

**Robert Pływaczewski<sup>1</sup>, Damian Korzybski<sup>2</sup>, Barbara Kazanecka<sup>2</sup>, Luiza Jonczak<sup>1</sup>, Dorota Górecka<sup>2</sup>, Paweł Śliwiński<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Diagnostyki i Leczenia Niewydolności Oddychania Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. P. Śliwiński

<sup>2</sup>II Klinika Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. D. Górecka

## **Ustąpienie niewydolności oddychania i poliglobulii po zastosowaniu aparatu CPAP u chorego z ciężką postacią obturacyjnego bezdechu sennego**

Resolvement of respiratory failure and polycythemia after CPAP treatment in middle-age male with severe obstructive sleep apnoea

### **Abstract**

We present the case of a 52 year-old obese (BMI = 46.2 kg/m<sup>2</sup>) man with severe obstructive sleep apnea (RDI of 60). Before CPAP treatment was applied, the patient was diagnosed with complete respiratory failure and polycythemia. During effective autoCPAP treatment (after 10 days AHI was 5.5 at 10 mbar pressure) we observed normalization of arterial blood gases (PaCO<sub>2</sub> of borderline value). After one month's treatment with autoCPAP at home, we found normalization of blood morphology parameters and PaCO<sub>2</sub> had returned to normal, and the patient was properly oxygenated. The patient lost 22 kg during therapy (9 kg in hospital, and 13 kg at home) which resulted in the spirometric measurements returning to their normal value.

**Key words:** obstructive sleep apnea, respiratory failure, polycythemia, CPAP

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2009; 77: 479–483**

### **Streszczenie**

Przedstawiono przypadek 52-letniego otyłego mężczyzny (BMI = 46,2 kg/m<sup>2</sup>), u którego potwierdzono ciężką postać obturacyjnego bezdechu sennego (RDI = 60). Przed zastosowaniem leczenia za pomocą aparatu CPAP u pacjenta stwierdzono całkowitą niewydolność oddychania i poliglobulię. Po 10 dniach skutecznego leczenia aparatem autoCPAP (AHI 5,5 przy ciśnieniu 10 mbar) stwierdzono normalizację parametrów gazometrycznych (graniczne PaCO<sub>2</sub>). Po miesiącu leczenia aparatem autoCPAP w domu parametry morfologii krwi i PaCO<sub>2</sub> wróciły do normy, utlenowanie chorego było prawidłowe. W trakcie leczenia pacjent schudł 22 kg (9 kg w trakcie hospitalizacji oraz 13 kg podczas leczenia w domu), co spowodowało powrót do wartości prawidłowych parametrów spirometrycznych.

**Słowa kluczowe:** obturacyjny bezdech senny, niewydolność oddychania, poliglobulia, CPAP

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2009; 77: 479–483**

### **Wstęp**

Obturacyjny bezdech senny (OBS) charakteryzuje się powtarzającymi się wielokrotnie w czasie snu epizodami zatrzymania lub znacznego ogra-

niczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe na poziomie gardła, którym najczęściej towarzyszy niedotlenienie krwi. U chorych na OBS ze współistniejącymi przewlekłymi chorobami płuc, najczęściej przewlekłą obturacyjną chorobą

**Adres do korespondencji:** dr hab. n. med. Robert Pływaczewski, Zakład Diagnostyki i Leczenia Niewydolności Oddychania, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, tel.: (022) 431 23 07, faks: (022) 431 22 33, e-mail: r.plywaczewski@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.04.2009 r.  
Copyright © 2009 Via Medica  
ISSN 0867–7077

płuc (POChP) (zespół nakładania) lub otyłością olbrzymią, dochodzi do bardzo dużych zaburzeń wymiany gazowej w czasie snu. U części chorych z zespołem nakładania lub znacznego stopnia otyłością wymiana gazowa jest również nieprawidłowa w okresie czuwania, co przejawia się hipoksemią lub hipoksemią i hiperkapnią w ciągu dnia [1, 2]. Verin i wsp. [3] stwierdzili hipoksemię i hiperkapnię w ciągu dnia u niewielkiego odsetka chorych na OBS z prawidłową czynnością płuc.

