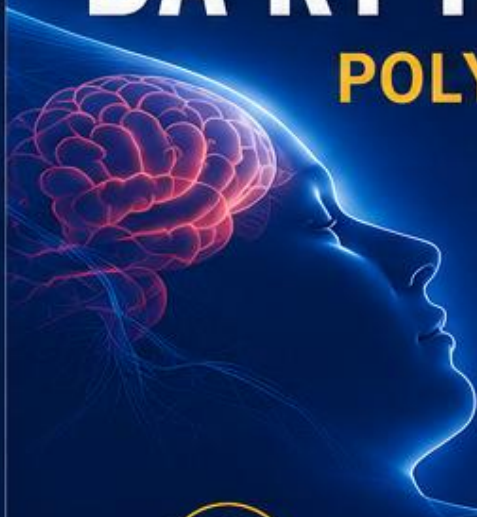


HỘI Y HỌC GIẤC NGỦ VIỆT NAM



CẨM NANG
HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH
ĐA KÝ GIẤC NGỦ
ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ
POLYSOMNOGRAPHY



EEG

EOG

EMG

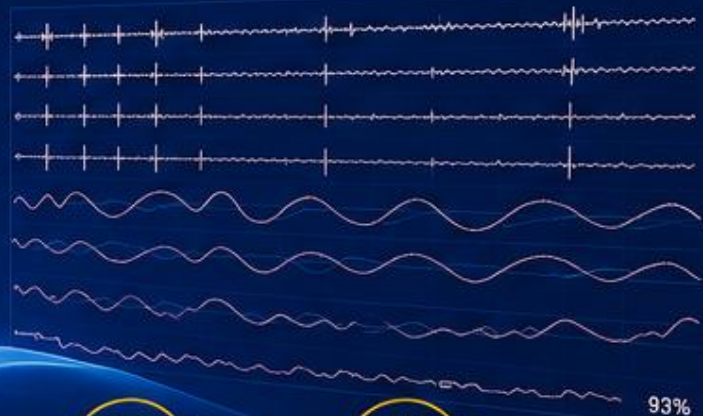
EKG

Nasal Flow

Chest

Abdomen

SpO₂



KIẾN THỨC
CHUYÊN SÂU



HƯỚNG DẪN
THỰC HÀNH



MINH HỌA
SINH ĐỘNG



ỨNG DỤNG
LÂM SÀNG

CHỦ BIÊN

TS.BS. NGUYỄN THỊ THU DUNG
PHÓ CHỦ TỊCH
HỘI Y HỌC GIẤC NGỦ VIỆT NAM

GS.TSKH. DƯƠNG QUÝ SỸ
CHỦ TỊCH
HỘI Y HỌC GIẤC NGỦ VIỆT NAM

PGS.TS. NGUYỄN VIỆT NHUNG
TRƯỞNG KHOA Y -
ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI

2026

HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH ĐA KÝ GIÁC NGỦ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ (Tài liệu dùng cho Cán bộ y tế)

CHỦ BIÊN

PGS.TS. Nguyễn Viết Nhung

Trưởng Khoa Y, Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

Nguyên Chủ tịch Hội Phổi Việt Nam, Nguyên Giám đốc Bệnh viện Phổi Trung ương

TS.BS. Nguyễn Thị Thu Dung

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam (VSSM), Chủ tịch Chi hội Y học Giác ngủ Hưng Yên

Phó Chủ tịch Hội Y tế Công cộng Việt Nam, Hiệu trưởng Trường CĐYT Thái Bình

GS.TSKH. Dương Quý Sỹ

Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Phó Chủ tịch Phụ trách Đào tạo Hội Y học Giác ngủ Châu Á

Trưởng Bộ môn Y học Giác ngủ, Trường ĐHYD, Đại học Quốc gia Hà Nội

BAN CỐ VẤN

GS.TS. Thomas Penzel. *Chủ tịch Hiệp hội Giác ngủ Thế giới, Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Đức*

GS.TS. Clete Kushida. *Viện Trưởng Viện Sức khỏe Tâm thần & Giác ngủ Đại học Stanford*

GS.TS. Timothy Craig. *Nhà Giáo Kịch Xuất – Đại học Y khoa, Đại học Penn State*

GS.TS. Đinh-Xuân Anh-Tuấn. *Bệnh viện Cochin - Đại học Paris Cité, Viện Sorbonnes, Paris*

GS.TS. Francis Martin. *Chuyên gia Y học giấc ngủ, Chủ tịch Hiệp hội Bệnh phổi Pháp – Việt, AFVP*

GS.TS.VS. Phạm Văn Thức. *Chủ tịch Hội Miễn dịch Trị liệu Ung thư Việt Nam*

BAN KHOA HỌC

PGS.TS. Lê Thị Minh Hương

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Chi hội Y học Giác ngủ Nhi khoa

GS.TS. Trần Phan Chung Thủy

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Hội Tai Mũi Họng Việt Nam và ASEAN

PGS.TS. Lê Khắc Bảo

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Chi hội Y học Giác ngủ TP. Hồ Chí Minh

PGS.TS. Nguyễn Như Vinh

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Liên Chi hội Y học Gia đình – Y học Giác ngủ

PGS.TS. Phạm Văn Linh

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Liên Chi hội Y học Giác ngủ Duyên Hải Bắc Bộ

PGS.TS. Vũ Văn Giáp

Phó Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam, Chủ tịch Chi hội Y học Giác ngủ TP. Hà Nội

GS.TS. Hoàng Anh Tiến. *Chủ tịch Liên Chi hội Y học Giác ngủ Miền Trung & Tây Nguyên*

PGS.TS. Võ Phạm Minh Thư. *Phó Chủ tịch Liên Chi hội YHGN Đồng Bằng Sông Cửu Long*

PGS.TS. Hoàng Thanh Tuyền. *Giám đốc Bệnh viện 199 – Bộ Công an*

PGS.TS. Nguyễn Đức Minh. *Giám đốc BV YHCT Hà Đông, Chủ tịch Liên Chi hội YHCT-YHGN*

BSCK2. Trần Quang Pháp. *Chủ tịch Chi hội Y học Giác ngủ Đà Nẵng, Phó Giám đốc BV 199*

BSCK2. Nguyễn Bá Việt. *Chủ tịch Liên Chi hội Nội tiết-ĐTĐ-YHGN, Giám đốc BVĐK Quảng Ninh*

BSCK2. Nguyễn Xuân Tạo. *Giám đốc Bệnh viện Đa khoa Lâm Đồng*

ThS. Lý Duy Hưng. *Hiệu trưởng Trường Cao đẳng Y tế Lâm Đồng*

BSCK2. Hoàng Thị Lan Hương. *Phó CT YHGN Miền Trung TN, Nguyên Phó Giám đốc BVTW Huế*

BAN BIÊN SOẠN VÀ BIÊN TẬP

GS.TSKH. Dương Quý Sỹ. Chủ tịch Hội Y học Giác ngủ Việt Nam.

TS.BS. Nguyễn Thị Thu Dung. Phó Chủ tịch VSSM. Hiệu trưởng Trường Cao đẳng Y tế Thái Bình

PGS.TS. Võ Phạm Minh Thư. Phó Chủ tịch Liên Chi hội YHGN Đồng Bằng Sông Cửu Long

DS. Nguyễn Trọng Bằng. Chủ tịch Chi hội Kỹ thuật viên YHGN. Kỹ thuật viên YHGN AASM - Mỹ

ThS.BS. Nguyễn Hữu Hoàng. Phó Chủ tịch Chi hội YHGN TP.HCM. Bằng Chuyên khoa YHGN WSS

ThS.BS. Lê Thị Hồng Duyên. Bệnh viện Gia đình Đà Nẵng. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

TS.BS. Nguyễn Hải Công. Trưởng khoa Nội hô hấp - Bệnh viện 175. Thành phố Hồ Chí Minh

TS.BS. Nguyễn Thị Hồng Liên. Phó Tổng thư ký VSSM. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

TS.BS. Nguyễn Ngọc Phương Thư. Phó trưởng Bộ môn Y học Giác ngủ. Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

TS.BS. Phan Thanh Thủy. Phó Tổng thư ký Hội Y học Giác ngủ Việt Nam. Tổng Thư ký Chi hội Y học Giác ngủ TP. Hà Nội. Bệnh viện Bạch Mai

TS.BS. Nguyễn Minh Sang. Sleep Lab Bệnh viện Phổi Trung ương. Bộ môn YHGN-ĐHQG Hà Nội

TS. Hoàng Thị Xuân Hương. Chủ tịch Chi hội Điều dưỡng Y học Giác ngủ. Đại học Phenikaa

TS.BS. Trần Văn Học. Trường ĐHYD Thái Nguyên. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

TS. Nguyễn Duy Thái. Tổng thư ký Hội Y học Giác ngủ Việt Nam. Phó trưởng Bộ môn Y học Giác ngủ. Trường Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

TS.BS. Trần Thanh Duy Linh. Trung tâm Bác sĩ Gia đình - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TS.BS. Đặng Thị Mai Khuê. Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

ThS.BS.Vũ Trần Thiên Quân. Phó Tổng Thư ký Hội YHGN Việt Nam. Bằng Chuyên khoa YHGN WSS

ThS.BS. Huỳnh Anh Tuấn. Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

BSCK2. Hồ Thiên Hương. Phó Chủ tịch Chi hội YHGN Nhi. Bệnh viện Nhi Đồng 1. TP. HCM

BSCK2. Hoàng Long. Chủ tịch Liên Chi hội Tai Mũi Họng – YHGN. BV Tai Mũi Họng Sài Gòn

BSCK2. Trần Thị Đoàn Trang. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

BSCK1. Mai Xuân Trung. Phó Chủ tịch Liên Chi hội YHCT-YHGN. Bệnh viện YHCT Lào Cai

BSCK2. Trịnh Thế Lân. Phó Chủ tịch Chi hội YHGN Đà Nẵng. Trưởng khoa Thăm dò Chức năng - Bệnh viện C Đà Nẵng. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

BSCK2. Bùi Thị Thanh Hương. Trưởng khoa Nội Hô hấp. BVĐK Quảng Ninh

ThS.CK1. Nguyễn Văn Tới. Phó Hiệu trưởng Trường Cao đẳng Y tế Lâm Đồng. Phó Chủ tịch Chi hội Điều dưỡng Y học Giác ngủ. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

ThS. Tăng Thị Thảo Trâm. Trưởng Trung tâm Nghiên cứu Y sinh – Trường CDYT Lâm Đồng. Phó Chánh Văn phòng Hội Y học Giác ngủ Việt Nam. Bằng Chuyên khoa Y học giấc ngủ WSS

ThS. Nguyễn Thị Hồng Điệp. Phó Chủ tịch Liên Chi hội Dinh dưỡng – Y học Giác ngủ

ThS. Nguyễn Tuấn Anh. Phó Chủ tịch Chi hội Kỹ thuật viên Y học Giác ngủ. Bằng YHGN WSS

ThS.BS. Bùi Diễm Khuê. Phó Chủ tịch Chi hội Bệnh Mắt ngủ. Bộ môn Sinh lý - Sinh lý bệnh - Miễn dịch và Dược lý – Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh. Bằng Chuyên khoa YHGN Thế giới WSS

ThS. Võ Văn Tính. Bộ môn Y học Giác ngủ. Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

ThS.CK1. Vũ Đoàn Trâm. Chi Hội Điều dưỡng Y học Giác ngủ. Trường Cao đẳng Y tế Lâm Đồng

BS. Nguyễn Thị Bình. Bộ môn Bộ môn Y học Giác ngủ. Trường Đại học Y Dược - ĐHQG Hà Nội

LỜI TỰA



Giấc ngủ là một nhu cầu sinh học thiết yếu, chiếm gần một phần ba cuộc đời mỗi con người và có vai trò quan trọng đối với sức khỏe thể chất, tinh thần cũng như chất lượng cuộc sống. Trong những thập niên gần đây, cùng với sự phát triển mạnh mẽ của y học giấc ngủ, các rối loạn giấc ngủ ngày càng được nhận diện như một vấn đề sức khỏe cộng đồng quan trọng với những tác động sâu rộng đến hệ hô hấp, tim mạch, thần kinh, nội tiết – chuyển hóa và nhiều cơ quan khác trong cơ thể.

Đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy at Night – RPN) hiện được xem là những công cụ nền tảng trong chẩn đoán, đánh giá và theo dõi điều trị các rối loạn giấc ngủ. Không chỉ giúp phát hiện hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA), các kỹ thuật này còn cho phép đánh giá toàn diện cấu trúc giấc ngủ, các rối loạn vận động trong khi ngủ, rối loạn nhịp tim, giảm thông khí và nhiều bất thường sinh lý khác xảy ra trong đêm.

Tại Việt Nam, lĩnh vực y học giấc ngủ đã có những bước phát triển đáng kể trong những năm gần đây với sự ra đời của nhiều trung tâm giấc ngủ, chương trình đào tạo chuyên sâu và các hoạt động nghiên cứu khoa học trong nước cũng như quốc tế. Tuy nhiên, nguồn tài liệu hướng dẫn thực hành bằng tiếng Việt về kỹ thuật thực hiện, chấm điểm và diễn giải kết quả đa ký giấc ngủ vẫn còn tương đối hạn chế.

*Cẩm nang “**Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ**” được biên soạn với mục tiêu cung cấp một tài liệu thực hành chuẩn hóa, cập nhật theo các khuyến cáo mới nhất của Hiệp hội Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ (AASM) và các tổ chức chuyên ngành quốc tế. Nội dung sách tập trung vào các vấn đề cốt lõi từ chỉ định khảo sát, quy trình thực hiện, lắp đặt điện cực và cảm biến, chấm điểm các giai đoạn giấc ngủ, các biến cố hô hấp, tim mạch, vận động cho đến phân tích và báo cáo kết quả.*

Chúng tôi hy vọng cuốn sách sẽ trở thành tài liệu tham khảo hữu ích cho các bác sĩ, kỹ thuật viên, điều dưỡng và học viên đang công tác trong lĩnh vực y học giấc ngủ, hô hấp, tim mạch, thần kinh và các chuyên ngành liên quan; đồng thời góp phần thúc đẩy sự phát triển của y học giấc ngủ tại Việt Nam theo hướng hiện đại, chuẩn hóa và hội nhập quốc tế.

Trân trọng cảm ơn ./.

GS.TSKH.BS. DƯƠNG QUÝ SỸ
Chủ tịch Hội Y học Giấc ngủ Việt Nam - VSSM
Phó Chủ tịch Hội Y học Giấc ngủ Châu Á - ASSM

MỤC LỤC

PHẦN 1.

VAI TRÒ CỦA ĐA KÝ GIÁC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ.....6

PHẦN 2.

CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIÁC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ.....15

PHẦN 3.

QUY TRÌNH ĐO ĐA KÝ GIÁC NGỦ - ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ.....23

PHẦN 4.

CHẤM ĐIỂM ĐA KÝ GIÁC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ.....41

PHẦN 5.

**CHẤM ĐIỂM CÁC THÔNG SỐ HÔ HẤP TRÊN ĐA KÝ GIÁC NGỦ
VÀ TRÊN ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ60**

PHẦN 6.

**CHẤM ĐIỂM NHỊP TIM TRÊN ĐA KÝ GIÁC NGỦ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI
NGỦ.....69**

PHẦN 7.

ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC ĐIỀU TRỊ VỚI ĐA KÝ GIÁC NGỦ.....73

PHẦN 8.

QUY TRÌNH THEO DÕI CO₂ TRONG ĐA KÝ GIÁC NGỦ.....88

PHẦN 1.

VAI TRÒ CỦA ĐA KÝ GIẤC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ (POLYSOMNOGRAPHY- RESPIRATORY POLYGRAPHY AT NIGHT)

1.ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐA KÝ GIẤC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ

Đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) là phương pháp ghi đồng thời nhiều tín hiệu sinh lý thần kinh, hô hấp, tim mạch và vận động trong suốt thời gian ngủ nhằm đánh giá toàn diện cấu trúc giấc ngủ và phát hiện các rối loạn xảy ra trong khi ngủ. Theo Hiệp hội Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ (American Academy of Sleep Medicine – AASM), PSG hiện vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ, đặc biệt là hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (Obstructive Sleep Apnea – OSA).

Khác với các phương pháp thăm dò đơn kinh như đo oxy máu liên tục qua đêm (Overnight Oximetry) hoặc đa ký hô hấp (Respiratory Polygraphy - RP) khi ngủ, PSG cho phép đánh giá đồng thời cả trạng thái thức – ngủ, các giai đoạn giấc ngủ, hoạt động hô hấp, nỗ lực hô hấp, độ bão hòa oxy máu, hoạt động cơ, chuyển động mắt và các biến cố tim mạch xảy ra trong đêm. Chính vì vậy, PSG không chỉ giúp xác định sự hiện diện của OSA mà còn cho phép đánh giá mức độ nghiêm trọng theo giai đoạn giấc ngủ, ảnh hưởng trên vi thức giấc (Arousal) và các rối loạn giấc ngủ khác phối hợp.

Bên cạnh vai trò trung tâm trong chẩn đoán OSA, PSG còn được ứng dụng rộng rãi trong đánh giá các rối loạn giấc ngủ khác như ngưng thở trung ương khi ngủ (Central Sleep Apnea – CSA), hội chứng giảm thông khí liên quan giấc ngủ, hội chứng chân không yên (Restless Legs Syndrome – RLS), cử động chi có chu kỳ khi ngủ (Periodic Limb Movements during Sleep – PLMS), rối loạn hành vi trong giấc ngủ REM (REM Sleep Behavior Disorder – RBD), chứng ngủ rũ (Narcolepsy), động kinh liên quan giấc ngủ, mất ngủ mạn tính có nghi ngờ rối loạn giấc ngủ phối hợp và nhiều rối loạn vận động hoặc hành vi bất thường xảy ra trong khi ngủ.

Trong thực hành lâm sàng hiện đại, PSG không chỉ là một xét nghiệm chẩn đoán mà còn là công cụ đánh giá mức độ nặng của bệnh, theo dõi đáp ứng điều trị và hỗ trợ xây dựng chiến lược điều trị cá thể hóa. Thông tin thu được từ PSG giúp bác sĩ hiểu rõ mối liên hệ giữa giấc ngủ với chức năng hô hấp, tim mạch, thần kinh và chuyển hóa, từ đó đưa ra các quyết định điều trị chính xác và toàn diện hơn.

Với sự phát triển của y học giấc ngủ như một chuyên ngành liên ngành, PSG hiện được xem là nền tảng của thực hành lâm sàng và nghiên cứu khoa học trong lĩnh vực giấc ngủ, góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán, điều trị và chăm sóc người bệnh có rối loạn giấc ngủ.

2. VAI TRÒ CỦA ĐA KÝ GIẤC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ TRONG BỆNH LÝ CHUYÊN KHOA

2.1. Vai trò của PSG và RPN trong quản lý bệnh nhân hô hấp

Trong thực hành quản lý bệnh nhân hô hấp toàn diện, đa ký giấc ngủ (Polysomnography: PSG)/ đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy at Night: RPN) có vai trò đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân có bệnh lý hô hấp mạn tính. Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ OSA ở bệnh nhân COPD (Dương Quý Sỹ và cs. 2014;

Lê Khắc Bảo và cs. 2023), hen phế quản (Dương Quý Sỹ và cs. 2018; Naricha và cs. 2019), bệnh phổi mô kẽ, bệnh thần kinh cơ hoặc hội chứng giảm thông khí do béo phì cao hơn đáng kể so với dân số chung. Sự hiện diện đồng thời của OSA có thể làm nặng thêm tình trạng giảm oxy máu về đêm, tăng nguy cơ tăng áp động mạch phổi, suy tim phải, đợt cấp bệnh hô hấp và tử vong tim mạch.

Ở bệnh nhân COPD, PSG/RPN giúp phát hiện hội chứng chồng lấp COPD–OSA (Overlap Syndrome), một thực thể lâm sàng có nguy cơ tử vong và nhập viện cao hơn nhiều so với từng bệnh đơn lẻ (Huỳnh Minh và cs. 2023; Nguyễn Thị Ý Nhi và cs. 2026). Ở bệnh nhân hen phế quản, OSA được xem là một yếu tố làm kiểm soát hen khó khăn, gia tăng triệu chứng ban đêm và giảm đáp ứng điều trị. Trong bệnh phổi mô kẽ, PSG có thể giúp xác định nguyên nhân của tình trạng giảm oxy máu về đêm kéo dài mặc dù chức năng hô hấp ban ngày còn tương đối bảo tồn.

Ngoài vai trò chẩn đoán, PSG/RPN còn là công cụ quan trọng trong theo dõi và tối ưu hóa điều trị. Các nghiên cứu định chuẩn áp lực dương liên tục (Continuous Positive Airway Pressure: CPAP), áp lực dương hai mức (Bi-level Positive Airway Pressure: BiPAP) hoặc thông khí không xâm nhập (Non-Invasive Ventilation: NIV) thường được thực hiện dưới sự giám sát của PSG nhằm đảm bảo loại bỏ hoàn toàn các biến cố hô hấp và phục hồi cấu trúc giấc ngủ sinh lý.

Nhờ khả năng đánh giá toàn diện hệ thần kinh trung ương (PSG), hô hấp và tim mạch trong khi ngủ, PSG/RPN hiện được xem là nền tảng của y học giấc ngủ hiện đại và là kỹ thuật không thể thiếu trong thực hành hô hấp chuyên sâu.



2.2. Vai trò của PSG/RP trong quản lý bệnh nhân tim mạch

Trong những năm gần đây, ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy rối loạn hô hấp khi ngủ, đặc biệt là OSA, có mối liên quan chặt chẽ với hầu hết các bệnh lý tim mạch thường gặp. Tình trạng giảm oxy máu ngắt quãng, tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, viêm hệ thống, stress oxy hóa và rối loạn chức năng nội mô do OSA có thể thúc đẩy sự xuất hiện và tiến triển của tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, suy tim, rối loạn nhịp tim, tăng áp động mạch phổi và đột quỵ não. Do đó, việc phát hiện sớm và điều trị hiệu quả các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ đã trở thành một phần quan trọng trong chiến lược quản lý toàn diện bệnh nhân tim mạch.

PSG và RPN được khuyến cáo thực hiện ở những bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị, tăng huyết áp về đêm, rung nhĩ tái phát, suy tim, bệnh động mạch vành, tăng áp động mạch phổi hoặc có các triệu chứng gợi ý OSA như ngáy to, ngưng thở khi ngủ, buồn ngủ ban ngày hoặc béo phì. Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ OSA ở bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị có thể vượt quá 70%, trong khi ở bệnh nhân rung nhĩ hoặc suy tim tỷ lệ này dao động từ 40–80%. Việc phát hiện và điều trị OSA bằng CPAP hoặc các phương pháp thích hợp khác có thể giúp cải thiện kiểm soát huyết áp, giảm nguy cơ tái phát rung nhĩ sau sốc điện hoặc triệt đốt điện sinh lý, cải thiện chức năng tim, giảm nhập viện do suy tim và làm giảm tỷ lệ biến cố tim mạch lâu dài.

Ngoài vai trò chẩn đoán OSA, PSG/RPN còn cung cấp nhiều thông tin có giá trị về hoạt động tim mạch trong khi ngủ. Thông qua kênh điện tâm đồ (ECG), PSG có thể ghi nhận các rối loạn nhịp tim thường gặp như nhịp chậm xoang, ngừng xoang, block nhĩ thất, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh thất. Nhiều rối loạn nhịp xuất hiện hoặc nặng lên trong các giai đoạn giảm oxy máu hoặc ngay sau các sự kiện ngưng thở, phản ánh tác động trực tiếp của OSA lên hệ thống dẫn truyền tim.



Bên cạnh đó, PSG còn cho phép đánh giá mối liên quan giữa các biến cố hô hấp với các thay đổi huyết động và thần kinh thực vật trong khi ngủ. Các thông số như chỉ số ngưng thở – giảm thở (AHI), gánh nặng thiếu oxy (Hypoxic Burden), chỉ số giảm bão hòa oxy (ODI), thời gian SpO₂ dưới 90% (T90), chỉ số vi thức giấc (Arousal Index) và biến thiên nhịp tim (Heart Rate Variability) ngày càng được xem là những dấu ấn sinh học quan trọng giúp đánh giá nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân OSA.

Ở bệnh nhân suy tim, PSG/RPN còn có vai trò phát hiện ngưng thở trung ương khi ngủ (Central Sleep Apnea – CSA) và kiểu thở Cheyne–Stokes, những rối loạn thường gặp ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm và có giá trị tiên lượng độc lập đối với nguy cơ nhập viện và tử vong. Việc nhận diện sớm CSA giúp lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp và tối ưu hóa quản lý suy tim.

Nhờ khả năng đánh giá đồng thời các biến cố hô hấp, giảm oxy máu, hoạt động thần kinh thực vật và rối loạn nhịp tim trong khi ngủ, PSG/RP hiện được xem là một công cụ quan trọng trong mô hình tim mạch học giấc ngủ (Sleep Cardiology), góp phần nâng cao hiệu quả chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và điều trị cá thể hóa cho bệnh nhân tim mạch.

2.3. Vai trò của PSG/RPN trong bệnh lý nội tiết và chuyển hóa

Trong hai thập niên gần đây, ngày càng có nhiều bằng chứng khẳng định mối liên hệ chặt chẽ giữa rối loạn hô hấp khi ngủ, đặc biệt là hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA), với các bệnh lý nội tiết và chuyển hóa. OSA hiện được xem là một thành phần quan trọng của hội chứng chuyển hóa và là yếu tố nguy cơ độc lập đối với béo phì, đái tháo đường típ 2, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD hay tên gọi mới đây là MASLD), hội chứng buồng trứng đa nang và nhiều rối loạn nội tiết khác.

Cơ chế bệnh sinh chủ yếu liên quan đến tình trạng thiếu oxy ngắt quãng (Intermittent Hypoxia), phân mảnh giấc ngủ kéo dài và hoạt hóa thần kinh giao cảm mạn tính. Các yếu tố này làm gia tăng đề kháng insulin, rối loạn chuyển hóa glucose và lipid, thúc đẩy quá trình viêm hệ thống mức độ thấp và stress oxy hóa. Hậu quả là làm tăng nguy cơ xuất hiện và tiến triển các bệnh lý chuyển hóa, đồng thời làm giảm hiệu quả điều trị nội khoa.

PSG hoặc RPN được khuyến cáo thực hiện ở những bệnh nhân béo phì, đặc biệt khi chỉ số khối cơ thể (BMI) ≥ 30 kg/m² hoặc vòng cổ lớn, bệnh nhân đái tháo đường típ 2 kiểm soát kém, hội chứng chuyển hóa, tăng huyết áp kháng trị hoặc có các triệu chứng nghi ngờ OSA như ngáy to, ngưng thở khi ngủ và buồn ngủ ban ngày. Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ OSA ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có thể dao động từ 50–80%, trong khi ở bệnh nhân béo phì nặng tỷ lệ này có thể vượt quá 80%.

Đặc biệt, ở bệnh nhân hội chứng giảm thông khí do béo phì (Obesity Hypoventilation Syndrome – OHS), PSG kết hợp theo dõi CO₂ qua da hoặc CO₂ cuối thì thở ra có vai trò quan trọng trong đánh giá mức độ giảm thông khí khi ngủ, từ đó lựa chọn chiến lược điều trị bằng CPAP, BiPAP hoặc thông khí không xâm nhập phù hợp. Ngoài ra, PSG/RPN còn giúp đánh giá hiệu quả của các biện pháp giảm cân, phẫu thuật giảm béo hoặc các chương trình thay đổi lối sống đối với chất lượng giấc ngủ và các chỉ số hô hấp khi ngủ.

Việc phát hiện và điều trị OSA ở bệnh nhân nội tiết – chuyển hóa không chỉ cải thiện chất lượng giấc ngủ mà còn góp phần kiểm soát đường huyết, huyết áp, cân nặng,

cải thiện độ nhạy insulin và giảm nguy cơ biến chứng tim mạch lâu dài. Do đó, PSG/RP ngày càng trở thành một thành phần quan trọng trong mô hình quản lý toàn diện bệnh nhân chuyển hóa hiện đại.

2.4. Vai trò của PSG trong bệnh lý thần kinh

Giấc ngủ và hệ thần kinh trung ương có mối liên hệ sinh lý đặc biệt chặt chẽ. Nhiều bệnh lý thần kinh có thể gây rối loạn cấu trúc giấc ngủ, làm xuất hiện các rối loạn vận động khi ngủ hoặc làm gia tăng nguy cơ rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ. Ngược lại, các rối loạn giấc ngủ kéo dài cũng có thể ảnh hưởng tiêu cực đến chức năng nhận thức, tâm thần và tiến triển của các bệnh lý thần kinh.

