstkas geplaatst, meestal vlak onder de armen, om bewegingen van de ribbenkast op te vangen, en de andere wordt ter hoogte van de navel geplaatst om bewegingen van de buik op te vangen. In feite meet geen van beide inspanningssignalen de ademhalingsinspanning. Inspanningen worden gemeten in eenheden van kracht (dynes in het CGS-systeem) of Newtons in het MKS-systeem. Wij meten geen fysieke kracht. In plaats daarvan meten wij tijdens het inademingssignaal het resultaat van lucht die in de longen wordt gezogen, waardoor de borst- en buikholte uitzetten.

Daarom is, zoals de meeste ervaren slaaptechnici hebben opgemerkt, soms een zeer goede indicator van een hypopneu niet zozeer een vermindering van het luchtstroomsignaal, maar een vermindering van de thoracale of abdominale inspanningssignalen. Dit betekent dat door een obstructie van de bovenste luchtwegen, of door verminderde inspanning, minder lucht de longen vult. Hierdoor zetten de borst- en buikholte minder uit, waardoor een kleiner amplitudesignaal ontstaat op de twee inspanningskanalen. Daarom wordt in de meest recente hypopneudefinities benadrukt dat een hypopneu gedeeltelijk moet worden gedefinieerd als een zichtbaar waarneembare vermindering van de amplitude van hetzij de luchtstroom-, hetzij de inspanningssignalen.

APNEU'S, HYPOPNEU'S EN HYPERPNEU'S

Ademhalingsgebeurtenissen worden in twee fasen verdeeld: de apnea- of hypopneafase, waarin de luchtstroom aanzienlijk of gedeeltelijk wordt verminderd, en de daaropvolgende hyperpneafase, waarin een toename optreedt, gewoonlijk zowel in de luchtstroom (temperatuurschommelingen) als in de inspanning (ademhalingsbewegingen). De arousal valt meestal samen met het begin van of iets voor het begin van de eerste hyperpneuademhaling. Soms treedt de arousal echter op tijdens de tweede of latere ademhaling van de hyperpneïsche fase van de ademhaling. De zuurstofdesaturatie treedt daarentegen gewoonlijk 10 tot 30 seconden later op, als gevolg van de vertragingstijd van de bloedcirculatie.

Terwijl voor apneu's al vele jaren een relatief solide consensusdefinitie bestaat, geldt dat niet voor hypopneu's. Een apneu wordt traditioneel gedefinieerd als "een onderbreking van de luchtstroom ter hoogte van de neusgaten en de mond die ten minste 10 seconden duurt"¹. In veel cursussen over slaapstoornissen en in veel slaapcomputersystemen wordt het woord "onderbreking" gekwantificeerd als een vermindering van de luchtstroom van 80% tot 100% gedurende 10 seconden of langer. Een apneu wordt echter pas als klinisch significant beschouwd als hij wordt gevolgd door een of andere vorm van arousal en/of een zuurstofdesaturatie.

Hypopneu's zijn daarentegen niet zo nauwkeurig gedefinieerd.^{2,3} Verschillende instanties hebben hypopneu's conservatief of liberaal gedefinieerd. Een conservatieve definitie van hypopneu (een die minder hypopneu's oplevert dan een liberale definitie) werd gedefinieerd in een artikel van Gould et al.⁴ Hun conservatieve definitie was dat een hypopneu werd gedefinieerd als een reductie van 50% in de som van het thoracoabdominale excursiesignaal verkregen door inductieve plethysmografie, die >10 seconden aanhield. Daarentegen stelde Guilleminault¹ aanvankelijk een liberale definitie van een hypopneu voor als "een vermindering - maar niet volledige stopzetting - van de luchtuitwisseling". Meer recente liberale definities van een hypopneu gaan tot elke visueel waarneembare verandering in het luchtstroomsignaal of de inspanningssignalen. Deze verandering kan bestaan in een afname van de amplitude of een verandering van de vorm van hetzij het luchtstroomsignaal (afvlakking van de luchtstroom), hetzij één van de twee inspanningssignalen (abdominale of thoracale bewegingssignalen). De autoriteiten² zijn het erover eens dat een hypopneu alleen klinisch significant is als hij wordt gevolgd door een of andere vorm van arousal en/of zuurstofdesaturatie.

In een recente diapresentatie van de American Academy of Sleep Medicine (en vermoedelijk goedgekeurd door de raad van bestuur van de AASM)⁵ wordt hypopneu gedefinieerd als een visueel waarneembare vermindering van de amplitude van de luchtstroom of de inspanningssignalen. Deze vermindering van de luchtstroom moet 10 seconden of langer aanhouden. Om als klinisch significant te worden beschouwd, moet na de hypopneu een of andere arousal en/of een zuurstofdesaturatie van drie punten of meer optreden.

