

Subjektivna procjena kvalitete spavanja i arhitektura spavanja u OSA pacijenata

Veldić, Lara

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:248683>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-25**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



UNIVERSITY OF SPLIT



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Lara Veldić

**SUBJEKTIVNA PROCJENA KVALITETE SPAVANJA I ARHITEKTURA
SPAVANJA U OSA PACIJENATA**

Diplomski rad

**Akadska godina:
2022./2023.**

**Mentor:
Prof. dr. sc. Maja Valić, dr. med.**

Split, srpanj 2023.

ZAHVALA

Od srca zahvaljujem svojoj mentorici prof. dr. sc. Maji Valić na susretljivosti, razumijevanju i strpljenju. Hvala Vam što ste od prve sekunde pisanja bili tu za mene i podizali ljestvicu iz dana u dan. Uz Vas je sve bilo puno lakše i ugodnije. Veliko hvala i dr. sc. Lindi Lušić Kalcini na nesebičnoj pomoći i riječima podrške.

Beskrajno hvala mami, tati i bratu. Vi ste moj najveći oslonac, putokaz i vjetar u leđa.

Hvala ostatku obitelji, prijateljima i mom R što ste od mene stvorili čovjeka i naučili me što znači voljeti.

Za kraj, najveće hvala mojoj Zjeni. Znam da si u dubini duše najponosnija na mene. Ovaj rad posvećujem tebi.

SADRŽAJ

1.	UVOD	1
1.1	Spavanje.....	2
1.1.1	Zašto ljudi spavaju?.....	2
1.1.2	Fiziološke funkcije spavanja	2
1.1.3	Zašto stariji ljudi noću spavaju kraće i pliće?	3
1.2	Ciklus dan-noć i biološki sat	4
1.3	Stadiji spavanja.....	7
1.3.1	Non-REM (non-rapid eye movement) spavanje	7
1.3.2	Stadij I non-REM spavanja	9
1.3.3	Stadij II non-REM spavanja	9
1.3.4	Stadij III non-REM spavanja.....	9
1.3.5	Fiziološke promjene tijekom non-REM spavanja	9
1.3.6	REM (<i>rapid eye movement</i>) spavanje i fiziološke promjene tijekom REM spavanja10	
1.4	Teorije spavanja.....	13
1.5	Apneja tijekom spavanja	15
1.5.1	Vrste i definicija	15
1.5.2	Etiologija i epidemiologija opstruktivske apneje	16
1.5.3	Klinička slika i posljedice	16
1.5.4	Dijagnostika i liječenje.....	19
1.6	Kvaliteta spavanja i PSQI.....	23
1.7	Neuropsihološke posljedice OSA-e.....	24
2.	CILJEVI I HIPOTEZE	25
3.	ISPITANICI I METODE	27
3.1	Etička načela.....	28
3.2	Ustroj i protokol istraživanja	28

3.3	Subjekti istraživanja	28
3.4	Intervencije, mjerenja i druga opažanja.....	28
3.5	Statistička analiza	30
4.	REZULTATI.....	31
5.	RASPRAVA.....	39
6.	ZAKLJUČCI.....	43
7.	LITERATURA.....	45
8.	SAŽETAK.....	52
9.	SUMMARY	54
10.	ŽIVOTOPIS	56

POPIS OZNAKA I KRATICA

TST – ukupno vrijeme spavanja (engl. *total sleep time*)

SOL – latencija spavanja (engl. *sleep onset latency*)

SE – učinkovitost spavanja (engl. *sleep efficiency*)

SCN – suprahijazmatska jezgra (engl. *suprachiasmatic nucleus*)

VIP – vazoaktivni intestinalni neuropeptid (engl. *vasoactive intestinal peptide*)

RGC – ganglijske stanice mrežnice (engl. *retinal ganglion cells*)

REM spavanje – spavanje s brzim pokretima očiju (engl. *rapid eye movement*)

NREM spavanje – sporovalno spavanje (engl. *non-rapid eye movement*)

AASM – Američka akademija za medicinu spavanja (engl. *American Academy of Sleep Medicine*)

EEG – elektroencefalografija

EOG – elektrookulogram

EMG – elektromiogram

RAS – retikularni aktivacijski sustav

ARAS – ascedentni retikularni aktivacijski sustav

TMN – tuberomamilarna jezgra hipotalamusa

VLPO – ventrolateralna preoptička jezgra hipotalamusa

OSA – opstruktivna apneja tijekom spavanja (engl. *obstructive sleep apnea*)

ICSD – Međunarodna klasifikacija poremećaja spavanja (engl. *International classification of sleep disorders*)

EDS – prekomjerna dnevna pospanost (engl. *excessive daytime sleepiness*)

KOPB – kronična opstruktivna plućna bolest

GERB – gastroezofagealna refluksna bolest

PSG – cjelonoćna polisomnografija

OCST – snimanje izvan specijaliziranih centara i laboratorija (engl. *out of center sleep testing*)

RERA – respiracijski napori tijekom spavanja povezani s buđenjima (engl. *respiratory effort-related arousals*)

BMI – indeks tjelesne mase (ITM) (engl. *body mass index*)

ESS – Epworthova ljestvica pospanosti (engl. *Epworth sleepiness scale*)

EKG – elektrokardiogram

SaO₂ – saturacija arterijske krvi kisikom

AHI – apneja-hipopneja indeks

ODI – desaturacijski indeks (engl. *oxygen desaturation index*)

PG – poligrafsko snimanje (engl. *polygraphy*)

CPAP – kontinuirani pozitivni tlak na dišne puteve (engl. *continuous positive airway pressure*)

CRD – kompleksni reakciometar Drenovac (engl. *complex reactionmeter Drenovac*)

UPPP – uvulopalatofaringoplastika (engl. *uvulopalatopharyngoplasty*)

TWT – ukupno vrijeme budnosti (engl. *total wake time*)

PSQI – Pittsburgh upitnik kvalitete spavanja (engl. *Pittsburgh sleep quality index*)

KBC – klinički bolnički centar Split

ESRS – Europsko društvo za istraživanje spavanja (engl. *European Sleep Research Society*)

LOM – liječnik obiteljske medicine

SPSS – Statistical Package for the Social Sciences

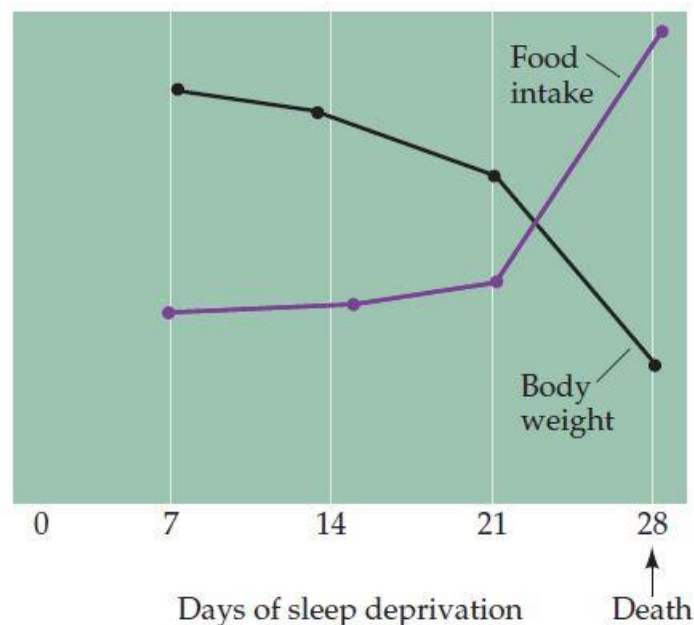
WASO – wakefulness after sleep onset

1. UVOD

1.1 Spavanje

1.1.1 Zašto ljudi spavaju?

Ljudi i sisavci općenito spavaju da bi preživjeli. U slučaju nedostatnog spavanja kroz nekoliko dana, stvara se „dug spavanja“ koji se mora nadoknaditi (1). Homeostatička uloga spavanja vidljiva je iz činjenica da štakori kojima je uskraćeno spavanje tijekom dva do tri tjedna počinju gubiti tjelesnu masu i sposobnost regulacije tjelesne temperature te u konačnici uginu (Slika 1) (1). Iz navedenog pokusa jasno je da je spavanje neophodno, no naše razumijevanje točnih razloga zašto, još uvijek je nepotpuno.



Slika 1. Posljedice deprivacije spavanja u štakora (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 623.)

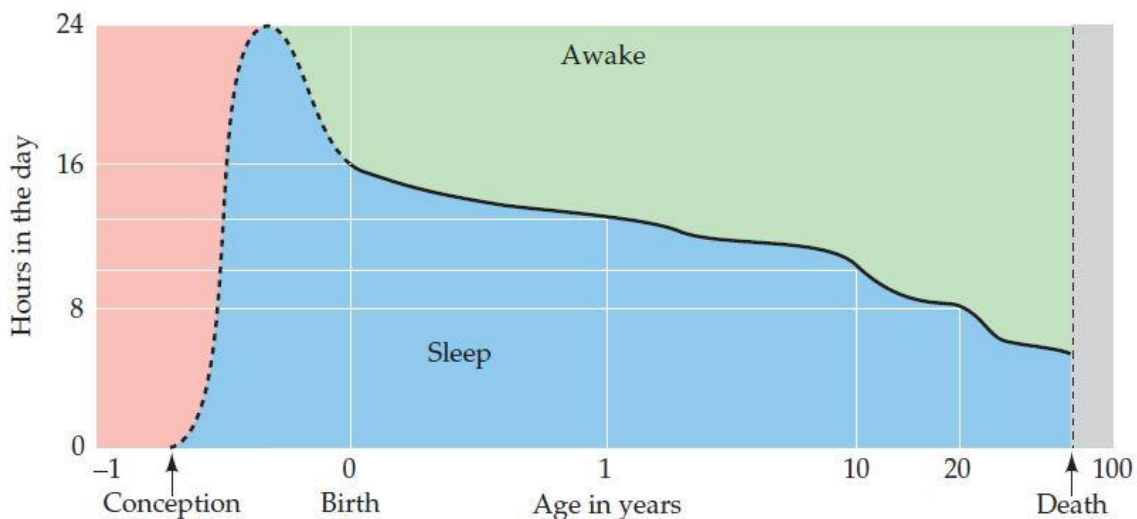
1.1.2 Fiziološke funkcije spavanja

Jedna od fizioloških funkcija spavanja je očuvanje metaboličke energije. Za vrijeme spavanja, nadopunjuju se moždane zalihe glikogena koje gubimo u razdoblju budnosti te uklanjaju metabolički otpadni produkti (2). Noću se metabolizam (potrošnja kisika) i gubitak tjelesne topline smanjuju na minimum (1). Sigurno smo svi primijetili da čak i blaga deprivacija spavanja tijekom nekoliko dana utječe na spoznajne funkcije – smanjuje kognitivne sposobnosti te remeti koncentraciju i pamćenje. Ako se deprivacija spavanja nastavi, postajemo razdražljivi i psihotični. Stoga možemo zaključiti da nedostatno spavanje veoma utječe na funkciju živčanog sustava. Brojna istraživanja potvrđuju važnu ulogu spavanja u pamćenju i konsolidaciji naučenih zadataka. U procesu konsolidacije ključnu

ulogu ima hipokampus. Privremeno pohranjena informacija u hipokampusu (kratkoročno pamćenje) redistribuira se u neokortikalna područja (dugoročno pamćenje) tijekom spavanja (3). Provedena su razna istraživanja koja su testirala pamćenje sudionika ovisno o tome jesu li nakon naučenih zadataka odspavali ili ostali u stanju budnosti. Sudionici koji su nakon učenja odspavali, imali su bolje rezultate (4). Spavanje je također važno i za jačanje imuniteta – uslijed uskraćivanja spavanja dolazi do infekcija.

1.1.3 Zašto stariji ljudi noću spavaju kraće i pliće?

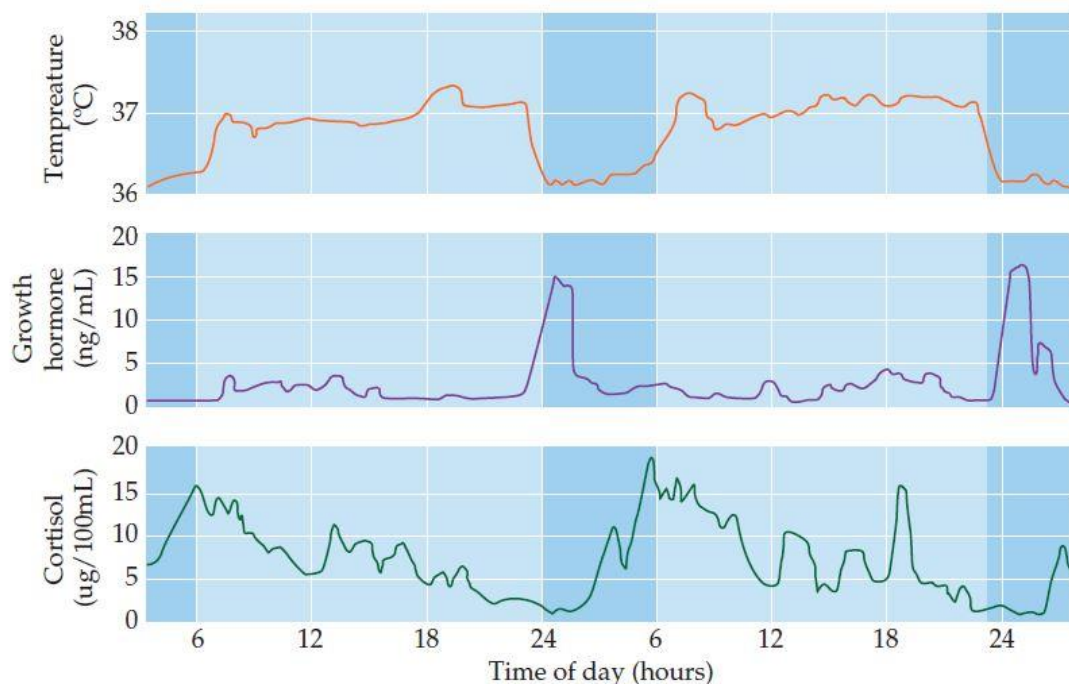
Zašto stariji ljudi spavaju sve pliće i kraće još uvijek nije u potpunosti razjašnjeno. Mogući odgovor krije se u epifizi i melatoninu. Epifiza (pinealna žlijezda) iz triptofana sintetizira melatonin (N-acetil-5-metoksitriptamin), hormon koji regulira ciklus spavanje-budnost. Sintetiza melatonina maksimalna je između 2:00 i 4:00 noću. U starijih epifiza sintetizira manje melatonina, stoga noću spavaju kraće (Slika 2). Kraće i pliće noćno spavanje nadoknađuju drijemanjem u popodnevnim satima (1). Danas brojna istraživanja ukazuju na povišene razine proupalnih citokina u starijih i njihovu ulogu u promjeni strukture spavanja. Aerobna tjelovježba u starijih dokazano popravlja kvalitetu spavanja i to ukupno vrijeme spavanja (engl. *total sleep time* – TST), latenciju spavanja (engl. *sleep onset latency* – SOL) i učinkovitost spavanja (engl. *sleep efficiency* – SE). S druge strane, pozitivno djeluje i na smanjenje razine proupalnih citokina i porast protuupalnih (IL-10) (5).



Slika 2. Utjecaj starenja na trajanje spavanja (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 626.)