2.4.1. Vai trò của PSG trong đột quỵ não

PSG được sử dụng rộng rãi trong đánh giá bệnh nhân đột quỵ não, bệnh Parkinson, sa sút trí tuệ, động kinh liên quan giấc ngủ, bệnh thần kinh cơ, nhược cơ, xơ cứng teo cơ một bên (ALS), bệnh đa xơ cứng (Multiple Sclerosis) và các bệnh thoái hóa thần kinh khác. Trong các nhóm bệnh này, PSG không chỉ giúp phát hiện OSA hoặc ngưng thở trung ương khi ngủ mà còn đánh giá ảnh hưởng của bệnh lý thần kinh lên cấu trúc và chất lượng giấc ngủ.

Đặc biệt, ở bệnh nhân đột quỵ não, tỷ lệ OSA có thể lên tới 70–80%. Tình trạng OSA không được chẩn đoán và điều trị có thể làm kéo dài thời gian phục hồi chức năng, gia tăng nguy cơ tái phát đột quỵ và làm tăng tỷ lệ tử vong. Việc phát hiện sớm OSA bằng PSG và điều trị thích hợp giúp cải thiện khả năng hồi phục thần kinh, chức năng nhận thức và chất lượng cuộc sống của người bệnh.

2.4.2. Vai trò của PSG trong rối loạn vận động khi ngủ

PSG còn đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán các rối loạn vận động liên quan giấc ngủ như rối loạn hành vi giấc ngủ REM (REM Sleep Behavior Disorder – RBD), hội chứng chân không yên (Restless Legs Syndrome – RLS), cử động chi có chu kỳ khi ngủ (Periodic Limb Movements during Sleep – PLMS), giật cơ khi ngủ và các rối loạn vận động khác. Đặc biệt, RBD hiện được xem là một dấu ấn sinh học quan trọng báo hiệu sớm các bệnh lý thoái hóa thần kinh thuộc nhóm α -synucleinopathies như Parkinson, sa sút trí tuệ thể Lewy và teo đa hệ thống.

2.4.3. Vai trò của PSG trong động kinh

Trong lĩnh vực động kinh học, PSG kết hợp ghi hình video đồng bộ (Video-PSG) giúp phân biệt động kinh khi ngủ với các rối loạn hành vi bất thường trong giấc ngủ như mộng du, hoảng sợ khi ngủ, RBD hoặc các cơn thức tỉnh nhầm lẫn. Đây là một công cụ có giá trị đặc biệt trong thực hành thần kinh và y học giấc ngủ hiện đại.

2.4.1. Vai trò của PSG trong chẩn đoán ngủ rũ (Narcolepsy)

Ngoài ra, PSG là xét nghiệm không thể thiếu trong đánh giá chứng ngủ rũ (Narcolepsy), tăng buồn ngủ trung ương và nhiều rối loạn điều hòa chu kỳ thức – ngủ khác. Khi kết hợp với nghiệm pháp đa thời gian tiềm giấc ngủ ban ngày (Multiple Sleep Latency Test – MSLT), PSG giúp đánh giá khách quan mức độ buồn ngủ và xác định các rối loạn điều hòa giấc ngủ có nguồn gốc thần kinh trung ương.

Nhờ khả năng ghi nhận đồng thời hoạt động điện não, chuyển động mắt, hoạt động cơ, hô hấp và hành vi trong khi ngủ, PSG hiện được xem là một trong những công cụ chẩn đoán quan trọng nhất trong lĩnh vực thần kinh học giấc ngủ (Sleep Neurology),

góp phần nâng cao hiệu quả chẩn đoán và điều trị các bệnh lý thần kinh có liên quan đến giấc ngủ.



2.5. Vai trò của PSG trong bệnh mất ngủ và mất ngủ đồng mắc OSA (COMISA)

Mất ngủ là một trong những rối loạn giấc ngủ phổ biến nhất hiện nay, ảnh hưởng đáng kể đến sức khỏe thể chất, tinh thần, hiệu suất lao động và chất lượng cuộc sống. Trong nhiều trường hợp, mất ngủ không tồn tại đơn độc mà đồng thời xuất hiện cùng với hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA), tạo thành một thực thể lâm sàng được gọi là COMISA (Co-morbid Insomnia and Sleep Apnea). Các nghiên cứu gần đây cho thấy khoảng 30–60% bệnh nhân OSA có triệu chứng mất ngủ, trong khi tỷ lệ OSA ở bệnh nhân mất ngủ mạn tính cao hơn đáng kể so với dân số chung.

Ở bệnh nhân COMISA, các triệu chứng thường biểu hiện dưới nhiều hình thức khác nhau như khó đi vào giấc ngủ, thức giấc nhiều lần trong đêm, thức dậy sớm hoặc cảm giác ngủ không hồi phục. Sự hiện diện đồng thời của OSA và mất ngủ làm gia tăng mức độ buồn ngủ ban ngày, suy giảm nhận thức, rối loạn cảm xúc, trầm cảm và tăng nguy cơ bệnh tim mạch. Đồng thời, COMISA cũng làm giảm khả năng tuân thủ điều trị CPAP nếu chỉ tập trung điều trị OSA mà không xử lý các triệu chứng mất ngủ đi kèm.

Trong tiếp cận bệnh nhân mất ngủ, PSG không được chỉ định thường quy cho tất cả các trường hợp. Tuy nhiên, PSG được khuyến cáo thực hiện khi có nghi ngờ mất ngủ phối hợp với OSA, cử động chi có chu kỳ khi ngủ (PLMS), rối loạn hành vi giấc ngủ REM (RBD), động kinh liên quan giấc ngủ hoặc các rối loạn giấc ngủ khác có thể gây thức giấc tái diễn trong đêm. PSG giúp xác định các nguyên nhân thực thể gây mất ngủ, đánh giá mức độ phân mảnh giấc ngủ, chỉ số vi thức giấc và mức độ ảnh hưởng của các rối loạn hô hấp hoặc vận động lên chất lượng giấc ngủ.

Ở bệnh nhân COMISA, PSG đóng vai trò quan trọng trong việc xác định kiểu hình bệnh nhân, lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp và theo dõi hiệu quả điều trị kết hợp giữa liệu pháp áp lực dương liên tục (CPAP) và liệu pháp nhận thức – hành vi cho mất ngủ (CBT-I). Hiện nay, việc phát hiện và điều trị sớm COMISA được xem là một

trong những mục tiêu quan trọng của y học giấc ngủ hiện đại nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống và giảm nguy cơ biến chứng lâu dài cho người bệnh.

2.6. Vai trò của PSG/RP trong bệnh lý Tai Mũi Họng

Các bệnh lý Tai Mũi Họng (TMH) là một trong những nguyên nhân quan trọng gây hẹp hoặc tắc nghẽn đường hô hấp trên trong khi ngủ, từ đó làm gia tăng nguy cơ xuất hiện OSA. Do vậy, PSG và RPN đóng vai trò đặc biệt quan trọng trong đánh giá, chẩn đoán và theo dõi điều trị các bệnh nhân có bệnh lý vùng mũi, họng, khẩu cái và thanh quản.

Ở người lớn, các bất thường giải phẫu thường gặp liên quan đến OSA bao gồm lệch vách ngăn mũi, phì đại cuốn mũi, polyp mũi, viêm mũi dị ứng mạn tính, phì đại màn hầu, khẩu cái mềm dài, lưỡi to, amidan quá phát hoặc các bất thường vùng hàm mặt. Những tổn thương này làm gia tăng sức cản đường thở trên và góp phần thúc đẩy các cơn ngưng thở hoặc giảm thở trong khi ngủ.

Ở trẻ em, phì đại VA và amidan là nguyên nhân phổ biến nhất gây OSA. PSG được xem là tiêu chuẩn vàng trong đánh giá mức độ nặng của OSA trước khi chỉ định phẫu thuật VA-amidan, đồng thời giúp đánh giá hiệu quả điều trị sau phẫu thuật. Nhiều nghiên cứu cho thấy việc điều trị OSA ở trẻ em có thể cải thiện sự phát triển thể chất, chức năng nhận thức, hành vi và kết quả học tập.



Trong thực hành Tai Mũi Họng hiện đại, PSG hoặc RPN được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng ngáy kéo dài, ngưng thở khi ngủ, nghẹt mũi mạn tính, buồn ngủ ban ngày hoặc thất bại với các biện pháp điều trị nội khoa thông thường. Các kết quả PSG cung cấp nhiều thông tin quan trọng như chỉ số ngưng thở – giảm thở (AHI), mức độ giảm oxy máu, chỉ số vi thức giấc và sự phân bố biến cố theo tư thế ngủ hoặc giai đoạn giấc ngủ, giúp bác sĩ lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp.

Ngoài giá trị chẩn đoán, PSG còn đóng vai trò quan trọng trong đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị Tai Mũi Họng như phẫu thuật chỉnh hình vách ngăn,

cắt cuốn mũi, phẫu thuật màn hầu, cắt amidan, phẫu thuật nền lưỡi hoặc các kỹ thuật mở rộng đường thở trên. Việc so sánh các chỉ số PSG trước và sau điều trị giúp đánh giá khách quan hiệu quả can thiệp và định hướng các bước điều trị tiếp theo.

Ngày nay, sự phối hợp chặt chẽ giữa chuyên ngành Tai Mũi Họng và Y học Giấc ngủ đã hình thành lĩnh vực "ENT Sleep Medicine", trong đó PSG/RPN đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán, cá thể hóa điều trị và theo dõi lâu dài bệnh nhân có rối loạn hô hấp khi ngủ.

3. KẾT LUẬN

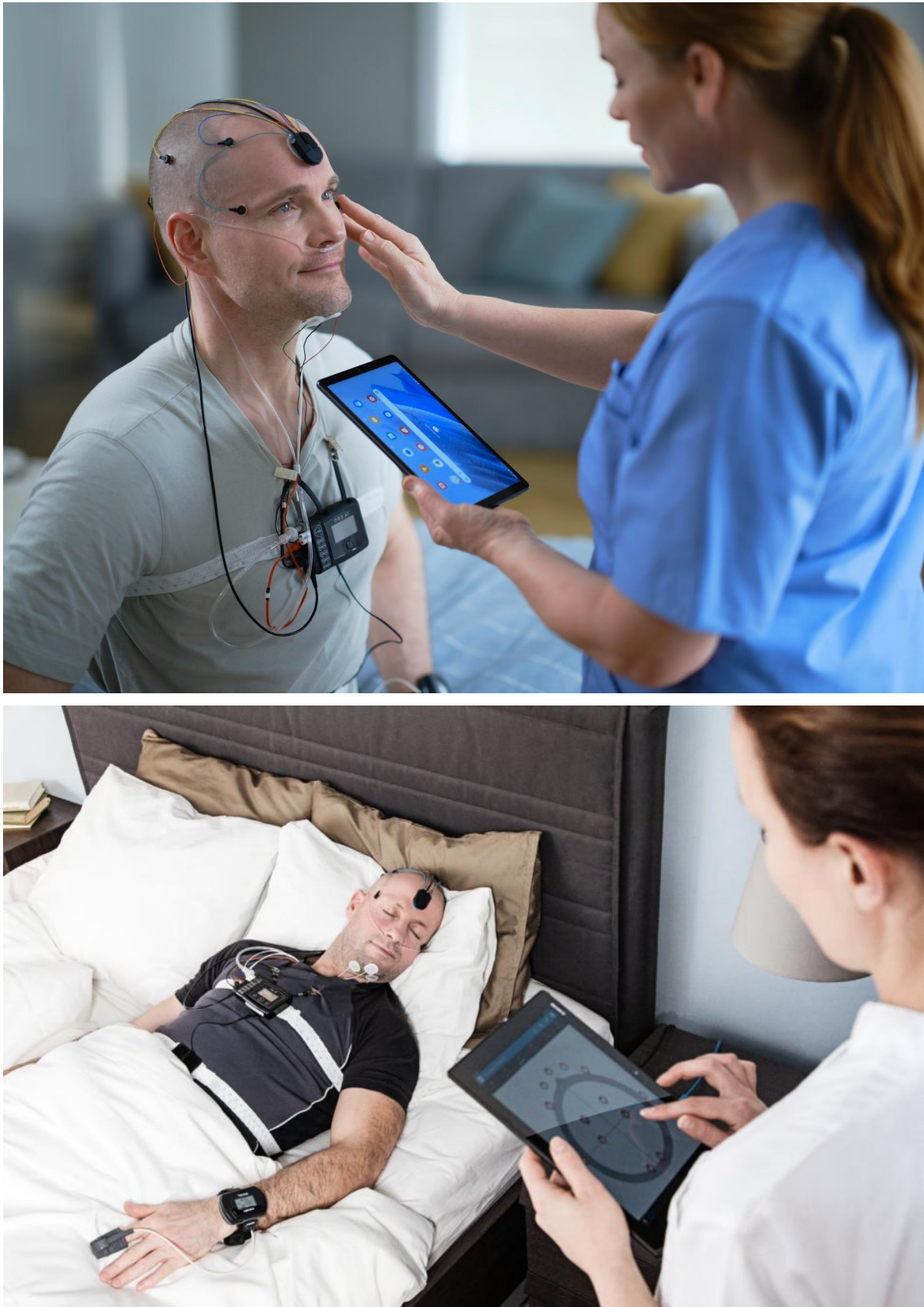
Đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy at Night – RPN) hiện nay là những kỹ thuật nền tảng của y học giấc ngủ hiện đại, đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng và theo dõi điều trị các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ. Trong đó, PSG vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng nhờ khả năng ghi nhận đồng thời hoạt động thần kinh, hô hấp, tim mạch và vận động trong suốt thời gian ngủ, trong khi RPN là một giải pháp hiệu quả, thuận tiện và có giá trị cao trong sàng lọc, chẩn đoán OSA ở những đối tượng phù hợp.

Không chỉ giới hạn trong lĩnh vực hô hấp, PSG/RPN ngày càng khẳng định vai trò quan trọng trong nhiều chuyên ngành khác như tim mạch, nội tiết – chuyển hóa, thần kinh, tai mũi họng và các bệnh lý nội khoa mạn tính. Việc phát hiện sớm và điều trị hiệu quả các rối loạn hô hấp khi ngủ góp phần cải thiện chất lượng giấc ngủ, nâng cao chất lượng cuộc sống, giảm nguy cơ biến chứng tim mạch, chuyển hóa và thần kinh, đồng thời tối ưu hóa hiệu quả điều trị các bệnh lý nền.

Đặc biệt, sự phát triển của các khái niệm mới như hội chứng chồng lấp COPD–OSA (Overlap Syndrome), hội chứng COMISA (Comorbid Insomnia and Sleep Apnea), OSA trong bệnh tim mạch – CAVADOSA (Cardiovascular Disease and OSA), đái tháo đường, béo phì và các bệnh thoái hóa thần kinh đã làm thay đổi cách tiếp cận truyền thống đối với bệnh nhân có rối loạn giấc ngủ. Điều này đòi hỏi các thầy thuốc lâm sàng cần có cái nhìn đa chuyên khoa và tích hợp hơn trong thực hành YHGN.

Trong kỷ nguyên của y học chính xác, y học số và trí tuệ nhân tạo, PSG và RPN không còn đơn thuần là các phương tiện chẩn đoán mà đang trở thành nguồn dữ liệu sinh học quan trọng giúp nhận diện kiểu hình bệnh, phân tầng nguy cơ, cá thể hóa điều trị và theo dõi lâu dài người bệnh. Việc ứng dụng các công nghệ phân tích tin hiệu tiên tiến, trí tuệ nhân tạo, điện toán đám mây và hệ thống theo dõi từ xa sẽ tiếp tục mở rộng giá trị của PSG/RPN trong thực hành lâm sàng và nghiên cứu khoa học.

Do đó, việc hiểu rõ chỉ định, giá trị lâm sàng và ứng dụng của PSG/RPN trong các chuyên ngành khác nhau không chỉ giúp nâng cao hiệu quả chẩn đoán và điều trị các rối loạn giấc ngủ mà còn góp phần thực hiện mục tiêu chăm sóc sức khỏe toàn diện, lấy người bệnh làm trung tâm. PSG và RPN sẽ tiếp tục là những công cụ không thể thiếu trong chiến lược phát triển y học giấc ngủ hiện đại, hướng tới mục tiêu cuối cùng là cải thiện sức khỏe giấc ngủ, sức khỏe hô hấp và chất lượng cuộc sống cho cộng đồng (Hình 1.1).



Hình 1.1. Đo đa ký giấc ngủ tại Phòng đo giấc ngủ (Sleep Lab).

PHẦN 2.

CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ (POLYSOMNOGRAPHY- RESPIRATORY POLYGRAPHY AT NIGHT)

1. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ Ở BỆNH NHÂN HÔ HẤP

Việc chỉ định PSG/RPN cần dựa trên đánh giá lâm sàng toàn diện nhằm đảm bảo hiệu quả chẩn đoán và tối ưu hóa nguồn lực của phòng khám giấc ngủ (Sleep Lab). Theo khuyến cáo của AASM (Viện Y học Giấc ngủ Mỹ), ERS (Hội Hô hấp Châu Âu) và ATS (Hội lồng ngực Mỹ), PSG/RPN được ưu tiên thực hiện ở những bệnh nhân có nguy cơ cao mắc rối loạn hô hấp khi ngủ (Sleep Breathing Disorder - SBD) hoặc có bệnh lý hô hấp nền phức tạp.

1.1. Nghi ngờ hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ - OSA

Đây là chỉ định phổ biến nhất của PSG/RPN. Các triệu chứng gợi ý bao gồm:

- Ngáy to kéo dài.
- Ngưng thở được người nhà quan sát thấy.
- Thức giấc ngột thở hoặc khó thở ban đêm.
- Buồn ngủ ban ngày quá mức.
- Mệt mỏi kéo dài không giải thích được.
- Đau đầu buổi sáng.
- Giảm trí nhớ và khả năng tập trung.

Các bảng câu hỏi sàng lọc như STOP-BANG hoặc Epworth Sleepiness Scale (ESS) có giá trị hỗ trợ nhưng không thay thế được PSG trong chẩn đoán xác định.

1.2. Bệnh nhân COPD

Ở bệnh nhân COPD, PSG/RPN được chỉ định khi có:

- Ngáy hoặc buồn ngủ ban ngày.
- Giảm oxy máu ban đêm không tương xứng với mức độ COPD.
- Tăng áp động mạch phổi.
- Đa hồng cầu không giải thích được.
- Đợt cấp COPD tái diễn nhiều lần.

Mục tiêu chính là phát hiện hội chứng chồng lấp COPD–OSA và đánh giá nhu cầu điều trị bằng PAP hoặc NIV.

1.3. Bệnh nhân hen phế quản

OSA xuất hiện ở 30–60% bệnh nhân hen khó kiểm soát. PSG nên được thực hiện ở các trường hợp:

- Hen nặng hoặc hen khó kiểm soát.
- Triệu chứng hen về đêm kéo dài.
- Béo phì.
- Viêm mũi dị ứng hoặc tắc nghẽn đường thở trên.
- Buồn ngủ ban ngày hoặc ngáy.

Điều trị OSA ở nhóm bệnh nhân này có thể cải thiện đáng kể kiểm soát hen và chất lượng cuộc sống.

1.4. Nghi ngờ giảm thông khí khi ngủ

PSG kết hợp theo dõi CO₂ được chỉ định ở các bệnh nhân:

- Hội chứng giảm thông khí do béo phì (Obesity Hypocentilation Syndrome – OHS).
- Bệnh thần kinh cơ.
- Bệnh lồng ngực hạn chế.
- Bệnh phổi giai đoạn cuối.
- Suy hô hấp tăng CO₂ mạn tính.

Trong các trường hợp này, đánh giá CO₂ qua da (TcCO₂) hoặc CO₂ cuối thì thở ra (EtCO₂) có giá trị đặc biệt quan trọng.

1.5. Giảm oxy máu về đêm chưa rõ nguyên nhân

Những bệnh nhân có:

- Giảm SpO₂ kéo dài khi ngủ.
- Đa hồng cầu.
- Tăng áp phổi.
- Suy tim phải.

Cần được đánh giá bằng PSG/RPN nhằm xác định vai trò của đồng mắc OSA, giảm thông khí hoặc các rối loạn hô hấp khác.

1.6. Đánh giá trước điều trị PAP

PSG được sử dụng để:

- Định chuẩn CPAP.
- Định chuẩn BiPAP.
- Đánh giá đáp ứng điều trị.
- Phát hiện OSA tồn lưu hoặc OSA phức tạp.

1.7. Các chỉ định đặc biệt khác

- Rối loạn nhịp tim về đêm.
- Rung nhĩ tái phát.
- Tăng huyết áp kháng trị.
- Suy tim có phân suất tống máu giảm.
- Tăng áp động mạch phổi.
- Chuẩn bị ghép phổi hoặc phẫu thuật lớn.

Ở các bệnh nhân này, PSG/RPN không chỉ có giá trị chẩn đoán mà còn giúp tiên lượng nguy cơ tim mạch và định hướng chiến lược điều trị lâu dài.

2. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ Ở BỆNH NHÂN TIM MẠCH

Trong những năm gần đây, OSA được xem là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập và là bệnh đồng mắc thường gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, suy tim và rối loạn nhịp tim. Do đó, việc tầm soát và chẩn đoán các rối loạn hô hấp khi

ngủ đã trở thành một phần quan trọng trong chiến lược quản lý toàn diện bệnh nhân tim mạch.

PSG hoặc RPN được chỉ định ở các trường hợp sau:

- Tăng huyết áp kháng trị hoặc tăng huyết áp khó kiểm soát mặc dù đã điều trị tối ưu.
- Tăng huyết áp về đêm hoặc mất hiện tượng giảm huyết áp sinh lý ban đêm (non-dipper).
- Rung nhĩ mới phát hiện hoặc rung nhĩ tái phát sau sốc điện hoặc triệt đốt điện sinh lý.
- Suy tim phân suất tống máu giảm (HFrEF) hoặc suy tim phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF).
- Tăng áp động mạch phổi chưa rõ nguyên nhân.
- Bệnh động mạch vành có triệu chứng ngáy hoặc buồn ngủ ban ngày.
- Đột quỵ não hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA).
- Rối loạn nhịp tim xuất hiện chủ yếu về đêm.
- Bệnh nhân có ngáy to, ngưng thở khi ngủ hoặc buồn ngủ ban ngày kèm bệnh tim mạch.

Đối với bệnh nhân suy tim, PSG còn giúp phát hiện ngưng thở trung ương khi ngủ (CSA) và kiểu thở Cheyne–Stokes, từ đó hỗ trợ lựa chọn chiến lược điều trị thích hợp và đánh giá tiên lượng bệnh.



3. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIÁC NGỦ Ở BỆNH NHÂN NỘI TIẾT- CHUYỂN HÓA

OSA có mối liên quan chặt chẽ với béo phì, hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường típ 2 và nhiều rối loạn nội tiết khác. Việc phát hiện sớm OSA giúp cải thiện kiểm soát chuyển hóa và giảm nguy cơ biến chứng tim mạch lâu dài.

PSG hoặc RPN được chỉ định trong các trường hợp:

- Béo phì ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$), đặc biệt khi vòng cổ lớn hoặc có triệu chứng ngáy.
- Hội chứng giảm thông khí do béo phì (Obesity Hypoventilation Syndrome – OHS).
- Đái tháo đường típ 2 kiểm soát kém mặc dù điều trị tối ưu.
- Hội chứng chuyển hóa.
- Gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD) hoặc viêm gan nhiễm mỡ liên quan chuyển hóa (MASLD).
- Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS).
- Suy giáp có triệu chứng nghi ngờ OSA.
- Tăng huyết áp phối hợp béo phì hoặc đái tháo đường.
- Buồn ngủ ban ngày kéo dài ở bệnh nhân chuyển hóa.

Ở các trường hợp nghi ngờ giảm thông khí khi ngủ, nên ưu tiên thực hiện PSG có theo dõi CO_2 qua da hoặc CO_2 cuối thì thở ra nhằm đánh giá đầy đủ chức năng thông khí trong khi ngủ.

4. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIÁC NGỦ Ở BỆNH NHÂN THẦN KINH

Nhiều bệnh lý thần kinh có thể ảnh hưởng trực tiếp đến cấu trúc giấc ngủ hoặc gây ra các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ. PSG là công cụ quan trọng giúp đánh giá khách quan các rối loạn này.

PSG được chỉ định ở các trường hợp:

- Đột quỵ não hoặc tai biến mạch máu não.
- Bệnh Parkinson và các bệnh thoái hóa thần kinh.
- Sa sút trí tuệ.
- Nghi ngờ rối loạn hành vi giấc ngủ REM (RBD).
- Hội chứng chân không yên (RLS).
- Cử động chi có chu kỳ khi ngủ (PLMS).
- Chứng ngủ rũ (Narcolepsy).
- Buồn ngủ quá mức ban ngày không giải thích được.
- Động kinh liên quan giấc ngủ.
- Các hành vi bất thường xảy ra trong khi ngủ.
- Bệnh thần kinh cơ, nhược cơ hoặc xơ cứng teo cơ một bên (ALS).

- Nghi ngờ ngưng thở trung ương khi ngủ.

Trong các trường hợp có hành vi bất thường khi ngủ hoặc nghi ngờ động kinh, PSG cần được thực hiện kết hợp với ghi hình video đồng bộ (Video-PSG).

5. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIÁC NGỦ Ở BỆNH NHÂN TẠI MŨI HỌNG

Các bất thường giải phẫu đường hô hấp trên là nguyên nhân quan trọng gây OSA ở cả người lớn và trẻ em. PSG/RP đóng vai trò trung tâm trong đánh giá mức độ nặng của bệnh và hỗ trợ chỉ định điều trị.

PSG hoặc RPN được chỉ định ở các trường hợp:

- Ngáy kéo dài kèm nghi ngờ OSA.
- Ngưng thở khi ngủ được người nhà quan sát thấy.
- Nghẹt mũi mạn tính kéo dài.
- Phì đại amidan hoặc VA.
- Viêm mũi dị ứng mạn tính.
- Lệch vách ngăn mũi.
- Phì đại cuốn mũi.
- Polyp mũi.
- Bất thường khẩu cái mềm hoặc lưỡi.
- Bất thường hàm mặt hoặc dị dạng sọ mặt.
- Đánh giá trước phẫu thuật điều trị OSA.
- Đánh giá hiệu quả sau phẫu thuật đường hô hấp trên.

Ở trẻ em, PSG được xem là tiêu chuẩn vàng trong đánh giá OSA trước và sau phẫu thuật VA-amidan, đặc biệt ở các trường hợp béo phì, bệnh lý thần kinh cơ hoặc dị tật sọ mặt (Hình 2.1).



Hình 2.1. Đo đa ký hô hấp khi ngủ (RPN) ở trẻ em tại Sleep Lab.

6. CHỈ ĐỊNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ TRONG CÁC BỆNH LÝ KHÁC

PSG/RPN cũng được xem xét chỉ định ở các bệnh nhân:

- Bệnh thận mạn.
- Bệnh gan mạn tính.
- Bệnh lý huyết học có đa hồng cầu thứ phát.
- Các bệnh tự miễn hệ thống.
- Hội chứng mệt mỏi mạn tính.
- Bệnh nhân chuẩn bị ghép tạng.
- Bệnh nhân trước phẫu thuật lớn có nguy cơ cao OSA.
- Người cao tuổi có suy giảm nhận thức hoặc té ngã tái diễn.

Trong các nhóm đối tượng này, việc phát hiện OSA hoặc các rối loạn hô hấp khi ngủ có thể giúp cải thiện tiên lượng bệnh và giảm nguy cơ biến chứng trong quá trình điều trị.



Bảng 2.1. Tổng hợp chỉ định đo đa ký giấc ngủ (PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (RPN) theo chuyên khoa.