De kwestie van een apneu binnen een hypopneu (een gebeurtenis die een apneu/hypopneu zou kunnen worden genoemd) is echter nog niet aan de orde gesteld. De meeste ervaren slaaptechnici hebben wel eens een gebeurtenis gezien die op basis van het grootste deel van de gebeurtenis als hypopneu kan worden aangemerkt, maar die ook een apneu bevat. Dat gebeurt aan het begin en/of het einde van de gebeurtenis met luchtstroomsignalen die minder dan 80% (meestal slechts ongeveer 50%) van de luchtstroom verminderen. Ergens binnen de apneu/hypopneu-gebeurtenis (begin, midden of einde) is er echter een periode van 10 seconden of meer van 80% tot 100% vermindering van de luchtstroom die groot genoeg is om een apneu te worden genoemd.

De vraag rijst of zo'n apneu/hypopneu voorval moet worden gescoord als een apneu voor de volledige duur van het voorval (waardoor de apneu langer duurt dan hij eigenlijk is) of als een hypopneu voor de volledige duur van het voorval (waardoor de apneuc component in het voorval wordt genegeerd). Hoewel voor beide gevallen argumenten kunnen worden aangevoerd, ben ik onlangs van mening veranderd over deze kwestie. Vroeger hield ik mij aan de strikte definitie van een apneu-argument (een apneu moest een vermindering van de luchtstroom met 80% tot 100% zijn voor de gehele duur van het voorval). Ik ben overgestapt op een meer liberale interpretatie van een apneu als een gebeurtenis waarbij de vereiste 80% tot 100% vermindering van de luchtstroom optreedt, maar soms slechts gedurende een deel van de gebeurtenis. De reden waarom ik van mening ben veranderd, is dat nergens in de definities van apneu specifiek staat dat de gehele apneu een vermindering van de luchtstroom van 80% tot 100% moet zijn. Er staat alleen dat er een vermindering van 80% tot 100% van de nasale/orale luchtstroom moet zijn gedurende 10 seconden of langer. Die 10 seconden kunnen overal zijn binnen een gebeurtenis die anders als hypopneu zou worden geteld. Ten tweede veranderen de vorm en de duur van het zuurstofsaturatieniveau parallel

met de duur van het volledige apneu/hypopneu-complex, niet alleen het apneu-gedeelte van de gebeurtenis. Ten derde is het, gezien de huidige Medicare-regel dat een slaaponderzoek 30 apneus binnen 6 uur slaap moet bevatten om in aanmerking te komen voor CPAP-therapie (continuous positive airway pressure), in het voordeel van de patiënt om een voorval een apneu te noemen wanneer we dat legitiem kunnen doen. Op het ogenblik heeft Medicare een frustrerende beperking op het gebruik van CPAP voor patiënten die minder dan 30 apneus hebben, ook al hebben zij misschien honderden hypopneus en zuurstofdesaturaties tot 50%.

Apneu's worden ingedeeld in drie typen: centraal, obstructief en gemengd.

Centrale apneu. Traditioneel wordt een centrale apneu gedefinieerd als een bijna volledige (80% tot 100%) vermindering van zowel de thoracale als de abdominale inspanningskanalen en, uiteraard, van het luchtstroomsignaal, aangezien er logischerwijze geen luchtstroming zou moeten zijn als er geen ademhalingsinspanning is. Er mag geen paradoxale ademhaling zijn voor of na een zuiver centrale apneu. De abdominale en thoracale bewegingssignalen moeten volledig in fase zijn voor en na een centrale apneu. Er zijn echter enkele eerder genoemde uitzonderingen, waarbij temperatuurvariaties artefacten veroorzaken, die de luchtstroom nabootsen.

Het komt vrij vaak voor dat in één of beide inspanningskanalen een vals signaal of een ballistocardiogramartefact optreedt. Dit kan worden geïdentificeerd als kleine tot middelgrote oscillaties in de thoracale of abdominale bewegingskanalen. De oorzaak van het ballistocardiogram is de kracht van de hartslag, waardoor de borstkas iets uitzet en weer samentrekt, maar met een snelheid die precies gelijk is aan de hartslag. De bijna perfecte correlatie tussen de oscillaties in de inspanningskanalen en het lopende elektrocardiografiesignaal (ECG) maakt het mogelijk een dergelijk artefact van het ballistocardiogram te identificeren. Het belangrijkste punt om te herkennen is dat er gedurende 10 seconden of langer weinig of geen beweging is in de abdominale of thoracale bewegingskanalen. Nogmaals, een dergelijke gebeurtenis wordt door sommigen alleen als klinisch significant beschouwd als er een soort van arousal en/of zuurstofdesaturatie op volgt. Centrale apneu's zijn vaak een belangrijke oorzaak van slapeloosheid.⁶