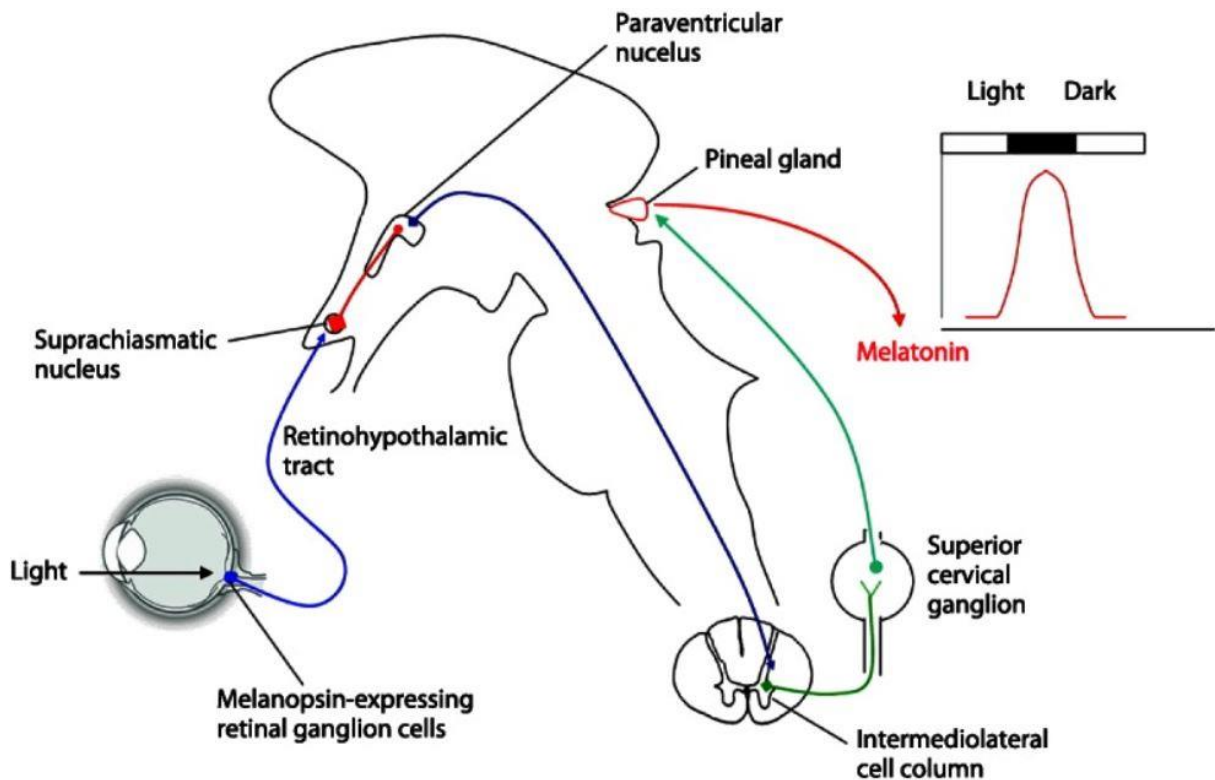
1.2 Ciklus dan-noć i biološki sat

Zašto se budimo i odlazimo spavati u uobičajeno vrijeme svaki dan? Naime, ljudi, životinje i mnoge biljke imaju ponašanje usklađeno s 24-satnim ciklusom dan-noć. Evolucijski, životinje su uskladile cirkadijani ritam s okolišem da bi preživjele. Cirkadijani ciklus (lat. *circa* – oko, *dia* – dan; „otprilike jedan dan“) razvijen je da održi prikladne periode spavanja i budnosti unatoč varijacijama u dnevnoj količini svjetlosti i tame u različitim sezonama ili pak promjeni vremenske zone. Cirkadijani ritam, osim spavanja, obuhvaća brojne fiziološke procese koji pokazuju endogene oscilacije unutar 24 h – hranjenje, tjelesnu temperaturu, krvni tlak, izlučivanje hormona i razinu šećera u krvi. Tjelesna toplina, hormon rasta i kortizol imaju tipičan 24-satni ciklus. U ranim večernjim satima temperatura se počinje smanjivati, dok hormon rasta počinje rasti. Kortizol počinje rasti kako se približava jutro i ostaje povišen nekoliko sati (Slika 3). Cirkadijani ritam reguliran je unutarnjim, biološkim satom koji radi i u odsutnosti vanjskih informacija o vremenu. Može se razlikovati od pojedinca do pojedinca što je ujedno i uzrok različitih obrazaca buđenja i pozornosti. Općenito, cirkadijani ritam u ljudi nešto je dulji od 24 h (24,5 – 25 h) (1).

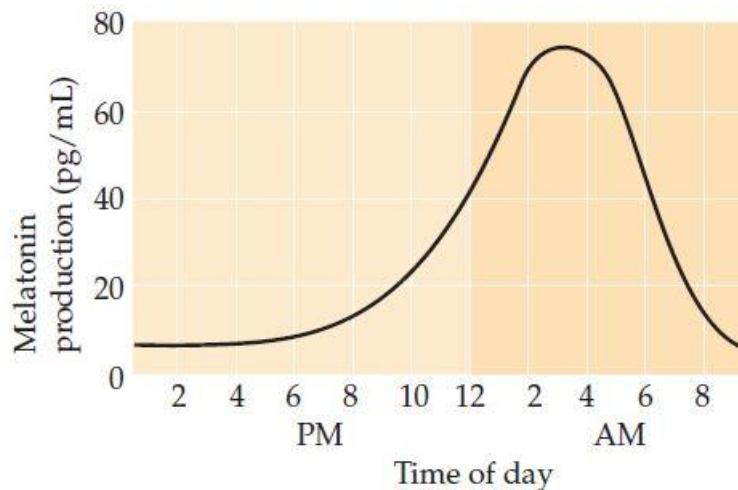


Slika 3. Cirkadijani obrazac tjelesne temperature, hormona rasta i kortizola (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 626.)

Uklanjanjem suprahijazmatske jezgre (engl. *suprachiasmatic nucleus* – SCN) u pokusnih životinja gubi se cirkadijani ciklus spavanje-budnost, stoga možemo zaključiti kako je upravo ona središnje mjesto cirkadijane kontrole. Osim suprahijazmatske jezgre, u regulaciju cirkadijanog ritma uključeni su i geni koji stvaraju Per i Tim proteine te melatonin. SCN je središnji „pacemaker“ prednjeg hipotalamusa koji povezuje 24-satne promjene u vanjskom okruženju s 24-satnim promjenama u unutarnjem okruženju (10). Ukoliko se SCN uništi, poremeti se 24-satni ciklus spavanje-budnost, no prijelaz iz budnosti u spavanje očuvan je. SCN je genetski kontrolirana – ako izoliramo jednu stanicu SCN-a i uzgojimo je u *in vitro* uvjetima, ona pokazuje karakteristični cirkadijani ritam (1). SCN se sastoji od mreže neurona koji moraju biti sinkronizirani kako bi pravilno funkcionirali. Ključnu ulogu u sinkronizaciji imaju neuropeptidi, osobito vazoaktivni intestinalni neuropeptid (engl. *vasoactive intestinal peptide* – VIP) (11). Sinkronizacija ili „foto-usklađivanje“ fizioloških procesa s ciklusom dan-noć započinje svjetlosnim podražajem koji depolarizira fotosenzitivne ganglijske stanice mrežnice (engl. *retinal ganglion cells* – RGC). RGC sadrže fotopigment melanopsin. Aksoni neurona koji sadržavaju melanopsin tvore retinohipotalamički trakt koji se projicira u hipotalamus i aktivira suprahijazmatsku jezgru. SCN je preko gornjeg cervikalnog ganglija u indirektnoj komunikaciji s epifizom (Slika 4). Epifiza iz triptofana sintetizira melatonin koji potiče spavanje. Ranije sam spomenula kako je sinteza melatonina najveća između 2:00 i 4:00 noću, odnosno obrnuto proporcionalna osvjetljenju okoline (Slika 5). Pripravci melatonina uzeti u poslijepodnevnim satima mogu pomaknuti biološki sat i poboljšati spavanje (1).



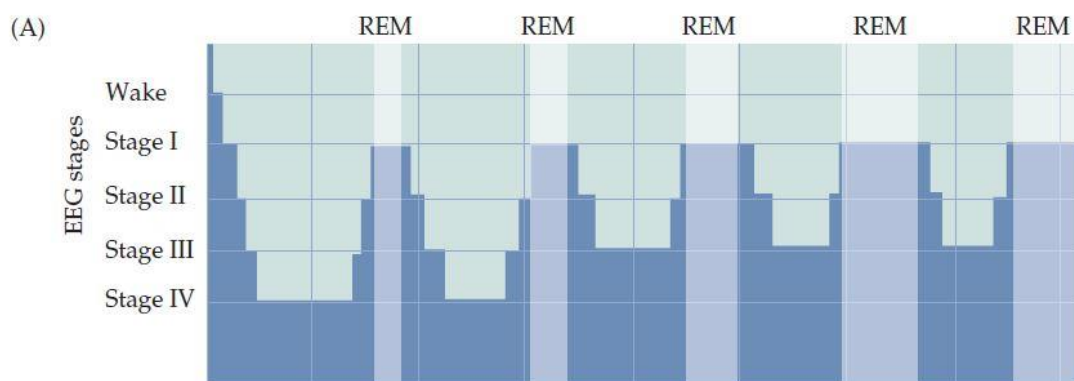
Slika 4. Shematski prikaz sinkronizacije („foto-usklađivanja“) fizioloških procesa s ciklusom dan-noć (izvor: Zee PC, Attarian H, Videnovic A. Circadian rhythm abnormalities. Continuum (Minneapolis Minn). 2013;19:132-47.)



Slika 5. 24-satni ciklus sinteze melatonina (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 631.)

1.3 Stadiji spavanja

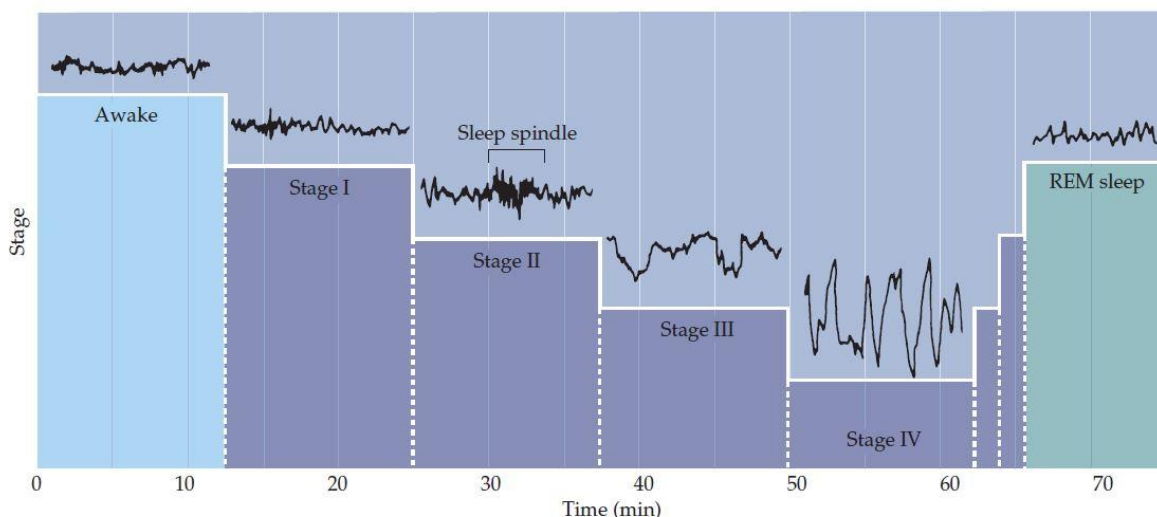
Razlikujemo spavanje s brzim pokretima očiju (engl. *rapid eye movement* – REM) i sporovalno spavanje ili non-REM (engl. *non-rapid eye movement* – NREM). Govorimo o 90-minutnim ciklusima koji se ponavljaju 3 do 6 puta u noći. Autori Rechtschaffen i Kales (R&K) u priručniku iz 1968. godine NREM spavanje dijele u 4 stadija. Prema novijoj podjeli Američke akademije za medicinu spavanja (engl. *American Academy of Sleep Medicine* – AASM) razlikujemo 3 stadija NREM spavanja (6). Prvu trećinu noći najviše je prisutan IV. NREM stadij koji se postupno gubi nakon prva dva ciklusa. Istovremeno se REM spavanje produljuje i isprekidano je samo stadijem II (Slika 6) (7).



Slika 6. Kroz svaki ciklus trajanje REM stadija se produljuje, dok se stadij IV gubi nakon prva dva ciklusa (izvor: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. *Neuroscience*. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 635.)

1.3.1 Non-REM (non-rapid eye movement) spavanje

Najveći dio spavanja osoba provede upravo u sporovalnom spavanju (NREM) – dubokom i mirnom spavanju koje se javlja nakon što je čovjek bio budan mnogo sati. NREM spavanje se sastoji od tri stadija spavanja (I-III) koji obično traju oko jedan sat (Slika 7). Od stadija I do stadija III spavanje postaje sve dublje i osobu je sve teže probuditi (1). Općenito, tijekom NREM spavanja elektroencefalogram (EEG) je inaktiviran, tj. sinkroniziran – valovi su velikih amplituda i malih frekvencija.



Slika 7. Promjene u EEG zapisu tijekom pojedinih stadija spavanja (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 632.)

Nakon što legnemo u krevet sklopljenih očiju, pospani i opušteni, ali još uvijek budni, EEG zapis bilježi alfa aktivnost. Alfa valovi – Bergerov ritam, ime su dobili prema psihijatru Hans Bergeru, osnivaču elektroencefalograma. To su ritmični valovi frekvencije 8-13 Hz i amplitude 10-50 mV. Najveću amplitudu imaju u okcipitalnom režnju i polako nestaju tijekom usnivanja. Ako budna osoba otvori oči ili usmjeri pozornost na nešto, alfa valove zamijene brzi, asinkroni beta valovi. Na Slici 8 vidimo kako se otvaranjem očiju (vidni podražaj) alfa valovi nadomještaju beta valovima (2). To je znak aktivacije odnosno desinkronizacije EEG-a. Frekvencija beta valova veća je od 13 Hz i znak su pojačane budnosti i mentalne aktivnosti.



Slika 8. Modulacija alfa valova otvaranjem i zatvaranjem očiju (izvor: Crljen V. Stanja moždane aktivnosti – spavanje, moždani valovi, epilepsija, psihoze i demencija. U: Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. 13. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. str. 766.)

1.3.2 Stadij I non-REM spavanja

Stadij I (stanje usnivanja) je zapravo prijelazno razdoblje između budnosti i spavanja. Karakteristična je pojava theta valova niže frekvencije (4-7 Hz) i više amplitude. Mogu se javiti i hipnički mioklonizmi koji su fiziološka pojava. Theta valovi su također prisutni i u stanju emocionalnog stresa te kod neurodegenerativnih bolesti (2). Tijekom stadija I elektrookulogram (EOG) bilježi nekoliko sporih pokreta očiju. Istovremeno je elektromiogramom (EMG) zabilježeno postupno smanjenje tonusa mišića.

1.3.3 Stadij II non-REM spavanja

Stadij II obilježava dodatno sniženje frekvencije i povećanje amplitude EEG valova te pojava vretena spavanja (engl. *sleep spindles*), šiljastih valova visoke frekvencije koji periodično izbijaju i traju nekoliko sekunda. Rezultat su međudjelovanja talamičkih i kortikalnih neurona i znak su inaktivacije, tj. sinkronizacije EEG-a. EEG također bilježi pojavu K-kompleksa – valova visoke amplitude i spore frekvencije. Stadij II je najdulji stadij spavanja i zauzima oko 50% (8).

1.3.4 Stadij III non-REM spavanja

Stadij III, umjereno duboko spavanje, karakteriziraju spori delta valovi frekvencije manje od 4 Hz i velikih amplituda. Već je naglašeno kako stadij III dominira u prvoj trećini noći, dok pred buđenje može potpuno nedostajati. Za razliku od alfa valova, delta valovi pojavljuju se i u moždanoj kori koja je presijecanjem vlakana odvojena od talamusa. Javljaju se i u djetinjstvu te kod osoba s organskim oštećenjem mozga (2). Prethodna deprivacija spavanja povećava udio trajanja stadija III u ukupnom vremenu spavanja (7).