Chuyên khoa	Bệnh lý / Tình huống lâm sàng	Chỉ định ưu tiên	Mục tiêu đánh giá
Hô hấp	COPD	PSG hoặc RPN	Phát hiện hội chứng chồng lấp COPD-OSA, giảm oxy máu về đêm
	Hen phế quản khó kiểm soát	PSG hoặc RPN	Phát hiện OSA ảnh hưởng kiểm soát hen
	Hội chứng giảm thông khí do béo phì (OHS)	PSG + CO ₂	Đánh giá giảm thông khí và chỉ định NIV
	Bệnh phổi mô kẽ (ILD)	PSG hoặc RPN	Đánh giá giảm oxy máu khi ngủ và OSA
	Bệnh thần kinh cơ gây suy hô hấp	PSG + CO ₂	Đánh giá thông khí và hỗ trợ hô hấp
	Tăng áp động mạch phổi	PSG hoặc RPN	Tìm nguyên nhân liên quan OSA hoặc CSA
Tim mạch	Tăng huyết áp kháng trị	PSG hoặc RPN	Tầm soát OSA là nguyên nhân thứ phát
	Tăng huyết áp về đêm (Non-dipper)	PSG hoặc RPN	Đánh giá OSA liên quan rối loạn huyết áp
	Rung nhĩ	PSG hoặc RPN	Tìm OSA làm tăng tái phát rung nhĩ
	Rối loạn nhịp tim về đêm	PSG	Đánh giá mối liên quan với ngưng thở khi ngủ
	Suy tim HFrEF/HFpEF	PSG	Phát hiện OSA hoặc CSA/Cheyne-Stokes
	Bệnh động mạch vành	PSG hoặc RPN	Đánh giá nguy cơ tim mạch liên quan OSA
	Đột quỵ não/TIA	PSG hoặc RPN	Tầm soát OSA sau đột quỵ
Nội tiết – Chuyển hóa	Béo phì (BMI ≥ 30 kg/m ²)	PSG hoặc RPN	Phát hiện OSA và OHS
	Đái tháo đường típ 2 kiểm soát kém	PSG hoặc RPN	Đánh giá ảnh hưởng của OSA lên chuyển hóa
	Hội chứng chuyển hóa	PSG hoặc RPN	Tầm soát OSA
	Gan nhiễm mỡ liên quan chuyển hóa (MASLD)	PSG hoặc RPN	Đánh giá giảm oxy máu và OSA
	Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS)	PSG hoặc RPN	Tìm OSA đồng mắc
	Suy giáp	PSG hoặc RPN	Đánh giá nguy cơ OSA
Thần kinh	Đột quỵ não	PSG hoặc RPN	Phát hiện OSA hoặc CSA
	Parkinson	PSG + Video	Chẩn đoán RBD và OSA
	Sa sút trí tuệ	PSG	Đánh giá rối loạn giấc ngủ phối hợp

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

Chuyên khoa	Bệnh lý / Tình huống lâm sàng	Chỉ định ưu tiên	Mục tiêu đánh giá
	Động kinh khi ngủ	Video-PSG	Phân biệt động kinh và parasomnia
	Chứng ngủ rũ (Narcolepsy)	PSG + MSLT	Chẩn đoán xác định
	RBD	Video-PSG	Chẩn đoán và tiên lượng bệnh thoái hóa thần kinh
	Hội chứng chân không yên (RLS)	PSG	Đánh giá PLMS
	Cử động chi có chu kỳ khi ngủ (PLMS)	PSG	Định lượng PLMI
	ALS, nhược cơ, bệnh thần kinh cơ	PSG + CO ₂	Đánh giá giảm thông khí khi ngủ
Tâm thần – Mất ngủ	Mất ngủ mạn tính nghi COMISA	PSG	Phát hiện OSA đồng mắc
	Mất ngủ kèm ngáy hoặc buồn ngủ ban ngày	PSG hoặc RPN	Loại trừ OSA
	Trầm cảm hoặc lo âu kèm rối loạn giấc ngủ	PSG khi cần	Đánh giá rối loạn giấc ngủ phối hợp
	Buồn ngủ quá mức ban ngày chưa rõ nguyên nhân	PSG + MSLT	Chẩn đoán bệnh lý tăng buồn ngủ trung ương
Tai Mũi Họng	Ngáy kéo dài	PSG hoặc RPN	Chẩn đoán OSA
	Phi đại amidan hoặc VA	PSG	Đánh giá mức độ OSA
	Viêm mũi dị ứng mạn tính	PSG hoặc RPN	Đánh giá OSA liên quan tắc nghẽn mũi
	Lệch vách ngăn mũi	PSG hoặc RPN	Đánh giá ảnh hưởng lên hô hấp khi ngủ
	Dị dạng sọ mặt	PSG	Đánh giá mức độ hẹp đường thở trên
	Trước phẫu thuật OSA	PSG	Đánh giá mức độ bệnh
	Sau phẫu thuật OSA	PSG hoặc RPN	Đánh giá hiệu quả điều trị
Nội khoa khác	Bệnh thận mạn	PSG hoặc RPN	Tầm soát OSA hoặc CSA
	Bệnh gan mạn	PSG hoặc RPN	Đánh giá giảm oxy máu khi ngủ
	Đa hồng cầu thứ phát	PSG hoặc RPN	Tìm OSA gây thiếu oxy mạn
	Bệnh tự miễn hệ thống	PSG hoặc RPN	Đánh giá rối loạn giấc ngủ phối hợp
	Trước ghép tạng	PSG hoặc RPN	Đánh giá nguy cơ hô hấp khi ngủ
	Trước phẫu thuật lớn	PSG hoặc RPN	Giảm nguy cơ biến chứng chu phẫu

MSLT (Multiple Sleep Latency Test): Nghiệm pháp đa thời gian tiềm giấc ngủ.

CO₂ Monitoring: Theo dõi CO₂ qua da hoặc CO₂ cuối thì thở ra.

COMISA: Comorbid Insomnia and Sleep Apnea. RBD: REM Sleep Behavior Disorder.

PLMS: Periodic Limb Movements during Sleep. CSA: Central Sleep Apnea.

PHẦN 3.

QUY TRÌNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ - ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ (POLYSOMNOGRAPHY- RESPIRATORY POLYGRAPHY AT NIGHT)

1. MỞ ĐẦU

Đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy at Night – RPN) là những kỹ thuật cốt lõi của y học giấc ngủ hiện đại, đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng và theo dõi điều trị các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ cũng như nhiều rối loạn giấc ngủ khác. Giá trị chẩn đoán của PSG và RPN không chỉ phụ thuộc vào hệ thống thiết bị và phần mềm phân tích mà còn phụ thuộc rất lớn vào việc thực hiện đúng quy trình kỹ thuật, từ khâu chuẩn bị bệnh nhân, lắp đặt cảm biến, ghi nhận tín hiệu, giám sát trong đêm đến xử lý và phân tích dữ liệu sau khảo sát.

Trong thực hành lâm sàng, chất lượng của một khảo sát PSG hoặc RPN được quyết định bởi độ chính xác và tính liên tục của các tín hiệu sinh lý được ghi nhận. Những sai sót trong quá trình chuẩn bị bệnh nhân, đặt điện cực, hiệu chuẩn tín hiệu hoặc giám sát khảo sát có thể dẫn đến mất dữ liệu, làm giảm độ tin cậy của kết quả hoặc thậm chí gây sai lệch trong chẩn đoán và điều trị. Vì vậy, việc tuân thủ nghiêm ngặt các quy trình chuẩn hóa theo khuyến cáo của Hiệp hội Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ (AASM), Hiệp hội Hô hấp Châu Âu (ERS) và các tổ chức chuyên ngành quốc tế là yêu cầu bắt buộc đối với mọi đơn vị thực hiện khảo sát giấc ngủ.

2. NHỮNG VẤN ĐỀ CẦN LƯU Ý

Khác với nhiều thăm dò chức năng khác, PSG là một kỹ thuật ghi nhận đồng thời hoạt động của nhiều hệ cơ quan trong cơ thể, bao gồm hệ thần kinh trung ương, hệ hô hấp, hệ tim mạch và hệ vận động. Một khảo sát PSG tiêu chuẩn có thể ghi nhận hơn 15–20 kênh tín hiệu khác nhau như điện não đồ (EEG), điện nhãn cầu (EOG), điện cơ cằm (EMG), điện cơ chân, điện tâm đồ (ECG), lưu lượng khí hô hấp, nỗ lực hô hấp, độ bão hòa oxy máu, tư thế cơ thể và các tín hiệu hình ảnh hoặc âm thanh đồng bộ. Trong khi đó, RPN tập trung chủ yếu vào các tín hiệu hô hấp và tim mạch, giúp đơn giản hóa quy trình khảo sát nhưng vẫn đảm bảo hiệu quả chẩn đoán ở những đối tượng phù hợp.

Sự phát triển của công nghệ cảm biến, hệ thống ghi kỹ thuật số, trí tuệ nhân tạo và các nền tảng theo dõi từ xa đã làm thay đổi đáng kể quy trình thực hiện PSG và RPN trong những năm gần đây. Bên cạnh các khảo sát được thực hiện tại phòng thí nghiệm giấc ngủ (Sleep Laboratory), nhiều trung tâm hiện nay đã triển khai các hệ thống khảo sát tại nhà (Home Sleep Testing), giúp mở rộng khả năng tiếp cận chẩn đoán cho người bệnh. Tuy nhiên, dù thực hiện trong môi trường nào, các nguyên tắc cơ bản về chuẩn bị bệnh nhân, kiểm soát chất lượng tín hiệu và an toàn người bệnh vẫn phải được đảm bảo.

Đối với các kỹ thuật viên, điều dưỡng được đào tạo về kỹ thuật đo PSG/RPN (Hội Y học Giấc ngủ Việt Nam) và bác sĩ chuyên ngành y học giấc ngủ, việc nắm vững quy trình thực hiện PSG và RPN không chỉ giúp nâng cao chất lượng khảo sát mà còn góp phần đảm bảo tính chuẩn hóa giữa các trung tâm giấc ngủ. Điều này đặc biệt quan trọng trong bối cảnh nhu cầu chẩn đoán và điều trị các rối loạn giấc ngủ ngày càng gia

tăng, đồng thời các kết quả PSG/RPN ngày càng được sử dụng như một cơ sở quan trọng cho các quyết định điều trị và nghiên cứu khoa học.

Phần này trình bày toàn bộ quy trình thực hiện PSG/RPN theo các khuyến cáo quốc tế hiện hành, từ chuẩn bị bệnh nhân, chuẩn bị phòng khảo sát, lắp đặt điện cực và cảm biến, hiệu chuẩn sinh học, giám sát trong quá trình ghi, xử lý các tình huống kỹ thuật thường gặp đến hoàn tất khảo sát và chuẩn bị dữ liệu cho công đoạn chấm điểm và phân tích kết quả. Đây là những kiến thức và kỹ năng nền tảng giúp bảo đảm mỗi khảo sát giấc ngủ được thực hiện chính xác, an toàn và đạt giá trị chẩn đoán cao nhất.

3. PHÒNG ĐO GIẤC NGỦ (SLEEP LABORATORY – SLEEP LAB)

3.1. Những yêu cầu về điều kiện của Sleep Lab

Phòng đo giấc ngủ (Sleep Laboratory) là nơi thực hiện các khảo sát đa ký giấc ngủ (PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (RP). Chất lượng của phòng khảo sát có ảnh hưởng trực tiếp đến chất lượng giấc ngủ của bệnh nhân và độ chính xác của các tín hiệu ghi nhận được. Do đó, việc thiết kế, tổ chức và vận hành phòng đo cần tuân thủ các tiêu chuẩn chuyên môn nhằm bảo đảm sự thoải mái, an toàn và tính chuẩn hóa của khảo sát.

- Một phòng đo giấc ngủ tiêu chuẩn cần có không gian riêng biệt, yên tĩnh, cách âm tốt và hạn chế tối đa các nguồn nhiễu từ môi trường bên ngoài.
- Nhiệt độ phòng nên duy trì ổn định trong khoảng 22–26°C với độ ẩm thích hợp nhằm tạo điều kiện thuận lợi cho giấc ngủ tự nhiên.
- Hệ thống ánh sáng phải có khả năng điều chỉnh linh hoạt, cho phép kiểm soát thời điểm “Lights Out” và “Lights On” theo quy trình khảo sát.
- Giường ngủ cần bảo đảm sự thoải mái tương đương môi trường ngủ tại nhà của người bệnh.
- Không gian phòng nên được bố trí thân thiện, giảm cảm giác căng thẳng hoặc lo lắng có thể ảnh hưởng đến chất lượng giấc ngủ.
- Đối với các trung tâm chuyên sâu, mỗi phòng đo nên có nhà vệ sinh riêng hoặc thuận tiện cho việc di chuyển của bệnh nhân trong đêm.

3.2. Hệ thống giám sát trung tâm của Sleep Lab

Mỗi phòng khảo sát cần được trang bị hệ thống camera hồng ngoại và hệ thống ghi âm đồng bộ nhằm theo dõi hành vi của bệnh nhân trong suốt thời gian khảo sát. Camera phải bảo đảm quan sát được toàn bộ giường ngủ trong điều kiện ánh sáng tắt hoàn toàn. Hệ thống liên lạc hai chiều giữa bệnh nhân và kỹ thuật viên cần hoạt động liên tục để hỗ trợ xử trí các tình huống phát sinh trong đêm.

Các trung tâm giấc ngủ hiện đại thường bao gồm nhiều phòng khảo sát kết nối với một phòng điều khiển trung tâm. Tại đây, kỹ thuật viên có thể theo dõi đồng thời các tín hiệu sinh lý, hình ảnh và âm thanh của bệnh nhân theo thời gian thực. Mô hình này giúp nâng cao chất lượng giám sát và kịp thời xử lý các sự cố kỹ thuật trong quá trình khảo sát.

3.3. Phương tiện cấp cứu và an toàn sinh học

Để bảo đảm an toàn, phòng đo cần được trang bị đầy đủ các phương tiện cấp cứu cơ bản như oxy, bóng Ambu, máy hút dịch, máy đo huyết áp, máy đo SpO₂ và các phương tiện hỗ trợ hồi sức theo quy định của cơ sở y tế. Ngoài ra, các quy trình kiểm

soát nhiễm khuẩn, vệ sinh điện cực và khử khuẩn thiết bị cần được thực hiện thường quy nhằm hạn chế nguy cơ lây nhiễm chéo giữa các bệnh nhân.



Hình 3.1. Sleep Lab chuẩn quốc gia, ASEAN và Châu Á của Trung tâm Đào tạo YHGN Việt Nam – Hội Y học Giấc ngủ Việt Nam, Xuân Hương – Đà Lạt, Lâm Đồng.

4. TRANG THIẾT BỊ VÀ HỆ THỐNG GHI PSG/RPN

Hệ thống PSG hiện đại bao gồm nhiều thành phần tích hợp nhằm ghi nhận đồng thời các tín hiệu sinh lý khác nhau trong khi ngủ. Đây là nền tảng kỹ thuật giúp đánh giá toàn diện hoạt động thần kinh, hô hấp, tim mạch và vận động của người bệnh.

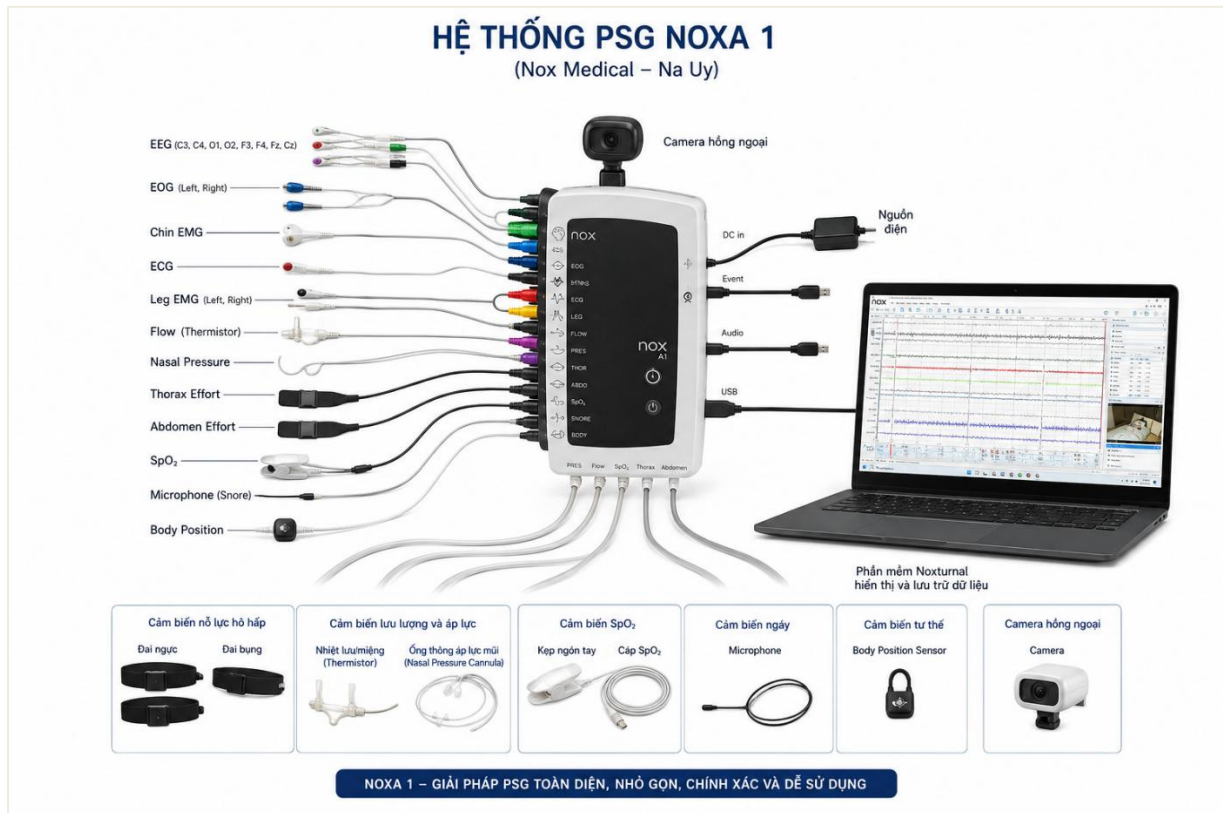
Thành phần trung tâm của hệ thống là bộ khuếch đại tín hiệu sinh học (Amplifier) và phần mềm ghi nhận dữ liệu. Hệ thống này tiếp nhận các tín hiệu từ điện cực và cảm biến, chuyển đổi thành tín hiệu số, lưu trữ và hiển thị theo thời gian thực trên màn hình theo dõi. Các phần mềm hiện đại còn cho phép chấm điểm tự động, phân tích dữ liệu và xuất báo cáo theo tiêu chuẩn AASM.

Một khảo sát PSG tiêu chuẩn thường bao gồm các kênh ghi sau (Hình 3.2-A):

- Điện não đồ (EEG) để xác định các giai đoạn giấc ngủ.
- Điện nhãn cầu (EOG) để ghi nhận chuyển động mắt.
- Điện cơ cằm (Chin EMG) để đánh giá trương lực cơ và xác định giấc ngủ REM.
- Điện cơ chân (Leg EMG) để phát hiện cử động chi có chu kỳ khi ngủ.
- Điện tâm đồ (ECG) để theo dõi nhịp tim và rối loạn nhịp.
- Cảm biến nhiệt mũi – miệng (Thermistor/Thermocouple) để đánh giá lưu lượng khí hô hấp.
- Cảm biến áp lực mũi (Nasal Pressure Cannula) để phát hiện giảm thở và RERA.

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

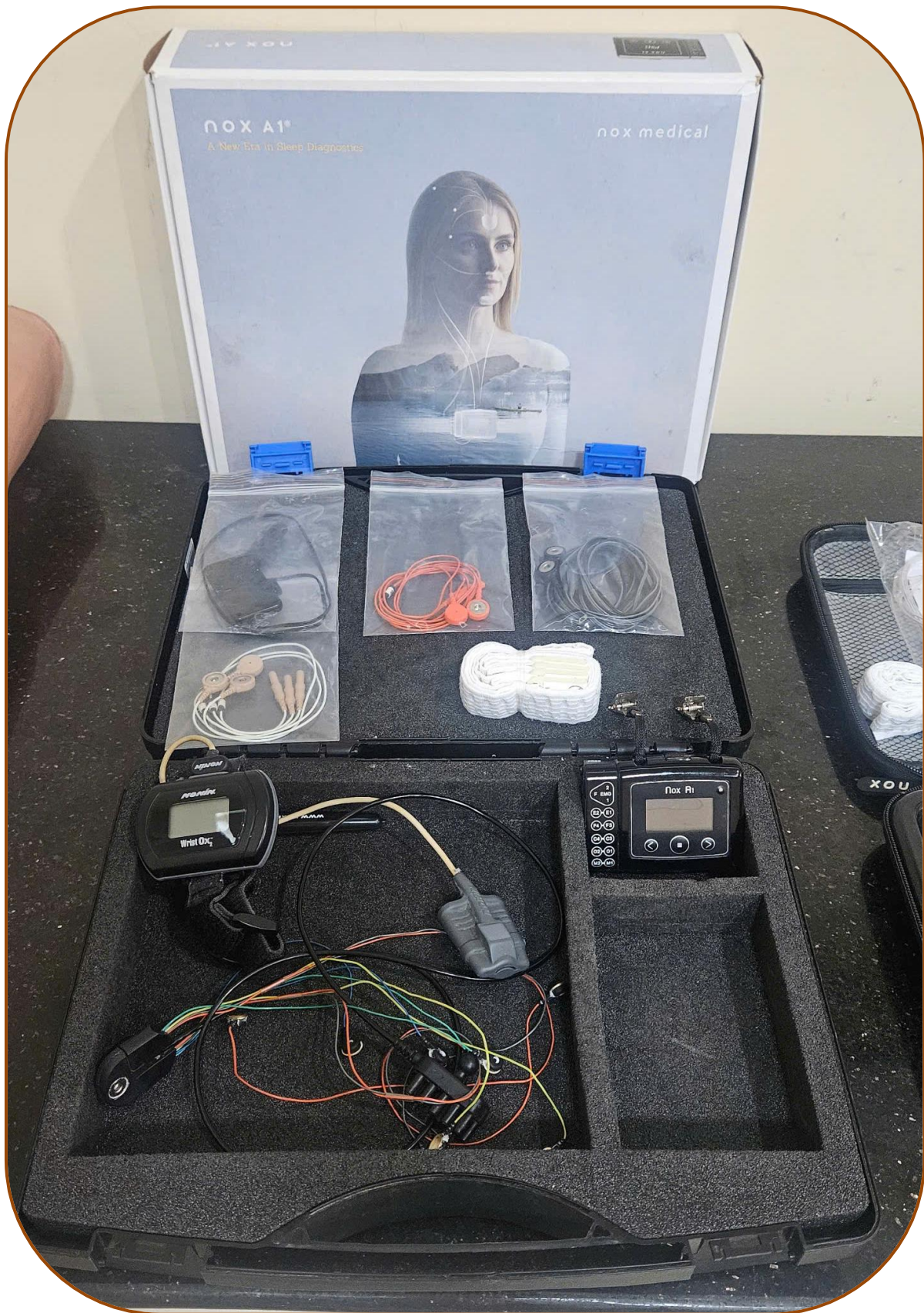
- Đại ngực và đại bụng để đánh giá nỗ lực hô hấp.
- Cảm biến SpO₂ để theo dõi độ bão hòa oxy máu.
- Micro hoặc cảm biến ngáy để ghi nhận tiếng ngáy.
- Cảm biến tư thế cơ thể.
- Hệ thống video và âm thanh đồng bộ.



Hình 3.2-A. Hình ảnh mô phỏng máy đa ký giấc ngủ - PSG.



Hình 3.2-B. Hình ảnh mô phỏng máy đa ký hô hấp khi ngủ - RPN.



Hình 3.2-C. Hình ảnh máy đa ký giấc ngủ - PSG.



Đối với RPN, hệ thống thiết bị đơn giản hơn do không ghi nhận tín hiệu thần kinh giấc ngủ (Hình 3.2-B/C). Một khảo sát RPN tiêu chuẩn thường bao gồm lưu lượng khí hô hấp, nỗ lực hô hấp, độ bão hòa oxy máu, nhịp tim và tư thế cơ thể. Chính vì vậy, RPN có chi phí thấp hơn, dễ triển khai hơn nhưng không đánh giá được cấu trúc giấc ngủ và các vi thức giấc.

Trong các trường hợp nghi ngờ giảm thông khí khi ngủ, hệ thống cần được bổ sung thiết bị theo dõi CO₂ qua da (Transcutaneous CO₂ Monitoring) hoặc CO₂ cuối thì thở ra (End-tidal CO₂ Monitoring).

Hiện nay, nhiều hệ thống PSG và RPN có khả năng kết nối dữ liệu từ xa, lưu trữ trên nền tảng điện toán đám mây và tích hợp các thuật toán trí tuệ nhân tạo hỗ trợ phân tích tín hiệu. Những tiến bộ này góp phần nâng cao hiệu quả chẩn đoán và mở rộng khả năng tiếp cận y học giấc ngủ cho cộng đồng.

5. QUY TRÌNH ĐO ĐA KÝ GIẤC NGỦ - ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ

5.1. Đặt hẹn

Trước khi bệnh nhân đến phòng Sleep Lab, quy trình bắt đầu bằng việc thu thập thông tin và sàng lọc để đảm bảo chỉ định đo là phù hợp.

5.1.1. Tiếp nhận yêu cầu

Bệnh nhân thường được giới thiệu từ các bác sĩ chuyên khoa (tai mũi họng, hô hấp, thần kinh, tim mạch, chuyển hóa...) khi có các triệu chứng như buồn ngủ ban ngày quá mức (EDS), ngáy to, ngưng thở khi ngủ, hoặc các hành vi bất thường trong giấc ngủ (parasomnias).

5.1.2. Sàng lọc ban đầu

Điều dưỡng, kỹ thuật viên được đào tạo về kỹ thuật PSG sẽ yêu cầu bệnh nhân hoàn thành các bảng câu hỏi chuẩn như *STOP-BANG* để đánh giá nguy cơ mắc OSA, *Epworth Sleepiness Scale (ESS)* để đánh giá mức độ buồn ngủ. Việc khai thác tiền sử bệnh lý đi kèm (tim mạch, hô hấp, thần kinh, tâm thần...) và danh sách thuốc đang sử dụng là bắt buộc, vì nhiều loại thuốc (benzodiazepine, opioid, thuốc hướng thần) có thể làm thay đổi cấu trúc giấc ngủ và trương lực cơ, ảnh hưởng đến kết quả đo.

5.1.3. Hướng dẫn trước khi đo

Bệnh nhân được dặn dò trước khi đo PSG/RPN:

- Giữ thói quen ngủ bình thường và tránh thiếu ngủ trước ngày đo để tránh hiện tượng ngủ bù làm sai lệch kết quả (ví dụ: rút ngắn độ trễ giấc ngủ).
- Tránh sử dụng rượu, trà, cà phê vào ngày đo vì làm ảnh hưởng đến cấu trúc giấc ngủ và mức độ nghiêm trọng của OSA.
- Gội đầu sạch, không dùng keo xịt tóc hay dầu dưỡng để đảm bảo độ bám dính tốt cho các điện cực EEG.
- Đem theo đồ ngủ thoải mái, các vật dùng thường dùng giúp dễ ngủ (gối ôm, thú bông...).

5.2. Tiếp nhận tại Phòng đo đa ký giấc ngủ (Sleep Lab)

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

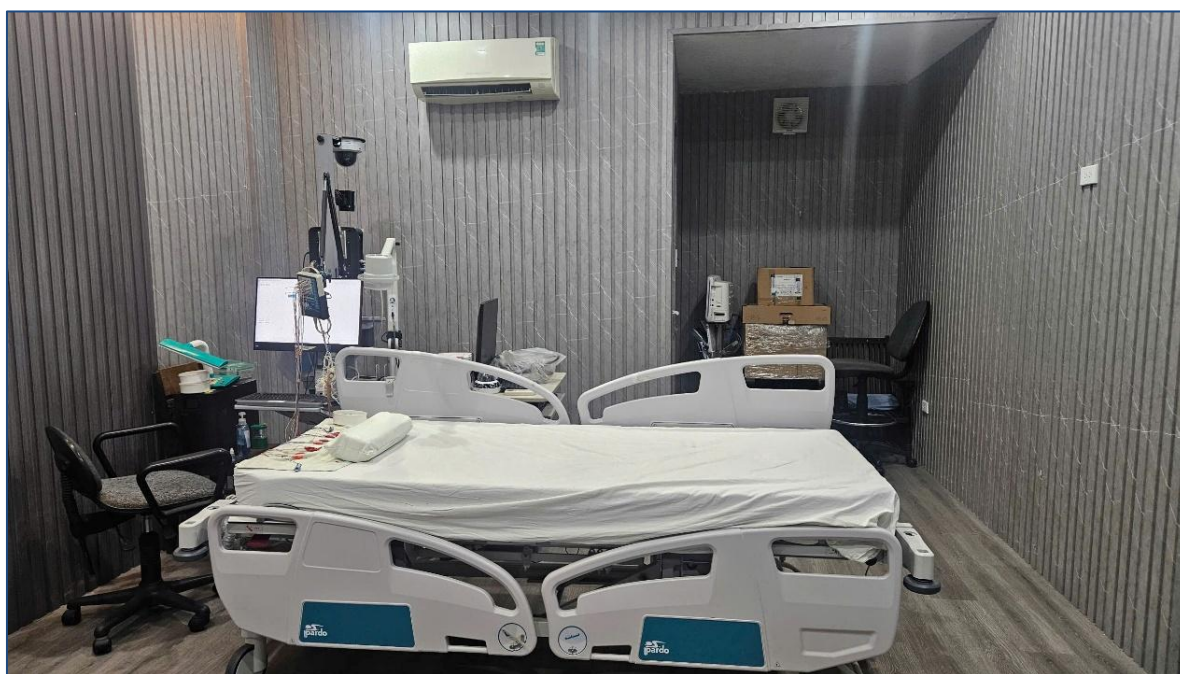
Khi bệnh nhân đến phòng Sleep Lab, kỹ thuật viên cần thực hiện quy trình tiếp nhận theo tiêu chuẩn nhằm bảo đảm tính chính xác của thông tin và sự an toàn trong quá trình khảo sát (Hình 3.3-A/B).