Indicatoren van obstructie van de bovenste luchtwegen. Een onderwerp dat hier besproken moet worden is de lijst van indicatoren die een obstructie van de bovenste luchtwegen aangeven. Eén manier is de relatie tussen de thorax- en de abdominale bewegingen te onderzoeken. Een normale, ongehinderde ademhaling gaat gewoonlijk gepaard met in-fase bewegingen van de thorax en de buik die min of meer gelijktijdig naar binnen en naar buiten bewegen, naar buiten op hetzelfde moment tijdens de inademing, en naar binnen op hetzelfde moment tijdens de uitademing, waarbij ze elkaar synchroon volgen. Tijdens perioden van obstructie van de bovenste luchtwegen is er een compensatoire toename van de negatieve luchtwegdruk om de obstructie te compenseren. Indien buitensporig, veroorzaakt deze toename van de negatieve luchtwegdruk een gedeeltelijke inzakking van de borstkas tijdens de inademing, net zoals dit de inzakking van de bovenste luchtweg veroorzaakt net voor de inademing. Dit leidt tot een faseverschuiving of, indien de thorax- en abdominale bewegingssignalen volledig uit fase zijn, tot een paradoxale ademhaling. Dit verwijst naar een situatie waarin de borst- en buikholte tegenovergesteld aan elkaar bewegen op een wip-

achtige manier. Tijdens de echte paradoxale ademhaling tijdens de inademing, holt de borstkas in terwijl de buik naar buiten beweegt. Evenzo zet tijdens de uitademing de borstkas uit en beweegt de buikholte naar binnen. Er zijn verschillende grijze zones tussen perfect in-fase en perfect uit-fase ademhaling, zoals gedeeltelijke faseverschuivingen tussen abdominale en thoracale bewegingen. Deze moeten worden geïnterpreteerd als partiële obstructies van de bovenste luchtwegen. Als de patiënt niet genoeg negatieve luchtwegdruk ontwikkelt om een lichte inzakking van de borstholte te veroorzaken, kan de patiënt nog steeds een obstructieve apneu of hypopneu hebben zonder paradoxale bewegingen.

Een tweede manier om obstructie van de bovenste luchtwegen vast te stellen is het onderzoeken van de vorm van het luchtstroomsignaal. Afvlakking van het luchtstroomsignaal of de aanwezigheid van luchtstroomsignalen met "schouder" erop zijn twee aanwijzingen voor weerstand van de bovenste luchtwegen.⁷

Een derde manier om obstructie van de bovenste luchtwegen vast te stellen is te letten op de aanwezigheid van snurken. Snurken wordt bijna altijd beschouwd als een indicatie van gedeeltelijke obstructie van de bovenste luchtwegen, omdat de obstructie een verhoogde snelheid van de luchtstroom veroorzaakt (om de obstructie te compenseren) en dit de structuren in de bovenste luchtwegen in trilling brengt. Snurken treedt alleen op tijdens hypopneus, en niet tijdens volledige apneus (wanneer de luchtstroom volledig wordt belemmerd), omdat als de luchtstroom te veel wordt verminderd, er over het algemeen niet genoeg luchtstroom is om de huid of de tongbasis te laten trillen, en er dus geen snurkgeluiden kunnen worden geproduceerd.

Obstructieve apneu. Een obstructieve apneu is een gebeurtenis die wordt gedefinieerd als een vermindering van 80% tot 100% van het luchtstroomsignaal, gepaard gaande met een aanwijsbare ademhalingsinspanning. Gewoonlijk wijzen de thorax- en abdominale bewegingskanalen op een paradoxale ademhaling (bewegingen van de borstkas en de buikholte die niet in fase zijn), of op zijn minst op faseverschuivingen (de pieken van de indicatoren van de borstkas en de buik liggen niet precies op één lijn). Vaak is het begin van een obstructieve apneu de piek van de laatste in-fase, ruime ademhaling. Evenzo is het einde van een obstructieve apneu vaak het begin van de volgende grote in-fase ademhaling. Een obstructieve apneu hoeft echter niet altijd gepaard te gaan met een paradoxale ademhaling. Soms wijzen de bewegingskanalen op een in-phase ademhaling. Dit komt doordat zich niet voldoende negatieve luchtwegdruk heeft ontwikkeld om de borstholte gedeeltelijk samen te persen. Zoals voorheen moet er een soort arousal en/of zuurstofdesaturatie op het voorval volgen, wil het als klinisch significant worden beschouwd. Als er geen zuurstofdesaturatie en geen elektro-encefalografische (EEG) opwinding is of als de apneu volledig optreedt tijdens een wakkere EEG, mag de apneu (naar het oordeel van de medisch directeur van het slaaplaboratorium) niet als klinisch significant worden geteld.