Opis przypadku zamieszczony poniżej jest istotny z uwagi na wystąpienie całkowitej niewydolności oddychania i poliglobulii u chorego bez współistniejących chorób układu oddechowego.

### Opis przypadku

W grudniu 2008 roku przyjęto do II Kliniki Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie 52-letniego, otyłego mężczyznę (masa ciała 149,8 kg, wzrost 180 cm, BMI 46,2 kg/m<sup>2</sup>) z podejrzeniem OBS. Ciężką postać OBS potwierdzono za pomocą badania poligraficznego (Polymesam, MAP, Martinsried, Niemcy). Wskaźnik zaburzeń oddychania w czasie snu (RDI) wynosił 60/godz., wskaźnik desaturacji (ODI) – 66/godz. Średnie wysycenie krwi tętniczej tlenem (SaO<sub>2</sub> śr.) wynosiło 86%, najniższe zarejestrowane w czasie badania wysycenie krwi tlenem — 58% (SaO<sub>2</sub> min). Chory 61% czasu snu spędzał w niedotlenieniu, kiedy SaO<sub>2</sub> było niższe niż 90% (T90). W głębokim niedotlenieniu (SaO<sub>2</sub> < 80% — T80) chory spędzał 24% snu. Średni czas trwania bezdechu wynosił u chorego 32 ± 13 sekund, spłycenia oddychania — 27 ± 17 sekund (najdłuższe epizody trwały odpowiednio dla bezdechu i spłycenia 77 s i 115 s).

Objawy choroby występowały u pacjenta od około 10 lat, a nasiliły się w ostatnich 2–3 latach,

kiedy pacjent przytył około 30 kg. Rodzina obserwowała u chorego liczne bezdechy i głośnie chrapanie w czasie snu, 3–4 razy oddawał mocz w nocy, okresowo budził się z uczuciem zatykania i suchości w gardle. Rano pacjent budził się niewyspany. W ciągu dnia senność i zmęczenie nasilały się do tego stopnia, że pacjent zasypiał w pracy. Punktacja w skali senności Epworth wyniosła u chorego 18 (norma ≤ 9 pkt.).

Od około 30 lat pacjent był leczony z powodu nadciśnienia tętniczego (od ok. roku leczenie hipotensyjne było nieskuteczne). W 2006 roku w odstępie 6 miesięcy wykonano alloplastykę obydwu stawów biodrowych. 6 miesięcy przed hospitalizacją stwierdzano u chorego poliglobulię. Pacjent od ponad 20 lat pali papierosy (średnio 20 sztuk dziennie).

Podczas przyjęcia do kliniki stan ogólny chorego był dość dobry. W badaniu przedmiotowym stwierdzono otyłość centralną (obwód szyi 52 cm) i sinicę. Ciśnienie krwi było wysokie i wynosiło 180/110 mm Hg. Poza tym stwierdzono zmiany troficzne skóry i nieznaczne obrzęki podudzi. Nie stwierdzono innych nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym.

W badaniu gazometrycznym stwierdzono cechy niewydolności oddychania: PaO<sub>2</sub> 37,5–48,2 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 51,1–62,7 mm Hg, pH 7,36–7,40. Od 3. dnia po rozpoczęciu leczenia za pomocą aparatu autoCPAP parametry gazometryczne uległy poprawie (PaO<sub>2</sub> 54–66,5 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 49,1–45,2 mm Hg). Szczegółowo wyniki gazometrii przedstawiono w tabeli 1.

W morfologii krwi stwierdzono poliglobulię — erytrocyty 5,24 G/l, Hgb 19,41 g/dL, Hct 58,11%. W trakcie dwutygodniowego pobytu w klinice nie uzyskano istotnej poprawy parametrów hematologicznych (erytrocyty 5,16 G/L, Hgb 18,51 g/dL, Hct 55,01%).