Đầu tiên, cần xác nhận danh tính bệnh nhân, đối chiếu với hồ sơ đăng ký và chỉ định khảo sát. Các thông tin về tuổi, giới tính, cân nặng, chiều cao, bệnh lý nền và thuốc đang sử dụng phải được cập nhật đầy đủ trong hệ thống.

Tiếp theo, kỹ thuật viên giải thích lại quy trình đo PSG/RPN, giới thiệu hệ thống điện cực và cảm biến sẽ được sử dụng, đồng thời trả lời các thắc mắc của người bệnh. Đây là bước quan trọng giúp giảm căng thẳng và tăng sự hợp tác trong suốt quá trình khảo sát.

Trước khi gắn điện cực, bệnh nhân được đánh giá các dấu hiệu sinh tồn cơ bản như huyết áp, nhịp tim, SpO₂ và tình trạng hô hấp. Đối với những trường hợp có nguy cơ cao như suy tim, COPD nặng hoặc bệnh thần kinh cơ, cần có kế hoạch theo dõi đặc biệt trong đêm khảo sát.

Sau khi hoàn tất thủ tục tiếp nhận, bệnh nhân được đưa vào phòng khảo sát để tiến hành lắp đặt điện cực và cảm biến theo đúng quy trình kỹ thuật. Toàn bộ quá trình chuẩn bị cần được thực hiện nhẹ nhàng, chuyên nghiệp và bảo đảm sự riêng tư nhằm giúp người bệnh có được giấc ngủ gần với điều kiện tự nhiên nhất.



Hình 3.3-A. Phòng đo đa ký (Sleep Lab) Bệnh viện C Đà Nẵng đạt chuẩn Quốc gia của Hội YHGN Việt Nam (VSSM), Liên đoàn YHGN ASEAN (FSSM) & Hội YHGN Châu Á (ASSM).



Hình 3.3-B. Phòng đo đa ký (Sleep Lab) SleepFi – TP.HCM đạt chuẩn Quốc gia của Hội YHGN Việt Nam (VSSM), Liên đoàn YHGN ASEAN (FSSM) & Hội YHGN Châu Á (ASSM).

5.2.1. Xác nhận bệnh nhân

Khi bệnh nhân đến phòng Lab: Kiểm tra và xác nhận lại thông tin để đảm bảo đúng bệnh nhân. Hướng dẫn bệnh nhân hoặc người nhà điền biểu mẫu và xác nhận thực hiện đo đa ký giấc ngủ.

5.2.2. Làm quen phòng đo

Bệnh nhân được đưa vào phòng ngủ được thiết kế tiêu chuẩn: cách âm, kiểm soát nhiệt độ, ánh sáng và có hệ thống video giám sát. Sự thoải mái của phòng ngủ giúp giảm thiểu "hiệu ứng đêm đầu tiên" - hiện tượng giấc ngủ bị gián đoạn do lạ chỗ ngủ.

5.2.3. Giải thích quy trình đo

Kỹ thuật viên hoặc bác sĩ sẽ giải thích quy trình gắn thiết bị để giảm lo lắng cho bệnh nhân. Các thông tin về thói quen ngủ (giờ đi ngủ, giờ thức dậy) được xác nhận lại để kỹ thuật viên canh chỉnh thời gian "Tắt đèn" (Lights Out) phù hợp với nhịp sinh học của bệnh nhân.

5.3. Chuẩn bị Kỹ thuật

Đây là bước quan trọng nhất để đảm bảo chất lượng tín hiệu điện sinh lý.

5.3.1. Vị trí gắn điện cực

Kỹ thuật viên xác định các vị trí gắn điện cực trên da đầu theo hệ thống 10-20 quốc tế. Các vị trí quan trọng bao gồm vùng trán (F3, F4), trung tâm (C3, C4) và chẩm (O1, O2) để ghi nhận các sóng não đặc trưng cho giấc ngủ NREM và REM.

5.3.2. Vệ sinh da

Tại mỗi điểm đặt điện cực, da phải được làm sạch và mài nhẹ bằng Gel chuyên dụng để loại bỏ lớp tế bào chết và dầu.

5.3.3. Mục tiêu trở kháng

Mục đích của việc mài da là giảm điện trở kháng (impedance) xuống dưới 5 k Ω . Trở kháng thấp giúp tín hiệu rõ nét và giảm nhiễu từ môi trường. Cần thận trọng để không làm tổn thương da quá mức, đặc biệt ở người già và trẻ em.

5.4. Đo thiết bị đo (3.4-A/B)



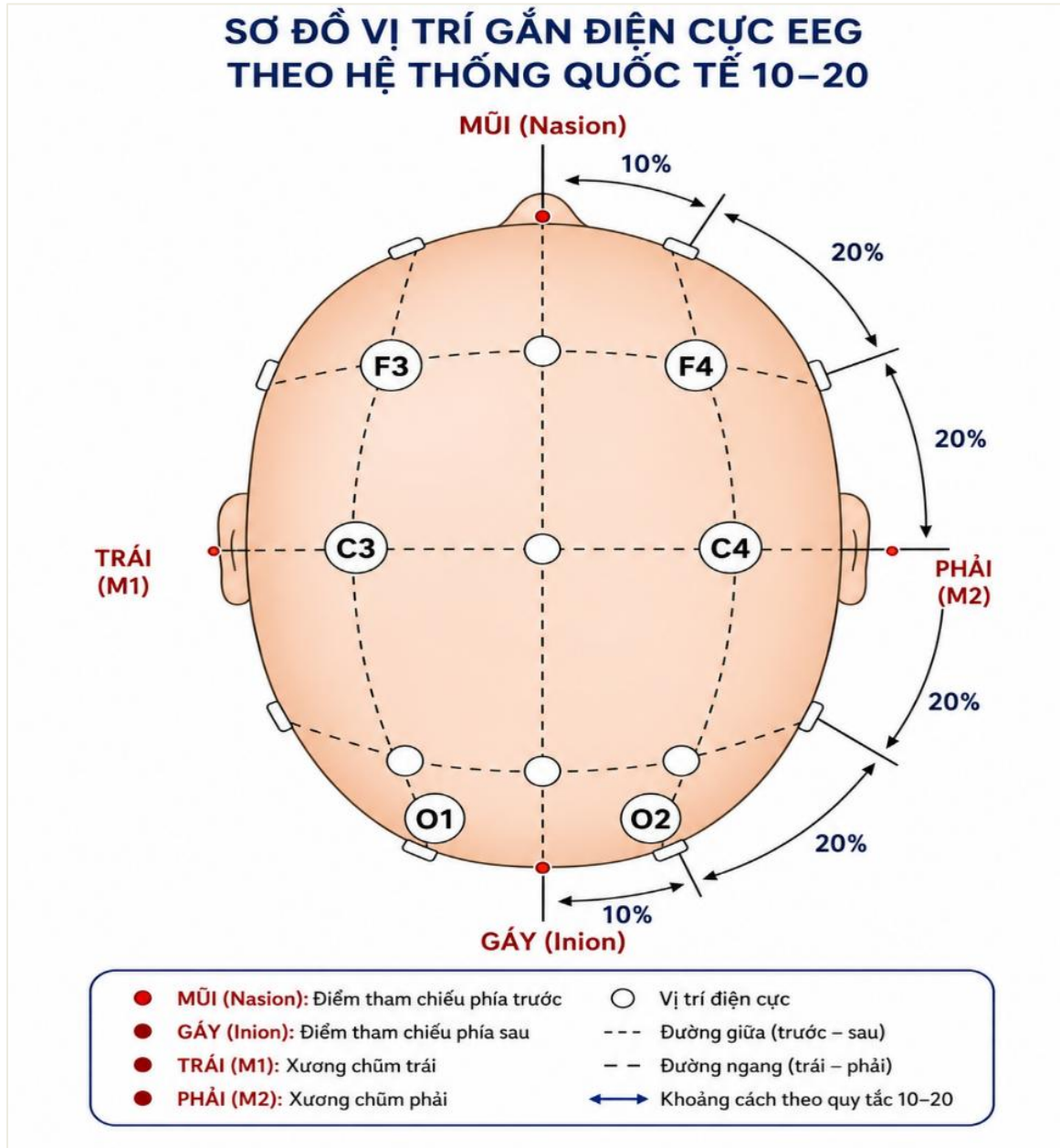
Hình 3.4-A. Đo đa ký giấc ngủ (Polysomnography - PSG) trong chẩn đoán OSA.



Hình 3.4-B. Đo đa ký hô hấp khi ngủ (RPN) trong chẩn đoán OSA.

5.4.1. Điện não đồ (EEG)

Các điện cực (thường là cốc vàng hoặc Ag/AgCl) được gắn tại các vị trí F, C, O đã xác định, tham chiếu với điện cực ở xương chũm (M1, M2) đối bên (Hình 3.5-A). Điều này cho phép ghi lại các sóng đặc trưng như sóng chậm (Delta), thoi ngủ (Spindles) và phức bộ K để phân giai đoạn giấc ngủ.



Hình 3.5-A. Vị trí gắn điện cực EEG tiêu chuẩn (theo quy tắc EEG 10 – 20).

5.4.2. Điện nhãn cầu (EOG)

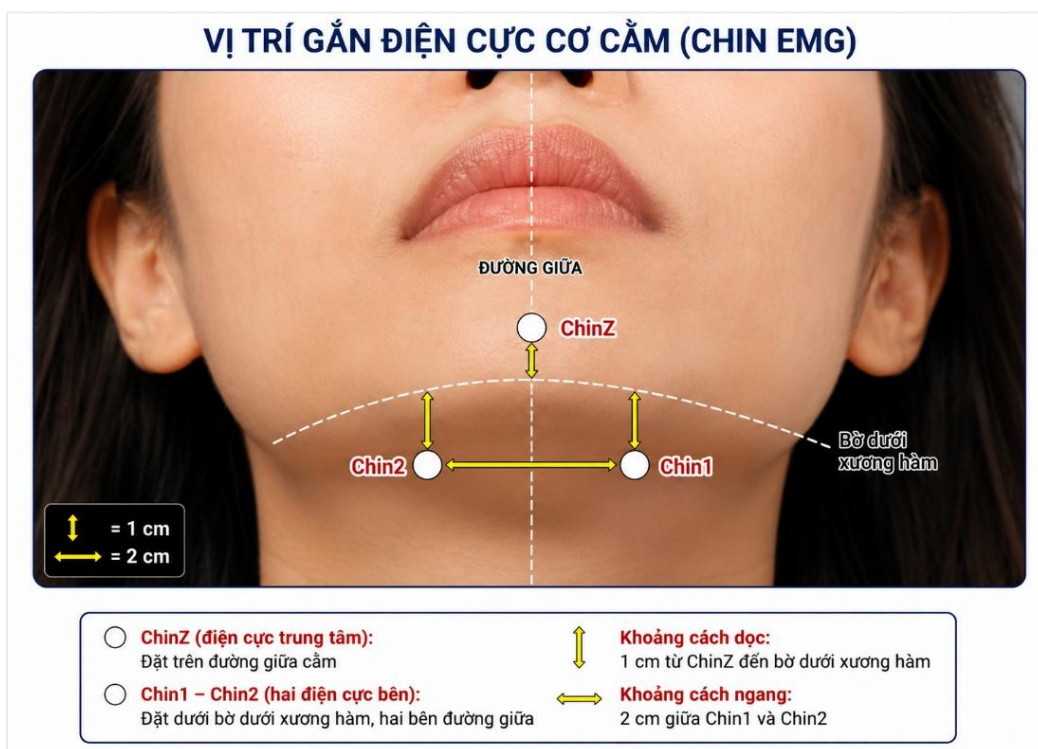
Hai điện cực được đặt ở góc ngoài mắt phải và trái, lệch nhau (một cao, một thấp) để ghi lại chuyển động mắt (Hình 3.5-B). Kênh này giúp xác định giấc ngủ REM (chuyển động mắt nhanh) và phân biệt với sóng chậm của não.



Hình 3.5-B. Vị trí gắn điện cực nhĩ cầu đồ (EOG) tiêu chuẩn.

5.4.3. Điện cơ (EMG) vùng cằm

Gắn ba điện cực ở vùng cơ dưới cằm. Kênh này đo trương lực cơ, giúp phát hiện sự mất trương lực cơ trong giấc ngủ REM hoặc các cử động bất thường như nghiến răng (3.5-B).



Hình 3.5-C. Vị trí gắn điện cực cơ (EMG) cằm tiêu chuẩn.

5.4.4. Dòng khí (Airflow)

Sử dụng kết hợp hai loại cảm biến:

5.4.4.1. Cảm biến nhiệt (Thermistor/Thermocouple)

Đặt trước mũi/miệng để phát hiện sự thay đổi nhiệt độ khí thở. Cảm biến này nhạy với dòng khí lớn nên dùng để phát hiện các cơn ngưng thở (apnea).

5.4.4.2. Ống khí mũi (Nasal Pressure Cannula)

Đo áp lực khí trực tiếp, nhạy hơn trong việc phát hiện sự giảm dòng khí và giới hạn dòng khí, dùng để chẩn đoán các cơn giảm thở (hypopnea).

5.4.5. Nỗ lực hô hấp (Respiratory Effort)

Sử dụng hai đai cảm ứng từ (Respiratory Inductance Plethysmography - RIP) quấn quanh ngực và bụng. Tín hiệu này giúp phân biệt ngưng thở tắc nghẽn (có nỗ lực hô hấp nhưng không có dòng khí) và ngưng thở trung ương (mất cả nỗ lực hô hấp và dòng khí).

5.4.6. Độ bão hòa Oxy (SpO_2)

Cảm biến được kẹp vào ngón tay để theo dõi liên tục độ bão hòa oxy máu và nhịp mạch.

5.4.7. CO_2 (Carbon Dioxide)

Ở trẻ em hoặc bệnh nhân nghi ngờ giảm thông khí (hypoventilation), cần gắn thêm cảm biến đo CO_2 qua da (transcutaneous PCO_2) hoặc CO_2 cuối thì thở ra (End-tidal CO_2) để phát hiện tình trạng ứ đọng khí carbonic.

5.4.8. Điện cơ chân (Leg EMG)

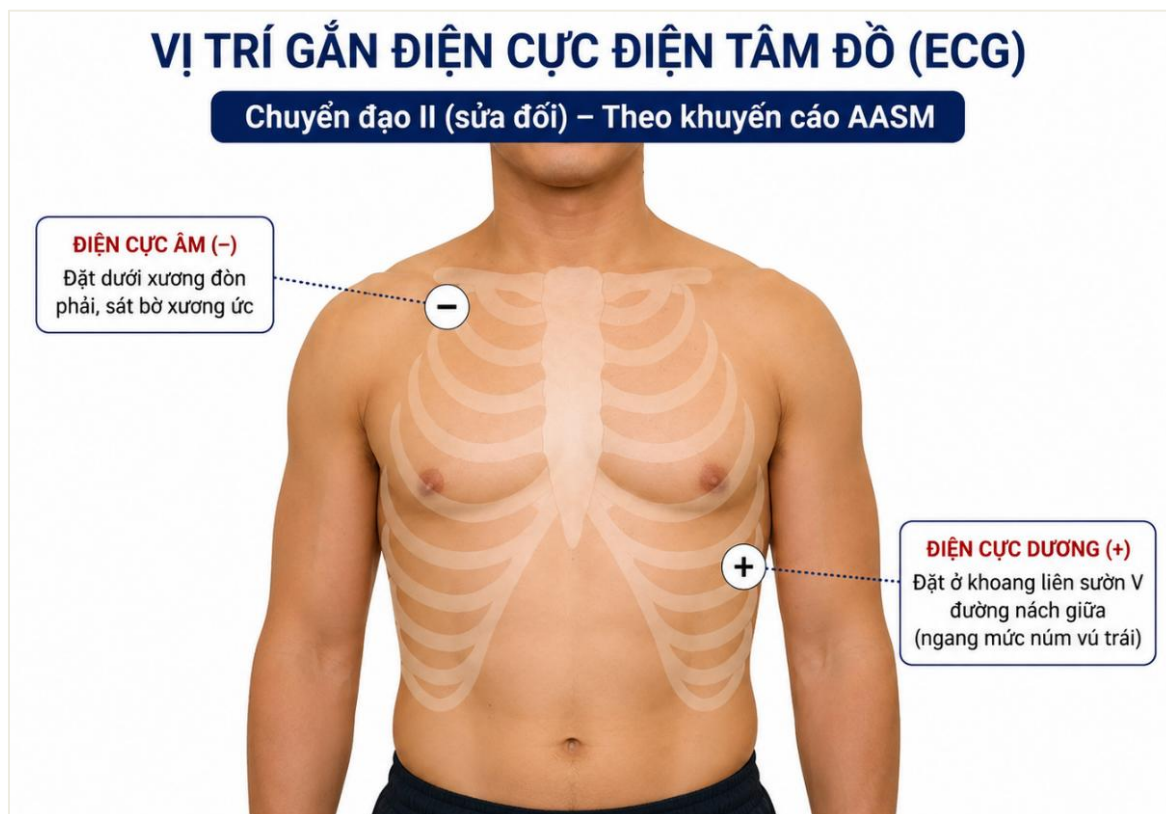
Gắn điện cực vào cơ chày trước (anterior tibialis) ở cả hai chân để phát hiện các cử động chân chu kỳ khi ngủ (PLMS) (Hình 2.3-D).



Hình 3.5-D. Vị trí gắn điện cực cơ (EMG) chân tiêu chuẩn.

5.4.9. Điện tâm đồ (ECG)

Gắn điện cực trước ngực theo chuyển đạo II điều chỉnh để theo dõi nhịp tim và phát hiện các rối loạn nhịp tim liên quan đến giấc ngủ (Hình 5.3-E).



Hình 3.5-E. Vị trí gắn điện cực tim (ECG) tiêu chuẩn.

5.4.10. Tư thế

Cảm biến trọng lực gắn trên đai ngực để xác định tư thế ngủ (nằm ngửa, nghiêng, sấp), giúp chẩn đoán ngưng thở khi ngủ tư thế.

5.4.11. Ngáy

Micro thu âm hoặc cảm biến rung để ghi nhận tiếng ngáy.

5.5. Hiệu chuẩn Sinh học

Trước khi tắt đèn cho bệnh nhân ngủ, kỹ thuật viên phải thực hiện quy trình hiệu chuẩn để kiểm tra tín hiệu và thiết lập đường nền (baseline). Bệnh nhân được yêu cầu thực hiện các động tác theo hiệu lệnh.

5.5.1. Mắt

Nhắm mắt/Mở mắt (kiểm tra sóng Alpha vùng chẩm), liếc mắt sang trái/phải/lên/xuống (kiểm tra EOG).

- Mở mắt nhìn thẳng 30 giây.
- Nhắm mắt nhìn thẳng 30 giây.
- Giữ nguyên đầu liếc mắt sang trái, phải và lên xuống 5 lần.

- Chớp mắt chậm 5 lần.

5.5.2. Cơ

Nghiến răng (kiểm tra EMG cằm), cử động từng chân (kiểm tra EMG chân).

- Nghiến/Cắn chặt răng hoặc nhai 5 lần
- Gập duỗi bàn chân trái 5 lần
- Gập duỗi bàn chân phải 5 lần

5.5.3. Hô hấp

Hít thở bình thường, hít thở sâu, nín thở (mô phỏng ngưng thở), thở miệng.

- Hít sâu và thở ra chậm 10 giây.
- Thở miệng 10 giây.
- Thở mũi 10 giây.

5.5.4. Ngáy

- Giả vờ ngáy (kiểm tra micro).
- Tạo tiếng ngáy 5 lần.

5.6. Tiến hành đo và giám sát

5.6.1. Tắt đèn (*Lights Out*)

Kỹ thuật viên đánh dấu mốc thời gian bắt đầu giai đoạn ngủ. Bệnh nhân được yêu cầu nằm yên và cố gắng ngủ.

5.6.2. Giám sát liên tục

Kỹ thuật viên quan sát trên phần mềm tín hiệu và camera hồng ngoại từ phòng trực. Việc ghi hình video đồng bộ (Video-PSG) là bắt buộc để đối chiếu các sự kiện sinh lý với hành vi thực tế, đặc biệt quan trọng để chẩn đoán các cơn động kinh về đêm hoặc rối loạn hành vi giấc ngủ REM (RBD).

5.6.3. Ghi chú

Kỹ thuật viên phải ghi chú lại mọi sự kiện xảy ra trong đêm (ví dụ: bệnh nhân đi vệ sinh, thay đổi tư thế, ho, nói mớ) trực tiếp lên phần mềm để hỗ trợ bác sĩ đọc kết quả sau này.

5.7. Xử lý sự cố trong khi đo

Trong suốt đêm, kỹ thuật viên phải đảm bảo chất lượng tín hiệu.

5.7.1. Mất tín hiệu (*Artifacts*)

Nếu điện cực bị tuột hoặc tín hiệu bị nhiễu (do mồ hôi, cử động), kỹ thuật viên phải vào phòng bệnh nhân để gắn lại hoặc chỉnh sửa ngay lập tức.

5.7.2. Cấp cứu

Trong trường hợp có các biến cố y tế nghiêm trọng (như rối loạn nhịp tim nguy hiểm, co giật kéo dài, hoặc ngưng thở quá dài gây giảm oxy máu nghiêm trọng), kỹ thuật viên phải tuân theo quy trình cấp cứu khẩn cấp đã được thiết lập của trung tâm (SOPs).

5.7.3. Titration (nếu có)

Nếu là đêm định chuẩn PAP, kỹ thuật viên sẽ bắt đầu cho bệnh nhân đeo máy thở PAP và điều chỉnh áp lực từ từ để triệt tiêu các cơn ngưng thở và ngáy.

5.8. Kết thúc

5.8.1. Bật đèn (Lights On)

Vào buổi sáng, kỹ thuật viên đánh dấu thời điểm kết thúc đo, tháo thiết bị và điện cực cho bệnh nhân.

5.8.2. Vệ sinh

Hướng dẫn bệnh nhân vệ sinh cá nhân để loại bỏ keo dán điện cực.

5.8.3. Bảng câu hỏi buổi sáng

Bệnh nhân điền vào bảng đánh giá chủ quan về giấc ngủ đêm qua (ví dụ: ngủ có ngon không, thời gian ngủ ước tính) để so sánh với dữ liệu máy đo được.

5.8.9. Ra về

Xác nhận thời gian và hình thức trả kết quả, hướng dẫn bệnh nhân ra về.

5.9. Phân tích và báo cáo kết quả

Dữ liệu thô sau khi thu thập sẽ trải qua quá trình chấm điểm (scoring) chi tiết.

5.9.1. Phân tích

Mặc dù máy có thể chấm tự động, nhưng tiêu chuẩn vàng yêu cầu chuyên gia phải xem xét và chấm điểm thủ công từng epoch (khung thời gian 30 giây) để xác định giai đoạn thức và ngủ (N1, N2, N3, REM) và các sự kiện hô hấp/vận động theo quy tắc của AASM (Viện Hàn lâm Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ).

5.9.2. Báo cáo kết quả

Báo cáo cuối cùng sẽ bao gồm các thông tin:

- Thông tin chung.
- Cấu trúc Giấc ngủ.
- Biến cố Vi thức giấc.
- Biến cố Hô hấp.
- Biến cố Tim mạch.
- Biến cố Vận động.

5.10. Kết luận

Bác sĩ được đào tạo chuyên khoa y học giấc ngủ quốc tế hoặc có chứng chỉ “Chẩn đoán và Điều trị các Rối loạn giấc ngủ” do Hội Y học Giấc ngủ Việt Nam cấp, sẽ tổng hợp các chỉ số này cùng với bệnh sử và video ghi hình để đưa ra chẩn đoán xác định và phương án điều trị.

Quy trình này đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ giữa bác sĩ, kỹ thuật viên và sự hợp tác của bệnh nhân để đảm bảo kết quả chính xác nhất, phục vụ cho việc chẩn đoán và điều trị hiệu quả các rối loạn giấc ngủ.



PHẦN 4.

CHẤM ĐIỂM ĐA KÝ GIẤC NGỦ VÀ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ (POLYSOMNOGRAPHY- RESPIRATORY POLYGRAPHY AT NIGHT)

Quy tắc chấm điểm trong phần này tuân thủ theo Sổ tay Hướng dẫn của Viện Hàn lâm Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ - “The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events”, Version 3.0 - 2025. Giai đoạn đọc được xác định cho từng khoảng thời gian ghi (gọi là epoch) dài 30 giây, giúp tóm tắt dữ liệu thành một số lượng điểm số có thể quản lý được. Tuy nhiên, nếu có từ hai giai đoạn trở lên trong một epoch, giai đoạn chiếm phần lớn thời gian sẽ được chọn. Điều này có nghĩa là chúng ta phải chấm điểm liên tục hoặc ít nhất là theo từng giây. Một số giai đoạn có thể được chấm điểm theo cách này vì chúng phụ thuộc vào sự hiện diện của một dạng sóng cụ thể.

1. CHẤM ĐIỂM GIAI ĐOẠN THỨC (W - WAKE)

1.1. Các định nghĩa

1.1.1. Nhịp alpha

Là một mô hình EEG bao gồm các chuỗi hoạt động sóng sin 8-13 Hz được ghi lại trên vùng chẩm khi mắt đóng và giảm khi mắt mở.

1.1.2. Nháy mắt (*Eye blinks*)

Các chuyển động mắt dọc kết hợp ở tần số 0.5-2 Hz xuất hiện khi tỉnh táo với mắt mở hoặc đóng.

1.1.3. Chuyển động mắt khi đọc (*Reading eye movements*)

Các chuỗi chuyển động mắt kết hợp bao gồm một pha chậm, tiếp theo là pha nhanh theo hướng ngược lại khi cá nhân đang đọc.

1.1.4. Chuyển động mắt nhanh (*REM*)

Các chuyển động mắt được ghi lại trong các phép đo EOG bao gồm chuyển động mắt kết hợp, không đều và có đỉnh nhọn, với sự lệch đầu tiên thường kéo dài < 500 ms. Mặc dù chuyển động mắt nhanh đặc trưng của giấc ngủ giai đoạn R, chúng cũng có thể xuất hiện khi tỉnh táo với mắt mở khi cá nhân quét môi trường xung quanh.

1.1.5. Chuyển động mắt chậm (*SEM*)

Các chuyển động mắt kết hợp, đều đặn, sóng sin với sự lệch đầu tiên thường kéo dài > 500 ms. Chuyển động mắt chậm có thể xuất hiện khi tỉnh táo với mắt đóng và trong giai đoạn N1.