Gemengde apneu. De moeilijkst te definiëren vorm van apneu is de gemengde apneu. In de leerboeken over slaapgeneeskunde worden gemengde apneus voor categorisatie- en pathofysiologische doeleinden in dezelfde categorie ingedeeld als obstructieve apneus (obstructieve apneus en gemengde apneus tellen samen als indicatoren van obstructie van de bovenste

luchtwegen als onderliggende pathologie). Ervaren technici hebben echter waarschijnlijk wel eens een voorval gezien waarbij het grootste deel van het voorval (misschien 90%) centraal lijkt te zijn, maar waarbij er aanwijzingen zijn voor een paradoxale ademhaling, hetzij helemaal aan het begin van de apneu, hetzij helemaal aan het eind. Dergelijke voorvallen worden geclassificeerd als gemengde apneu's. De reden hiervoor is dat de paradoxale ademhaling wijst op obstructie van de bovenste luchtwegen door de verhoogde negatieve luchtwegdruk waardoor de borstholte gedeeltelijk instort. Wanneer er aanwijzingen zijn voor een paradoxale ademhaling, moet men er meestal van uitgaan dat een bovenste luchtwegobstructie dit gevolg heeft gehad. Een verminderde compliance van de borstwand kan echter ook een paradoxale ademhaling veroorzaken.

Hypopneu's. Sommige instanties hebben hypopneu's ook ingedeeld in centrale, obstructieve of gemengde hypopneu's.^{1,5} Hoewel de American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999) het bestaan van "gemengde hypopneu's" niet erkent, maakt zij wel een onderscheid tussen obstructieve apneu/hypopneu's en centrale apneu/hypopneu's. Andere instanties erkennen alleen obstructieve hypopneu's. Sommigen hebben getracht centrale van obstructieve hypopneu's te onderscheiden op basis van luchtstroomsignalen (gewoonlijk temperatuur) en inspanningssignalen (of bewegingsignalen).

Centrale hypopneu. Centrale hypopneu's gaan gepaard met verminderingen van zuiver in-fase thoracale en abdominale inspanning of bewegingssignalen, gevolgd door een toename van borst- en buikbewegingen aan het eind. Er is geen bewijs van faseverschuiving of paradoxale ademhaling, geen afvlakking van de luchtstroom, en geen snurken gedurende de gehele centrale hypopneu.

Obstructieve hypopneu. Obstructieve hypopneu's moeten daarentegen worden gescoord wanneer er bewijs is van zelfs maar een geringe mate van paradoxale ademhaling, met inbegrip van zelfs maar een geringe faseverschuiving en/of snurken en/of afvlakking van de luchtstroom in het luchtstroomsignaal. Dit kan met name worden waargenomen met behulp van een nasale drukopnemer, die zeer gemakkelijk de schouders of afvlakkingen in het luchtstroomsignaal kan oppikken. Een neusdrukopnemer detecteert de variaties in de negatieve luchtwegdruk aan de neusgaten met behulp van een in de neus ingebrachte canule. Een slangetje is verbonden met een luchtdrukopnemer. Gebleken is dat dergelijke systemen veel gevoeliger zijn voor het detecteren van luchtstroomafvlakking dan thermistors of thermokoppels. Ook is aangetoond dat neustransducers veel meer hypopneus detecteren dan thermistors of thermokoppels.⁸ Schouders of afvlakking van hellingen in het luchtstroomsignaal zijn ook een aanwijzing voor obstructie van de bovenste luchtwegen, evenals paradoxale ademhaling en/of snurken.^{7,9} Het is echter mogelijk dat een hypopneu obstructief is en toch in-fase thoracale en abdominale bewegingen vertoont (zoals een centrale hypopneu), zolang er niet genoeg negatieve luchtwegdruk wordt gecreëerd om paradoxale of zelfs faseverschuiving van de thoracale en abdominale bewegingssignalen te veroorzaken. In dergelijke gevallen moeten er andere aanwijzingen zijn voor obstructie van de bovenste luchtwegen, zoals afvlakking van de luchtstroom of snurken, om een voorval als obstructieve hypopneu te kunnen kwalificeren.

KLINISCHE GEVOLGEN

De enige consequente eis die lijkt te zijn doorgedrongen tot de meeste definities van alle ademhalingsstoornissen is het idee van een klinisch significant gevolg. Twee klinisch significante gevolgen hebben een bijna universele erkenning genoten. Dit zijn ofwel een soort van arousal en/of een zuurstofdesaturatie.

Voordat we verder gaan, moeten we onderscheid maken tussen twee soorten arousal: EEG arousals en cardiale arousals, die beide voldoen aan de arousal eis die een apneu of hypopneu klinisch significant maakt.