Tabela 1. Wyniki badań gazometrycznych w trakcie leczenia aparatem autoCPAP w klinice

Table 1. Results of arterial blood gases during hospitalization

Data/Date	pH (7,35–7,45)	PaCO <sub>2</sub> [mm Hg] (35,0–45,0)	PaO <sub>2</sub> [mm Hg] (65,0–90,0)	HCO <sub>3</sub> [mmol/l] (21,0–25,0)	BE [mmol/l] (–0,3–0,3)	SaO <sub>2</sub> [%] (92,0–98,0)	ct O <sub>2</sub> [Vol%] (22,0–26,0)
2008.12.03	7,401	51,1	48,2	31	6,2	83,4	32,6
2008.12.05	7,358	62,7	37,5	34,4	8,9	67,4	36,4
2008.12.05	7,399	52,9	48,1	32	7,2	83,2	33,6
2008.12.06	7,443	45,6	56,7	30,5	6,4	90,4	31,9
2008.12.07	7,436	44,4	54	29,2	5	88,9	30,6
2008.12.09	7,382	49,1	60,5	28,5	3,4	90,6	30
2008.12.12	7,385	45,5	61,3	26,6	1,6	91,1	28
2008.12.15	7,386	45,2	66,5	26,5	1,5	92,9	27,9

W spirometrii stwierdzono proporcjonalne (prawdopodobnie związane z otyłością) obniżenie FVC i FEV<sub>1</sub> (FVC 3,01 L — 64% należnej, FEV<sub>1</sub> 2,42 L — 65% należnej, FEV<sub>1</sub>/FVC 80,31%) (podejrzenie restrykcji).

Wykonane testy chemicznej kontroli oddychania uwidoczniły prawidłowe odpowiedzi oddechowe w teście hiperkapnicznym i praktycznie nieoznaczalne odpowiedzi oddechowe w teście hipoksemicznym.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej ujawniło płytki niedodmy w dolnym polu płuca prawego. Zarys wnęk był nieposzerzony, a sylwetka serca granicznej wielkości. Poza tym stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe w piersiowym odcinku kręgosłupa.

W badaniu EKG rytm serca był zatokowy, miarowy 77/min. Poza tym stwierdzono ujemne załamki T w odprowadzeniach V1-V4 (zmiany przeciążeniowe). Po 2 tygodniach leczenia w klinice zmiany w odprowadzeniach V1-V4 uległy normalizacji.

W echokardiografii stwierdzono: powiększenie obydwu komór i przedsionków (LV 61 [norma < 57], RV 38 [norma < 27], La 47 [norma < 40]), przerost lewej komory (bez zaburzeń kurczliwości) (IVS-t 13, norma 7–11). Stwierdzono małą falę zwrotną mitralną (+/+). Nie stwierdzono nadciśnienia płucnego (TVPG 26 mm Hg).

W pozostałych badaniach laboratoryjnych stwierdzono hiperurykemię — stężenie kwasu moczowego 10,3 mg% (norma 3–7 mg%) oraz upośledzenie tolerancji glukozy (glikemia na czczo 89 mg%, po 2 godzinach od obciążenia glukozą 145 mg%). Po zastosowaniu allopurinolu w dawce 200 mg/dobę stężenie kwasu moczowego zmniejszyło się do 5,8 mg%.

Po zastosowaniu autoCPAP i modyfikacji leczenia hipotensyjnego (do  $\beta$ -adrenolityku i inhibitora ACE dołączono diuretyk pętlowy i  $\alpha$ -adrenolityk) uzyskano normalizację ciśnienia krwi i zmniejszenie masy ciała o około 9 kg (odwodnienie) (BMI 43,4 kg/m<sup>2</sup>).

W czasie leczenia aparatem autoCPAP wskaźnik bezdechów i spłyceń oddychania uległ zmniejszeniu do 5,5 na godzinę snu przy ciśnieniu aparatu 10 mbar. Objawy OBS znacznie się zmniejszyły (nykturia 0–1/noc, ustąpiły poranne zmęczenie i senność dzienna).