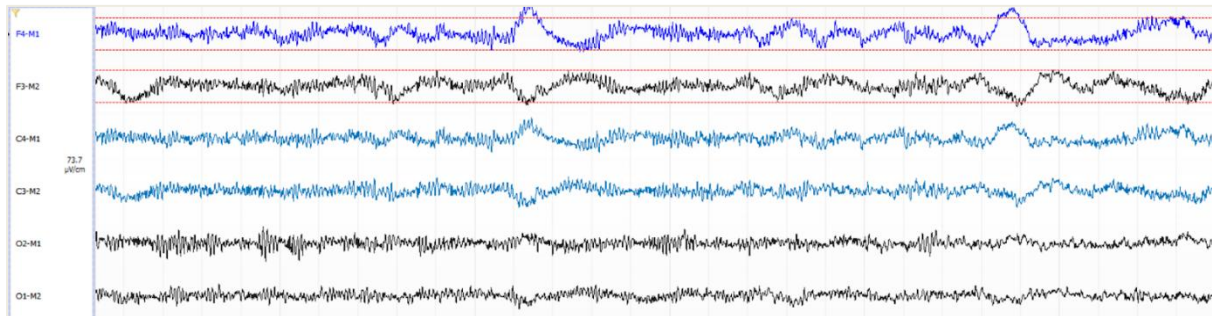
1.2. Quy tắc chấm điểm giai đoạn W

Chấm điểm các giai đoạn là giai đoạn thức (W Stage) khi hơn 50% của giai đoạn chứa a hoặc b hoặc cả hai (Hình 4.1-A):

- Nhịp alpha trên vùng chẩm
- Các dấu hiệu khác phù hợp với giai đoạn W

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

- Nháy mắt (0.5 đến 2 Hz).
- Chuyển động mắt nhanh liên quan đến cơ cảm bình thường hoặc cao.
- Chuyển động mắt khi đọc.
-

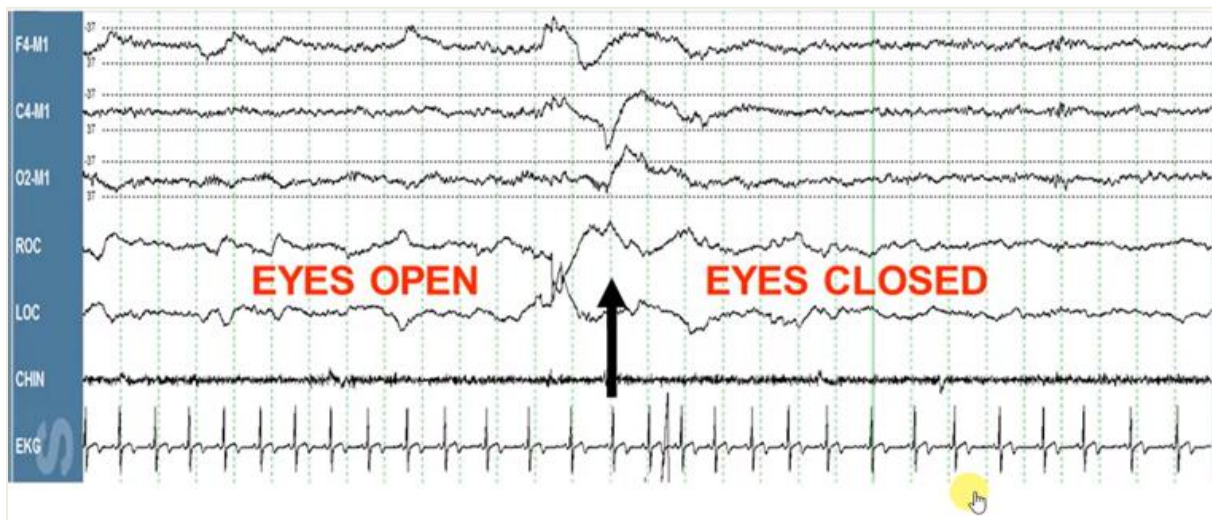


Hình 4.1-A. Giai đoạn thức (W) với sóng alpha chiếm hơn 50% epoch.

Một khó khăn trong việc áp dụng Sổ tay AASM là nhịp alpha không có yêu cầu về biên độ. Nhịp alpha thường không bắt đầu hoặc kết thúc đột ngột mà giảm dần biên độ. Có một số khoảng khắc ngắn trong bản ghi mà nhịp alpha có biên độ rất thấp.

Trong trường hợp không có tiêu chí thông thường để chấm điểm giai đoạn W, cần sử dụng thêm thông tin khác, bao gồm nháy mắt với tần số 0.5 - 2 Hz, chuyển động mắt đọc sách, và chuyển động mắt nhanh của trạng thái thức (Hình 4.1-B).

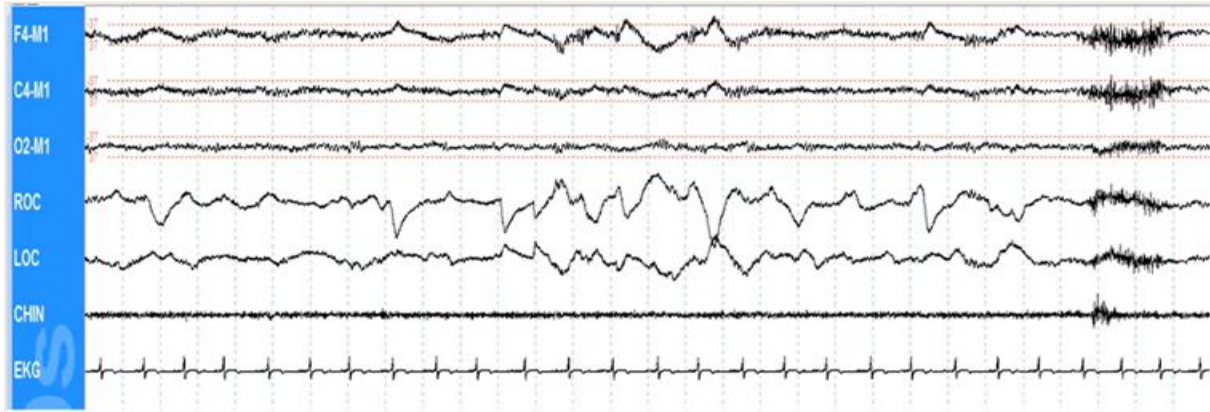
Trước khi bắt đầu đo, cần ghi nhận xem bệnh nhân có tạo ra nhịp alpha hay không bằng cách yêu cầu họ mở và nhắm mắt. Nếu EEG không thay đổi, có khả năng bệnh nhân không có nhịp alpha.



Hình 4.1-B. Kiểm tra nhịp alpha khi mở mắt và nhắm mắt.

Dưới đây là một khoảng thời gian với trương lực cơ cảm cao và chuyển động mắt nhanh trong trạng thái thức. Trong trường hợp này, chuyển động mắt chủ yếu theo

chiều dọc, được thấy rõ hơn ở kênh chuyển động mắt phải (Hình 4.1-C). Điện cực mắt phải đặt phía trên khước mắt ngoài, nên chuyển động mắt lên sẽ tạo ra một dao động hướng xuống. Dạng sóng của chuyển động mắt trong trạng thái thức thường không giống với chuyển động mắt nhanh của giấc ngủ, nhưng đôi khi khó phân biệt với nhau.



Hình 4.1-C. *Trương lực cơ cằm cao và chuyển động mắt nhanh trong trạng thái thức.*

2. CHẤM ĐIỂM GIAI ĐOẠN N1

2.1. Các định nghĩa

2.1.1. Chuyển động mắt chậm (SEM)

Các chuyển động mắt kết hợp, đều đặn, sóng sin với sự lệch đầu tiên thường kéo dài > 500 ms. Chuyển động mắt chậm có thể xuất hiện khi tỉnh táo với mắt đóng và trong giai đoạn N1.

2.1.2. Hoạt động EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp (LAMF)

Hoạt động EEG có biên độ thấp, chủ yếu ở tần số 4-7 Hz.

2.1.3. Sóng nhọn đỉnh (V waves)

Sóng có đường viền nhọn, kéo dài <0.5 giây (đo tại đáy của sóng), tối đa ở vùng trung tâm, và có thể phân biệt với hoạt động nền. Những sóng này thường xuất hiện trong quá trình chuyển tiếp sang giai đoạn N1, nhưng cũng có thể xuất hiện trong cả giai đoạn N1 hoặc N2.

2.1.4. Bắt đầu giấc ngủ

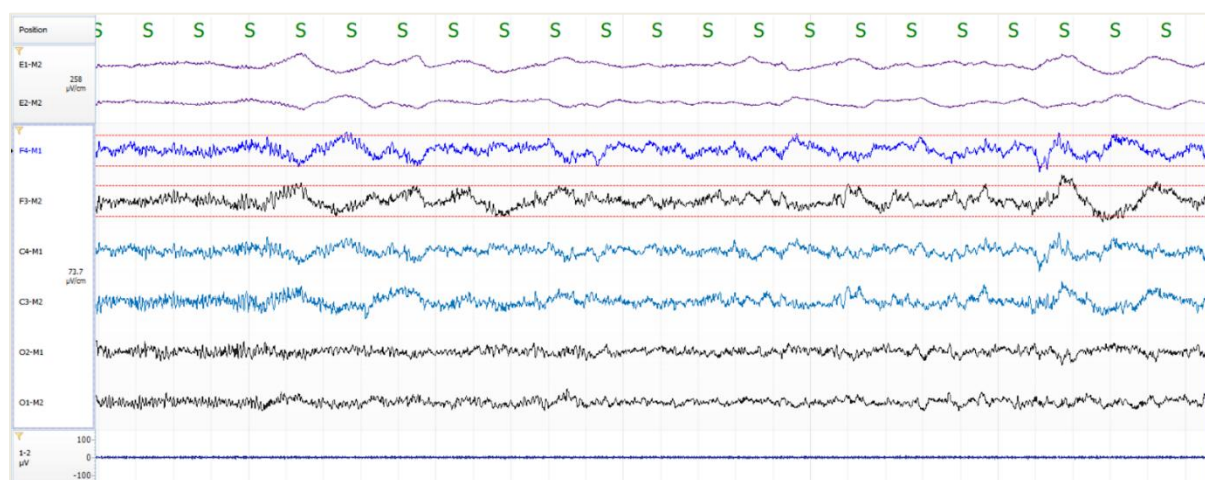
Là thời điểm bắt đầu của giai đoạn đầu tiên được chấm điểm là một giai đoạn khác ngoài giai đoạn thức (W). Ở hầu hết các cá thể, đây sẽ thường là giai đoạn N1 đầu tiên.

2.2. Quy tắc chấm điểm giai đoạn N1

Đối với những cá thể tạo ra nhịp alpha, chấm điểm giai đoạn N1 nếu nhịp alpha bị giảm và thay thế bằng hoạt động tần số hỗn hợp biên độ thấp trong hơn 50% của giai đoạn.

Đối với những cá thể không tạo ra nhịp alpha, chấm điểm giai đoạn N1 bắt đầu từ sự xuất hiện đầu tiên của bất kỳ hiện tượng nào sau đây (Hình 4.1-D):

- Hoạt động EEG trong phạm vi 4-7 Hz với sự chậm lại của tần số nền ≥ 1 Hz so với giai đoạn W.
- Sóng nhọn đỉnh (V waves)
- Chuyển động mắt chậm (SEM).



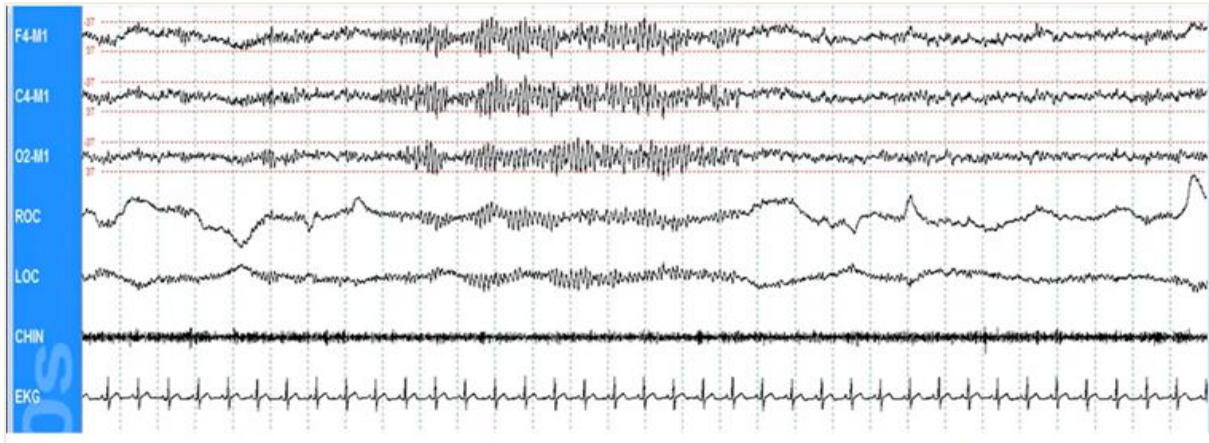
Hình 4.1-D. Giai đoạn N1 với sóng tần số hỗn hợp biên độ thấp chiếm hơn 50% epoch.

Một giai đoạn (epoch) được chấm điểm là giai đoạn N1 nếu phần lớn giai đoạn này đáp ứng các tiêu chí của giai đoạn N1 (hoạt động EEG với tần số hỗn hợp biên độ thấp) mà không có bằng chứng cho một giai đoạn giấc ngủ khác. Các giai đoạn tiếp theo với hoạt động EEG thể hiện tần số hỗn hợp biên độ thấp sẽ được chấm điểm là giai đoạn N1 cho đến khi có bằng chứng cho một giai đoạn giấc ngủ khác (thường là giai đoạn W, giai đoạn N2 hoặc giai đoạn R).

Khi một thức giấc cắt ngang giấc ngủ giai đoạn N2, chấm điểm các đoạn tiếp theo của bản ghi là giai đoạn N1 nếu EEG thể hiện hoạt động tần số hỗn hợp biên độ thấp mà không có một hoặc nhiều phức hợp K và/hoặc thoi ngủ, cho đến khi có bằng chứng cho một giai đoạn giấc ngủ khác (xem phần chấm điểm giai đoạn N2).

Khi một thức giấc cắt ngang giấc ngủ giai đoạn R và tiếp theo là EEG tần số hỗn hợp biên độ thấp mà không có nhịp thống trị phía sau và có chuyển động mắt chậm, chấm điểm phần bản ghi chứa chuyển động mắt là giai đoạn N1, ngay cả khi hoạt động EMG vẫn thấp (ở mức giai đoạn R: giai đoạn REM) (Hình 2.4-E). Tiếp tục chấm điểm giai đoạn N1 cho đến khi có bằng chứng cho một giai đoạn giấc ngủ khác (xem quy tắc chấm điểm giai đoạn N2 và quy tắc chấm điểm giai đoạn R).

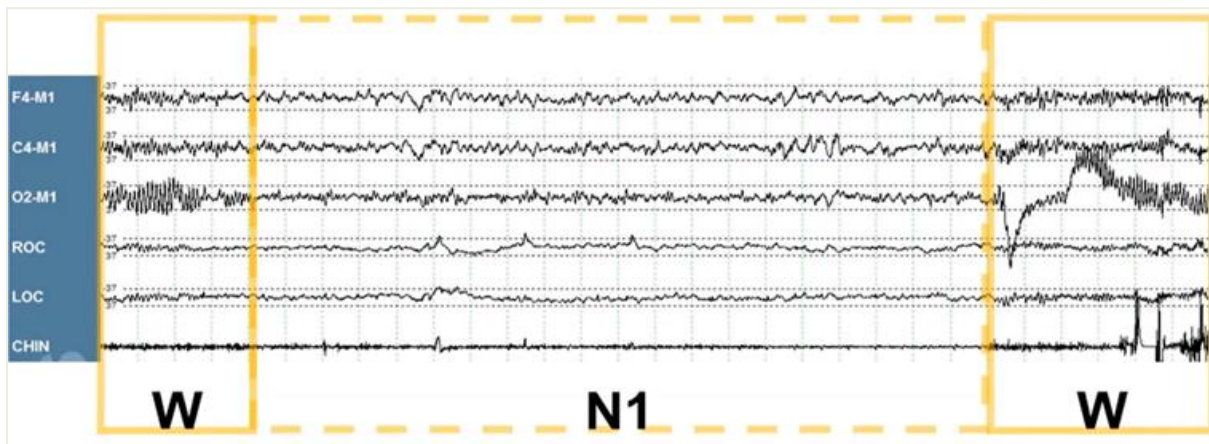
Khoảng thời gian này chứa hỗn hợp của giai đoạn W và giai đoạn N1; bắt đầu với chuyển động mắt chậm, bao gồm một phần có hoạt động nhịp alpha rõ ràng và kết thúc với nhiều chuyển động mắt chậm hơn cùng với sóng EEG tần số hỗn hợp, biên độ thấp (Hình 4.1-E).



Hình 4.1-E. Chuyển động mắt chậm (SEM) bao gồm một phần có hoạt động nhịp alpha rõ ràng.

Thời gian cần để đi vào giấc ngủ, còn được gọi là độ trễ giấc ngủ/tiềm thời giấc ngủ (Sleep Latency), là một chỉ số quan trọng trong đa ký giấc ngủ.

Giấc ngủ bắt đầu được định nghĩa là khoảng thời gian đầu tiên được chấm điểm là bất kỳ giai đoạn nào khác ngoài W, thường là giai đoạn N1 (Hình 4.1-F). Lưu ý rằng định nghĩa này yêu cầu khoảng thời gian phải được chấm điểm là N1. Những khoảng thời gian ngắn của N1 kéo dài vài giây, thậm chí 14 giây, không đủ để xác định giấc ngủ bắt đầu.



Hình 4.1-F. Giai đoạn giấc ngủ N1.

Hình 4.1-F cho thấy khoảng thời gian này được chấm điểm là N1 và do đó giai đoạn được gán cho khoảng thời gian này không phải là W. Bốn giây đầu tiên của khoảng thời gian này là giai đoạn W với hoạt động nhịp alpha rõ ràng ở vùng chẩm. EEG sau đó chuyển sang trạng thái tần số hỗn hợp, biên độ thấp và duy trì trong 20 giây. Cuối khoảng thời gian, EEG quay lại giai đoạn W với nhịp alpha rõ ràng hơn.

Khi cộng tổng thời gian, ta có 20 giây của giai đoạn N1 và 10 giây của giai đoạn W. Điều này có nghĩa là khoảng thời gian này được chấm điểm là giai đoạn N1. Nếu đây

là khoảng thời gian đầu tiên của giấc ngủ, nó sẽ được chấm điểm là thời điểm bắt đầu ngủ.

3. CHẤM ĐIỂM GIAI ĐOẠN N2

Các giai đoạn W và N1 được chấm điểm dựa trên sự có mặt hoặc vắng mặt của nhịp alpha. Trong khi đó, giai đoạn N2 được chấm điểm dựa trên sự xuất hiện của phức hợp K (K complexes) và Thoi ngủ (sleep spindles).

3.1. Các định nghĩa

3.1.1. Phức hợp K (K complex)

Là một sóng nhọn âm rõ nét, tiếp theo ngay sau đó là thành phần dương nổi bật trên nền EEG, với tổng thời lượng xấp xỉ 0,5 giây, thường có biên độ lớn nhất ở các đạo trình vùng trán. Để một đợt vi thức giấc (arousal) được xem là liên kết với Phức hợp K, vi thức giấc đó phải đồng thời xảy ra với Phức hợp K hoặc bắt đầu không muộn hơn 1 giây sau khi kết thúc Phức hợp K.

3.1.2. Thoi ngủ (Sleep spindle)

Một chuỗi các sóng hình sin riêng biệt, tần số 11–16 Hz (phổ biến nhất khoảng 12–14 Hz), kéo dài ít nhất 0,5 giây, và thường có biên độ tối đa ở các đạo trình trung tâm.

3.2. Quy tắc chấm điểm giai đoạn N2

Bắt đầu chấm điểm giai đoạn N2 (nếu không thỏa tiêu chí cho giai đoạn N3) nếu MỘT hoặc CẢ HAI tiêu chí dưới đây xuất hiện trong nửa đầu của epoch đó hoặc nửa cuối của epoch trước:

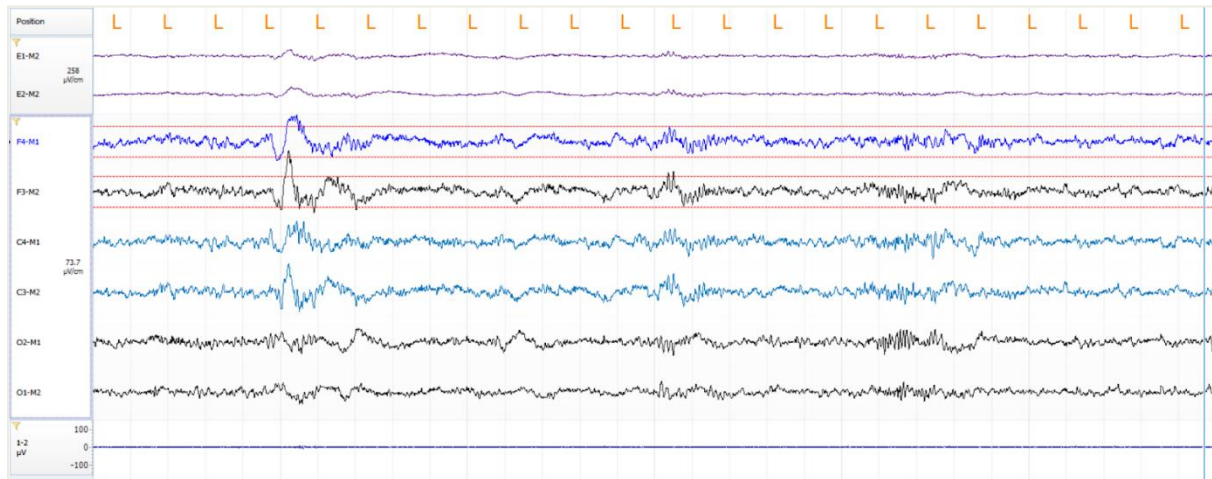
- a. Xuất hiện một hoặc nhiều phức hợp K (K-complex) không đi kèm vi thức giấc.
- b. Xuất hiện một hoặc nhiều Thoi ngủ (spindle).

Chấm một epoch là giai đoạn N2 nếu phần lớn thời gian của epoch thỏa tiêu chí cho giai đoạn N2. Nếu phức hợp K hoặc Thoi ngủ xuất hiện và sau đó có vi thức giấc trong cùng epoch hoặc epoch kế tiếp, đoạn ghi trước khi xuất hiện vi thức giấc vẫn được xem là giai đoạn N2.

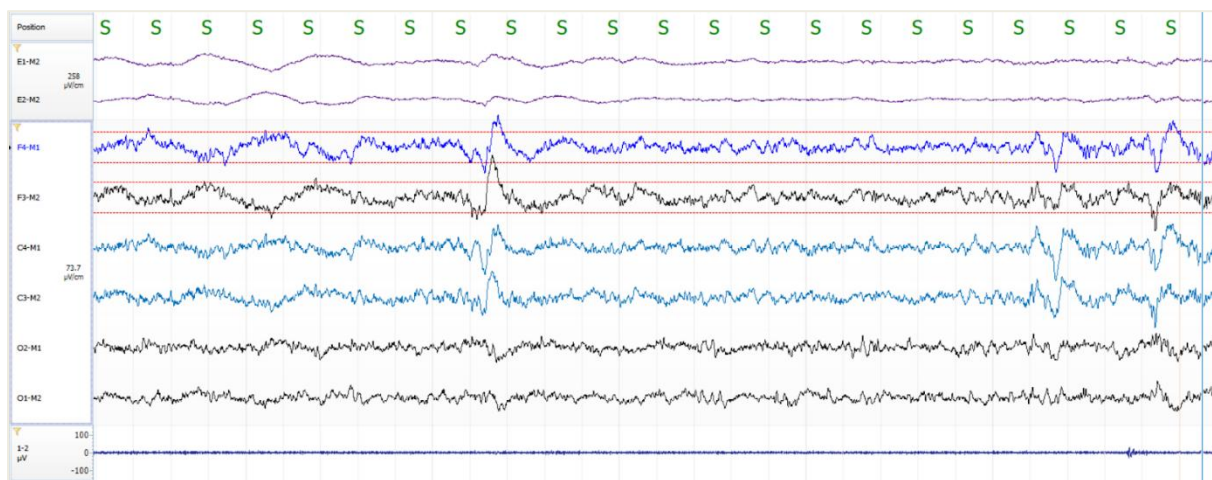
Không giống như nhịp alpha, phức hợp K và Thoi ngủ là các sự kiện rời rạc, kéo dài từ 0,5 giây đến 2 hoặc 3 giây. Khi các sự kiện này xuất hiện, giai đoạn N2 tiếp tục được chấm điểm cho đến khi có một giai đoạn khác thay thế.

- Thoi ngủ là các sóng nhanh xuất hiện theo chuỗi, phải kéo dài ít nhất 0,5 giây. Không có giới hạn tối đa, nhưng thường Thoi ngủ kéo dài không quá 2 hoặc 3 giây.
- Phức hợp K thường có biên độ cao với tần số 2 Hz hoặc thấp hơn, dạng phức hợp kéo dài ít nhất 0,5 giây. Không có giới hạn trên, nhưng hầu hết phức hợp K kéo dài dưới 2 giây (tương đương tần số 0,5 Hz hoặc cao hơn).

Việc chấm điểm giai đoạn N2 bắt đầu với phức hợp K đầu tiên hoặc Thoi ngủ đầu tiên (Hình 4.1-G/H). Điều này có nghĩa là giai đoạn trước đó vẫn tiếp tục cho đến khi phức hợp K hoặc Thoi ngủ xuất hiện.



Hình 4.1-G. Giai đoạn N2 với Thoi ngủ.



Hình 4.1-H. Giai đoạn N2 với phức hợp K.

Tiếp tục chấm các epoch có hoạt động EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp (low-amplitude, mixed-frequency - LAMF), không có phức hợp K hoặc Thoi ngủ, là giai đoạn N2 nếu epoch ngay trước đó có ÍT NHẤT MỘT trong các biểu hiện sau và không có vi thức giấc xen vào:

- Phức hợp K không đi kèm vi thức giấc.
- Thoi ngủ.

Những epoch sau một epoch được chấm giai đoạn N3, nhưng không còn đủ tiêu chí cho N3, được chấm là giai đoạn N2 nếu không có vi thức giấc xen vào và epoch đó cũng không thỏa tiêu chí cho giai đoạn W hoặc giai đoạn R.

Kết thúc chấm điểm Giai đoạn N2 khi MỘT trong các sự kiện sau xảy ra:

- Chuyển sang Giai đoạn W (stage W).
- Xuất hiện vi thức giấc (arousal) kèm theo hoạt động EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp (chuyển sang Giai đoạn N1 cho đến khi có phức hợp K không đi kèm

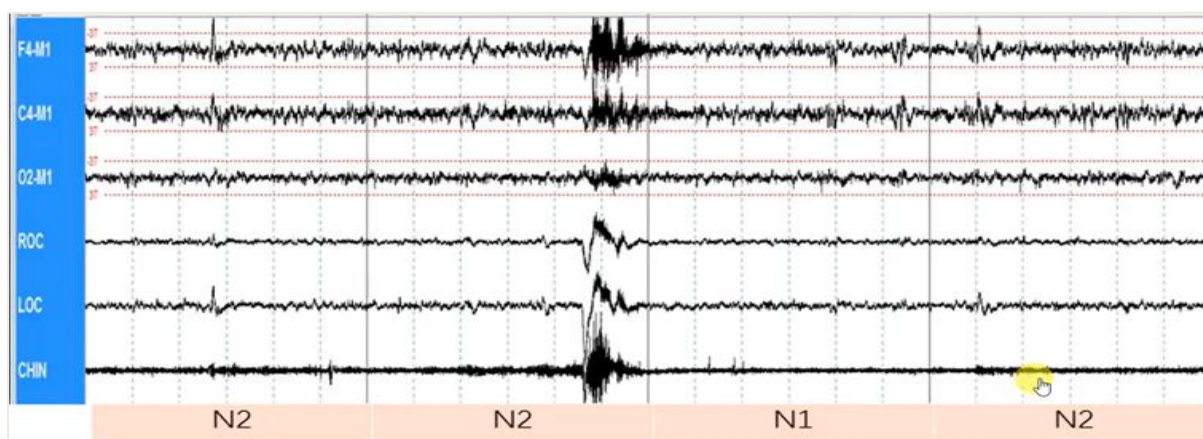
vi thức giấc hoặc Thoi ngủ xuất hiện). Giả định rằng epoch này không thỏa tiêu chí cho giai đoạn R

- Có cử động lớn của cơ thể, tiếp theo là chuyển động mắt và hoạt động EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp nhưng không có Phức hợp K hoặc Thoi ngủ (không liên quan đến vi thức giấc). Trong trường hợp này, chấm epoch ngay sau cử động lớn của cơ thể là giai đoạn N1 nếu có chuyển động mắt chậm. Chấm epoch là giai đoạn N2 nếu không có chuyển động mắt chậm.

- Chuyển sang Giai đoạn N3.

- Chuyển sang Giai đoạn R.

Các khoảng thời gian này minh họa ảnh hưởng của vi thức giấc đối với việc chấm điểm giai đoạn N2. Một phức hợp K nổi bật xuất hiện ở nửa đầu của khoảng thời gian đầu tiên, bắt đầu chấm điểm giai đoạn N2, kéo dài đến khoảng thời gian thứ hai. Vi thức giấc xảy ra vào cuối khoảng thời gian thứ hai, làm chuyển giai đoạn từ N2 sang N1 (Hình 4.1-I). Do đó, khoảng thời gian thứ ba được chấm điểm là giai đoạn N1. Một phức hợp K xuất hiện trong nửa đầu của khoảng thời gian thứ tư, bắt đầu lại quá trình chấm điểm giai đoạn N2.



Hình 2.4-I. Chấm điểm giai đoạn N2 khi có vi thức giấc.