1.3.5 Fiziološke promjene tijekom non-REM spavanja

Osim nekoliko sporih pokreta očiju u prvom stadiju, koje sam prethodno spomenula, EOG tijekom non-REM spavanja ne bilježi pokrete očiju. EMG bilježi smanjen mišićni tonus. Disanje, krvni tlak, srčana frekvencija i bazalni metabolizam smanjuju se za 10 do 30%. Navedeni parametri se spuštaju na najnižu razinu tijekom četvrtog stadija spavanja. Iako nas sanjanje asocira na REM spavanje, čovjek sanja i za vrijeme non-REM spavanja stoga naziv „spavanje bez snova“ nije opravdan. Takvi snovi su dosadniji i bezličniji i kasnije ih se obično ne sjećamo jer nema učvršćivanja snova u pamćenju (2).

1.3.6 REM (*rapid eye movement*) spavanje i fiziološke promjene tijekom REM spavanja

U prosjeku, mlada odrasla osoba 25% noći provede u REM spavanju. Svaki 90-minutni ciklus završava REM stadijem koji se postupno produljuje od 5-10 minuta u prvom ciklusu sve do 50 minuta u posljednjem. Po rođenju, dnevna količina REM spavanja iznosi 8 sati i kroz život se postupno smanjuje do otprilike 45 minuta u dobi od 70 godina (1). Za REM spavanje vrijedi aforizam – „aktivan mozak u neaktivnom tijelu“. O čemu je zapravo riječ? Nakon razdoblja sporovalnog spavanja za vrijeme kojeg je spavač miran, a EEG sinkroniziran, nastupa jedno poprilično drukčije stanje. Spore delta valove zamijene brzi valovi male amplitude – EEG se aktivira, odnosno desinkronizira, a spavač postaje nemiran. Takva EEG aktivnost inače je karakteristična za budno stanje praćeno mentalnom aktivnošću i povišenom ekscitabilnošću neurona moždane kore i talamusa. S druge strane, tonus većine skeletnih mišića (osim dijafragme i očnih mišića) je bitno smanjen, gotovo atoničan. Iz prethodno navedenih činjenica, jasno je da hipotonija nije posljedica nedostatka aktivnosti moždane kore, već je uzrokovana pojačanom GABA-ergičkom aktivnosti u pontinoj retikularnoj formaciji i posljedičnom inhibicijom spinalnih motoneurona. Upravo je paraliza mišića odgovorna za sprječavanje motoričke aktivnosti tijekom REM spavanja i tzv. odglumljivanje snova (Slika 9). Prije se smatralo kako somnambulizam (mjesečarenje) može nastati samo tijekom non-REM spavanja. Međutim, kasnije je dokazano kako ljudi znaju oponašati REM snove – npr. jedan je muškarac udario suprugu dok je sanjao kako automobilom izvodi oštar zavoj (9). Snovi tijekom REM spavanja su živopisni, emotivno obojeni i često socijalno neprimjereni uslijed pojačane aktivnosti limbičkog sustava uz smanjen utjecaj frontalne kore. Ispitanici probuđeni iz REM spavanja, bez problema se mogu sjetiti što su sanjali, dok to nije slučaj i s NREM snovima (1).

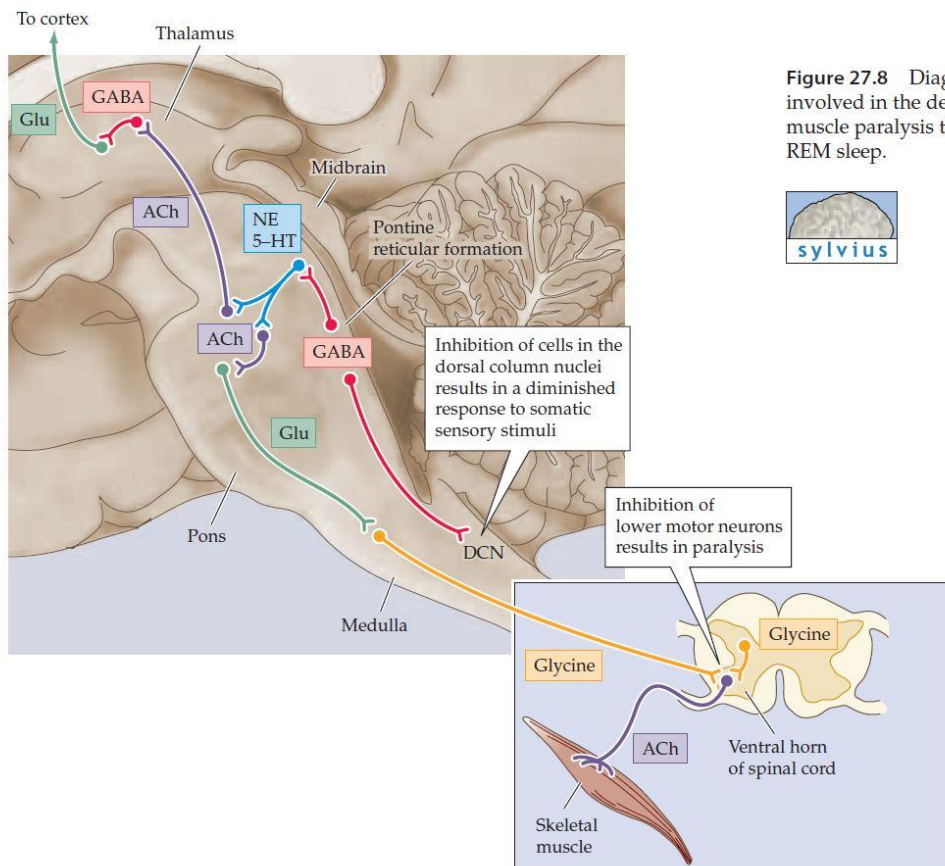
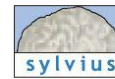


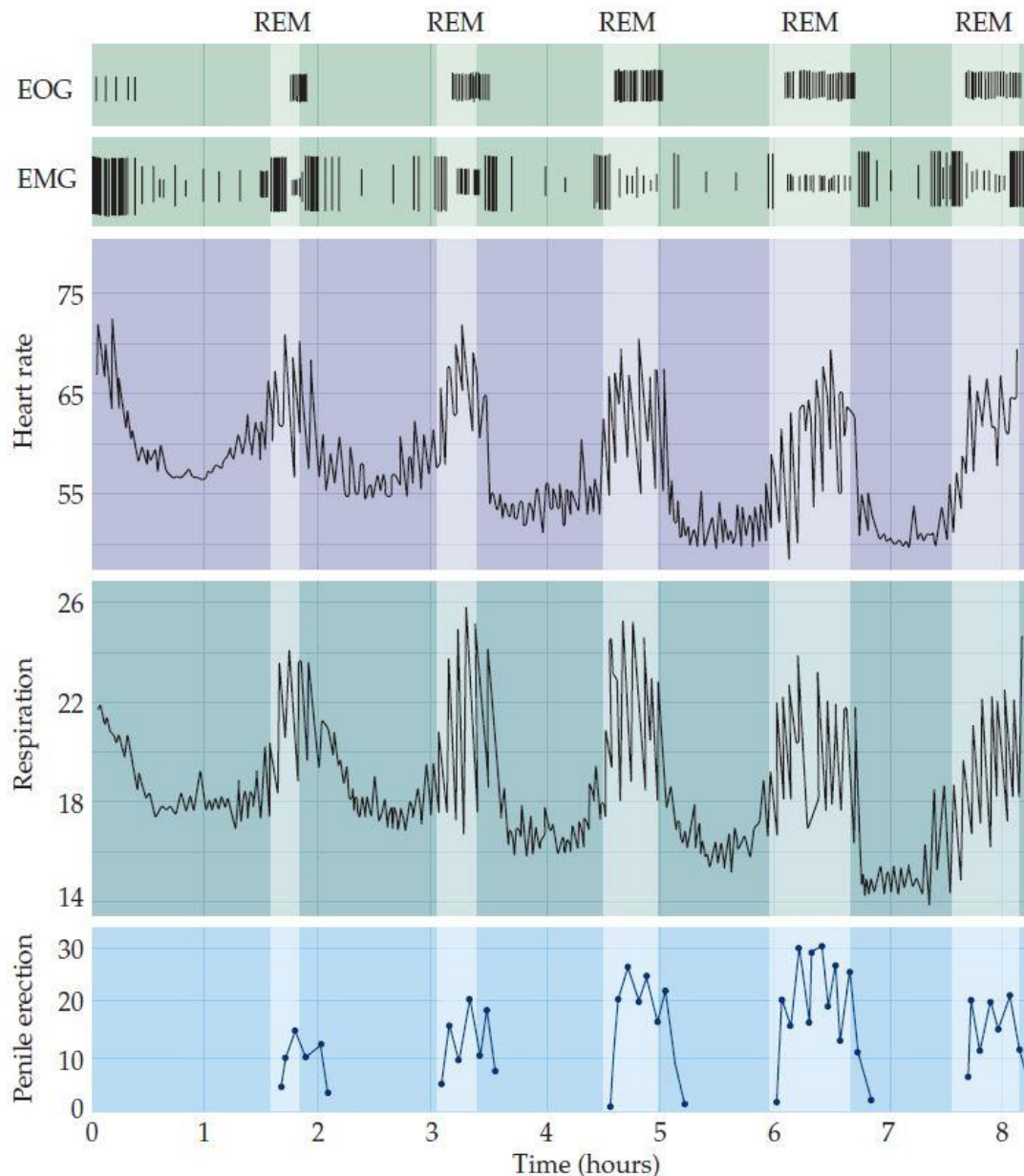
Figure 27.8 Diagram of the circuitry involved in the decreased sensation and muscle paralysis that occurs during REM sleep.



Slika 9. Shematski prikaz mehanizma smanjenja osjeta i mišićne paralize tijekom REM spavanja (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 636.)

S obzirom na pojačanu aktivnost mozga, razumljiva je činjenica da je ukupni metabolizam mozga povećan za 20%. To je ujedno i objašnjenje zašto je za REM spavanje uvriježen naziv „paradoksalno“ spavanje (2). Osim porasta metabolizma mozga, raste i krvni tlak, srčana frekvencija i respiracija skoro do razine prisutne u budnom stanju. EOG bilježi brze, balističke pokrete očiju. Postoje još dvije važne stvari koje želim spomenuti. Prva je spoznaja da je čovjeka teže probuditi somatskim osjetnim podražajem iz REM spavanja nego tijekom dubokog spirovalnog spavanja. To je posljedica inhibicije stanica u jezgrama dorzalnih kolumni. Druga stvar je spontana erekcija penisa do koje dolazi samo tijekom REM spavanja i klinički je važna kod određivanja radi li se o psihički ili fiziološki uvjetovanoj impotenciji (1). Na Slici 10 jasno je prikazano ranije spomenuto – fiziološki porast srčane frekvencije, respiracije i erekcija penisa tijekom REM spavanja. Također vidimo i da su

gotovo svi pokreti očiju zabilježeni u REM spavanju. EMG aktivnost najveća je u početku spavanja i neposredno prije buđenja. Razne stimulirajuće tvari koje inhibiraju spavanje, poput kofeina, posebno djeluju na REM stadij produljujući latenciju REM spavanja. U jednom istraživanju, ispitanici koji su konzumirali kofein, također su prijavili poteškoće pri buđenju i stalno prisutan osjećaj umora tijekom dana (12). Inače, kofein je antagonist adenozičkih receptora (adenozin inducira spavanje). REM spavanje je često isprekidano centralnim apnejama u trajanju od 10 do 30 sekundi koje smatramo fiziološkom pojavom.

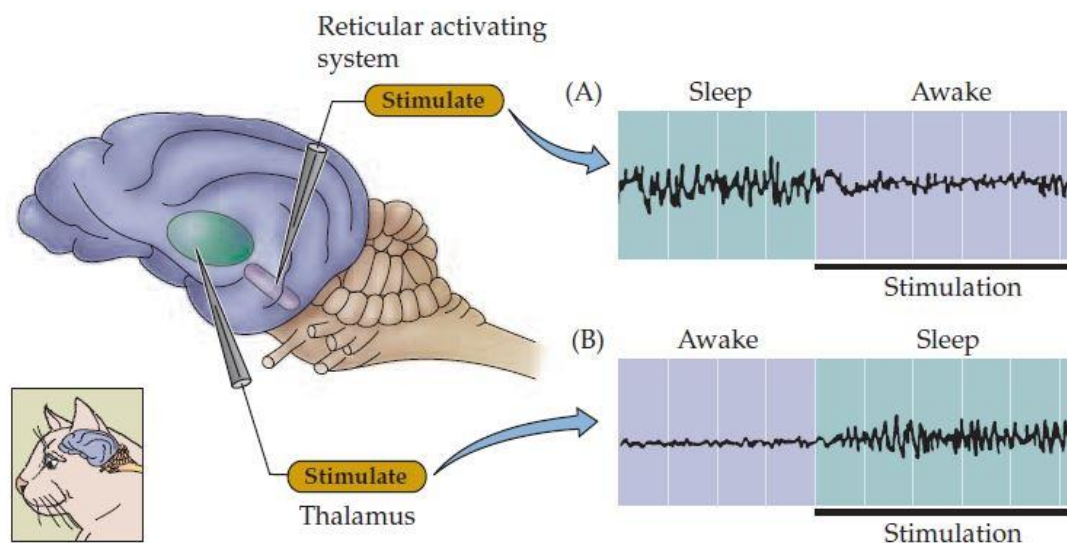


Slika 10. Fiziološke promjene tijekom spavanja (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 635.)

1.4 Teorije spavanja

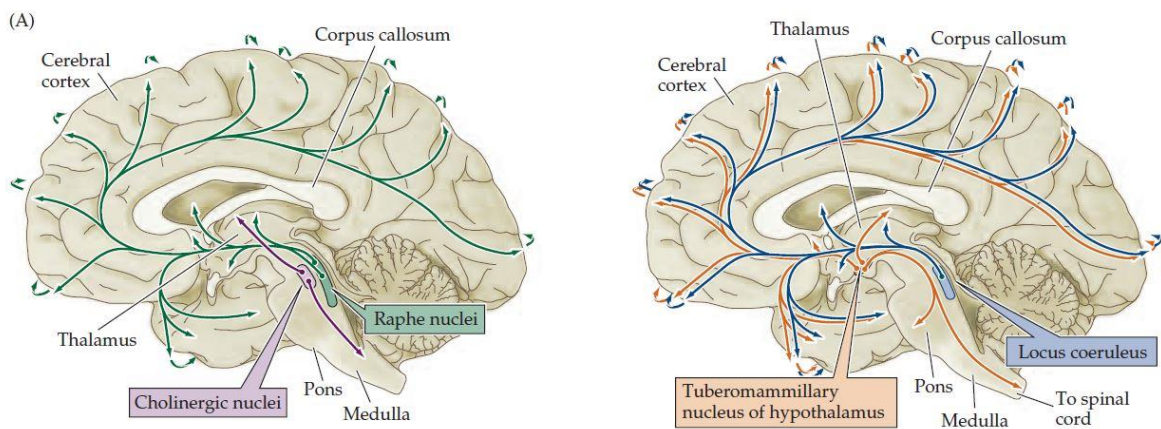
Danas imamo brojne teorije spavanja na temelju kojih možemo samo pretpostaviti kako se centar za spavanje nalazi u hipotalamusu. Uočeno je da oštećenje stražnjeg dijela hipotalamusa dovodi do produljenog spavanja, dok oštećenje prednjeg dijela (preoptičko područje) onemogućuje spavanje.

U fiziologiji spavanja i budnosti važnu ulogu ima i retikularni aktivacijski sustav (RAS). To je mreža kolinergičkih neurona smještenih blizu spoja ponsa i mezencefalona koji tvore uzlazni retikularni aktivacijski sustav (ARAS). ARAS komunicira uzlaznim projekcijama s hipotalamusom i talamusom i stimulacijom izaziva stanje budnosti i uzbuđenosti te REM spavanje. S druge strane, lezija ovog sustava ima za posljedicu pospanost ili komu (13). Švicarski fiziolog Walter Hess potvrdio je kako stimulacija RAS-a budi usnulu mačku, dok je stimulacija talamusa uspavljuje (Slika 11) (1). Pontina retikularna formacija odgovorna je i za brze pokrete očiju zbog komunikacije s motoričkim područjima gornjih kolikula (14).