Po miesiącu stosowania aparatu autoCPAP w domu (zakres ciśnień 4–12 mbar) pacjent zgłosił się na ambulatoryjne badania kontrolne. Stan ogólny chorego był dobry. Pacjent dobrze tolerował leczenie aparatem autoCPAP. Objawy OBS ustąpiły i chory nie zgłaszał żadnych objawów ubocznych leczenia. W ciągu miesiąca pacjent schudł jeszcze

13 kg do 127 kg (aktualne BMI 39,2 kg/m<sup>2</sup>). W badaniach czynnościowych stwierdzono istotną poprawę parametrów spirometrycznych (FVC 3,92 L — 84% należnej, FEV<sub>1</sub> 2,96 L — 79% należnej, FEV<sub>1</sub>/FVC 75,51%), w gazometrii PaO<sub>2</sub> nie uległo istotnej zmianie w porównaniu do ostatnich wyników szpitalnych (67 mm Hg), PaCO<sub>2</sub> obniżyło się do 44,7 mm Hg. Parametry hematologiczne uległy normalizacji (erytrocyty 4,55 G/L, Hgb 15,6 g/dL, Hct 45,9%).

## Omówienie

Otyłość znacznego stopnia i ciężka postać OBS (61% czas snu spędzanego w niedotlenieniu nocnym) spowodowały wystąpienie niewydolności oddychania i wtórnej poliglobulii u chorego. U pacjenta nie stwierdzono cech nadciśnienia płucnego. Po 10 dniach skutecznego leczenia OBS za pomocą aparatu autoCPAP i po odwodnieniu pacjenta (spadek masy ciała o 9 kg) uzyskano normalizację PaO<sub>2</sub>, a PaCO<sub>2</sub> było graniczne. Po miesiącu skutecznego leczenia aparatem w domu i schudnięciu o dalsze 13 kg utlenowanie pacjenta było stabilne i nie uległo dalszej poprawie, ale znormalizowały się: PaCO<sub>2</sub>, parametry hematologiczne oraz spirometryczne.

Kawata i wsp. [4] w grupie 1227 chorych na OBS stwierdzili hiperkapnię u 168 badanych (14%). Pacjenci z hiperkapnią mieli znamienne wyższe BMI i AHI w porównaniu z badanymi z normokapnią. Parametry spirometryczne były podobne w obydwu grupach chorych. Analiza regresji logistycznej ujawniła, że jedynie wskaźnik AHI wpływał na wystąpienie hiperkapnii (p < 0,0001). Pod wpływem leczenia aparatem CPAP przez 3 miesiące hiperkapnia ustąpiła u 51% chorych (19 badanych spośród 51 leczonych CPAP).

Banerjee i wsp. [5] porównywali wpływ zastosowania aparatu CPAP podczas jednej nocy noc na strukturę snu, AHI, wskaźnik przebudzeń oraz utlenowanie w dwóch grupach chorych na OBS (AHI  $\geq$  15, BMI  $\geq$  50 kg/m<sup>2</sup>). Pierwszą stanowiło 23 chorych z czystym OBS, do drugiej zaliczono 23 chorych na OBS z zespołem hipowentylacji otyłych (ZHO) (PaO<sub>2</sub> < 70 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg, bez współistniejących chorób płuc). Podczas leczenia aparatem CPAP w obydwu grupach chorych znamiennej poprawie uległy: czas trwania fazy REM, AHI, wskaźnik przebudzeń oraz czas T90 (SaO<sub>2</sub> < 90%). Mimo zastosowania CPAP, T90 > 20% stwierdzono u 43% badanych z towarzyszącym ZHO w porównaniu do 9% w grupie z czystym OBS.

Resta i wsp. [6] oceniali występowanie hiperkapnii w grupie 219 chorych na OBS. Hiperkapnię stwierdzono u 17% badanych (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg).

W podgrupie z hiperkapnią u 13% badanych stwierdzono zespół hipowentylacji otyłych, u 10% zespół nakładania (POChP i OBS). U pozostałych (77%) stwierdzono czysty OBS. U chorych z ZHO hiperkapnia korelowała z FVC (% należytnej), FEV<sub>1</sub> (% należytnej) oraz średnim wysyceniem krwi tętniczej tlenem w nocy.