4. CHẤM ĐIỂM GIAI ĐOẠN N3

4.1. Các định nghĩa

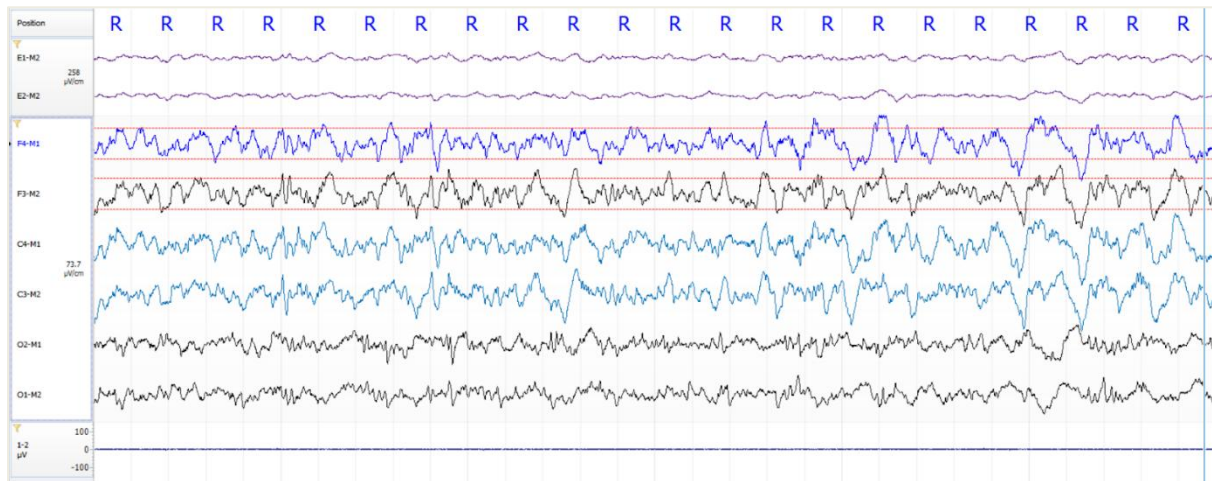
Hoạt động sóng chậm

Sóng có tần số từ 0.5 Hz - 2 Hz và biên độ đỉnh đến đỉnh $> 75 \mu V$, đo trên các vùng trán, tham chiếu vào tai đối diện hoặc xương chũm (F4-M1, F3-M2).

4.2. Quy tắc chấm điểm giai đoạn N3

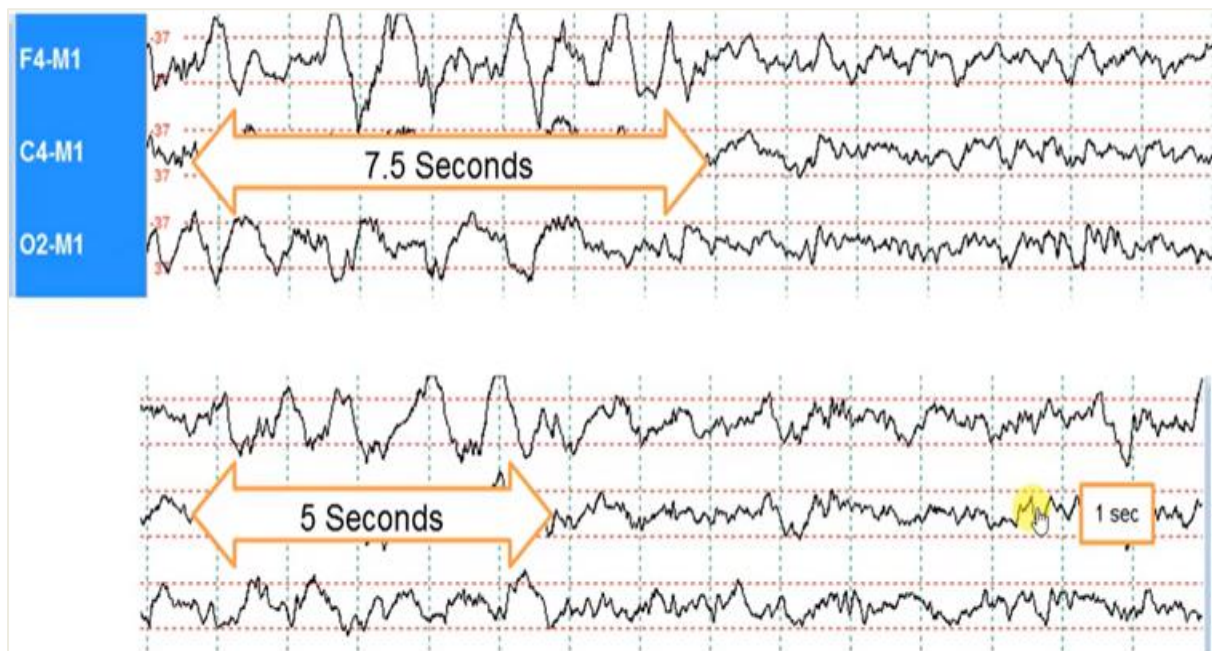
Chấm điểm giai đoạn N3 khi $\geq 20\%$ của một giai đoạn chứa hoạt động sóng chậm, không phụ thuộc vào độ tuổi.

Khoảng thời gian là 30 giây, điều này có nghĩa là cần ít nhất 6 giây sóng chậm để chấm điểm giai đoạn N3 (Hình 4.1-J).



Hình 4.1-J. Giai đoạn N3 có sóng chậm > 20% epoch.

Dưới đây là một khoảng thời gian có hai đợt sóng chậm rõ rệt (Hình 4.1-K). Lưu ý rằng các sóng chậm có tần số nhỏ hơn 2 Hz và biên độ lớn hơn 75 microvolt (từ đỉnh đến đỉnh). Đợt sóng chậm kéo dài 7,5 giây, vượt quá yêu cầu về thời gian tối thiểu để chấm điểm giai đoạn N3.



Hình 2.4-K. Giai đoạn N3 có sóng chậm kéo 7.5 giây.

5. CHẤM ĐIỂM GIAI ĐOẠN REM

5.1. Các định nghĩa

5.1.1. Chuyển động mắt nhanh (REMs - Rapid Eye Movements)

Các chuyển động mắt ghi nhận trên đạo trình điện cơ mắt (EOG) bao gồm các chuyển động phối hợp, không đều, sắc nét với thời gian lệch ban đầu thường dưới 500 mili-giây. Dù REMs là đặc trưng của giấc ngủ Giai đoạn R, chúng cũng có thể xuất hiện khi thức với mắt mở khi cá nhân quan sát môi trường xung quanh.

5.1.2. Trương lực cơ cằm thấp (Low chin EMG tone)

Hoạt động EMG nền ở đạo trình cơ cằm thấp hơn so với bất kỳ giai đoạn ngủ nào khác và thường đạt mức thấp nhất trong toàn bộ ghi hình.

5.1.3. Sóng răng cưa (Sawtooth waves)

Kiểu hình EEG gồm các chuỗi sóng có biên dạng sắc nét hoặc hình tam giác, thường có răng cưa, tần số 2-6 Hz, biên độ lớn nhất ở vùng trung tâm đầu. Sóng răng cưa thường nhưng không phải lúc nào cũng đi trước một chuỗi REMs.

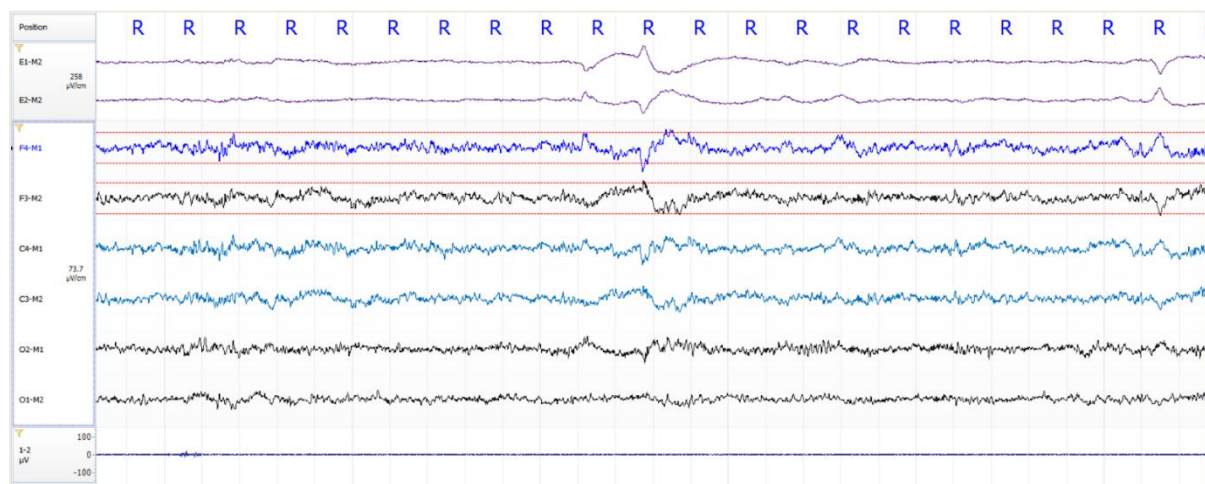
5.1.3. Hoạt động cơ thoáng qua (Transient muscle activity)

Các đợt ngắn, không đều của hoạt động EMG thường có thời gian dưới 0,25 giây, chông lên nền EMG thấp. Hoạt động này có thể thấy ở các đạo trình EMG cơ cằm hoặc cơ chày trước, cũng như ở EEG hoặc EOG, trong trường hợp sau thể hiện sự kích hoạt của các cơ do dây thần kinh sọ chi phối (cơ mặt và cơ da đầu). Hoạt động này thường đạt đỉnh khi đi kèm với REMs.

5.2. Quy tắc chấm điểm giai đoạn REM

Chấm điểm giai đoạn R trong các epoch khi có ĐẦY ĐỦ các tiêu chí sau (xác định chắc chắn là giai đoạn R):

- Hoạt động EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp, không có phức hợp K hoặc Thoi ngủ.
- Trương lực cơ cằm thấp trong phần lớn thời gian của epoch và đồng thời có chuyển động mắt nhanh REM.
- Xuất hiện REM tại bất kỳ vị trí nào trong epoch (Hình 4.1-L).



Hình 4.1-L. Giai đoạn R với cử động mắt nhanh REM.

Tiếp tục chấm điểm các đoạn ngủ sau một hoặc nhiều epoch chắc chắn là giai đoạn R, ngay cả khi không có REM, nếu hội đủ các tiêu chí sau:

- a. EEG có hoạt động biên độ thấp, tần số hỗn hợp, không có Phức hợp K hoặc Thoi ngủ.
- b. Trương lực cơ cầm thấp ở mức của giai đoạn R trong phần lớn thời gian của epoch.
- c. Không có vi thức giấc xen vào.

Kết thúc chấm điểm giai đoạn R khi xảy ra MỘT hoặc NHIỀU sự kiện sau:

- a. Chuyển sang giai đoạn W hoặc N3.
- b. Trương lực cơ cầm tăng lên trên mức của giai đoạn R trong phần lớn epoch và thỏa tiêu chí của giai đoạn N1.
- c. Nếu một vi thức giấc làm gián đoạn giai đoạn R, phần ghi hình có chuyển động mắt chậm, EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp và không có nhịp trội phía sau được chấm là giai đoạn N1, ngay cả khi trương lực cơ cầm vẫn thấp. Tiếp tục chấm điểm giai đoạn N1 nếu còn xuất hiện chuyển động mắt chậm, cho đến khi có bằng chứng cho một giai đoạn khác, thường là N2 hoặc quay lại R. Nếu không có chuyển động mắt chậm và trương lực cơ cầm vẫn thấp, tiếp tục chấm là giai đoạn R.
- d. Xuất hiện một cử động lớn của cơ thể, sau đó là chuyển động mắt chậm và EEG biên độ thấp, tần số hỗn hợp nhưng không có phức hợp K hoặc Thoi ngủ liên quan đến vi thức giấc. Epoch sau cử động lớn của cơ thể được chấm là giai đoạn N1 nếu có chuyển động mắt chậm; nếu không có chuyển động mắt chậm và trương lực cơ cầm vẫn thấp, tiếp tục chấm là giai đoạn R.
- e. Xuất hiện một hoặc nhiều phức hợp K không liên quan đến vi thức giấc hoặc Thoi ngủ trong nửa đầu của epoch mà không có REMs, ngay cả khi trương lực cơ cầm vẫn thấp (epoch này được chấm là giai đoạn N2).

Sự chuyển đổi từ giấc ngủ giai đoạn N2 sang giấc ngủ giai đoạn R:

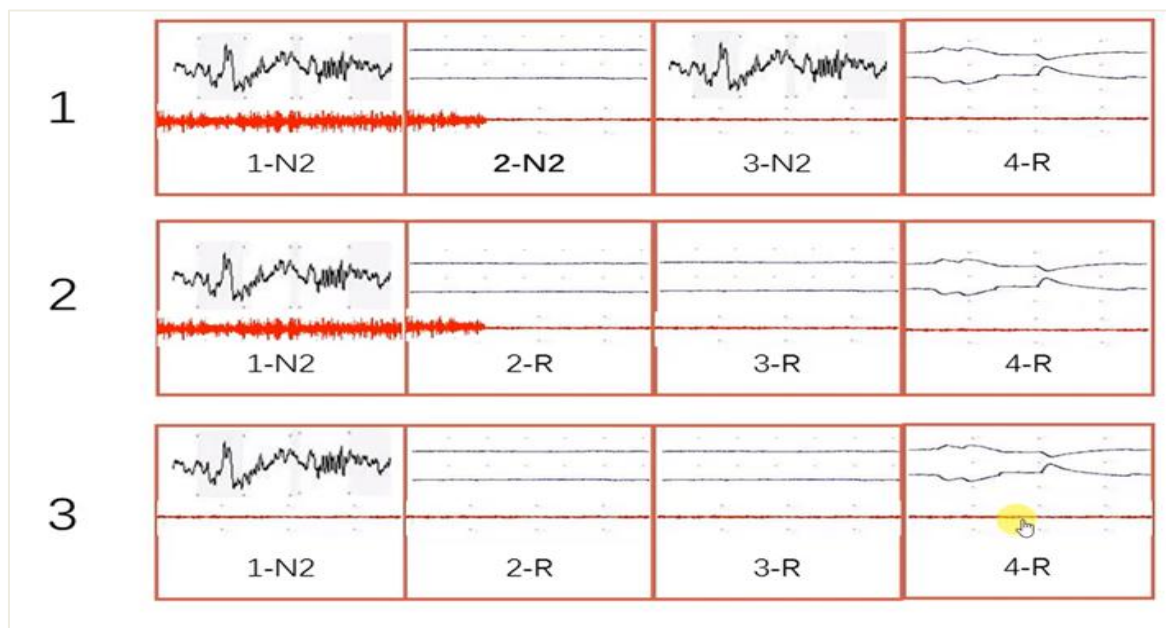
Các giai đoạn này được chấm điểm dựa trên các sự kiện riêng lẻ: phức hợp K và Thoi ngủ cho giấc ngủ giai đoạn N2, và chuyển động mắt nhanh cho giấc ngủ giai đoạn R. Tuy nhiên, phức hợp K và Thoi ngủ có thể dừng lại trước khi chuyển động mắt nhanh bắt đầu, để lại một số epoch có EEG tần số hỗn hợp biên độ thấp mà không có dạng sóng đặc trưng.

Chấm điểm các đoạn ghi có trương lực cơ cầm thấp và có sự pha trộn giữa REMs với Thoi ngủ và/hoặc phức hợp K như sau:

- a. Các đoạn giữa hai Phức hợp K, giữa hai Thoi ngủ, hoặc giữa một Phức hợp K và một Thoi ngủ mà không có REMs xen vào được chấm là Giai đoạn N2.
- b. Các đoạn có REMs nhưng không có Phức hợp K hoặc Thoi ngủ, trong khi trương lực cơ cầm ở mức của Giai đoạn R, được chấm là Giai đoạn R.

c. Nếu phần lớn một epoch chứa đoạn đáp ứng tiêu chí của Giai đoạn N2, epoch đó được chấm là N2. Nếu phần lớn một epoch chứa đoạn đáp ứng tiêu chí của Giai đoạn R, epoch đó được chấm là R.

Các hình minh họa các quy tắc chấm điểm như sau (Hình 4.1-M/N/O):



Hình 4.1-M. Epoch đầu tiên có trực ngủ và phức hợp K, được chấm điểm là giấc ngủ giai đoạn N2. Epoch thứ hai trông giống hệt trong hình 2, nhưng vì có phức hợp K hoặc trực ngủ trong epoch 3, epoch 2 được chấm điểm là giấc ngủ giai đoạn N2.

Hình 4.1-N. Epoch đầu tiên có phức hợp K và trực ngủ, được chấm điểm là giấc ngủ giai đoạn N2. EMG giảm trong epoch 2 nhưng không có chuyển động mắt nhanh. Không thể xác định điểm số cho epoch này cho đến khi các epoch tiếp theo được chấm điểm. Điều này tiếp tục ở epoch 3, và ở epoch 4 có chuyển động mắt nhanh, đáp ứng tiêu chí chấm điểm giấc ngủ giai đoạn R. Nhìn lại epoch 3 và 2, chúng cũng được chấm điểm là giấc ngủ giai đoạn R vì không có phức hợp K hoặc trực ngủ.

Hình 4.1-O. Giống Hình 2.4-N, ngoại trừ EMG cảm đã đạt mức thấp nhất từ epoch 1.

6. CHẤM ĐIỂM EPOCH CÓ CỬ ĐỘNG CƠ THỂ LỚN (HÌNH 4.2)

6.1. Định nghĩa

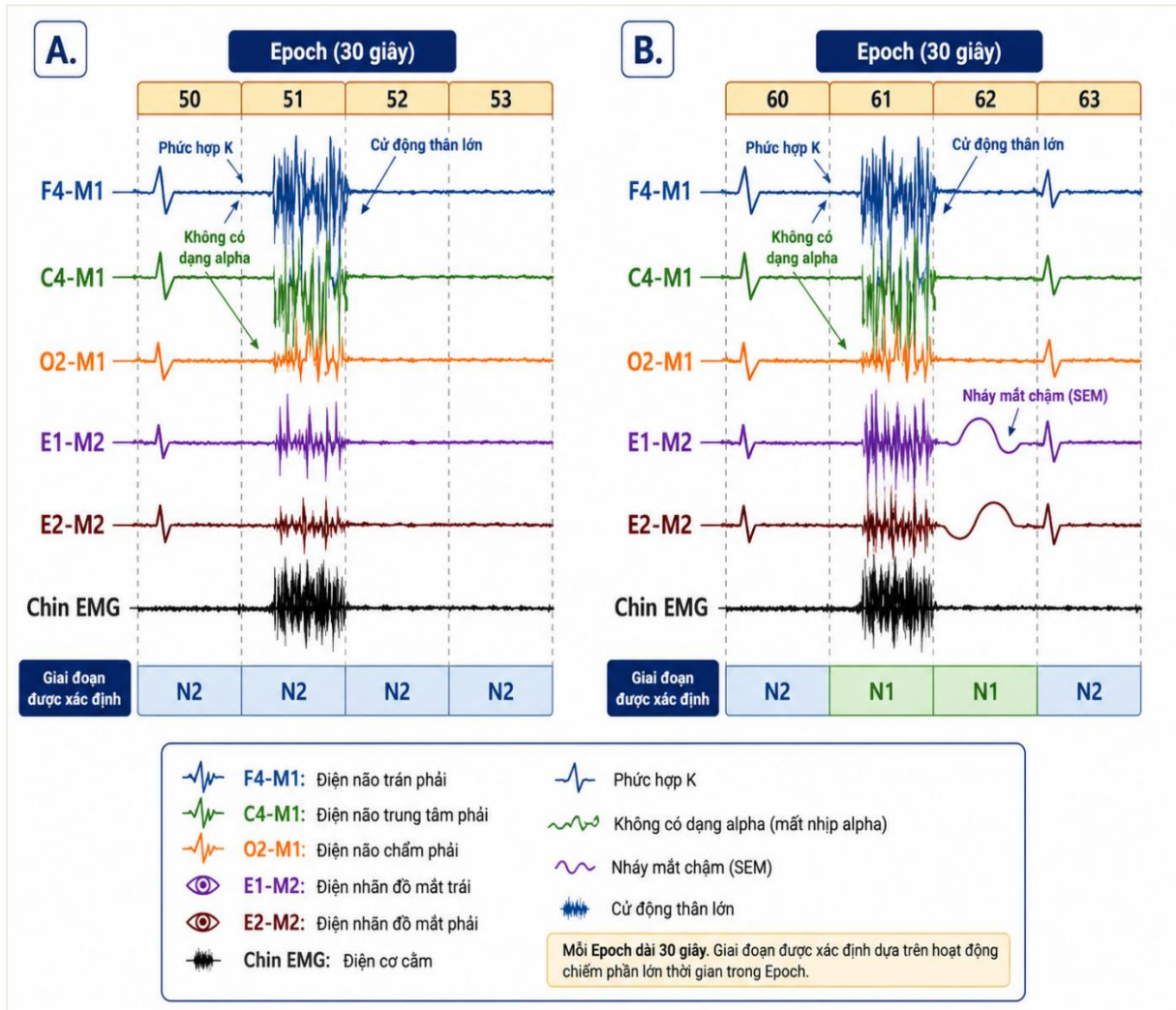
Cử động cơ thể /thân lớn (Major body movement)

Là cử động và nhiễu cơ (muscle artifact) che khuất tín hiệu EEG trong hơn một nửa epoch đến mức không thể xác định được giai đoạn ngủ.

6.2. Quy tắc chấm điểm

- Nếu có nhịp alpha xuất hiện trong một phần của epoch (dù thời gian <15 giây), chấm epoch đó là giai đoạn W.

- Nếu không nhận thấy nhịp alpha, nhưng có một epoch được chấm là Giai đoạn W ngay trước hoặc ngay sau epoch có cử động cơ thể lớn, chấm epoch đó là giai đoạn W.
- Trong các trường hợp khác, chấm epoch có cử động cơ thể lớn theo cùng giai đoạn ngủ của epoch kế tiếp nó.



Hình 4.2. Epoch có cử động cơ thể/thân lớn (không có nhịp alpha) chấm điểm cùng giai đoạn ngủ kế tiếp.

7. CHẤM ĐIỂM VI THỨC GIÁC (AROUSAL)

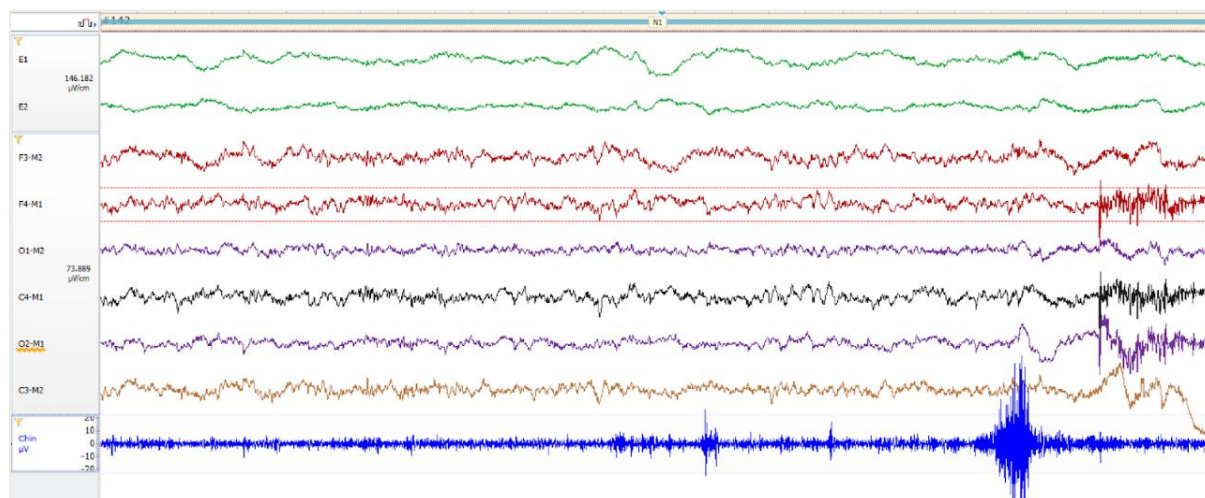
7.1. Quy tắc 1

Chấm điểm vi thức giác trong các giai đoạn ngủ N1, N2, N3 hoặc R nếu có sự thay đổi đột ngột về tần số EEG, bao gồm sóng alpha, theta và/hoặc tần số lớn hơn 16 Hz (không bao gồm Thoi ngủ). Sự thay đổi này phải kéo dài ít nhất **3 giây** và trước đó phải có ít nhất **10 giây ngủ ổn định**.

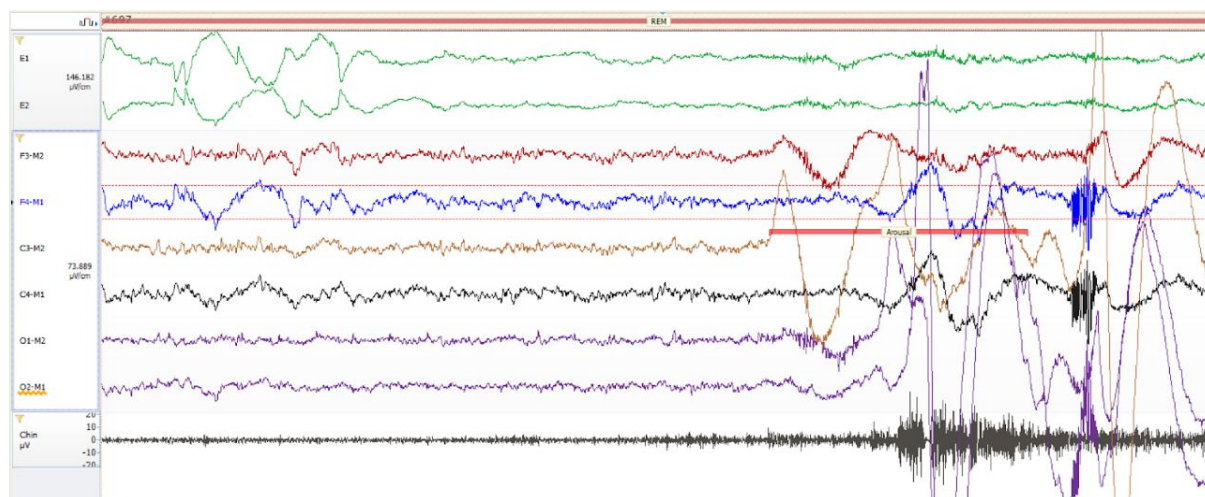
Đối với giai đoạn R, vi thức giác chỉ được chấm điểm khi có sự **tăng trương lực cơ cằm (submental EMG)** kéo dài ít nhất **1 giây** đồng thời với thay đổi EEG.

7.2. Quy tắc 2

Chấm điểm vi thức giấc nếu nó xảy ra ngay trước khi chuyển sang trạng thái thức (Giai đoạn W). Trong trường hợp này, cả vi thức giấc và chuyển đổi sang thức đều được chấm điểm (Hình 4.3-A/B).



Hình 4.3-A. Epoch 30 giây này thuộc giai đoạn N1, với sóng não tần số hỗn hợp biên độ thấp. Có ít nhất 10 giây giấc ngủ trước khi vi thức giấc. Sự chuyển đổi tần số EEG kéo dài ít nhất 3 giây, đáp ứng tiêu chí chấm điểm vi thức giấc. Cuối epoch: Xuất hiện sóng alpha biên độ cao kéo dài hơn 3 giây, đánh dấu một đợt vi thức giấc.



Hình 4.3-B. Epoch này thuộc giai đoạn R, có chuyển động mắt nhanh (REM), EMG cầm thấp, EEG tần số hỗn hợp biên độ thấp. Vi thức giấc được chấm điểm khi: Tần số EEG thay đổi đột ngột, kéo dài khoảng 3 giây; EMG cầm tăng lên hơn 1 giây.

8. RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG KHI NGỦ

8.1. Cử động chân chu kỳ trong giấc ngủ (PLMS - Periodic Limb Movements In Sleep)

Tiêu chí xác định một cử động chân (Leg Movement - LM) có thể được đưa vào chuỗi PLMS (Hình 4.4-A):

- a. Thời gian của một sự kiện LM: từ 0,5 đến 10 giây.
- b. Biên độ tối thiểu của LM: tăng ít nhất 8 μ V điện thế EMG so với mức EMG nền trong tối thiểu 0,5 giây.
- c. Thời điểm bắt đầu của LM: được xác định tại thời điểm có sự tăng 8 μ V điện thế EMG so với EMG nền.
- d. Thời điểm kết thúc của LM: được xác định khi bắt đầu một khoảng thời gian kéo dài ít nhất 0,5 giây, trong đó biên độ EMG không vượt quá 2 μ V so với EMG nền.
- e. Một phần hoặc toàn bộ sự kiện LM phải xảy ra trong một epoch được chấm là giấc ngủ.