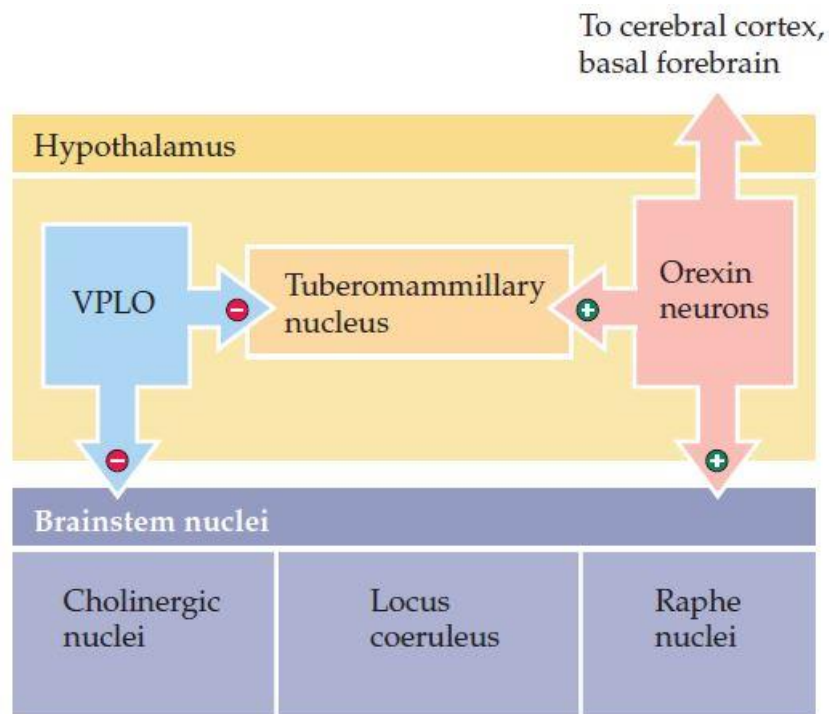


Slika 11. (A) električna stimulacija RAS-a budi usnulu mačku, dok je stimulacija talamusa (B) uspavljuje (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 637.)

Acetilkinolin je prvi identificirani neurotransmiter koji upravlja spavanjem i budnošću, ali ne i jedini. Također su uključeni i noradrenalin (*locus coeruleus*), serotonin (*nuclei raphe*) te histamin (tuberomamilarna jezgra hipotalamusa – TMN) (Slika 12) (15). Neurone TMN-a aktiviraju oreksinski neuroni u lateralnom hipotalamusu. Oreksin (hipokretin) je peptid koji potiče buđenje. Poremećaj receptora za oreksin ili razaranje neurona uzrokuje narkolepsiju – prekomjernu pospanost tijekom dana uz iznenadne napadaje spavanja, katapleksiju, hipnagogne halucinacije i paralizu spavanja (16). Suprotno djelovanju oreksina, GABA u ventrolateralnoj preoptičkoj jezgri (VLPO) hipotalamusa može inhibirati TMN i potaknuti non-REM spavanje (Slika 13). Na isti način djeluju i antihistaminici te stoga uspavljaju (1).



Slika 12. Važne jezgre moždanog debla uključene u regulaciju ciklusa spavanje-budnost (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 640.)



Slika 13. Aktivacija VLPO neurona inducira spavanje (izvor: Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 640.)

Zaključno, puno je sustava i neurotransmitera uključeno u ciklus spavanje-budnost. Temelj budnosti su aktivni monoaminergički i kolinergički sustavi, dok njihova smanjena aktivnost uzrokuje non-REM spavanje.

1.5 Apneja tijekom spavanja

1.5.1 Vrste i definicija

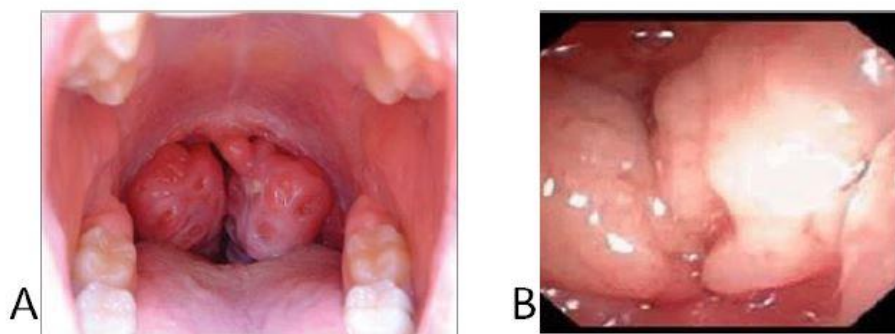
Apneju tijekom spavanja možemo podijeliti na opstruktivnu, centralnu i mješovitu. Opstruktivna apneja tijekom spavanja (engl. *obstructive sleep apnea* – OSA) je najčešća. Sukladno Međunarodnoj klasifikaciji poremećaja spavanja (engl. *International classification of sleep disorders* – ICSD), OSA je klinički poremećaj karakteriziran ponavljanim epizodama potpunog prekida disanja (apneja) ili djelomičnih smetnji disanja (hipopneja) koje traju duže od 10 sekundi i praćene su padom saturacije za više od 3% (17). Prestanak strujanja zraka nešto je češći u N1, N2 i REM stadiju nego u N3, iako se može pojaviti u bilo kojem stadiju.

1.5.2 Etiologija i epidemiologija opstruktivne apneje

Osnovni patofiziološki problem je značajno suženje, odnosno kolaps gornjih dišnih puteva, najčešće u području farinksa. S obzirom da je centralna stimulacija disanja očuvana, rad inspiracijskih mišića je čak i pojačan u pokušaju da nadvladaju opstrukciju. Ukoliko epizoda apneje duže traje, javljaju se hipoksemija i hiperkapnija, porast aktivnosti simpatikusa i snažna aktivacija centra za disanje. To pacijenta budi i ponovno se uspostavlja prohodnost i ventilacija. Kronična hipoventilacija je odgovorna za razvoj plućne hipertenzije i *cor pulmonale* te u konačnici i sistemske hipertenzije (19).

Postoje promjenjivi i nepromjenjivi čimbenici rizika. Definitivno najvažniji promjenjivi čimbenik rizika je pretilost. Osim pretilosti, u promjenjive čimbenike rizika ubrajamo i povećan opseg vrata, pušenje, uporabu sedativa i alkohola te hipotireozu. Najčešći promjenjivi čimbenik rizika u djece je hipertrofija nepčanih tonzila i adenoidnih vegetacija (Slika 14). Nepromjenjivi čimbenici rizika su muški spol, starija dob, kraniofacijalna morfologija (hipotrofična donja čeljust) i genetika (7).

OSA je daleko najčešći poremećaj disanja u spavanju. U Sjevernoj Americi otprilike 15-30% muškaraca i 10-15% žena boluje od opstruktivne apneje tijekom spavanja. Za muškarce je rizik obolijevanja od OSA-e dva do tri puta veći (20). Otprilike 85% bolesnika s OSA-om nije dijagnosticirano (21).



Slika 14. Hipertrofija nepčanih tonzila (A) i adenoidnih vegetacija (B) (izvor: Včeva A, Đanić D, Đanić Hadžibegović A, Šimunjak B, Filipović B, Mihalj H i sur. Smjernice za opstruktivnu apneju u spavanju. Med Jad 2020;50:249-56.)

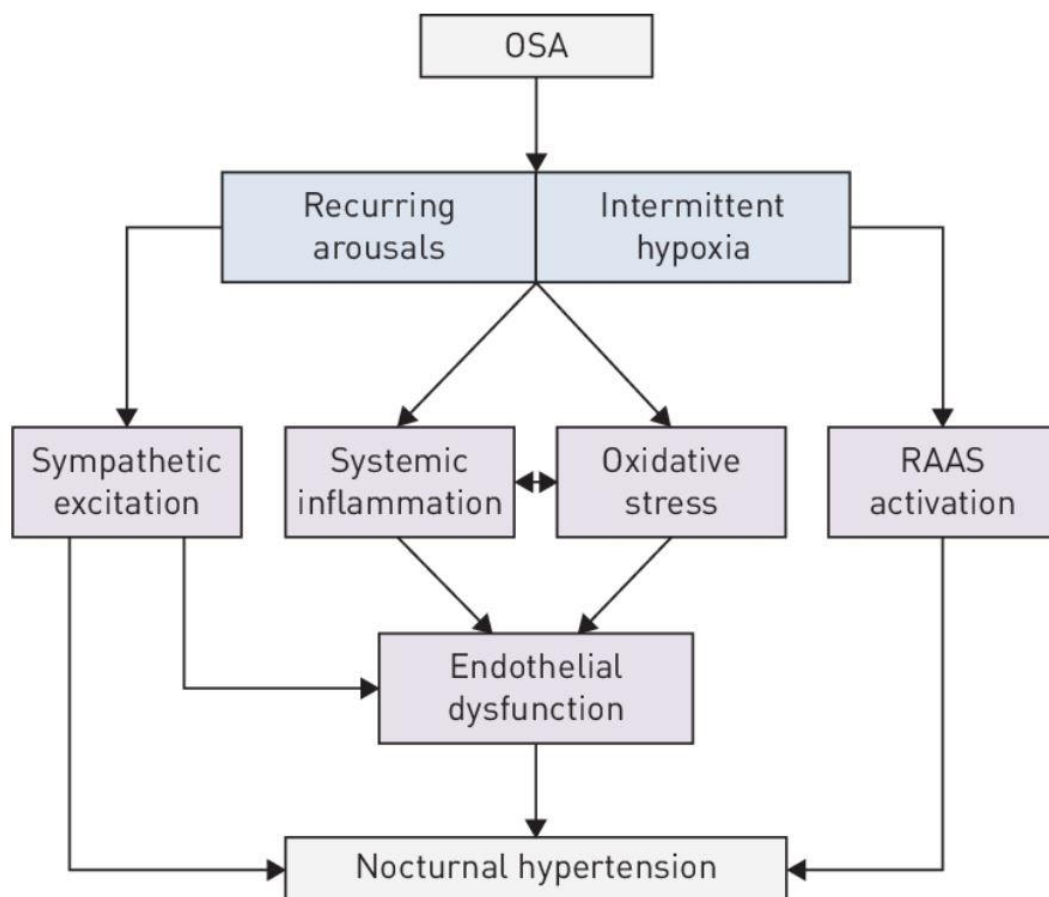
1.5.3 Klinička slika i posljedice

Brojne noćne tegobe poput hrkanja, epizoda zastoja disanja, gušenja te noćne nokturije rezultiraju prekomjernom dnevnim pospanošću (engl. *excessive daytime sleepiness* – EDS) koja je ujedno i dominantan simptom. Pacijenti se bude umorni uz prisutnu jutarnju

glavobolju i suha usta. Kognitivno funkcioniranje i psihomotoričke sposobnosti su znatno oslabljene.

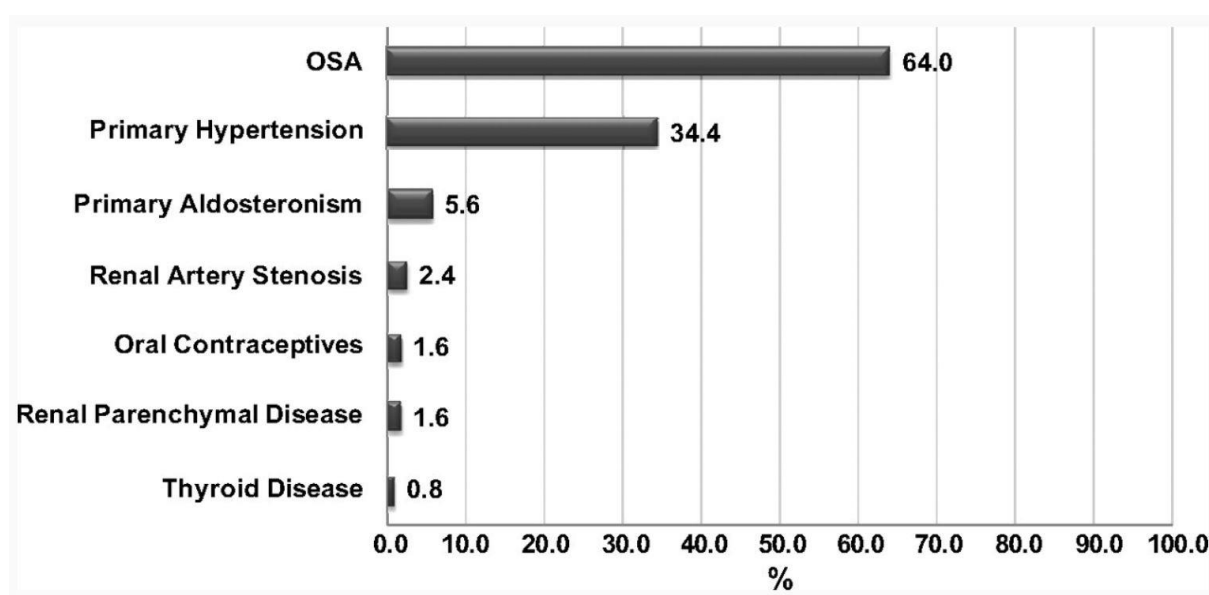
Simptomi u djece nešto se razlikuju i neispavanost je često izražena kroz hiperaktivnost, agresivno ili asocijalno ponašanje te poteškoće s učenjem. Takva djeca tijekom spavanja glasno dišu ili zauzimaju neuobičajen položaj tijela (19).

Neliječena OSA ima brojne respiracijske, kardiovaskularne, neurološke i psihijatrijske posljedice. O respiracijskim posljedicama (hipoksemija, hiperkapnija, plućna hipertenzija, *cor pulmonale*) sam već ranije pisala. Što se tiče kardiovaskularnih posljedica, patofiziološka podloga još uvijek nije u potpunosti razjašnjena. Mehanizam je multifaktorijalan i smatra se da je u središtu zbivanja ponavljana hipoksija koja je odgovorna za pojačanu simpatičku aktivnost, upalu i oksidativni stres (rizik za ateroskleroza), aktivaciju RAAS-a i endotelnu disfunkciju (Slika 15) (22).



Slika 15. Povezanost OSA-e i hipertenzije (izvor: Crinion S, Ryan S, McNicholas W. Obstructive sleep apnoea as a cause of nocturnal nondipping blood pressure: Recent evidence regarding clinical importance and underlying mechanisms. *European Respiratory Journal*. 2017;49:1601818).

Istraživanja su potvrdila da je OSA neovisan čimbenik rizika za razvoj arterijske hipertenzije i kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta. Korekcijom zajedničkih čimbenika rizika, npr. pretilosti, OSA i dalje perzistira (23). Također, OSA je najčešći uzrok rezistentne hipertenzije (64%) (Slika 16) (24). Na nju treba posumnjati u bolesnika u kojih ne dolazi do fiziološkog pada tlaka za vrijeme spavanja (*non-dipper*) ili je pak prisutan jutarnji skok tlaka. U zdravih ljudi tijekom noći sistolički i dijastolički tlak padaju za 10-15% (*dipper*) (21). Studije su pokazale da je prevalencija OSA-e preko 30% u pacijenata s hipertenzijom i gotovo 80% u onih s hipertenzijom rezistentnom na lijekove (25).



Slika 16. OSA je najčešći uzrok rezistentne hipertenzije (64%) (izvor: Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC i sur. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension. 2011;58:811-7.)

Nadalje, studije su potvrdile povezanost OSA-e s brojnim drugim komorbiditetima: bolest koronarnih arterija, kongestivno zatajenje srca, aritmije, šećerna bolest, hiperlipidemija, moždani udar, KOPB, astma, GERB, anksioznost i depresija (26).