Krieger i wsp. [1] oceniali występowanie nadciśnienia płucnego, hipoksemii i hiperkapni w grupie 114 chorych na OBS. U 13% badanych stwierdzono hiperkapnię (PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg). Wystąpienie hiperkapni było związane z niższymi FEV<sub>1</sub> i wentylacją minutową przy P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> = 60 mm Hg oraz dłuższym (całkowitym) okresem bezdechów w czasie snu. Hipokseміę stwierdzono u 33% badanych (PaO<sub>2</sub> < 65 mm Hg). Najsilniej na wartość PaO<sub>2</sub> wpływały FEV<sub>1</sub> i AHI (odpowiednie korelacja pozytywna i negatywna dla FEV<sub>1</sub> i AHI).

Laaban i Chailleux [7] analizowali częstość występowania hiperkapni u chorych na OBS zakwalifikowanych do leczenia aparatem CPAP (bez współistniejących chorób obturacyjnych lub restrykcyjnych płuc). W grupie 1141 chorych hiperkapnię (PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mm Hg) stwierdzono u 11% badanych. Chorzy z hiperkapnią mieli znamienne wyższy BMI (p < 0,001) (odsetek chorych z hiperkapnią wzrastał od 7,2% u chorych z BMI < 30 kg/m<sup>2</sup> do 23,6% u badanych z BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>) oraz niższe VC (p < 0,001), FEV<sub>1</sub> (p < 0,001) oraz PaO<sub>2</sub> (p < 0,001).

Brzecka [8] badała wpływ leczenia aparatem CPAP u 37 chorych na OBS z hiperkapnią (średnie PaCO<sub>2</sub> 52 ± 6 mm Hg). U 36 chorych bezdechy ustąpiły pod wpływem zastosowania aparatu CPAP. U 10 chorych ustąpiła również hipoksemia nocna (grupa I), u 26 badanych mimo leczenia metodą CPAP utrzymywała się hipoksemia nocna (grupa II). Badani z grupy drugiej mieli wyższe: BMI, PaCO<sub>2</sub>, stężenie hemoglobiny oraz hematokryt oraz niższe: VC, FEV<sub>1</sub>, PaO<sub>2</sub> i SaO<sub>2</sub> w porównaniu z badanymi z grupy pierwszej. U 16 badanych (wszyscy z grupy II) stwierdzono poliglobulię.

Verin i wsp. [3] analizowali parametry gazometryczne (w okresie czuwania) w dwu grupach chorych na OBS (AHI > 15). Pierwszą stanowiło 125 chorych z nieprawidłową czynnością płuc i 93 chorych z prawidłową czynnością płuc. Hiperkapnię (PaCO<sub>2</sub> ≥ 6,0 kPa) stwierdzono u 13,6% badanych z grupy pierwszej i 4,3% chorych z grupy drugiej. Hipokseміę (PaO<sub>2</sub> ≤ 9,3 kPa) miało 24,8% i 6,5% chorych (odpowiednio z grupy pierwszej i drugiej). Analiza wieloczynnikowa w grupie drugiej ujawniła znamienne związki między hiperkapnią i średnim czasem trwania bezdechu oraz FRC. Na wystąpienie hipoksemii wpływały średni czas trwania bezdechu i BMI.

W innej pracy (456 chorych na OBS) stwierdzono ujemną korelację pomiędzy dziennym PaO<sub>2</sub> i czasem spędzonym w niedotlenieniu podczas snu (SaO<sub>2</sub> < 90%) [9].

Nawracające epizody hipoksemii nocnej w czasie bezdechów u chorych na OBS (jeśli chorobie nie towarzyszą inne schorzenia układu oddechowego, np. POChP) rzadko są przyczyną poliglobulii.

Carlson i wsp. [10] z w grupie 9 chorych z niewyjaśnioną poliglobulią u 7 rozpoznali OBS (liczba erytrocytów korelowała jedynie z minimalnym SaO<sub>2</sub> w czasie snu).