Tiêu chí xác định một chuỗi PLMS (Periodic Limb Movements in Sleep series):

- a. Số lượng tối thiểu các sự kiện LM liên tiếp cần thiết để xác định một chuỗi PLMS là 4 cử động chân trở lên.
- b. Khoảng thời gian giữa các sự kiện LM (tính từ thời điểm bắt đầu của một LM đến thời điểm bắt đầu của LM tiếp theo) để được tính là một phần của chuỗi PLMS là từ 5 đến 90 giây.
- c. Các cử động chân xảy ra trên hai chân khác nhau, nếu cách nhau dưới 5 giây tính từ thời điểm bắt đầu của hai LM, thì được coi là một cử động chân duy nhất. Khoảng thời gian đến cử động chân tiếp theo trong chuỗi PLMS được đo từ thời điểm bắt đầu của LM đầu tiên đến thời điểm bắt đầu của LM kế tiếp.

Tiêu chí xác định mối liên quan giữa vi thức giấc (arousal) và PLMS:

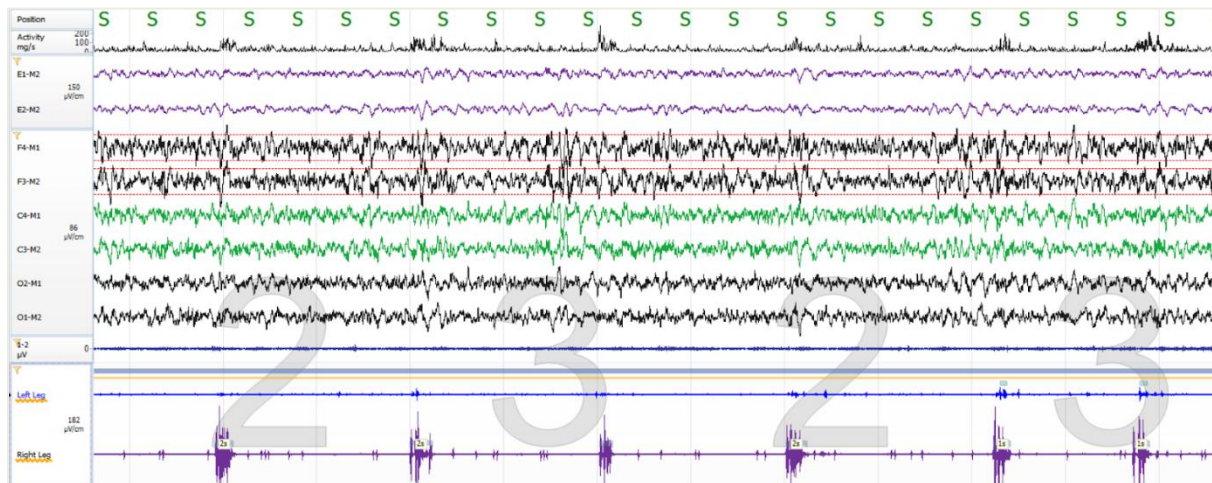
- Một vi thức giấc và một cử động chân trong chuỗi PLMS được coi là có liên quan với nhau nếu cùng xảy ra đồng thời, chồng lấn lên nhau, hoặc nếu khoảng thời gian giữa kết thúc của một sự kiện và bắt đầu của sự kiện còn lại dưới 0,5 giây, bất kể sự kiện nào xảy ra trước.

Loại trừ các cử động chân (LM) liên quan đến rối loạn hô hấp:

- Không chấm điểm một cử động chân (LM) nếu nó xảy ra trong khoảng thời gian từ 0,5 giây trước đến 0,5 giây sau một sự kiện ngưng thở (apnea), giảm thở (hypopnea) hoặc vi thức giấc liên quan đến nỗ lực hô hấp (RERA - Respiratory Effort - Related Arousal).

Mối quan hệ giữa PLMS và giai đoạn thức:

- Nếu một khoảng thời gian thức (wake) dưới 90 giây nằm giữa một chuỗi cử động chân (LM), điều này không ngăn cản các LM xảy ra trước khoảng thức đó được gộp chung với các LM sau đó để tạo thành một chuỗi PLMS (Hình 2.7-A).



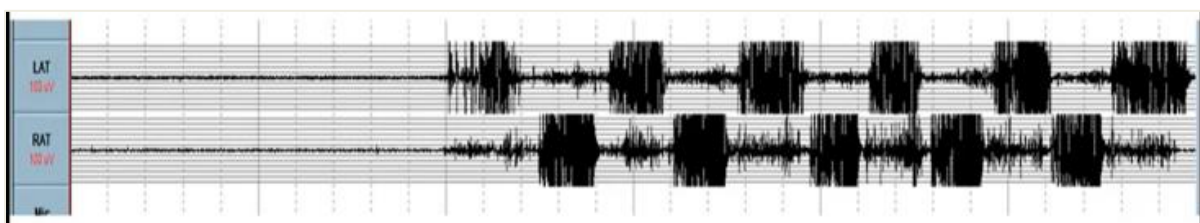
Hình 4.4-A. Cử động chân chu kỳ với 6 LM trên chân phải.

8.2. Cử động chân luân phiên (ALMA - Alternating Leg Muscle Activation)

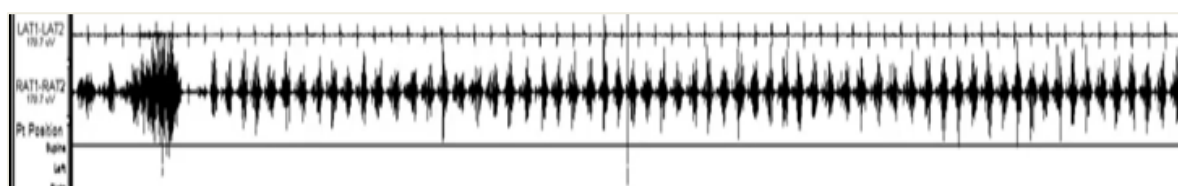
Các quy tắc sau định nghĩa về Cử động chân luân phiên (Hình 4.4-B/C/D):

- Phải có ít nhất 4 cơn co cơ ở hai chân.
- Tần số phải trên ≥ 0.5 Hz (điều này có nghĩa khoảng thời gian tối đa giữa các cơn co cơ là 2 giây)
- Tần số phải < 3 Hz (điều này có nghĩa khoảng thời gian tối thiểu giữa các cơn co cơ là 0.3 giây)
- Sự kiện này xảy ra trong quá trình chuyển đổi từ thức sang ngủ hoặc liên quan đến vi thức giấc.

Chấm điểm sự kiện ALMA là tùy chọn.



Hình 4.4-B. Cử động chân luân phiên giữa 2 chân.



Hình 4.4-C. Rung chân phải khi ngủ.



Hình 4.4-D. *Giật cơ phân mảnh quá mức.*

8.3. Rung chân khi ngủ (HFT - Hypnagogic Foot Tremor)

Các quy tắc sau định nghĩa về hiện tượng run chân khi ngủ (HFT; Hình 2.7-C):

- Phải có ít nhất 4 cơn co cơ.
- Tần số phải ≥ 0.3 Hz (điều này có nghĩa khoảng thời gian tối đa giữa các cơn co cơ là 3 giây).
- Tần số phải < 4 Hz (điều này có nghĩa khoảng thời gian tối thiểu giữa các cơn co cơ là 0.25 giây).

Chẩn đoán sự kiện HFT là tùy chọn.

8.4. Giật cơ phân mảnh quá mức (EFM - Excessive Fragmentary Myoclonus)

Các quy tắc định nghĩa về Giật cơ phân mảnh quá mức (EFM):

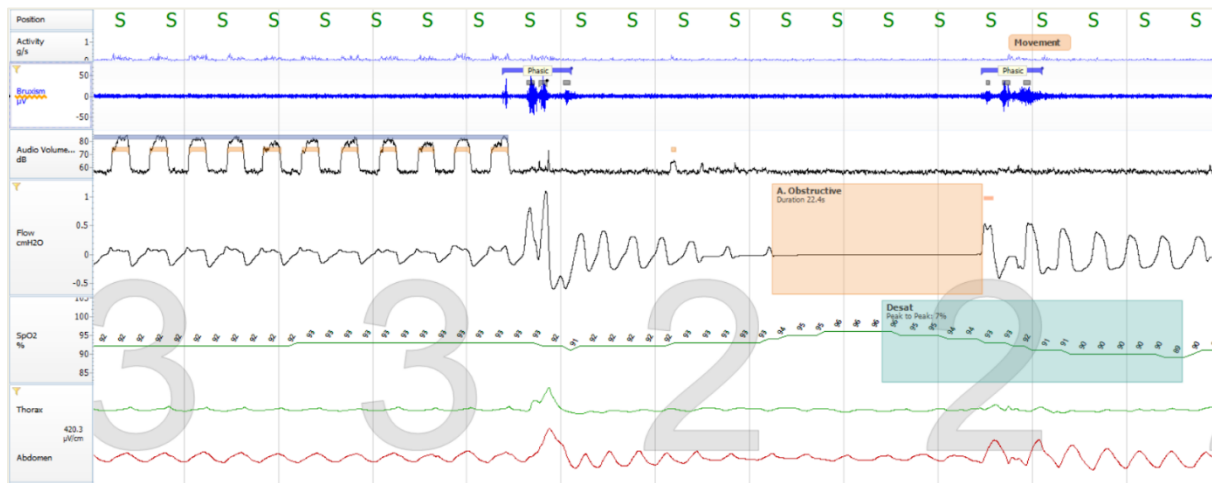
- Thời gian co cơ tối đa thông thường là 150 mili giây.
- Phải có ≥ 20 phút của giai đoạn ngủ NREM có EFM.
- Phải có ≥ 5 cơn co cơ mỗi phút.

Chẩn đoán sự kiện EFM là tùy chọn (Hình 4.4-D).

9. NGHIỀN RĂNG (BRUXISM)

Các quy tắc sau định nghĩa về hiện tượng Nghiến răng (Hình 4.5):

- Nghiến răng có thể bao gồm kiểu cơn ngắn (phasic) hoặc kiểu cơn kéo dài (tonic) trên hoạt động EMG cơ cắn hoặc cơ cắn, có biên độ ít nhất gấp đôi so với EMG nền.
- Cơn co cơ ngắn nếu cơn kéo dài từ 0.25 – 2 giây và nếu có ít nhất 3 cơn co cơ xảy ra theo 1 chuỗi đều đặn.
- Cơn co cơ kéo dài nếu thời gian kéo dài ≥ 2 giây.
- Ít nhất 3 giây EMG ổn định mức nền phải xảy ra trước khi một nghiến răng mới có thể được ghi nhận.
- Nghiến răng có thể được ghi nhận qua âm thanh kết hợp với đa ký giấc ngủ nếu có ≥ 2 lần nghiến răng được nghe trong mỗi đêm (trong trường hợp không có động kinh).

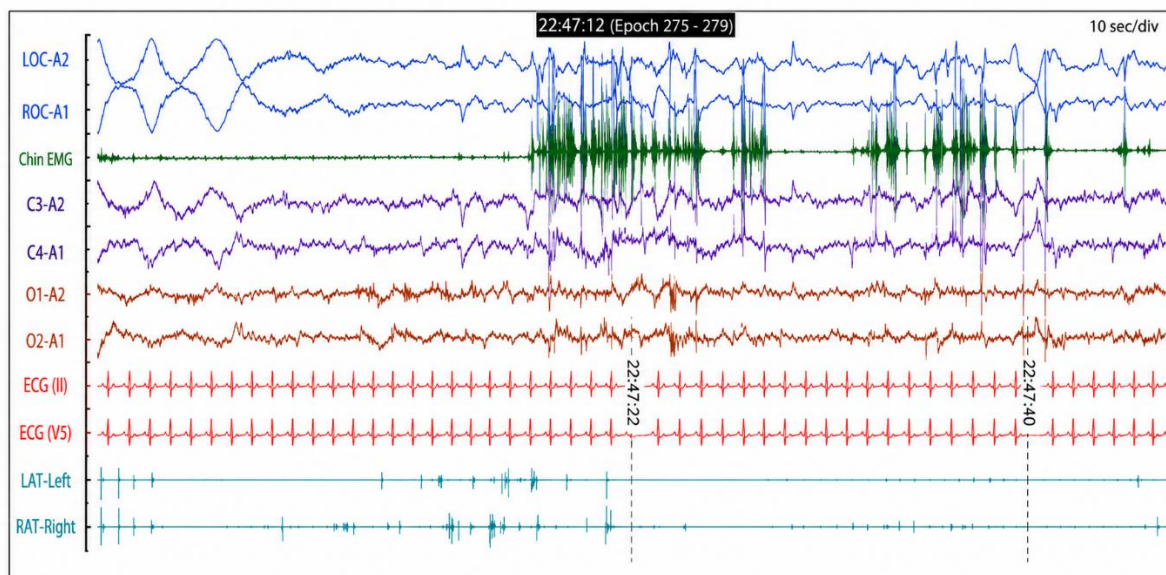


Hình 4.5. Nghiền ngán kiểu chu kỳ (phasic) với ít nhất 3 cơn co cơ ngán.

10. GIẤC NGỦ REM KHÔNG LIỆT CƠ (RWA - REM SLEEP WITHOUT ATONIA)

Định nghĩa các đặc điểm của RWA:

- Hoạt động cơ quá mức kéo dài (tonic) trong REM (Hình 4.6): Một khoảng thời gian trong R với $\geq 50\%$ khoảng thời gian có biên độ EMG cơ cằm lớn hơn 2 lần biên độ trong REM bình thường (hoặc biên độ thấp nhất trong NREM).
- Hoạt động cơ quá mức tạm thời (phasic) trong REM: Chia mỗi giai đoạn thành các giai đoạn nhỏ 3 giây. Ít nhất 5 (50%) giai đoạn nhỏ phải chứa các cơn bùng phát hoạt động cơ tạm thời. Các cơn bùng phát EMG tạm thời có thời gian kéo dài từ 0.1 - 5.0 giây và có biên độ lớn hơn 2 lần biên độ trong REM bình thường (hoặc biên độ thấp nhất trong NREM).
- Hoạt động cơ cầm bất kỳ: có biên độ EMG cơ cằm lớn hơn 2 lần biên độ trong REM bình thường (hoặc biên độ thấp nhất trong NREM) không tính đến thời gian xảy ra.

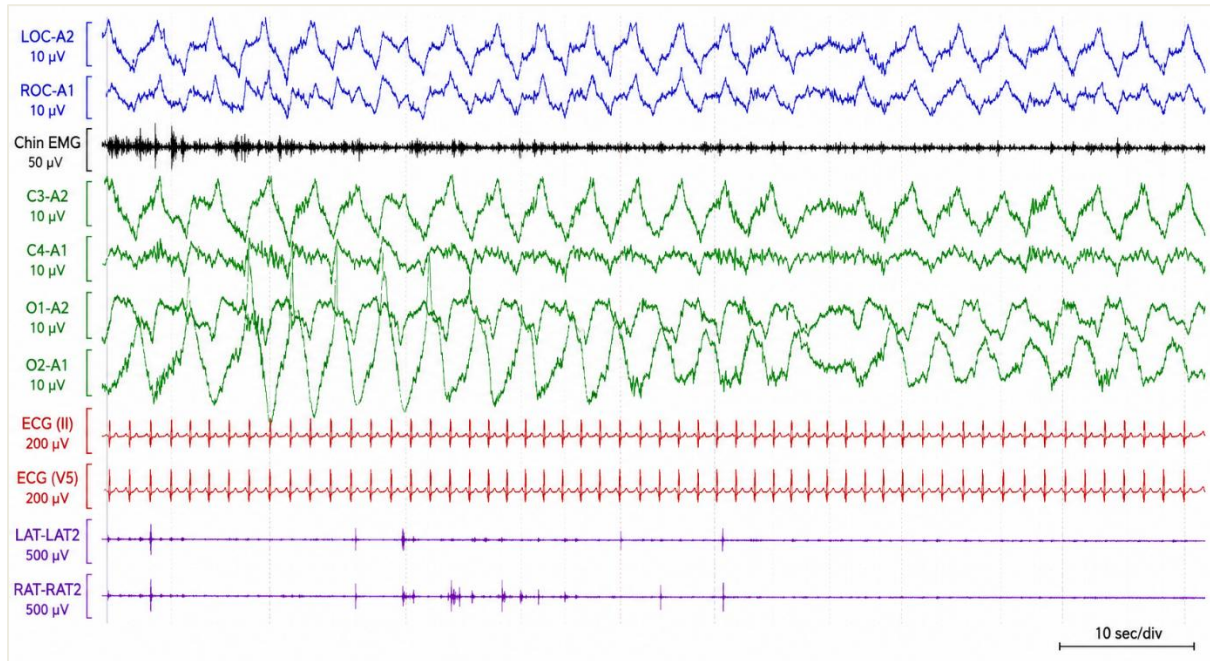


Hình 4.6. Hoạt động cơ quá mức kéo dài (tonic) trong REM.

11. RỐI LOẠN CỬ ĐỘNG NHỊP ĐIỀU (RMD - RHYTHMIC MOVEMENT DISORDER)

Định nghĩa các đặc điểm của RMD (Hình 4.6):

- Tần số cử động tối thiểu động là ≥ 0.5 Hz.
- Tần số cử động tối đa là < 2.0 Hz.
- Số cử động riêng biệt ≥ 4 cử động.
- Biên độ của sóng ≥ 2 lần biên độ nền EMG.



Hình 4.6. Sự chuyển động có chu kỳ trong các kênh EEG và EOG.



Hình 4.7. Đo đa ký giấc ngủ với PSG cấp độ I tại Sleep Lab.

PHẦN 5.

CHẤM ĐIỂM CÁC THÔNG SỐ HÔ HẤP TRÊN ĐA KÝ GIÁC NGỦ VÀ TRÊN ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ - PSG/RPN

Chẩn đoán và phân loại các rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ không chỉ phụ thuộc vào việc ghi nhận đầy đủ các tín hiệu sinh lý trong quá trình khảo sát mà còn phụ thuộc rất lớn vào công tác chấm điểm (scoring) và phân tích các biến cố hô hấp theo các tiêu chuẩn quốc tế hiện hành. Trong thực hành y học giấc ngủ hiện đại, đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy at Night – RP/RPN) cung cấp một khối lượng dữ liệu lớn phản ánh hoạt động của hệ hô hấp, tim mạch và thần kinh trong suốt thời gian ngủ. Việc nhận diện chính xác các biến cố ngưng thở, giảm thở, thức tỉnh liên quan hô hấp, giảm oxy máu và các rối loạn thông khí có ý nghĩa quyết định trong chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp cho người bệnh.

Theo khuyến cáo của Viện Hàn Lâm Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ (AASM), việc chấm điểm các thông số hô hấp phải được thực hiện một cách hệ thống, chuẩn hóa và dựa trên sự kết hợp của nhiều tín hiệu sinh lý khác nhau như lưu lượng khí hô hấp, nỗ lực hô hấp, độ bão hòa oxy máu, tín hiệu ngáy, tư thế cơ thể và các đáp ứng thức tỉnh liên quan hô hấp. Mặc dù các hệ thống hiện đại có thể hỗ trợ chấm điểm tự động bằng thuật toán hoặc trí tuệ nhân tạo, việc kiểm tra và hiệu chỉnh bởi các bác sĩ và kỹ thuật viên được đào tạo chuyên sâu về y học giấc ngủ vẫn là tiêu chuẩn vàng nhằm bảo đảm độ chính xác của kết quả.

Nội dung phần này trình bày các nguyên tắc cơ bản và nâng cao trong chấm điểm các biến cố hô hấp trên PSG và RP/RPN, bao gồm ngưng thở tắc nghẽn, ngưng thở trung ương, ngưng thở hỗn hợp, giảm thở, RERA, giảm oxy máu, giảm thông khí khi ngủ và các chỉ số tổng hợp như AHI, RDI, ODI và HB (Tải lượng giảm oxy - Hypoxic Burden). Đây là những thông số cốt lõi giúp đánh giá toàn diện mức độ rối loạn hô hấp khi ngủ, đồng thời là cơ sở cho chẩn đoán, tiên lượng và theo dõi hiệu quả điều trị trong thực hành lâm sàng y học giấc ngủ hiện đại.

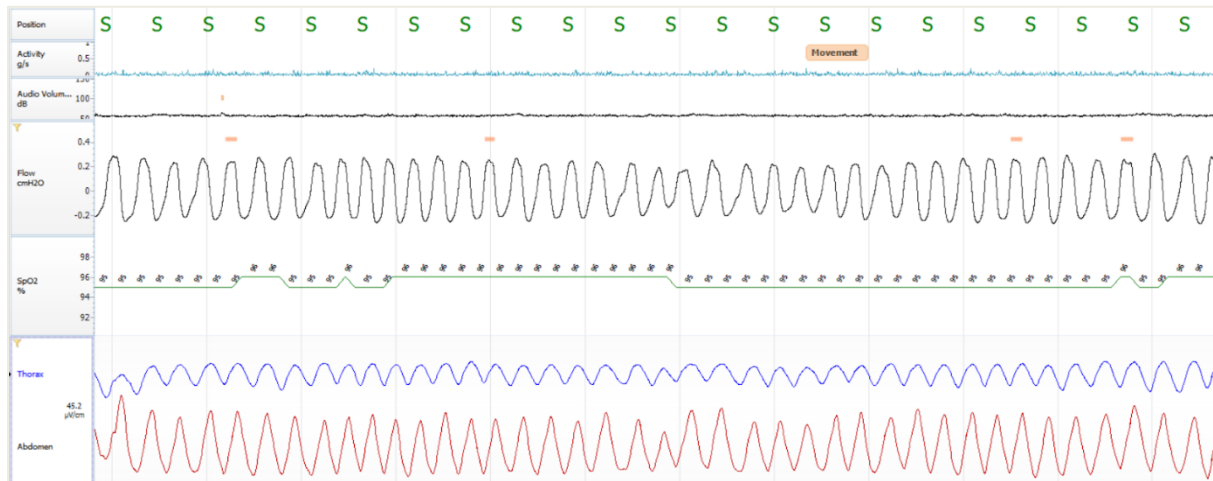
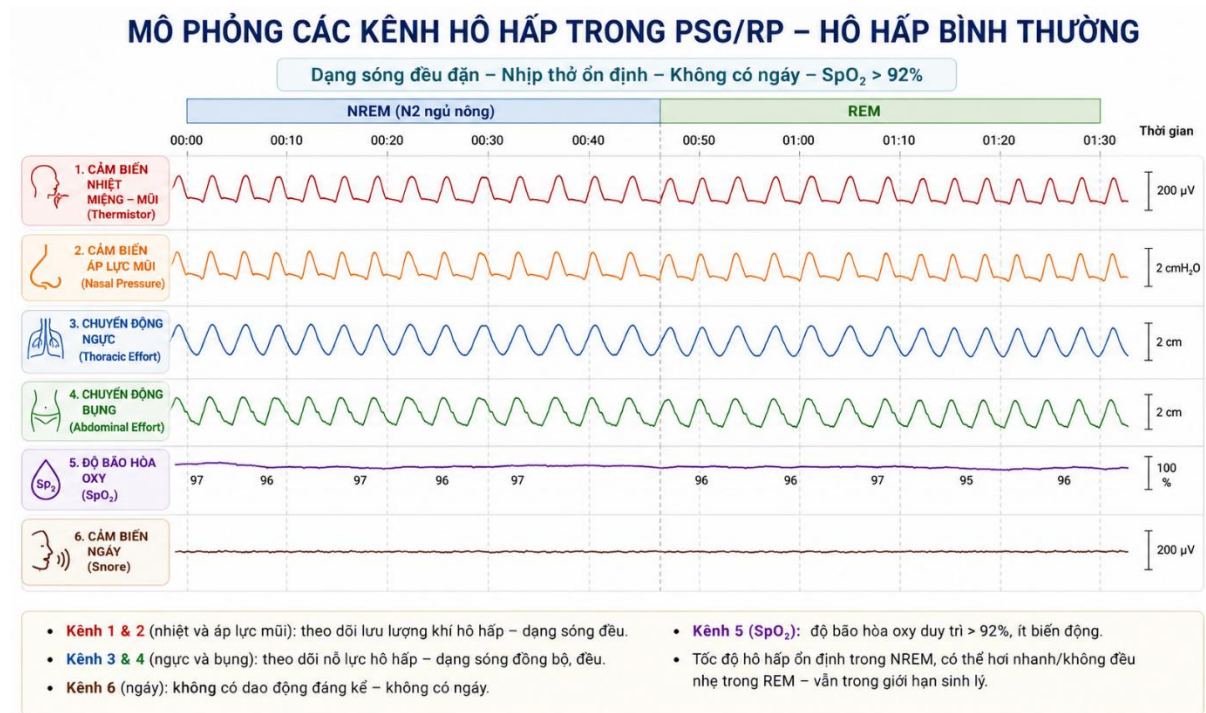
1. CÁC KÊNH ĐO HOẠT ĐỘNG HÔ HẤP

Trong đo đa ký giấc ngủ (PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (RPN), hoạt động hô hấp thường được theo dõi qua sáu kênh chính:

- Cảm biến nhiệt miệng – mũi.
- Cảm biến áp lực mũi.
- Chuyển động ngực.
- Chuyển động bụng.
- Độ bão hòa oxy (SpO_2).
- Cảm biến ngáy.

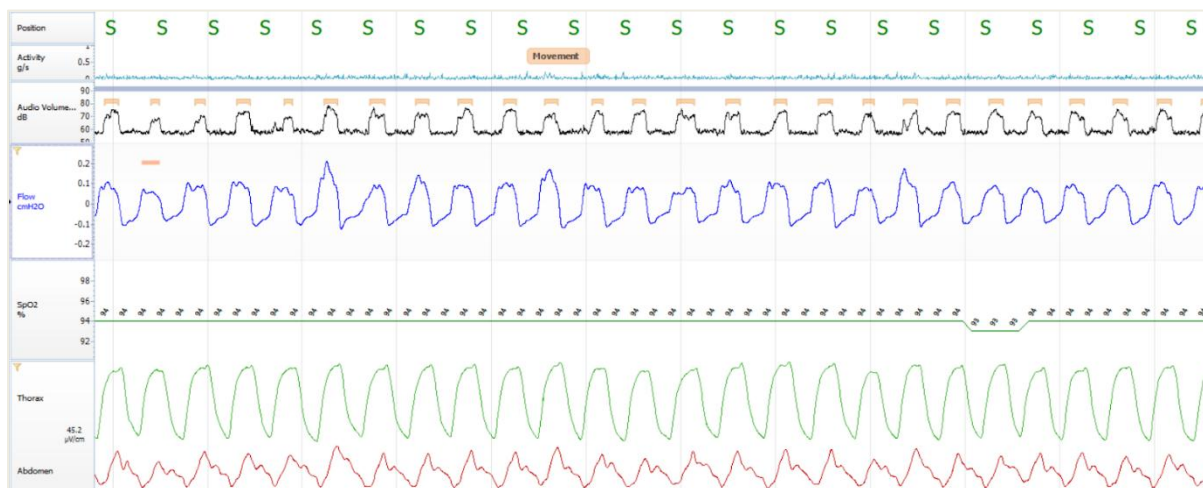
Các kênh cảm biến nhiệt và áp lực mũi được sử dụng để theo dõi lưu lượng khí hô hấp, trong khi các kênh chuyển động ngực và bụng phản ánh nỗ lực hô hấp.

Trong điều kiện hô hấp bình thường, các kênh này hiển thị dạng sóng đều đặn và ổn định (Hình 5.1-A). Tốc độ hô hấp nhìn chung duy trì ổn định, ngoại trừ trong giai đoạn giấc ngủ REM. Ngáy không được quan sát trong điều kiện thở bình thường. Độ bão hòa oxy thường duy trì trên 92%, với ít biến động trong suốt giấc ngủ.



Hình 5.1-A. Giai đoạn hô hấp ổn định.

Ngáy xảy ra khi đường thở trên bị tắc nghẽn một phần. Đây là một thông số tùy chọn trong báo cáo giấc ngủ và có thể được ghi nhận bằng microphone gắn trên cổ bệnh nhân. Ngoài ra, ngáy cũng có thể được theo dõi thông qua ghi chú của kỹ thuật viên giấc ngủ. Thông thường, khi bệnh nhân ngáy, dạng sóng của tín hiệu áp lực mũi có xu hướng bị dẹt, phản ánh sự giới hạn luồng khí (Hình 5.1-B). Tuy nhiên, dạng sóng dẹt này cũng có thể xuất hiện ngay cả khi không có ngáy có thể nghe thấy hoặc không được phát hiện trên kênh microphone theo dõi ngáy.