1.5.4 Dijagnostika i liječenje

U skladu s Međunarodnom klasifikacijom poremećaja spavanja (ICSD-3, 2014), danas postoje točno definirani kriteriji A, B ili C za dijagnozu OSA-e (19).

A. Bolesnik ima barem jedan od simptoma:

1. prekomjerna dnevna pospanost, umor, nesanica
2. osjećaj gušenja i nedostatka zraka tijekom noći koji budi pacijenta
3. glasno hrkanje, nepravilno disanje ili zastoji disanja koji su zamijećeni od strane partnera
4. u anamnezi hipertenzija, koronarna arterijska bolest, šećerna bolest (tip 2), cerebrovaskularni inzult ili fibrilacija atrijska.

B. Polisomnografija (PSG) ili snimanje izvan specijaliziranih centara (engl. *out of center sleep testing* – OCST) pokazuje:

- Pet ili više pretežno opstruktivskih respiracijskih događaja: opstruktivske i mješovite apneje, hipopneje ili respiracijski napori tijekom spavanja povezani s buđenjima (engl. *respiratory effort-related arousals* – RERA) tijekom jednog sata spavanja.

ILI

C. PSG ili OCST pokazuje:

- 15 ili više epizoda pretežno opstruktivskih apneja i/ili hipopneja i/ili RERA po satu spavanja.

Postavljanje dijagnoze OSA-e započinje anamnezom, fizikalnim pregledom te metodama probira poput upitnika. Sve navedeno racionalizira odabir bolesnika za cjelonoćno PSG snimanje koje je ujedno zlatni standard u dijagnostici.

Osim anamneze u kojoj saznajemo o higijeni i kvaliteti spavanja te noćnim i dnevnim simptomima, veoma je važna i heteroanamneza od strane partnera – pitanja o hrkanju i zastojima disanja. Tijekom fizikalnog pregleda mjere se tjelesna masa, visina, krvni tlak te opseg vrata, struka i bokova. Čimbenici rizika su: visoki indeks tjelesne mase (ITM) (preko 30 kg/m²), veliki opseg vrata (žene >37 cm, muškarci >43 cm), uvećane tonzile i adenoidne vegetacije, neuromuskularne bolesti te kraniofacijalne malformacije. U pregled je bitno uključiti i specijalista otorinolaringologa (19).

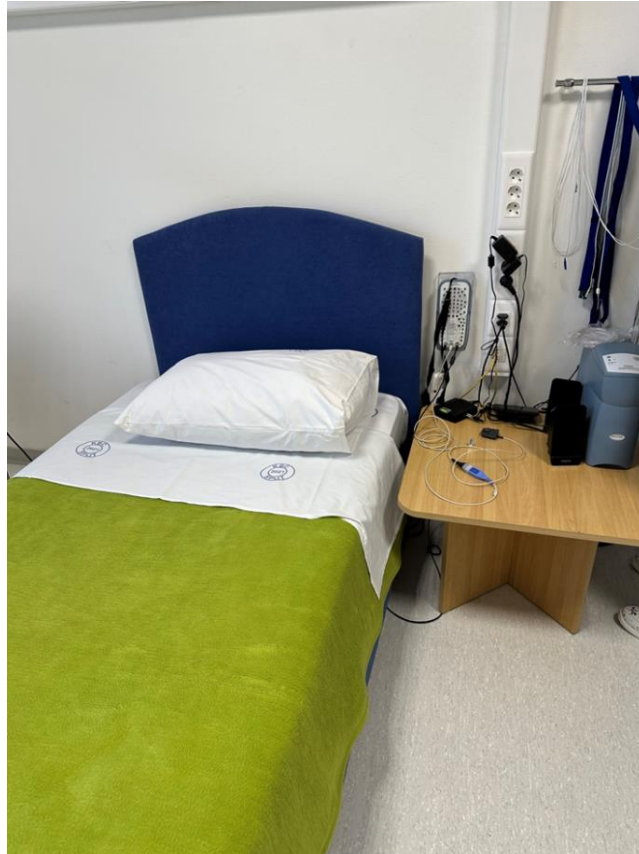
Najčešće korišten subjektivni pokazatelj pospanosti je Epworthova ljestvica pospanosti (engl. *Epworth sleepiness scale* – ESS) uz pomoć koje pacijent procjenjuje manju ili veću vjerojatnost (0 – nikakva vjerojatnost, 1 – mala, 2 – umjerena, 3 – velika) da zaspe u osam uobičajenih situacija. Upitnik je jednostavan za primjenu i interpretaciju te je veći ukupni

rezultat odraz više razine dnevne pospanosti. Ukupan zbroj bodova >10 označava graničnu vrijednost za procjenu prekomjerne dnevne pospanosti (27).

Berlinski upitnik sastoji se od tri kategorije pitanja. Kategorija 1 odnosi se na hrkanje i zastoje disanja, kategorija 2 na simptome prekomjerne dnevne pospanosti, dok kategorija 3 potvrđuje ili isključuje prisutnost komorbiditeta (hipertenzija, pretilost). Kategorije 1 i 2 pozitivne su u slučaju dva potvrdna odgovora, dok je kategorija 3 pozitivna već u slučaju prisutnosti samo jednog komorbiditeta. Ako su na kraju pozitivne dvije ili sve tri kategorije, osoba ima visoki rizik za razvoj OSA-e (21).

Dosadašnja istraživanja pokazala su kako STOP-Bang upitnik ima najveću osjetljivost i specifičnost za probir (28). On se sastoji od osam da/ne pitanja. Tri ili više pozitivnih odgovora ukazuju na povišen rizik za OSA-u (21).

Kako je ranije spomenuto, cjelonoćno videonadzirano PSG snimanje u Laboratoriju za poremećaje spavanja jest zlatni standard u postavljanju dijagnoze (Slika 17). PSG istovremeno nadzire električnu moždanu aktivnost (EEG), pokrete očiju (EOG), aktivnost donje čeljusti i prednjih tibijalnih mišića (EMG), respiracijski napor grudne i trbušne muskulature, elektrokardiogram (EKG), protok zraka kroz nos i kroz usta, saturaciju arterijske krvi kisikom (SaO_2), jačinu zvuka hrkanja i položaj tijela pri spavanju (18). Također mjeri ukupan broj opstruktivskih respiracijskih događaja (apneja i hipopneja) unutar jednog sata spavanja – apneja-hipopneja indeks (AHI), uz napomenu da epizode traju dulje od 10 sekundi. AHI je glavni parametar za procjenu težine bolesti. U osoba bez OSA-e, normalno je od 0 do 5 apneja u jednom satu spavanja. Prema vrijednosti AHI-ja razlikujemo blagu (AHI 5-15), umjerenu (AHI 15-30) i tešku (AHI >30) apneju (Slika 18), uz prisutnost ostalih simptoma i znakova. Ukoliko je osoba bez simptoma, AHI >15 dovoljan je za postavljanje dijagnoze (19).



Slika 17. Bolnička soba i instrumenti za provedbu cjelonoćne polisomnografije u Centru za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta u Splitu i KBC Split

TABLE. APNEA-HYPOPNEA INDEX SCORE CLASSIFICATION FOR ADULTS	
APNEA SEVERITY	APNEA-HYPOPNEA INDEX (AHI) (EVENTS/HOUR OF SLEEP)
Normal	<5
Mild	$5 \leq \text{AHI} < 15$
Moderate	$15 \leq \text{AHI} < 30$
Severe	≥ 30

Slika 18. Težina apneje na temelju apneja/hipopneja indeksa (AHI). Preuzeto s: <https://practicalneurology.com/articles/2018-may/obstructive-sleep-apnea-and-epilepsy>

Osim AHI-ja, značajno je mjeriti i desaturacijski indeks (engl. *oxygen desaturation index* – ODI), odnosno koliko puta u jednom satu spavanja dolazi do desaturacije kisika u krvi za više od 4% (30). Zbog dugotrajnosti i visokih troškova PSG snimanja, danas postoji jednostavniji alternativni postupak – poligrafsko snimanje (engl. *polygraphy* – PG).

Poligrafija omogućava snimanje pacijenta kod kuće uz pomoć uređaja koji, međutim, bilježi manji broj fizioloških pokazatelja.

Prije odluke o liječenju, važno je utvrditi etiologiju. Liječenje je kompleksno i individualno. Za početak, od bihevioralnih intervencija, bitno je pacijentu preporučiti promjenu životnih navika i pozicijsku terapiju. To uključuje higijenu spavanja, smanjenje prekomjerne tjelesne mase, tjelovježbu, spavanje na boku ili uz povišeno uzglavlje, prestanak pušenja i konzumiranja alkohola, izbjegavanje sedativa i liječenje popratnih stanja koja pogoršavaju OSA-u (alergije, GERB). Od mehaničke terapije, liječenje nazalnim kontinuiranim pozitivnim tlakom na dišne puteve (engl. *continuous positive airway pressure* – CPAP) je najčešće prvi izbor (Slika 19). Postoje i razne intraoralne udlage koje se koriste za blaže slučajeve. CPAP uređaj putem nosne ili oronazalne maske osigurava konstantno pozitivan tlak zraka koji širi gornje dišne puteve i sprječava njihov kolaps (Slika 20). Indiciran je u liječenju svih pacijenata s teškom opstrukcijskom apnejom te u onih s umjerenom uz prisutne simptome i/ili komorbiditete. Učinkovit je jedino ako se koristi svaki dan i to minimalno 4 sata tijekom noći. (19). Studije su potvrdile pozitivan utjecaj CPAP-a na smanjenje prekomjerne dnevne pospanosti nakon jedne godine korištenja. Uz to, ispitanici su pokazali poboljšanje u CRD testovima – kompleksni reakciometar Drenovac (engl. *complex reactionmeter Drenovac* – CRD). To su psihodijagnostički testovi koje je moguće višekratno primjenjivati na pacijentu u svrhu procjene kognitivnih i psihomotornih funkcija (30). Nadalje, CPAP uređaj bitno smanjuje arterijski krvni tlak i posljedično rizik za razvoj koronarne bolesti srca za 37% i rizik od moždanog udara za 56%. Utjecaj uređaja na smanjenje tlaka je posebno naglašen u pacijenata s teškim stupnjem OSA-e (31). Također, korištenje uređaja smanjuje AHI indeks i povećava saturaciju hemoglobina kisikom. Nažalost, nije rijetkost da pacijenti odustaju od korištenja uređaja zbog brojnih nuspojava od kojih su najčešće: lokalna iritacija kože, suhoća ždrijela, nazalna kongestija te osjećaj gušenja (32). Kirurški zahvati se koriste u slučaju postojanja anatomskih anomalija i najviše uspjeha ima uvulopalatofaringoplastika (engl. *uvulopalatopharyngoplasty* – UPPP) (19).



Slika 19. CPAP uređaj. Preuzeto s: <https://www.cpap.co.uk/product/system-one-remstar-60-auto-cpap-machine/>



Slika 20. CPAP nosna maska. Preuzeto s: <https://www.benefits.com/news/philips-cpap-bipap-recall>

1.6 Kvaliteta spavanja i PSQI

Kvaliteta spavanja je veoma složen pojam koji je teško precizno definirati i objektivno mjeriti. Objedinjuje kvantitativne i kvalitativne, odnosno subjektivne odrednice. Kvantitativne odrednice su TST, SOL, SE, stupanj isprekidanosti spavanja (engl. *sleep maintenance*), ukupno vrijeme budnosti (engl. *total wake time* – TWT) te događaji koji remete spavanje,

poput spontanij buđenja ili apneje. Stoga, procjena kvalitete spavanja može biti objektivna i subjektivna. PSG je objektivna i pouzdana metoda, no teško dostupna liječnicima u svakodnevnom radu, uz to dugotrajna i skupa (33). Pittsburgh upitnik kvalitete spavanja (engl. *Pittsburgh sleep quality index* – PSQI) je instrument za subjektivnu procjenu kvalitete spavanja i danas je najčešće korišten upitnik u centrima za medicinu spavanja (34). U upitniku su 4 čestice otvorena pitanja, dok se preostalih 20 procjenjuje na skali od 0 do 3. Korištenje PSQI usmjereno je na razlikovanje pacijenata s dobrom ili lošom kvalitetom spavanja. Ne koristi se za probir pacijenata s OSA-om i ima nisku kriterijsku vrijednost u dijagnostici poremećaja spavanja. Naime, brojni pacijenti imaju zadovoljavajuću subjektivnu kvalitetu spavanja, iako je PSG snimanjem utvrđena znatno narušena arhitektura spavanja (35,36).

1.7 Neuropsihološke posljedice OSA-e

Danas je utjecaj OSA-e na kognitivne i psihološke promjene u središtu zanimanja medicine spavanja zbog velike zastupljenosti OSA-e i povezanosti s brojnim zdravstvenim problemima (37). Oštećene kognitivne i psihomotoričke sposobnosti u OSA pacijenata rezultat su zajedničkog djelovanja fragmentacije spavanja i ponavljanih hipoksija. Naime, arhitektura spavanja bolesnika s OSA-om znatno se razlikuje od arhitekture spavanja zdravih odraslih osoba. Spavanje je isprekidano ponavljanim hipoksijama i opstrukcijskim događajima nakon kojih uslijedi razdoblje pojačane budnosti (engl. *arousal*) – mikro buđenje (38-39). Vrijeme provedeno u tzv. sporovalnom stadiju spavanja (stadij N3) je skraćeno što objašnjava brojne tegobe pacijenata – umor nakon buđenja, pospanost tijekom dana, hrkanje i nesanicu (40). Smanjena je pozornost bolesnika, motorička koordinacija, brzina obrade informacija i sposobnost pamćenja istih što ugrožava svakodnevno funkcioniranje pojedinca, posebno cestovnu sigurnost (41). Postoje dokazi o apoptozi neurona u hipokampusu i frontalnom korteksu koji su važni za učenje i pamćenje što objašnjava promjene u sposobnosti pamćenja (42). Novija istraživanja dokazuju da se u podlozi neuropsiholoških oštećenja prisutnih u OSA bolesnika nalaze ponavljana hipoksija, hipoperfuzija i oslabljen mehanizam moždane autoregulacije. Naime, u zdravih osoba spomenuti mehanizam djeluje tako da štiti mozak od hipoperfuzije tijekom fluktuacija sistemskog krvnog tlaka. Stoga možemo zaključiti da su pacijenti s OSA-om podložniji moždanoj hipoperfuziji, naročito u područjima mozga sa slabijom kolateralnom cirkulacijom (43).

2. CILJEVI I HIPOTEZE

Cilj ovog istraživanja bio je usporediti subjektivnu procjenu kvalitete spavanja u OSA pacijenata s njihovom arhitekturom spavanja koja je objektivna PSG mjera.

HIPOTEZE

1. Žene će subjektivno procijeniti svoju kvalitetu spavanja lošijom u odnosu na muškarce, češće će imati smetnje spavanja i češće će posezati za farmakoterapijom nego muškarci.
2. Muškarci će imati veći AHI u usporedbi sa ženama.
3. Pacijenti s lošom kvalitetom spavanja imat će veću latenciju spavanja, kraće će spavati tijekom noći i ranije ustajati.
4. OSA pacijenti sa subjektivno procijenjenom lošom kvalitetom spavanja imat će promijenjenu arhitekturu spavanja, na način da će imati povećan udio stadija 2 NREM spavanja i smanjene udjele stadija 3 i REM stadija spavanja.
5. Loši spavači imat će veći broj epizoda apneje i hipopneje tijekom spavanja, odnosno teži stupanj OSA-e.

3. ISPITANICI I METODE

3.1 Etička načela

Istraživanje je odobrilo Etičko povjerenstvo Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu. Tijekom i nakon istraživanja štite se prava i osobni podaci ispitanika u skladu sa Zakonom o zaštiti prava bolesnika (NN 169/04, 37/08) i Zakonom o zaštiti osobnih podataka (NN 103/03-106/12). Istraživanje je usklađeno s odredbama Kodeksa medicinske etike i deontologije (NN 55/08, 139/15) te pravilima Helsinške deklaracije. Klasa: 003-08/23-03/0015, Ur. br.: 2181-198-03-04-23-0008.