Zgierska i wsp. [11] opisała dwóch chorych z OBS i poliglobulią. Pierwszy z nich miał ciężką postać choroby (AHI 70/godz. snu) i spędzał w niedotlenieniu nocnym (T90) 77% snu, a najdłuższy bezdech trwał u niego 146 sekund. U drugiego z badanych potwierdzono ciężki OBS (AHI 53/godz. snu) i ciężką postać POChP (FEV<sub>1</sub> 39% należytnej). U pacjenta opisanego w bieżącej pracy przyczynami poliglobulii były ciężkie niedotlenienie w czasie snu związane z OBS (T90 61%) oraz hipoksemia dzienna (wpływ OBS, otyłości).

Częściej u chorych na OBS stwierdzano nieznaczny wzrost wartości hematokrytu, hemoglobiny i liczby erytrocytów, które ulegały zmniejszeniu po zastosowaniu CPAP [12–15].

## Wnioski

Badania czynnościowe układu oddechowego (spirometria i gazometria) są niezbędnymi elementami diagnostyki i leczenia OBS. Obturacyjny bezdech senny może być przyczyną całkowitej niewydolności oddychania i poliglobulii (szczególnie u chorych z ciężkim niedotlenieniem nocnym oraz otyłością olbrzymią). Ustąpienie niewydolności oddychania i poliglobulii u chorego było związane ze skutecznym leczeniem aparatem CPAP, zmniejszeniem masy ciała oraz poprawą parametrów spirometrycznych.

## Piśmiennictwo

1. Krieger J., Sforza E., Aprill M., Lampert E., Weitzenblum E., Ratomahoro J. Pulmonary hypertension, hypoxemia, and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989; 96: 729–737.
2. Chaouat A., Weitzenblum E., Krieger J., Ifoundza T., Oswald M., Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 82–86.
3. Verin E., Tardif C., Pasquis P. Prevalence of daytime hypercapnia or hypoxia in patients with OSAS and normal lung function. *Resp. Med.* 2001; 95: 693–696.
4. Kawata N., Tatsumi K., Terada J. i wsp. Daytime hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2007; 132: 1832–1838.
5. Banerjee D., Yee B.J., Piper A.J., Zwillich C.W., Grunstein R.R. Obesity hypoventilation syndrome. Hypoxemia during continuous positive airway pressure. *Chest* 2007; 131: 1678–1684.

6. Resta O., Foschino Barbaro M.P., Bonfitto P. i wsp. Hypercapnia in obstructive sleep apnoea syndrome. *Neth. J. Med.* 2000; 56: 215–222.
7. Laaban J.P., Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005; 127: 710–715.
8. Brzecka A. Hipoksemia w czasie stosowania ciągłego ciśnienia dodatniego w drogach oddechowych (CPAP) u chorych z zespołem obturacyjnego bezdechu śródśennego i współistniejącą przewlekłą hiperkapnią. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2002; 70: 398–402.
9. Fanfulla F., Grassi M., Taurino A.E., D'Artavilla Lupo N., Trentin R. The relationship of daytime hypoxemia and nocturnal hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2008; 31: 249–255.
10. Carlsson J.T., Hedner J., Fagerberg B., Ejjnell H., Magnusson B., Fyhrquist F. Secondary polycythaemia associated with nocturnal apnoea — a relationship not mediated by erythropoietin? *J. Intern. Med.* 1992; 231: 381–387.
11. Zgierska A., Koziej M., Pływaczewski R. Skrajna poliglobulia u chorych na obturacyjny bezdech senny. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1997; 97: 458–464.
12. Hoffstein V., Herridge M., Mateika S., Redline S., Strohl K.P. Hematocrit levels in sleep apnea. *Chest* 1994; 106: 787–791.
13. Krieger J., Sforza E., Delanoe C., Petiau C. Decrease in hematocrit with continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur. Respir. J.* 1992; 5: 228–233.
14. Krieger J., Sforza E., Barthelmebs M., Imbs J.L., Kurtz D. Overnight decrease in hematocrit after nasal CPAP treatment in OSA patients. *Chest* 1990; 97: 729–730.
15. Choi J.B., Lored J.S., Norman D. i wsp. Does obstructive sleep apnea increase hematocrit? *Sleep Breath.* 2006; 10: 155–160.