EEG-prikkelingen. De American Sleep Disorders Association (ASDA) heeft in een van haar position papers een EEG arousal gedefinieerd als "een abrupte verschuiving in EEG frequentie, die theta, alpha, en/of frequenties groter dan 16 Hz maar geen spindels kan omvatten, met inachtneming van de volgende regels en voorwaarden". De ASDA task force heeft vervolgens 11 condities afgebakend die haar definitie van een EEG arousal verder definiëren.¹⁰ Deze EEG arousals treden meestal op aan het einde van respiratoire stoornissen (apneu's of hypopneu's), meestal (maar niet altijd) net voor of aan het begin van de eerste hyperpneu ademhaling. Soms echter begint de EEG-arousal bij de tweede of latere hyperpneuze ademhaling. Verschillende autoriteiten definiëren arousals verschillend.¹¹

Er bestaan incidenteel twijfelachtige voorvallen waarbij er helemaal aan het begin van de hyperpneafase geen EEG-arousal is, en er binnen 30 seconden na de hyperpneafase geen zuurstofdesaturatie optreedt. In plaats daarvan treedt er, enigszins zelden, een EEG-arousal op tijdens de tweede of latere ademhaling van de hyperpneafase. Ik ben van mening dat dergelijke voorvallen moeten worden gescoord als apneu's of hypopneu's, d.w.z. als apneu's als er sprake is van een vermindering van de luchtstroom met 80% tot 100%, of als hypopneu's als er sprake is van een zichtbaar waarneembare vermindering van de luchtstroom- of inspanningssignalen. De reden hiervoor is dat de EEG arousal waarschijnlijk niet zou zijn opgetreden als de ademhalingsstoornis niet was opgetreden. Het feit dat de EEG-prikkeling niet (zoals gewoonlijk) samenvalt met of iets voor het begin van de eerste hyperpneuze ademhaling, betekent niet dat dit niet het gevolg is van de slaapstoornis.

Cardiale Arousals. De tweede soort fysiologische arousal wordt de cardiale arousal genoemd. Hartarousal werd in een uitstekend artikel van Martin e.a.¹² gedefinieerd als "recurrente geïnduceerde arousal die wordt waargenomen door voorbijgaande verhogingen van de bloeddruk en/of de hartslag bij normale proefpersonen". Deze hartarousals veroorzaakten "kleine maar significante veranderingen in slaperigheid overdag in reactie op onzichtbare slaapfragmentatie". Als prikkels voor arousal werden tonen gebruikt. De intensiteit varieerde van 38 tot 65 dB en de duur van 0,25 tot 4 seconden. Met een plethysmograaf werd een gemiddelde bloeddrukstijging van 8 mm Hg gemeten. Deze hartarousals veroorzaakten een afname van de meervoudige slaaplatentietestscores van 11 tot 7 minuten en een afname van de waakzaamheidstestscores van 34 tot 24 minuten, gemiddeld. In het kader van dit artikel kan een hartarousal van tweeërlei aard zijn: een verhoging van de bloeddruk, gemeten in mm Hg, en een verhoging van de hartfrequentie, gemeten in slagen per minuut. De hartslagstijging kan van twee niveaus zijn: een lichte stijging van de hartslag tot een snelheid van minder dan 100 slagen per minuut, maar hoger dan tijdens de apneu of hypopneu, en een meer substantiële stijging van de hartslag tot meer dan 100 slagen per minuut of meer, een gebeurtenis die met de term tachycardie wordt aangeduid.

Zuurstofdesaturaties. Zuurstofdesaturaties zijn hetzij conservatief (een daling van de zuurstofverzadigingsniveaus met vier punten of meer), hetzij ruim gedefinieerd (een daling van de zuurstofverzadigingsniveaus met slechts twee punten of meer). Er is niet aangegeven welke nadirwaarde een zuurstofdesaturatie moet bereiken om klinisch significant te zijn. Sommige artsen eisen dat een zuurstofdesaturatie daalt tot ten minste 90% Sao₂ of lager om significant te zijn, maar dit is niet geformaliseerd. Bij een normale bloed pH van ongeveer 7,35 tot 7,45 komt een zuurstofverzadigingsniveau van 90% overeen met een Po₂-niveau van ongeveer 60 mm Hg. Dit wordt gewoonlijk beschouwd als een klinisch significante daling van het zuurstofgehalte in het bloed.

Er zijn enkele zeldzame gevallen van apneus of hypopneus die geen zuurstofdesaturatie en geen EEG-opwekkingen veroorzaken, maar wel duidelijke hartopwekkingen. Dergelijke voorvallen moeten worden meegeteld omdat zij waarschijnlijk een belangrijke rol spelen bij de schadelijke effecten van slaapapneu op de gezondheid van het hart. De herhaalde vertraging van de hartslag tijdens de apneus of hypopneus bereikt soms het niveau van bradycardie met een hartslag van minder dan 50 slagen per minuut. De daaropvolgende herhaalde versnellingen van de hartslag, tijdens de daaropvolgende perioden van hyperpneuze ademhaling, zijn gewoonlijk zeer visueel waarneembaar, maar bereiken zelden het niveau om tachycardie te worden genoemd met een hartslag van meer dan 100 slagen per minuut. Dergelijke snelle en herhaalde vertragingen en versnellingen van de hartslag vormen een belasting voor het hart en in feite voor het gehele cardiopulmonale-pulmonale systeem.