3.2 Ustroj i protokol istraživanja

Provedeno kliničko presječno istraživanje obuhvaća ukupno 370 pacijenata dijagnostički obrađenih u Centru za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta u Splitu i KBC-a Split u periodu od 2013. do 2021. godine. Istraživanje obuhvaća polisomnografski snimane pacijente starije od 18 godina s cjelovitim podacima. Stoga, od početnih 4239 pacijenata, nakon što smo isključili pacijente koji su poligrafski snimani, mlađe od 18 godina ili one s nedostatnim podacima, broj je smanjen na 370.

Po dijagnostičkom protokolu, pacijenti su podvrgnuti cjelonoćnom PSG snimanju uređajima Alice 5LE i Alice 6LE (Philips Respironics, Eindhoven, Nizozemska). Tijekom cjelonoćne PSG zabilježeni su EEG, EOG, EMG (donja čeljust i prednji tibijalni mišići), respiracijski napor grudne i trbušne muskulature, EKG, protok zraka kroz nos i usta, pulsna oksimetrija, jačina zvuka hrkanja te položaj tijela (37). Provedena je analiza pojedinačnih PSG parametara te klinička interpretacija zapisa arhitekture spavanja bolesnika od strane tehničara za medicinu spavanja te stručnjaka somnologa. Svi podatci prikupljeni su računalno te ručno skorirani i evaluirani u skladu s objavljenim smjernicama Američke akademije za medicinu spavanja (engl. *American Academy of Sleep Medicine*, AASM) i Europskog društva za istraživanje spavanja (engl. *European Sleep Research Society*, ESRS) (44).

3.3 Subjekti istraživanja

Od ukupno 370 ispitanika uključenih u istraživanje, 226 je muškaraca i 144 žene. Ispitanici su u dobi od 20 do 82 godine.

3.4 Intervencije, mjerenja i druga opažanja

Pacijenti su upućeni na PSG od strane liječnika obiteljske medicine (LOM) ili otorinolaringologa, kardiologa ili pulmologa. Prethodno su ispunili nekoliko jednostavnih probirnih upitnika relevantnih u procjeni rizika za OSA-u. U procjeni kvalitete spavanja i za obradu rezultata koristili smo PSQI upitnik o kvaliteti spavanja. PSQI upitnik danas je najšire

korišten upitnik koji razlikuje dobru i lošu kvalitetu spavanja na temelju analize 7 komponenti: subjektivna kvaliteta spavanja, ukupno trajanje spavanja, latencija spavanja, smetnje u spavanju, učinkovitost spavanja, upotreba farmakoterapije za spavanje i poteškoće u dnevnom funkcioniranju zbog neispavanosti. Čestice 1–4 otvorena su pitanja: 1. Tijekom posljednjih mjesec dana, kada ste obično išli u krevet?, 2. Tijekom posljednjih mjesec dana, koliko Vam je minuta bilo potrebno da zaspete?, 3. Tijekom posljednjih mjesec dana, kada ste obično ujutro ustajali iz kreveta?, 4. Tijekom posljednjih mjesec dana, koliko sati ste u krevetu proveli spavajući?, dok se čestice 5–19 procjenjuju na ljestvici od 0 do 3 (0 – odsutnost simptoma, 3 – prisutnost simptoma 3 ili više puta tjedno). Ukupni PSQI rezultat računa se zbrajanjem svih 7 komponenti i kreće se u rasponu od 0 do 21. Viši ukupni rezultat znači lošiju kvalitetu spavanja. Ukupni rezultat veći od 5 znak je lošije kvalitete spavanja tijekom posljednjih mjesec dana (45,46). Pitanje broj 6 u upitniku glasi: Tijekom posljednjih mjesec dana, kako biste sve skupa ocijenili kvalitetu Vašeg spavanja? Ispitanik može odgovoriti na to pitanje jednim od ponuđenih odgovora: vrlo dobro, dobro, loše ili vrlo loše. Subjektivna procjena kvalitete spavanja procijenjena je analizom pitanja 6 na način da su ispitanici podijeljeni u dvije skupine. Oni ispitanici koji su odgovorili kako im je kvaliteta spavanja vrlo dobra ili dobra čine skupinu „dobri spavači“, dok oni koji su odgovorili kako im je kvaliteta spavanja loša ili vrlo loša čine skupinu „loši spavači“. Odgovore ispitanika usporedili smo po spolu, zatim s objektivnim mjerama dobivenim polisomnografskim snimanjem, s arhitekturom spavanja te s težinom OSA-e tj. AHI indeksom.

Antropometrijska mjerenja izvršena su u stojećem stavu ispitanika u *standardnom položaju*. Indeks tjelesne mase – ITM (engl. *body mass index* – BMI) izračunat je po formuli $m(\text{kg})/\text{visina}^2(\text{m})$. Opseg vrata ispitanika utvrđen je mjernom trakom postavljenom u razini štitne hrskavice u stojećem stavu ispitanika. Opseg struka određen je postavljajući vodoravno mjernu traku iznad pupka, u stojećem stavu ispitanika, dok je opseg bokova izmjeren na isti način, ali je traka bila postavljena u razini trohantera (47).

U skladu s preporukama, apneja je definirana kao potpuni prestanak protoka zraka u trajanju od najmanje 10 sekundi. Hipopneja označava smanjenje protoka zraka za više od 50% u trajanju od najmanje 10 sekundi uz pad zasićenosti hemoglobina kisikom za više od 3%. Apneja-hipopneja indeks (AHI) je mjera ozbiljnosti OSA-e i definiran je kao prosječni broj apneja i hipopneja u jednom satu spavanja.

3.5 Statistička analiza

Za sve statističke postupke korišten je program Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 14.0 Student Version for Windows). Kategorijske (nominalne) varijable izražene su u obliku frekvencija i pripadajućih postotaka. Za usporedbu kategorijskih varijabli korišten je Hi-kvadrat test. Kontinuirane (numeričke) varijable prikazane su u obliku medijana i pripadajućih raspona te statistički analizirane uz pomoć Mann-Whitney U testa. Statistička značajnost postavljena je na $P < 0,05$.

4. REZULTATI

Istraživanje je provedeno na ukupno 370 ispitanika, 226 (61,08%) uključenih su muškarci i 144 (38,92%) su žene. Medijan dobi muškaraca iznosio je 55,5 godina (46-64,75), a žena 57 godina (47-65). Demografske i antropometrijske značajke ispitanika prikazane su u Tablici 1. Muškarci su, u usporedbi sa ženama, imali značajno veću tjelesnu visinu, masu, ITM, opseg vrata i opseg struka ($P < 0,001$). Nije postojala statički značajna razlika u dobi i opsegu bokova. Prosječna dnevna pospanost mjerena ESS ljestvicom nije se značajno razlikovala između muškaraca i žena (Tablica 1). Kvaliteta spavanja mjerena PSQI upitnikom lošija je u žena nego u muškaraca (9 (6-12) u odnosu na 7,5 (5-10), $P = 0,004$, Tablica 1). Od ukupnog broja ispitanika, čak 79,65% muškaraca i 74,31% žena imalo je rizik za OSA-u mjereno STOP upitnikom. Među ispitanicima s rizikom za OSA-u više je muškaraca nego žena (180 (62,72%) prema 107 (37,28%), Tablica 1).

Tablica 1. Demografske i antropometrijske značajke ispitanika

Varijable	Ukupno N=370	Muškarci N=226	Žene N=144	P*
Dob (godine)	56 (47-65)	55,5 (46-64,75)	57 (47-65)	0,601
Visina (cm)	176 (169-184)	180,5 (175,25-186)	168 (163-172)	<0,001
Masa (kg)	92 (78,25-106)	100 (89-110)	78,5 (66,75-90)	<0,001
ITM ^a (kg/m ²)	29,07 (26,02-32,88)	30,05 (27,14-33,55)	27,46 (23,82-31,21)	<0,001
Opseg vrata (cm)	41 (37-44)	43 (40-45)	37 (34-39)	<0,001
Opseg struka (cm)	105 (95-115)	109 (101-118,75)	99 (86-108)	<0,001
Opseg bokova (cm)	108 (103-115)	107 (103,25-114)	108 (101-116)	0,664
ESS ^b zbroj	6 (3-10)	6 (4-10)	6 (3-10,25)	0,304
PSQI ^c zbroj	8 (6-11)	7,5 (5-10)	9 (6-12)	0,004
STOP, N (%)				
ima rizik	287 (77,57)	180 (62,72)	107 (37,28)	
nema rizik	83 (22,43)	46 (55,42)	37 (44,58)	0,230 [†]

Rezultati su prikazani kao medijani i pripadajući rasponi, dok je varijabla STOP prikazana kao broj (N) i udio (%)

* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)

[†] χ^2 test

^a Indeks tjelesne mase

^b Epworth sleepiness scale

^c Pittsburgh sleep quality index

Od ukupno 370 ispitanika, njih 202 (54,59%) ocijenilo je svoju kvalitetu spavanja s vrlo dobro ili dobro te su stoga svrstani u skupinu „dobri spavači“ dok je preostalih 168 (45,41%) svrstano u kategoriju „loši spavači“ temeljem odgovora loše ili vrlo loše (Tablica 2).

Postignuta vrijednost 5 u PSQI upitniku razlikuje dvije kategorije spavanja, dobro (0-4) i loše (5-21) spavanje. Rezultati pokazuju da u kategoriji dobrih spavača ima znatno više muškaraca u odnosu na žene (133 prema 69, $P=0,039$, Tablica 2), odnosno da su žene nezadovoljnije svojom kvalitetom spavanja.

Tablica 2. Subjektivna procjena kvalitete spavanja u muškaraca i žena

PSQI komponenta	Ukupno N (%)	Muškarci N (%)	Žene N (%)	P^*
Dobri spavači	202 (54,59)	133 (65,84)	69 (34,16)	0,039
Loši spavači	168 (45,41)	93 (55,36)	75 (44,64)	

Kategorijske varijable izražene su kao frekvencije i pripadajući postotci

* χ^2 test

Subjektivna procjena kvalitete spavanja u muškaraca i žena prema PSQI komponentama prikazana je u Tablici 3. Žene su ostvarile veći ukupni PSQI rezultat u usporedbi s muškarcima ($9,21 \pm 3,89$ prema $8,04 \pm 3,43$, $P=0,003$, Tablica 1 i 2), odnosno procijenile su svoju kvalitetu spavanja u cjelini lošijom ($1,52 \pm 0,5$ prema $1,41 \pm 0,49$, $P=0,040$, Tablica 3). Nadalje, rezultati pokazuju kako žene imaju dužu latenciju spavanja, češće smetnje spavanja te češće koriste farmakoterapiju za spavanje u odnosu na muškarce (Tablica 3).

Tablica 3. Subjektivna procjena kvalitete spavanja u muškaraca i žena prema PSQI komponentama

PSQI komponente	Ukupno N=370	Muškarci N=226	Žene N=144	P*
PSQI ukupno	8,5±3,66	8,04±3,43	9,21±3,89	0,003
C1 – kvaliteta spavanja	1,45±0,5	1,41±0,49	1,52±0,5	0,040
C2 – latencija spavanja	1,18±1,01	1,03±0,95	1,4±1,07	<0,001
C3 – trajanje spavanja	1,35±0,92	1,31±0,88	1,4±0,99	0,407
C4 – učinkovitost spavanja	1,23±1,29	1,16±1,25	1,35±1,36	0,163
C5 – smetnje spavanja	1,86±0,63	1,79±0,61	1,97±0,65	0,010
C6 – uporaba lijekova za spavanje	0,5±0,95	0,42±0,9	0,62±1,01	0,050
C7 – dnevne smetnje	0,94±0,82	0,92±0,83	0,96±0,8	0,664

Rezultati su prikazani kao aritmetička sredina±standardna devijacija

*T-test

Arhitektura spavanja ispitanika, te razlike u arhitekturi spavanja između muškaraca i žena prikazane su u Tablici 4. Prosječna AHI vrijednost znatno je veća za muškarce nego za žene (24,2 (10,1-47,6) prema 12,55 (4,18-33,25), $P<0,001$, Tablica 4). Muškarci su značajno manji postotak noći proveli u stadiju N3 u usporedbi sa ženama (6,75% (1,53-11,9) prema 8,65% (4,33-14,75), $P=0,002$, Tablica 4). Također, muškarci su značajno veći dio noći proveli u N2 stadiju nego žene (73,5% (67,35-80,4) prema 70,15% (62,85-78,9), $P=0,006$, Tablica 4). Ne postoje značajne razlike u zastupljenosti stadija N1 i REM spavanja u muškaraca i žena (Tablica 4).

Tablica 4. Arhitektura spavanja u muškaraca i žena - polisomnografski parametri (ukupno trajanje spavanja i udio pojedinih stadija spavanja)

Ispitanici	Ukupno N (%)	Muškarci N=61,08	Žene N=38,92	P*
AHI ^a	19,85 (7,73- 42,5)	24,2 (10,1-47,6)	12,55 (4,18- 33,25)	<0,001
Trajanje spavanja	390,5 (349,5- 434,95)	391,5 (347,83- 432,8)	390,25 (353,83- 439,63)	0,662
N1 %	3,1 (1,5-6,58)	3,3 (1,6-6,7)	2,95 (1,35-6,43)	0,350
N2 %	72,05 (64,73- 79,4)	73,5 (67,35- 80,4)	70,15 (62,85- 78,9)	0,006
N3 %	7,6 (2,33-13,55)	6,75 (1,53-11,9)	8,65 (4,33- 14,75)	0,002
REM %	14,9 (10,5- 19,25)	14,75 (9,55- 18,5)	15,2 (11,68- 20,15)	0,088

Kontinuirane varijable prikazane su u obliku medijana i pripadajućih raspona

* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)

^aApneja-hipopneja indeks

Odgovori ispitanika na otvorena pitanja 1-4 iz Pittsburgh upitnika kvalitete spavanja kojima odgovaraju koje im je vrijeme odlaska u krevet, broj minuta potrebnih za zaspati, vrijeme ustajanja iz kreveta ujutro, te procjena broja sati provedenih u spavanju tijekom noći prikazani su Tablici 5. Dobri i loši spavači odlazili su u krevet u 23 h (22-23), dok se broj minuta potrebnih da zaspu statistički veoma razlikovao ($P < 0,001$). Pacijentima s lošom kvalitetom spavanja bilo je potrebno 20 minuta da zaspu (10-45), dok je dobrim spavačima trebalo 15 (7-30). Pacijenti s dobrom kvalitetom spavanja značajno su duže spavali od onih s lošom kvalitetom (6 h (6-7) prema 5 h (4-7), $P < 0,001$, Tablica 5) i ranije ustajali (6 h (6-7) prema 7 h (6-7), $P = 0,046$, Tablica 5).