Een ruwe analogie kan worden gemaakt met autorijden. Stel dat u enige tijd met een constante snelheid hebt gereden (vergelijkbaar met een constante hartslag gedurende een periode van de nacht waarin zich geen apneus of hypopneus voordoen). Dan, om de een of andere reden die nog moet worden vastgesteld, beginnen de apneus en hypopneus zich voor te doen (soms uit het niets). Dit zou hetzelfde zijn als herhaaldelijk en afwisselend eerst op de rem trappen (hartslag vertraagt mogelijk tot het niveau van bradycardie), en dan op het gaspedaal trappen (hartslag versnelt, zelden tot het niveau van tachycardie). Dit herhaaldelijk doen gedurende verschillende uren of meer is waarschijnlijk een grotere belasting voor de mechanismen van een auto dan rijden met een constante kruissnelheid. Ook het herhaaldelijk vertragen en versnellen van de hartslag (in het uiterste geval bekend als bradytachycardie) vormt een belasting voor de mechanismen van het cardiopulmonaire systeem. Deze belasting leidt tot hoge bloeddruk (systemische hypertensie), pulmonale hypertensie, en soms tot rechtszijdig hartfalen. Symptomen van rechtszijdig hartfalen zijn chronische vermoeidheid, dyspnoe bij inspanning, en/of gezwollen benen, enkels of voeten.

Het is belangrijk om aandacht te besteden aan de zeldzame gevallen van apneu's en hypopneus zonder duidelijke gevolgen. Net voordat ik dit artikel schreef, kwam ik een verslag tegen waarbij de patiënt ernstig obstructief slaapapneu/hypopneusyndroom had tijdens het diagnostische gedeelte van een onderzoek met gesplitste nachten. Nadat CPAP was toegepast, bleef de patiënt centrale apneus en centrale hypopneus houden, soms zeer duidelijk afgebakend, met geen zichtbaar signaal in de luchtstroom- of inspanningskanalen, maar zonder klinisch gevolg. Met andere woorden, tijdens de hyperpneale fase van de ademhaling was er meestal geen enkel bewijs van een EEG arousal of een zuurstofdesaturatie. Dergelijke hypopneus (en misschien ook apneus, als de laboratoriumdirecteur daarmee instemt) mogen niet worden meegerekend, tenzij zij een merkbare mate van hartritmevertraging tijdens de gebeurtenis en hartritmeversnelling tijdens de hyperpneafase (een cardiale arousal) teweegbrengen.

John Zimmerman, PhD, is laboratoriumdirecteur van Mountain Medical Sleep Disorders Center, Carson City, Nev. Hij is tevens site visitor in de accreditatiecommissie van de AASM.

REFERENTIES

1. Guilleminault C. Slaap- en waakstoornissen: Indications and Techniques. Menlo Park, Calif: Addison-Wesley Publishing Co; 1982.
2. Moser NJ, Phillips BA, Berry DTR, Harbison L. What is hypopnea, anyway? Chest. 1994;105:426-428.
3. Redline S, Sanders M. Hypopnea, a floating metric: implications for prevalence, morbidity estimates, and case finding. Sleep. 1997;20:1209-1217.
4. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. Am Rev Respir Dis. 1988;137:895-898.
5. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep. 1999;22:667-689.
6. Frederickson PA, Krueger BR. Insomnia associated with specific polysomnographic findings. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Beginselen en praktijk van de slaapgeneeskunde. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders & Company; 1994:523-534.
7. Condos R, Norman RG, Krishnasamy I, et al. Flow limitation as a noninvasive assessment of residual upper-airway resistance during continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:475-480.
8. Norman RG, Ahmed MM, Walsleben JA, Rapoport DM. Detection of respiratory events during NPSG: nasal cannula/pressure sensor versus thermistor. Sleep. 1997;20:1175-1184.
9. Montserrat JM, Ballester E, Olivi H, et al. Tijdsverloop van stapsgewijze CPAP-titratie. Gedrag van respiratoire en neurologische variabelen. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152:1854-1859.
10. ASDA Task Force on EEG Arousals. EEG arousals: scoringsregels en voorbeelden. Een voorlopig rapport van de Sleep Disorders Atlas Task Force van de American Sleep Disorders Association. Sleep. 1992;15:174-184.
11. Martin SE, Engelman HM, Deary IJ, Douglas NJ. Comparison of microarousal definitions in patients with sleep apnea [abstract]. Am J Respir Crit Care Med. 1995;151:A154.
12. Martin SE, Wraith PK, Deary IJ, Douglas NJ. The effect of invisible sleep fragmentation on daytime function. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:1596-1601.

APNEU/HYPOPNEU SCORINGSREGELS

Ik zal deze verhandeling samenvatten met mijn suggesties van 14 opgesomde apneu/hypopneu scoringsregels.

Regel 1. Hypopneus (en naar goedgevoelen van de medisch directeur van het slaaplaboratorium ook apneus) mogen alleen worden geteld of gescoord als er een arousal optreedt die begint bij of nabij het einde van de gebeurtenis en/of een zuurstofdesaturatie binnen 30 seconden na de gebeurtenis. Belangrijk is dat de arousal zowel een EEG-arousal als een hartarousal kan zijn.

Regel 2. EEG-prikkelingen moeten worden gedefinieerd volgens de ASDA-norm¹⁰ of een soortgelijke norm. De meeste instanties zijn het erover eens dat een EEG-arousal gedefinieerd wordt als een abrupte verandering in de EEG-amplitude, -frequentie en/of -synchronisatie. Een voorbeeld van een amplitudetoename zou een toename van de spanning (amplitude) van de alfa-activiteit zijn. Een voorbeeld van een verandering in frequentie is een plotselinge toename van snelle of zeer snelle frequenties (bèta- of spierartefact). Een voorbeeld van een verandering in EEG-synchronisatie is een paroxysmale toename van alfa- of theta-activiteit. Een dergelijke verandering in het EEG-patroon moet een duur van 3 seconden of langer hebben. Een toename van het elektromyografische signaal van de kin is vereist om een EEG-arousal te scoren tijdens de rapid-eye movement (REM)-slaap. Het belangrijkste waarnaar moet worden gezocht is een visueel waarneembare en abrupte verandering in het EEG-patroon. Met andere woorden, een verschuiving van het gesynchroniseerde EEG en het gemengde frequentiepatroon dat kenmerkend is voor fase 1- of fase 2-slaap naar het gesynchroniseerde of zeer snelle, laagspannings-EEG-patroon dat wordt geassocieerd met een gedeeltelijk ontwaken (een EEG-arousal).

Regel 3. Een hartarousal wordt gedefinieerd als een lichte stijging van de hartfrequentie of een aanzienlijke stijging van de hartfrequentie (tachycardie genoemd, met een hartfrequentie van meer dan 100 slagen per minuut). Hartarousal kan ook worden gedefinieerd als een voorbijgaande stijging van de bloeddruk, maar dit is moeilijker routinematig te meten.

Regel 4. Een zuurstofdesaturatie wordt gedefinieerd als een daling van het lokale zuurstofsaturatieniveau met drie of meer punten van het vorige hoogtepunt tot het daaropvolgende laagste punt, zolang de nadirwaarde een laagste punt van 90% Sao_2 of minder bereikt. Dit zou overeenkomen met een po_2 -niveau van ongeveer 60 mm Hg, en wordt gewoonlijk beschouwd als een klinisch significante daling van het zuurstofgehalte in het bloed.

Regel 5. Een apneu wordt gedefinieerd als een vermindering van 80% tot 100% van het luchtstroomsignaal (signaal van een thermistor, thermokoppel of neustransducer) gedurende 10 seconden of langer, gevolgd door een of andere vorm van arousal (EEG arousal of cardiale arousal) en/of een zuurstofdesaturatie. Gewoonlijk treedt deze EEG-prikkeling op bij het samenvallen van de eerste hyperpneuademhaling, maar als zij later tijdens de hyperpneu-periode optreedt, moet de apneu toch worden meegeteld.

Regel 6. Een hypopneu wordt gedefinieerd als een zichtbaar waarneembare vermindering van de luchtstroom of van een van de ademhalingsinspannings- of bewegingssignalen (in een van de drie ademhalingskanalen). Ook hier geldt dat, om als een klinisch significante hypopneu te worden geteld, op de hypopneu een arousal (EEG of cardiaal) en/of een zuurstofdesaturatie moet volgen. De arousal van het EEG voor een hypopneu-definitie hoeft niet noodzakelijkerwijs plaats te vinden bij het begin van hyperpneu ademhaling. Het kan ook één tot enkele ademhalingen later optreden.

Regel 7. Gebeurtenissen die een apneu binnen een hypopneu bevatten (apneu/hypopneugebeurtenissen), moeten worden gescoord als apneu's voor de volledige duur van de gebeurtenis.

Regel 8. Een centrale apneu wordt gedefinieerd als een vermindering met 80% tot 100% van zowel de thorax- als de buikinspanningssignalen, die perfect in fase zijn voor, tijdens en na de gebeurtenis. Er mag geen sprake zijn van snurken, faseverschuiving, paradoxale ademhaling of afvlakking van de luchtstroom onmiddellijk vóór, tijdens of onmiddellijk na een centrale hypopneu. Indien zelfs maar een deel van de gebeurtenis gedurende 10 seconden of langer geen abdominale of thoracale luchtstroom vertoont, wordt, volgens regel 7 hierboven, de volledige duur van de gebeurtenis, beginnend en eindigend zoals gedefinieerd in regel 13 hieronder, gescoord als een centrale apneu.