Tablica 5. Subjektivna procjena kvalitete spavanja i parametri navika i higijene spavanja

Kvaliteta spavanja PSQI	Dobri spavači	Loši spavači	P*
N (%)	202 (54,59)	168 (45,41)	
P1 – vrijeme odlaska u krevet	23 (22-23)	23 (22-23)	0,707
P2 – broj minuta potrebnih da zaspete	15 (7-30)	20 (10-45)	<0,001
P3 – vrijeme ustajanja	6 (6-7)	7 (6-7)	0,046
P4 – sati spavanja po noći	6 (6-7)	5 (4-7)	<0,001

Rezultati su prikazani u obliku medijana i pripadajućih raspona

* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)

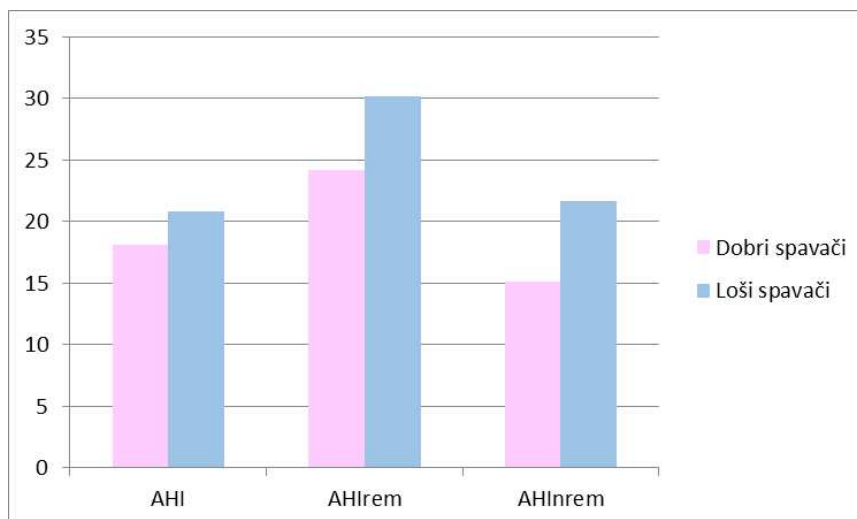
Ispitanici koji subjektivno svoju kvalitetu spavanja procjenjuju lošom, ujedno i objektivno mjere veći broj apneja i hipopneja tijekom NREM i REM spavanja premda razlika nije statistički značajna (Tablica 6).

Tablica 6. Subjektivna procjena kvalitete spavanja i stupanj OSA-e

	Dobri spavači	Loši spavači	P*
N (%)	202 (54,59)	168 (45,41)	
AHI	18,1 (7,73-39,7)	20,85 (7,83-47,73)	0,301
AHIrem	24,2 (8,85-46,63)	30,15 (10,3-52,98)	0,116
AHIrem	15,15 (6,2-40,18)	21,65 (5,13-46,85)	0,211

AHI, AHIrem i AHIrem prikazani su u obliku medijana i pripadajućih raspona

* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)



Slika 21. Subjektivna procjena kvalitete spavanja i stupanj OSA-e
* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)

Objektivni PSG parametri trajanja, latencije i arhitekture spavanja ne razlikuju se značajno u ispitanika u skupinama dobri i loši spavači (Tablica 7).

Tablica 7. PSG parametri kvalitete spavanja – arhitektura spavanja u OSA pacijenata s različitim subjektivnom procjenom kvalitete spavanja prema Pittsburgh upitniku

Kvaliteta spavanja PSQI	Dobri spavači	Loši spavači	<i>P</i> *
N (%)	202 (54,59)	168 (45,41)	
Trajanje spavanja (min)	394,3 (351,03-431,68)	387,5 (345,5-441,08)	0,864
Latencija spavanja (min)	41 (25-59,4)	42 (23,8-72,6)	0,306
WASO ^a	59,25 (32,13-95,28)	56 (35,03-97,75)	0,888
Udio N1 (%)	3,15 (1,4-6,68)	3,05 (1,68-6,2)	0,874
Udio N2 (%)	71,95 (64,18-79,08)	72,5 (65,7-80,2)	0,560
Udio N3 (%)	7,75 (2,5-13,38)	7,35 (1,98-13,6)	0,443
Udio REM (%)	14,9 (11,3-18,45)	15 (9,88-20,03)	0,850

Vrijednosti su prikazane kao medijani i pripadajući rasponi

* t-test za nezavisne uzorke (Mann-Whitney U test)

^a budnost nakon prvog usnivanja od eng. *wakefulness after sleep onset* (WASO)

5. RASPRAVA

Rezultati ovog kliničkog presječnog istraživanja provedenog u Centru za medicinu spavanja u Splitu pokazali su da je subjektivna procjena kvalitete spavanja mjerena PSQI upitnikom lošija u žena u odnosu na muškarce. Naime, žene procjenjuju kako imaju lošiju kvalitetu spavanja, dužu latenciju spavanja, učestalije smetnje spavanja te prijavljuju da češće koriste lijekove za spavanje nego muškarci. PSG parametri pokazuju da muškarci imaju veći AHI u usporedbi sa ženama. Parametri arhitekture spavanja pokazuju smanjen udio stadija N3 u oba spola, uz ipak nešto veći udio stadija N3 u žena. Također, ispitanici koji prema subjektivnoj procjeni spadaju u dobre spavače, procjenjuju kako im je vrijeme usnivanja kraće, vrijeme ustajanja ranije, a trajanje spavanja duže u odnosu na loše spavače. Rezultati nisu pokazali značajnu razliku u AHI vrijednosti između bolesnika koji subjektivno kvalitetu spavanja procjenjuju dobrom ili lošom. Također, dobri i loši spavači nemaju različite PSG parametre trajanja, latencije i arhitekture spavanja.

Lošiju kvalitetu spavanja u žena u odnosu na muškarce mjerenu PSQI upitnikom potvrđuje istraživanje Tang J i sur. u kojem su žene imale većih poteškoća od muškaraca u brojnim PSQI komponentama (kvaliteta spavanja, trajanje spavanja, učinkovitost spavanja, latencija spavanja i smetnje spavanja) osim u dnevnim smetnjama i upotrebi lijekova za spavanje (48). Posljednje ne korespondira s našim istraživanjem u kojem smo dokazali da žene češće koriste farmakoterapiju nego muškarci.

Istraživanja o međusobnoj povezanosti objektivnih PSG parametara arhitekture spavanja i subjektivne procjene kvalitete spavanja mjerene PSQI upitnikom ukazuju na njihovu slabu povezanost (49). Naime, PSQI komponente poput latencije i učinkovitosti spavanja slabo koreliraju s objektivnim PSG parametrima latencije spavanja, udjela NREM spavanja i učinkovitosti spavanja (50,51). U istraživanju Kania A i sur. od svih parametara polisomnografije, jedino je udio stadija N3 bio značajno veći u loših spavača u odnosu na dobre spavače (52). Takav rezultat je kontroverzan istraživanju Basunie i sur. koji su dokazali da je smanjen udio stadija N3 odgovoran za pospanost tijekom dana, nesanicu ili hrkanje koji bitno mijenjaju kvalitetu spavanja na gore (40). Sve navedeno ukazuje na daljnju potrebu istraživanja. Većina prijašnjih istraživanja o kvaliteti spavanja korištenjem PSQI upitnika provedena je na bolesnicima s dijagnozom nesаницe koji imaju značajne subjektivne poteškoće, a tek manji broj njih na bolesnicima s OSA-om. Brojni bolesnici s OSA-om traže medicinsku pomoć prvenstveno zbog hrkanja i u principu su zadovoljni svojom kvalitetom spavanja premda objektivni polisomnografski parametri ne pokazuju isto (53,54). S obzirom na nisku mogućnost predviđanja klinički značajne dijagnoze OSA-e, upotreba PSQI upitnika u pacijenata s OSA-om je nesvrhovita. Buysse i sur. pokazali su da kvaliteta spavanja

procijenjena PSQI upitnikom korelira samo s PSG mjerama u mladih ispitanika, ali ne i u starijih (PSQI ukupni rezultat >5 u mladih rezultirao je osjetljivošću od 98,7% i specifičnošću od 84,4%) (55). PSQI danas ostaje jedini upitnik za procjenu kvalitete spavanja u odraslih koji daje interpretativne rezultate (56).

U našem istraživanju, usporedbom parametara navike i higijene spavanja između dobrih i loših spavača, utvrđeno je da pacijenti s obilježjem dobre kvalitete spavanja imaju kraću latenciju spavanja, ranije se bude i duže spavaju što je i očekivano.

U probiru bolesnika s OSA-om koriste se STOP upitnik i Epworthova ljestvica pospanosti koji su pouzdani upitnici, zadovoljavajuće osjetljivosti i specifičnosti (57-59). U ovom istraživanju pospanost mjerena ESS ljestvicom nije se značajno razlikovala u muškaraca i žena što se ne poklapa s istraživanjem Packard i sur. koje je pokazalo da žene imaju značajno veći ESS rezultat u usporedbi s muškarcima, odnosno višu razinu dnevne pospanosti (60). Veći broj muškaraca imao je rizik za OSA-u procijenjen STOP upitnikom. U literaturi se muški spol navodi kao čimbenik rizika za nastanak OSA-e te je prevalencija OSA-e viša u muškaraca. Međutim, važno je naglasiti da je OSA sve više zastupljena i u žena, no češće je neprepoznata zbog podudarnosti simptoma sa simptomima depresije i nesаницe (61). Dokazano je da STOP upitnik ima nešto nižu osjetljivost i specifičnost u prepoznavanju umjerene do teške OSA-e u žena srednjih godina (62).

Nadalje, naše istraživanje je pokazalo da muškarci imaju značajno veći broj epizoda apneja i hipopneja tijekom spavanja nego žene što je u skladu s dosadašnjim istraživanjima (63,64). Jedan od razloga zašto je gornji dišni put muškaraca skloniji kolapsu je značajno veći opseg vrata u muškaraca što je slučaj i u ovom istraživanju. Dokazano je i da ženski hormon progesteron štiti gornje dišne putove od kolapsa jer pojačava tonus mišića dilatatora (65).

Analizirajući arhitekturu spavanja, možemo uočiti da je udio stadija N3 u oba spola smanjen, no ipak značajno više u muškaraca u odnosu na žene što možemo povezati s većim brojem respiratornih zbivanja koja imaju utjecaj na dubinu spavanja. Naime, zbog češćih apneja i hipopneja te posljedične hipoksije, muški ispitanici su se češće razbuđivali tijekom noći (tzv. mikro buđenja) i stoga češće prolazili kroz pliće stadije spavanja (stadiji N1 i N2), a rijetko dostizali stadij N3. Iz navedenog bi bilo za pretpostaviti da će muškarci manje vremena provoditi i u REM stadiju, premda nismo uspjeli pronaći značajnu razliku između muškaraca i žena u vremenu provedenom u REM stadiju. Sve navedeno usporedivo je s ranije objavljenim rezultatima (66,67) i sugerira da je ozbiljnost OSA-e obrnuto proporcionalna vremenu provedenom u sporovalnom spavanju.

U istraživanju nije postojala statistički značajna razlika u AHI vrijednostima između dobrih i loših spavača. Nedostatak povezanosti subjektivne procjene kvalitete spavanja s AHI vrijednostima, ukazuje na to da postoje brojni drugi čimbenici koji nisu respiratorni, a utječu na kvalitetu spavanja poput spola, alkohola, pušenja, općeg zdravstvenog stanja, anksioznosti, stresa i socio-ekonomskog statusa (68). Također, istraživanje nije pokazalo razliku u polisomnografskim parametrima trajanja, latencije i arhitekture spavanja između dobrih i loših spavača.

Jedno od glavnih ograničenja provedenog istraživanja je činjenica da je to retrospektivno istraživanje i da nismo unaprijed oblikovali uzorak i planirali pretrage stoga je nedostajalo mnogo podataka o ispitanicima. Također, nije postojala kontrolna skupina tj. zdravi pojedinci. Nadalje, uzimajući u obzir subjektivnost ispitanika, jasno je da ponuđeni odgovori i ukupan PSQI rezultat nisu nužno odraz stvarnog stanja, naročito jer pacijenti često nisu svjesni činjenice da hrču, imaju prekide disanja ili da su nemirni tijekom spavanja. Još jedan problem u istraživanju predstavlja tzv. *first night effect*, tj. učinak prve noći. To je fenomen koji se javlja zbog noćenja u nesvakodnevnoj sredini i zbog nedostatka prilagodbe i koji može u potpunosti promijeniti kvalitetu spavanja i arhitekturu spavanja ispitanika. Očituje se u skraćenoj duljini spavanja, smanjenoj učinkovitosti spavanja i produljenoj latenciji spavanja (69). Dalje, nismo isključili mogućnost postojanja komorbiditeta koji također utječu na kvalitetu spavanja i arhitekturu spavanja. Muškarci i žene koji su uključeni u istraživanje su mahom pretili stoga je za očekivati da možda imaju arterijsku hipertenziju, šećernu bolest tipa 2 ili GERB. Ranija istraživanja potvrđuju da su spomenuti komorbiditeti znatno češće zastupljeni u OSA pacijenata te da se starenjem učestalost još više povećava (70). U budućim studijama potrebno je osvrnuti se i na psihološke karakteristike pacijenata s OSA-om s obzirom na dosadašnja saznanja o povezanosti kvalitete spavanja s učestalim psihijatrijskim simptomima, naročito s depresijom i anksioznošću (71,72). Osnovna prednost ovog istraživanja je činjenica da su svi ispitanici bili podvrgnuti cjelonoćnoj PSG procjeni, odnosno iz ispitivanja smo isključili PG snimane pacijente i tako dobili bolji uvid u arhitekturu spavanja.

6. ZAKLJUČCI

1. Žene subjektivno svoju kvalitetu spavanja procjenjuju lošijom, imaju dužu latenciju spavanja, učestalije smetnje spavanja te češće koriste lijekove za spavanje u odnosu na muškarce.
2. Muškarci imaju značajno veći AHI u usporedbi sa ženama.
3. Udio stadija N3 smanjen je u oba spola premda u muškaraca značajno više.
4. Dobri spavači procjenjuju kako brže zaspu, ranije ustaju i spavaju duže.
5. Ne postoji značajna razlika u AHI vrijednosti između dobrih i loših spavača.
6. Dobri i loši spavači nemaju različite PSG parametre trajanja, latencije i arhitekture spavanja.

7. LITERATURA

1. Purves D. Spavanje i budnost. U: Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, La Mantia AS, White LE. Neuroscience. 5. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2016. str. 625-46.
2. Crljen V. Stanja moždane aktivnosti – spavanje, moždani valovi, epilepsija, psihoze i demencija. U: Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. 13. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. str. 763-68.
3. Newbury CR, Monaghan P. When does sleep affect veridical and false memory consolidation? A meta-analysis. 2019;26:387-400.
4. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. 2013;93:681-766.
5. Abd El-Kader SM, Al-Jiffri OH. Aerobic exercise modulates cytokine profile and sleep quality in elderly. Afr Health Sci. 2019;19:2198-2207.
6. Đogaš Z, Pecotić R, Valić M. Physiological Basis of Sleep. Regulation of sleep and wakefulness. U: Bassetti CL, Đogaš Z, Peigneux P. ESRS European Sleep Medicine – Textbook. Singapur: John Wiley & Sons; 2014. str. 1-13.
7. Barun B. Poremećaji spavanja. U: Brinar V i suradnici. Neurologija za medicinare. 2. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2019. str. 576-84.
8. Judaš M, Kostović I. Temelji neuroznanosti. 1. izdanje. Zagreb: MD; 1997. str. 191-203.
9. Hobson JA. Sleep and dreaming. The Journal of Neuroscience. 1990;10:371-82.
10. Zee PC, Attarian H, Videnovic A. Circadian rhythm abnormalities. Continuum (Minneapolis, Minn). 2013;19:132-47.
11. Vosko AM, Schroeder A, Loh DH, Colwell CS. Vasoactive intestinal peptide and the mammalian circadian system. Gen Comp Endocrinol. 2007;152:165-75.
12. Weibel J, Lin YS, Landolt HP, Berthomier C, Brandewinder M, Kistler J i sur. Regular caffeine intake delays REM sleep promotion and attenuates sleep quality in healthy men. J Biol Rhythms. 2021;36:384-94.
13. Hodoba D. Spavanje i poremećaji spavanja: sabrane teme s didaktičkom namjenom. Zagreb: Medicinska naklada; 2017.
14. Siegel JM, McGinty DJ. Pontine reticular formation neurons: relationship of discharge to motor activity. Science. 1977;196:678-80.
15. Watson CJ, Baghdoyan HA, Lydic R. Neuropharmacology of Sleep and Wakefulness. Sleep Med Clin. 2010;5:513-28.
16. Tadrous R, O'Rourke D, Mockler D, Broderick J. Health-related quality of life in narcolepsy: A systematic review and meta-analysis. J Sleep Res. 2021;30:e13383.
17. Satei MJ. International classification of sleep disorders. 3. izdanje. 2014; 1387-94 str.