Regel 9. Een obstructieve apneu wordt gedefinieerd als een vermindering van 80% tot 100% van het luchtstroomkanaal alleen, die gewoonlijk (maar niet altijd) gepaard gaat met ofwel paradoxale ademhaling, lichte faseverschuivingen van de thorax- en abdominale bewegingen, of tekenen van afvlakking van de luchtstroom. Het begin van de obstructieve apneu moet worden geïdentificeerd als de luchtstroompiek in de buurt van de laatste in-fase ademhaling (buik- en thoraxbewegingssignalen die wijzen op een gelijktijdige opwaartse piek). Het einde van de obstructieve apneu moet worden geïdentificeerd als het dieptepunt van de eerste luchtstroomademhaling die zich dicht bij het tijdstip bevindt waarop de thorax- en abdominale bewegingen beide tegelijk naar boven beginnen te bewegen. Het is ook wenselijk de apneu te beëindigen bij of nabij het begin van een EEG-opwekking en/of bij het begin van de volgende zeer grote, in-fase ademhaling.

Regel 10. Een gemengde apneu wordt gedefinieerd als een vermindering van 80% tot 100% van het luchtstroomkanaal gedurende welke tijd de inspanningskanalen (of bewegingskanalen) een of meer gemiste ademhalingen laten zien. De gemengde apneu moet 10 seconden of langer duren en moet, om als klinisch significant te worden geteld, uiteraard worden gevolgd door een of andere vorm van arousal (EEG of cardiaal) en/of een zuurstofdesaturatie. De inspanningskanalen (of kanalen voor ademhalingsbewegingen) moeten een of meer gemiste ademhalingen aangeven die lijken op een miniatuur centrale apneu. De ademstilstand kan zich voordoen aan het begin, in het midden of aan het eind van de gemengde apneu.

Regel 11. Een centrale hypopneu wordt gedefinieerd (naar keuze van de gebruiker) als een vermindering in fase van zowel de thorax- als de buikspanning, waarbij er een bijna perfecte synchronie in fase is tussen de thorax- en de buikbewegingen vóór, tijdens en na het voorval. Zoals altijd moet de gebeurtenis, om als klinisch significant te worden beschouwd, worden gevolgd door een of andere vorm van arousal (EEG of cardiale arousal) en/of een zuurstofdesaturatie. Het beginpunt van een centrale hypopneu moet de piek van inademing zijn (piek waarbij de inademing omhoog gaat) van de laatste grootste of op één na laatste ademhaling zoals gemeten door het abdominale en thoracale bewegingskanaal (niet het luchtstroomkanaal). Het eindpunt van een centrale hypopneu moet het laagste dal- of trogpunt zijn van het begin van de volgende zeer grote ademhaling (opnieuw op de inspanningskanalen). Indien mogelijk moet dit punt worden gekozen als het punt dat het dichtst ligt bij het begin of onmiddellijk volgt op het begin van de EEG-opwekking.

Regel 12. Een obstructieve hypopneu moet worden gedefinieerd als een zichtbaar waarneembare vermindering van de luchtstroom of de inspanningskanalen, gepaard gaande met faseverschuivingen, een duidelijk paradoxe ademhaling, snurken en/of afvlakking van de luchtstroom. Het begin van een obstructieve hypopneu moet de laatste grootste of op één na grootste piek van een volledige inademing in fase zijn. Het einde van een obstructieve hypopneu moet het laagste dal- of dieptepunt zijn dat het begin vormt van de volgende in-fase, zeer hoge amplitude inademing. Indien mogelijk moet het eindpunt samenvallen met het begin (of juist na het begin) van de EEG-opwinding (toename van alfa, theta of bèta).

Regel 13. Voor apneus, hypopneus en apneu/hypopneus die apneus binnen langere events bevatten, moeten het begin- en eindpunt als volgt worden gescoord: het begin van de event moet de piek zijn van het laatste zeer grote luchtstroomsignaal dat zoveel mogelijk overeenkomt met een groot paar in-fase inspannings- (of bewegings)signalen. Het eindpunt van de proef moet zo worden gekozen dat het samenvalt met zoveel mogelijk van de indicatoren voor het einde van de proef.

De indicatoren voor het einde van een event zijn het begin van het volgende zeer grote luchtstroomsignaal; het begin van het volgende zeer grote paar inspannings- of bewegingsignalen; de plotselinge overgang van paradoxe naar in-phase ademhaling; het einde van de event moet zo dicht mogelijk bij het begin van de EEG-arousal worden gescoord; en het einde van een event moet dicht bij het dieptepunt van de hartslag of ten minste dicht bij het begin van de hartslagversnelling worden gescoord (figuur 12).

Regel 14. Beenschokken die zich voordoen tijdens de hyperpneafase en samenvallen met of gevolgd worden door een EEG-opwekking, mogen niet worden geteld als beenschokken die wijzen op een periodic limb movement slaapstoornis. Dit zijn slechts beenstoten die verband houden met de hyperpneu-encefalitisatie als gevolg van een eerdere slaapapneu of slaaphypopneu. Dergelijke beenstoten moeten worden beschouwd als deel van de post-apneu of post-hypopneu arousal complexen en niet als oorzaken van de EEG arousals zelf.