18. AASM. International Classification of Sleep Disorders 3rd edition. Darien IL: American academy of sleep medicine; 2014.
19. Včeva A, Đanić D, Đanić Hadžibegović A, Šimunjak B, Filipović B, Mihalj H i sur. Smjernice za opstruktivnu apneju u spavanju. *Med Jad* 2020;50:249-56.
20. UptoDate. Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults [Internet]. Kline RL. 2022. [citirano 23.siječnja 2023.] Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-obstructive-sleep-apnea-in-adults>
21. Pavliša G, Purić H, Džubur F, Samaržija M. Opstruktivna apneja u spavanju i arterijska hipertenzija. *MEDIX*. 2018;130/131:198-203.
22. Crinion S, Ryan S, Mcnicholas W. Obstructive sleep apnoea as a cause of nocturnal nondipping blood pressure: Recent evidence regarding clinical importance and underlying mechanisms. *European Respiratory Journal*. 2017;49:1601818.
23. Marin JM, Agusti A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ i sur. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307:2169-76.
24. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC i sur. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*. 2011;58:811-7.
25. Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J i sur. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018;8:010405.
26. Bonsignore MR, Baiamonte P, Mazzuca E, Castrogiovanni A, Marrone O. Obstructive sleep apnea and comorbidities: a dangerous liaison. *Multidiscip Respir Med* 14. 2019;14:8.
27. Pecotic R, Dodig IP, Valic M, Ivkovic N, Dogas Z. The evaluation of the Croatian version of the Epworth sleepiness scale and STOP questionnaire as screening tools for obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2012;16:793-802.
28. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S i sur. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108:812-21.
29. Temirbekov D, Güneş S, Yazıcı ZM, Sayın İ. The ignored parameter in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome: the oxygen desaturation index. *Turk Arch Otorhinolaryngol*. 2018;56:1-6.

30. Pecotic R, Dodig IP, Valic M, Galic T, Kalcina LL, Ivkovic N, Dogas Z. Effects of CPAP therapy on cognitive and psychomotor performances in patients with severe obstructive sleep apnea: a prospective 1-year study. *Sleep Breath.* 2019;23:41-48.
31. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2003;107:68-73.
32. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American academy of sleep medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019;15:335-43.
33. Fabbri M, Beracci A, Martoni M, Meneo D, Tonetti L, Natale V. Measuring subjective sleep quality: A Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18:1082.
34. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psych Res.* 1989;28:193-213.
35. Lusic Kalcina L, Valic M, Pecotic R, Pavlinac Dodig I, Dogas Z. Good and poor sleepers among OSA patients: sleep quality and overnight polysomnography findings. *Neurol Sci.* 2017;38:1299-1306.
36. Nishiyama T, Mizuno T, Kojima M, Suzuki S, Kitajima T, Ando KB i sur. Criterion validity of the Pittsburgh sleep quality index and Epworth sleepiness scale for the diagnosis of sleep disorders. *Sleep Med.* 2014;15:422-9.
37. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2014 Feb 22;383:736-47.
38. Decary A, Rouleau I, Montplaisir J. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery. *Sleep.* 2000;23:369-81.
39. Bucks RS, Olaithe M, Eastwood P. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: a meta-review. *Respirology.* 2013;18:61-70.
40. Basunia M, Fahmy SA, Schmidt F, Agu C, Bhattarai B, Oke V i sur. Relationship of symptoms with sleep-stage abnormalities in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2016;6:32170.
41. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, Riggs RL, Byrd D. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a critical review. *J Int Neuropsychol Soc.* 2004;10:772-85.

42. Row BW, Liu R, Xu W, Kheirandish L, Gozal D. Intermittent hypoxia is associated with oxidative stress and spatial learning deficits in the rat. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:1548-53.
43. Kerner NA, Roose SP. Obstructive sleep apnea is linked to depression and cognitive impairment: evidence and potential mechanisms. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2016;24:496-508.
44. Bassetti CL, Dogas Z, Peigneux P. *Sleep Medicine Textbook.* 1st ed. Regensburg: European Sleep Research Society; 2014.
45. Manzar MD, BaHammam AS, Hameed UA, Spence DW, Pandi-Perumal SR, Moscovitch A i sur. Dimensionality of the Pittsburgh sleep quality index: a systematic review. *Health and quality of life outcomes.* 2018;16:89.
46. Kryger M, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Sixth Edition. 2017.
47. Rumboldt M, Petric D i sur. OSKI (Objektivno strukturirani klinički ispit). *Praktikum vještina za studente i specijalizante/specijaliste obiteljske medicine.* 2. izdanje. Split: Redak; 2014. str. 83-93.
48. Tang J, Liao Y, Kelly BC, Xie L, Xiang YT, Qi C i sur. Gender and regional differences in sleep quality and insomnia: a general population-based study in Hunan province of China. *Sci Rep.* 2017;7:43690.
49. Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, Kamarck TW, Owens J, Lee L i sur. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. *J Clin Sleep Med.* 2008;4:563-71.
50. Curcio G, Tempesta D, Scarlata S, Marzano C, Moroni F, Rossini PM i sur. Validity of the Italian version of the Pittsburgh sleep quality index (PSQI). *Neurol Sci.* 2013;34:511-9.
51. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, Dartora EG, Miozzo IC, de Barba ME i sur. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh sleep quality index. *Sleep Med.* 2011;12:70-5.
52. Kania A, Polok K, Celejewska-Wójcik N, Nastałek P, Opaliński A, Mrzygłód B i sur. Clinical and polysomnographic features associated with poor sleep quality in patients with obstructive sleep apnea. *Medicina (Kaunas).* 2022;58:907.

53. Bianchi MT, Williams KL, McKinney S, Ellenbogen JM. The subjective-objective mismatch in sleep perception among those with insomnia and sleep apnea. *J Sleep Res.* 2013;22:557-68.
54. Scarlata S, Pedone C, Curcio G, Cortese L, Chiurco D, Fontana D i sur. Prepolysomnographic assessment using the Pittsburgh sleep quality index questionnaire is not useful in identifying people at higher risk for obstructive sleep apnea. *J Med Screen.* 2013;20:220-6.
55. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Hoch CC, Yeager AL, Kupfer DJ. Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh sleep quality index (PSQI) *Sleep.* 1991;14:331–38.
56. Devine EB, Hakim Z, Green J. A systematic review of patient-reported outcome instruments measuring sleep dysfunction in adults. *Pharmacoeconomics.* 2005;23:889-912.
57. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S i sur. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108:812-21.
58. Beaudreau SA, Spira AP, Stewart A, Kezirian EJ, Lui LY, Ensrud K i sur. Validation of the Pittsburgh sleep quality index and the Epworth sleepiness scale in older black and white women. *Sleep Med.* 2012;13:36-42.
59. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med.* 2011;7:467-72.
60. Packard A, Bautista R, Smotherman C, Gautham S. Gender differences in Epworth Sleepiness Scale revealed by paired patient-spouse scoring. *Epilepsy Behav.* 202;114:107272.
61. Valipour A, Lothaller H, Rauscher H, Zwick H, Burghuber OC, Lavie P. Gender-related differences in symptoms of patients with suspected breathing disorders in sleep: A clinical population study using the Sleep disorders questionnaire. *Sleep.* 2007;30:312–9.
62. Orbea CAP, Lloyd RM, Faubion SS, Miller VM, Mara KC, Kapoor E. Predictive ability and reliability of the STOP-BANG questionnaire in screening for obstructive sleep apnea in midlife women. *Maturitas.* 2020;135:1-5.
63. O'Connor C, Thornley KS, Hanly PJ. Gender differences in the polysomnographic features of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1465-72.

64. Forcelini CM, Buligon CM, Costa GJK, Petter GDC, Scapin HP, Augustin IA i sur. Age-dependent influence of gender on symptoms of obstructive sleep apnea in adults. *Sleep Sci.* 2019;12:132-37.
65. Perger E, Mattaliano P, Lombardi C. Menopause and Sleep Apnea. *Maturitas.* 2019;124:35-38.
66. Mehra S, Ghimire RH, Mingi JJ, Hatch M, Garg H, Adams R i sur. Gender differences in the clinical and polysomnographic characteristics among Australian Aboriginal patients with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep.* 2020;12:593-602.
67. Silva A, Andersen ML, De Mello MT, Bittencourt LR, Peruzzo D, Tufik S. Gender and age differences in polysomnography findings and sleep complaints of patients referred to a sleep laboratory. *Braz J Med Biol Res.* 2008;41:1067-75.
68. Yilmaz D, Tanrikulu F, Dikmen Y. Research on sleep quality and the factors affecting the sleep quality of the nursing students. *Curr Health Sci J.* 2017;43:20-24.
69. Herbst E, Metzler TJ, Lenoci M, McCaslin SE, Inslicht S, Marmar CR, Neylan TC. Adaptation effects to sleep studies in participants with and without chronic posttraumatic stress disorder. *Psychophysiology.* 2010;47:1127-33.
70. Mokhlesi B, Ham SA, Gozal D. The effect of sex and age on the comorbidity burden of OSA: An observational analysis from a large nationwide US health claims database. *Eur Respir J.* 2016;47:1162–9.
71. Scullin MK, Bliwise DL. Sleep, cognition, and normal aging: integrating a half century of multidisciplinary research. *Perspectives on psychological science: a journal of the Association for Psychol Sci.* 2015;10:97-137.
72. Macey PM, Woo MA, Kumar R, Cross RL, Harper RM. Relationship between obstructive sleep apnea severity and sleep, depression and anxiety symptoms in newly-diagnosed patients. *PloS one.* 2010;5:e10211.

8. SAŽETAK

Cilj: Usporediti subjektivnu procjenu kvalitete spavanja OSA pacijenata s objektivnim pokazateljima cjelonoćne polisomnografije.

Ispitanici i metode: U istraživanju je sudjelovalo ukupno 370 ispitanika (226 muškaraca i 144 žene) u dobi od 20 do 82 godine. Svi ispitanici su pacijenti Centra za medicinu spavanja KBC-a Split i Medicinskog fakulteta u Splitu, registrirani u periodu od 2013. do 2021. godine. Pacijenti su ispunili PSQI, ESS i STOP upitnike te im je snimljena cjelonoćna polisomnografija. Iz istraživanja su isključeni poligrafski snimani pacijenti, pacijenti mlađi od 18 godina ili oni bez cjelovitih podataka. Analizirana je subjektivna procjena kvalitete spavanja mjerena PSQI upitnikom temeljem koje su ispitanici podijeljeni u dvije skupine: dobri i loši spavači. Subjektivni i objektivni parametri uspoređeni su u muškaraca i žena, te u skupinama dobrih i loših spavača.

Rezultati: Od ukupno 370 ispitanika, njih 202 (54,59%) svrstano je u kategoriju „dobri spavači“ dok preostalih 168 (45,41%) pripada kategoriji „loši spavači“. U skupini dobrih spavača ima znatno više muškaraca u odnosu na žene (133 prema 69, $P=0,039$). Također, žene su ostvarile veći ukupni PSQI rezultat u usporedbi s muškarcima ($9,21\pm 3,89$ prema $8,04\pm 3,43$, $P=0,003$). Nadalje, žene imaju veću latenciju spavanja, češće smetnje spavanja i češće koriste farmakoterapiju za spavanje. Prosječna AHI vrijednost znatno je veća u muškaraca nego u žena ($24,2$ ($10,1-47,6$) prema $12,55$ ($4,18-33,25$), $P<0,001$). Muškarci su manji dio noći proveli u stadiju N3 u usporedbi sa ženama ($6,75\%$ ($1,53-11,9$) prema $8,65\%$ ($4,33-14,75$), $P=0,002$). Pacijenti iz skupine dobrih spavača imali su kraću latenciju spavanja (15 min ($7-30$) prema 20 min ($10-45$), $P<0,001$), duže su spavali (6 h ($6-7$) prema 5 h ($4-7$), $P<0,001$) i ranije ustajali (6 h ($6-7$) prema 7 h ($6-7$), $P=0,046$) u odnosu na loše spavače. Objektivni PSG parametri kao što su apneja-hipopneja indeks, trajanje spavanja, latencija spavanja te udjeli pojedinih stadija spavanja ne razlikuju se značajno u skupinama dobrih i loših spavača.

Zaključak: Ovo istraživanje je pokazalo kako žene subjektivno svoju kvalitetu spavanja procjenjuju lošijom, imaju dužu latenciju spavanja, učestalije smetnje spavanja te češće koriste lijekove za spavanje u odnosu na muškarce. Nadalje, muškarci imaju značajno veći AHI i značajno manji udio stadija N3 u usporedbi sa ženama, iako je udio smanjen u oba spola. Dobri spavači procijenili su kako brže zaspu, duže spavaju i ranije ustaju za razliku od loših. U istraživanju nismo pronašli značajnu razliku u AHI vrijednosti i polisomnografskim parametrima trajanja, latencije i arhitekture spavanja između dobrih i loših spavača.

9. SUMMARY

Title: Subjective assessment of sleep quality and sleep architecture in OSA patients

Objective: Comparison of subjective assessment of sleep quality of OSA patients and objective indicators of whole-night polysomnography.

Subjects and methods: A total of 370 subjects, aged 20 to 82 years, participated in the study, of which 226 men and 144 women. All subjects are patients of the Sleep Medicine Center at the University Hospital of Split and of the University of Split School of Medicine, registered between 2013 and 2021. The patients filled out the PSQI, ESS, and STOP questionnaires and underwent whole-night polysomnography. Patients that had undergone polygraphy, underaged patients, and those showing incomplete data were excluded from the analysis. Subjective assessment of sleep quality measured by the PSQI survey was analyzed. The subjects were divided into two groups based on the survey: good and poor sleepers. Subjective and objective parameters were compared in men and women, and in the groups of good and poor sleepers.

Results: Out of 370 subjects, 202 (54.59%) were categorized as “good sleepers”, while the remaining 168 (45.41%) were categorized as “poor sleepers”. The group of good sleepers contains significantly more men than women (133 vs. 69, $P=0.039$). Women obtained a higher PSQI score compared to men (9.21 ± 3.89 vs. 8.04 ± 3.43 , $P=0.003$), and had longer sleep latency, more frequent sleep disturbances, and were taking sleep pharmacotherapy more often. The average AHI level is significantly higher in men than women (24.2 (10.1-47.6) vs. 12.55 (4.18-33.25), $P<0.001$). Men spent a smaller part of the night in the N3 stage in comparison to women (6.75% (1.53-11.9) vs. 8.65% (4.33-14.75), $P=0.002$). Patients from the good-sleepers group had a shorter sleep latency (15 min (7-30) vs. 20 min (10-45), $P<0.001$), slept longer (6 h (6-7) vs. 5 h (4-7), $P<0.001$), and woke up earlier (6 h (6-7) vs. 7 h (6-7), $P=0.046$) in comparison with bad sleepers. Objective PSG parameters, such as apnea-hypopnea index, sleep duration, sleep latency, and percentages of certain sleep stages did not significantly differ between the groups of good and poor sleepers.

Conclusion: This research has shown that women subjectively estimate their sleep quality as poorer, have longer sleep latency, more frequent sleep disturbances, and take sleep medications more often compared to men. Moreover, men have a significantly higher AHI and a significantly lower percentage of N3 stage compared to women. Good sleepers have estimated that they fall asleep faster, sleep longer, and wake up earlier unlike the poor sleepers. In the research, we have not found a significant difference in AHI levels and polysomnographic parameters of sleep duration, latency, and architecture between good and poor sleepers.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNİ PODATCI

Ime i prezime: [REDACTED]

Datum i mjesto rođenja: [REDACTED]

Državljanstvo: [REDACTED]

Adresa stanovanja: [REDACTED]

Telefon: [REDACTED]

E-mail: [REDACTED]

OBRAZOVANJE:

[REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]

MATERINSKI JEZIK:

[REDACTED]

OSTALI JEZICI:

[REDACTED]
[REDACTED]