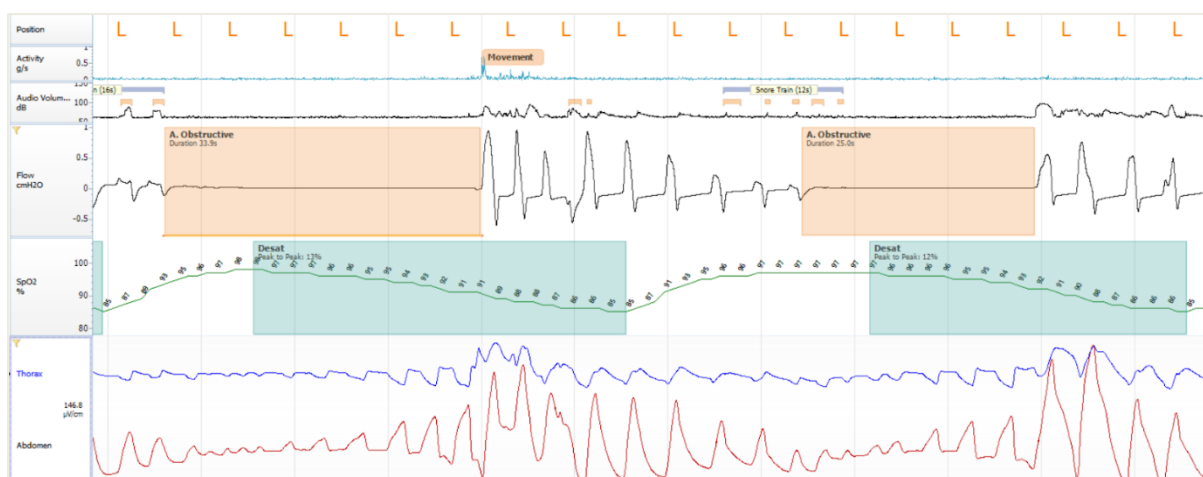
Hình 5.1-B. Giai đoạn hô hấp có ngáy.

2. THỜI GIAN CỦA SỰ KIẾN HÔ HẤP

Thời gian của sự kiện được tính từ điểm thấp ngay trước khi lưu lượng hô hấp giảm cho đến khi bắt đầu hơi thở bình thường đầu tiên sau sự kiện (Hình 5.1-C).

Trong trường hợp biên độ hơi thở bình thường không thể xác định rõ ràng, thời điểm kết thúc sự kiện có thể được xác định bằng:

- Sự gia tăng rõ rệt của lưu lượng hô hấp, hoặc
- Mức độ bão hòa oxy (SpO_2) tăng ít nhất 2% so với mức thấp nhất trong sự kiện.



Hình 5.1-C. Thời gian của từng sự kiện hô hấp.

Chấm điểm các sự kiện hô hấp bắt đầu bằng việc xác định tổng thời gian của sự kiện, được tính từ điểm thấp ngay trước khi lưu lượng hô hấp giảm cho đến khi bắt đầu hơi thở bình thường đầu tiên sau sự kiện.

Trong một số trường hợp, bệnh nhân có thể chuyển đổi từ trạng thái không thở sang giai đoạn hồi phục với hơi thở nhanh, biên độ lớn, sau đó lại quay trở lại trạng thái ngưng thở mà không có giai đoạn thở bình thường xen kẽ. Đối với những bệnh nhân

này, sự gia tăng lưu lượng hô hấp hoặc mức độ bão hòa oxy có thể được sử dụng làm tiêu chí để xác định điểm kết thúc sự kiện.

3. CHẤM ĐIỂM SỰ KIỆN NGỪNG THỞ (APNEA)

3.1. Quy tắc chấm điểm

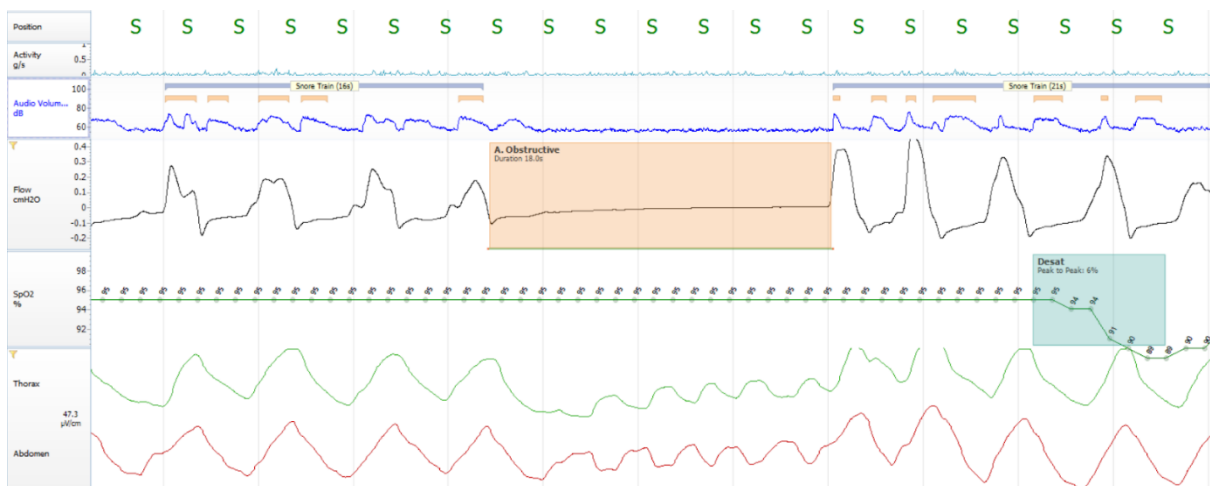
Chấm điểm một sự kiện hô hấp là ngưng thở khi CẢ HAI tiêu chí sau đây được đáp ứng:

- Có sự giảm tín hiệu đỉnh $\geq 90\%$ so với mức cơ bản trước sự kiện khi sử dụng cảm biến nhiệt độ mũi-miệng (nghiên cứu chẩn đoán), tín hiệu dòng thiết bị PAP (nghiên cứu điều chỉnh PAP) hoặc một cảm biến ngưng thở thay thế (nghiên cứu chẩn đoán).
- Thời gian sự kiện kéo dài ≥ 10 giây.

3.2. Phân loại

Phân loại ngưng thở dựa trên nỗ lực hô hấp:

- Chấm điểm một sự kiện ngưng thở là **Tắc nghẽn** (Obstructive Apnea) nếu đáp ứng các tiêu chí của ngưng thở và đi kèm với nỗ lực hít vào liên tục hoặc tăng lên trong suốt toàn bộ thời gian không có dòng khí (Hình 5.1-D).
- Chấm điểm một sự kiện ngưng thở là **Trung ương** (Central Apnea) nếu đáp ứng các tiêu chí của ngưng thở và không có nỗ lực hít vào trong suốt toàn bộ thời gian không có dòng khí (Hình 5.1-E).
- Chấm điểm một sự kiện ngưng thở là **Hỗn hợp** (Mixed Apnea) nếu đáp ứng các tiêu chí của ngưng thở và không có nỗ lực hít vào trong phần đầu của sự kiện, tiếp theo là sự trở lại của nỗ lực hít vào trong phần sau của sự kiện (Hình 5.1-F).



Hình 5.1-D. Sự kiện Ngưng thở tắc nghẽn.



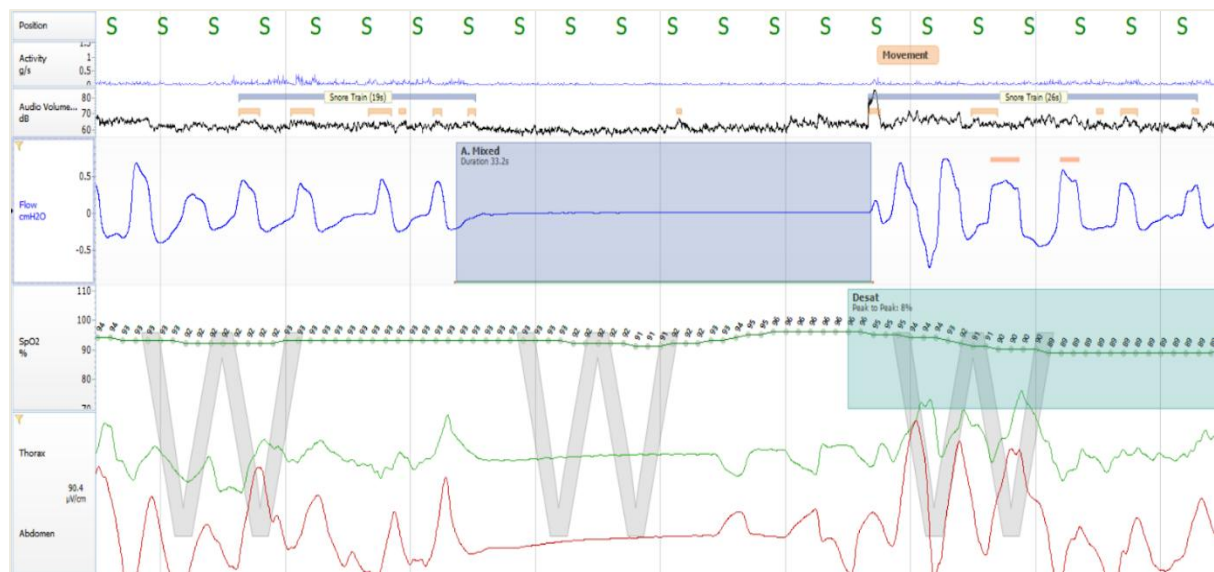
Hình 5.1-E. Sự kiện Ngưng thở trung ương.

Hai sự kiện tương tự nhau vì: Cả hai đáp ứng tiêu chí ngưng thở.

- Thời gian sự kiện ≥ 10 giây.
- Giảm biên độ tín hiệu $\geq 90\%$ so với đường cơ bản.

Sự khác biệt giữa hai sự kiện:

- Sự kiện thứ nhất: Có nỗ lực hô hấp liên tục trong toàn bộ sự kiện $\rightarrow$ Ngưng thở tắc nghẽn.
- Sự kiện thứ hai: Ít hoặc không có nỗ lực hô hấp trong suốt sự kiện $\rightarrow$ Ngưng thở trung ương.



Hình 5.1-F. Sự kiện Ngưng thở hỗn hợp.

Phân tích diễn biến sự kiện

Phần đầu của sự kiện:

- Không có luồng khí.
- Không có nỗ lực hô hấp trên các kênh chuyển động ngực và bụng.
- Xác định là ngưng thở trung ương.

Phần cuối của sự kiện:

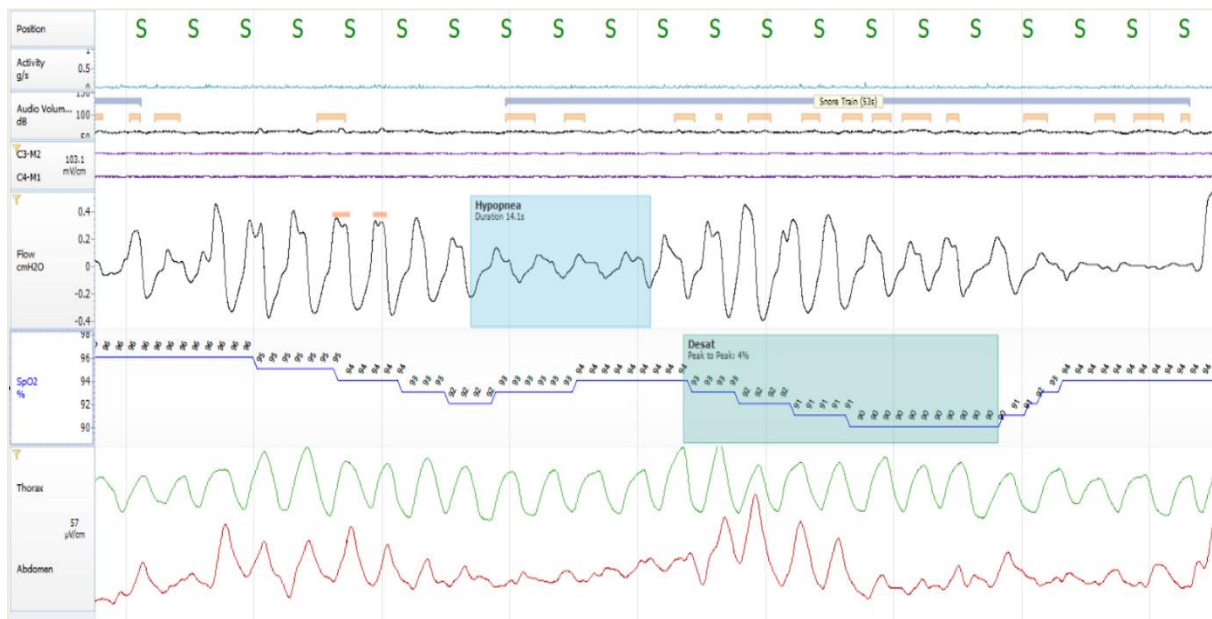
- Nỗ lực hô hấp bắt đầu xuất hiện, nhưng luồng khí vẫn chưa phục hồi.
- Xác định là ngưng thở tắc nghẽn.

Tổng thể, sự kiện này đáp ứng tiêu chí của một ngưng thở hỗn hợp do sự chuyển đổi từ ngưng thở trung ương sang ngưng thở tắc nghẽn.

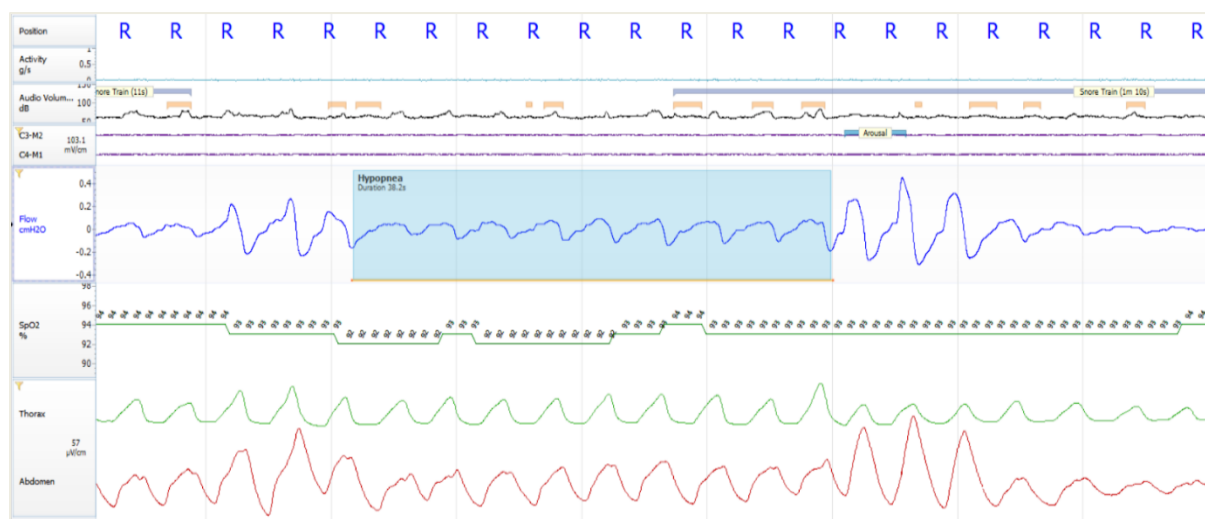
4. CHẤM ĐIỂM SỰ KIỆN GIẢM THỞ (HYPOPNEA)

Chấm điểm một sự kiện hô hấp là giảm thở nếu TẤT CẢ các tiêu chí sau đây được đáp ứng (Hình 5.1-G/H):

- Có sự giảm tín hiệu đỉnh xuống $\geq 30\%$ so với mức cơ bản trước sự kiện khi sử dụng cảm biến áp suất mũi (nghiên cứu chẩn đoán), tín hiệu dòng thiết bị PAP (nghiên cứu điều chỉnh PAP), hoặc một cảm biến giảm thở thay thế (nghiên cứu chẩn đoán).
- Thời gian sự kiện kéo dài ≥ 10 giây.
- Có sự giảm bão hòa oxy $\geq 3\%$ so với mức cơ bản trước sự kiện hoặc sự kiện này đi kèm với một vi thức giấc.



Hình 2.11-G. Sự kiện Giảm thở kèm với giảm bão hòa oxy.

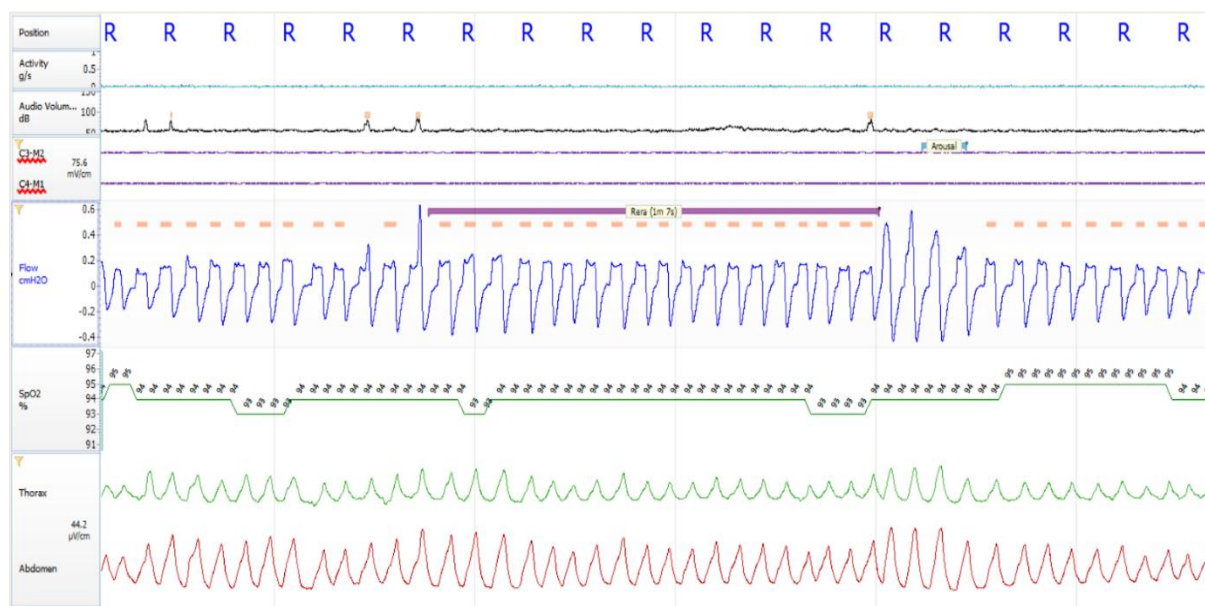


Hình 5.1-H. Sự kiện Giảm thở kèm vi thức giấc.

5. CHẤM ĐIỂM SỰ KIỆN RERA: VI THỨC GIÁC LIÊN QUAN ĐẾN NỖ LỰC HÔ HẤP (RESPIRATORY EFFORT-RELATED AROUSALS)

Chấm điểm một sự kiện vi thức giấc liên quan đến nỗ lực hô hấp (RERA) khi (Hình 5.1-I):

- Quá trình thở kéo dài ≥ 10 giây cho thấy sự tăng cường nỗ lực hô hấp hoặc sự thẳng của tín hiệu áp lực mũi, sau đó là một vi thức giấc.
- Sự kiện không đáp ứng tiêu chí ngưng thở hoặc giảm thở.



Hình 5.1-I. Sự kiện vi thức giấc liên quan hô hấp - RERA.

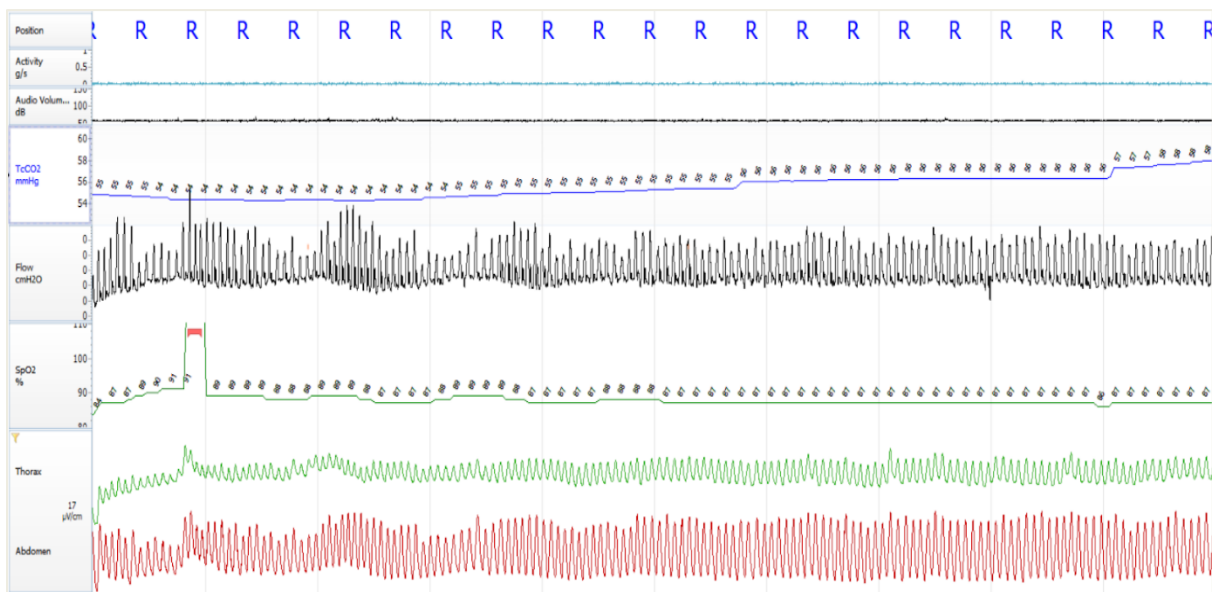
6. CHẤM ĐIỂM SỰ KIỆN GIẢM THÔNG KHÍ (HYPOVENTILATION)

Chấm điểm giảm thông khí trong khi ngủ nếu MỘT trong các điều kiện dưới đây xảy ra (Hình 5.1-J):

- Có sự gia tăng PCO₂ động mạch (hoặc thay thế) lên giá trị > 55 mmHg trong ít nhất 10 phút.
- Có sự gia tăng ≥ 10 mmHg trong PCO₂ động mạch (hoặc thay thế) trong khi ngủ (so với giá trị khi thức ở tư thế nằm ngửa) lên giá trị vượt quá 50 mmHg trong ít nhất 10 phút.

Các chỉ số thay thế cho PCO₂ động mạch bao gồm: PCO₂ qua da, PCO₂ cuối kỳ thở ra.

Giảm thông khí chỉ được chẩn đoán khi **không** có ngưng thở, giảm thở hoặc RERA. Đường ghi này hiển thị các dạng sóng hô hấp bình thường, không có bằng chứng về các sự kiện hô hấp bất thường khác. Sự kiện được chấm điểm dựa trên sự gia tăng mức carbon dioxide (CO₂).



Hình 5.1-J. Sự kiện Giảm thông khí.

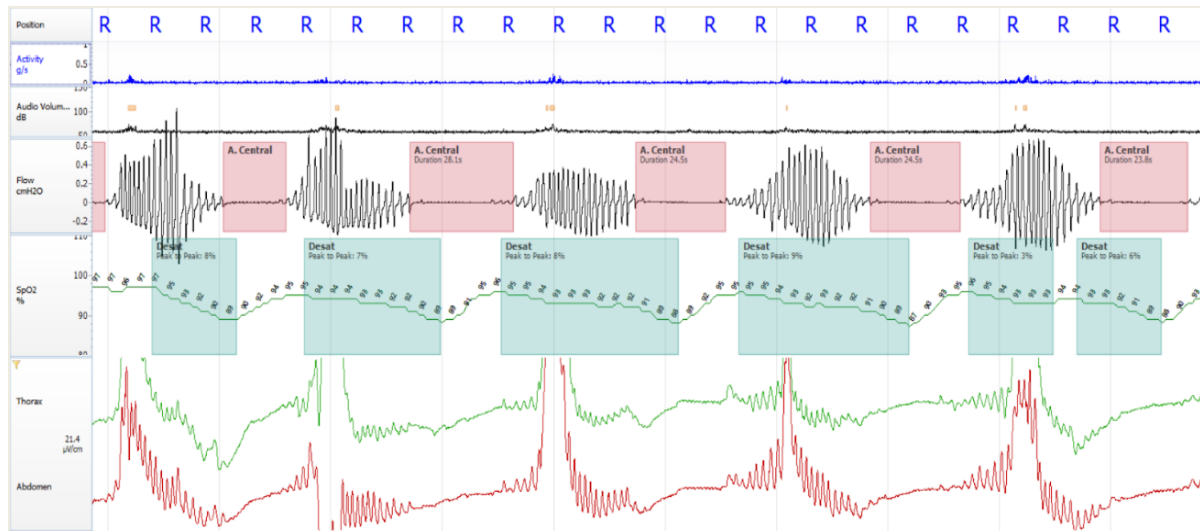
Lưu ý quan trọng:

- Giảm độ bão hòa oxy không phải là tiêu chí chẩn đoán giảm thông khí.
- Chẩn đoán giảm thông khí dựa hoàn toàn vào mức CO₂, không phải độ bão hòa oxy.
- Việc sử dụng đo CO₂ để chấm điểm giảm thông khí là tùy chọn theo hướng dẫn.

7. CHẤM ĐIỂM KIỂU THỞ CHEYNE-STOKES (CHEYNE-STOKES BREATHING - CSB)

Chấm điểm một sự kiện hô hấp là thở Cheyne-Stokes nếu CẢ HAI điều kiện sau đây được đáp ứng:

- Có các cơn ngưng thở trung ương và/hoặc giảm thở liên tiếp ≥ 3 lần, cách nhau bởi sự thay đổi theo kiểu tăng dần và giảm dần của biên độ thở với chu kỳ dài ≥ 40 giây. Để được tính, các giảm thở phải có kiểu giảm dần và tăng dần đối xứng của thể tích khí hoặc dòng khí.
- Có ≥ 5 ngưng thở trung ương và/hoặc giảm thở trung ương mỗi giờ ngủ, liên quan đến mẫu thở tăng dần và giảm dần, được ghi nhận trong ít nhất 2 giờ theo dõi.



Hình 5.1-K. Kiểu thở Cheyne-Stokes.

Kiểu thở Cheyne-Stokes là một dạng đặc biệt của kiểu thở theo chu kỳ; được quan sát tốt nhất trên màn hình hiển thị 3 hoặc 5 phút, giúp nhận diện rõ ràng các chu kỳ dao động của biên độ hô hấp. Lưu ý: Chấm điểm kiểu thở Cheyne-Stokes không loại trừ việc chấm điểm các sự kiện hô hấp khác (Hình 5.1-K, 5.2).



Hình 5.2. Đo đa ký giấc ngủ trong bệnh lý nội khoa.

PHẦN 6.

CHĂM ĐIỂM NHỊP TIM TRÊN ĐA KÝ GIẤC NGỦ ĐA KÝ HÔ HẤP KHI NGỦ

Bên cạnh các thông số về giấc ngủ và hô hấp, hoạt động tim mạch là một thành phần quan trọng được ghi nhận trong đa ký giấc ngủ (Polysomnography – PSG) và đa ký hô hấp khi ngủ (Respiratory Polygraphy – RP/RPN). Thông qua tín hiệu điện tâm đồ (ECG) hoặc nhịp mạch, các khảo sát này cho phép theo dõi liên tục nhịp tim trong suốt thời gian ngủ, đồng thời phát hiện nhiều rối loạn nhịp tim có liên quan đến các biến cố hô hấp khi ngủ.

Các đợt ngưng thở, giảm thở và giảm oxy máu tái diễn có thể gây ra những thay đổi đáng kể về hoạt động thần kinh tự động, dẫn đến nhịp chậm xoang, nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu, rung nhĩ hoặc các rối loạn nhịp tim khác. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối liên hệ chặt chẽ giữa hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA) với tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, suy tim và rối loạn nhịp tim, đặc biệt là rung nhĩ.

Việc chăm điểm và nhận diện các bất thường nhịp tim trên PSG/RPN không nhằm thay thế điện tâm đồ chẩn đoán chuyên sâu, nhưng có giá trị quan trọng trong sàng lọc, phát hiện sớm các rối loạn tim mạch liên quan giấc ngủ và hỗ trợ đánh giá nguy cơ tim mạch toàn diện cho người bệnh.

Phần này trình bày các nguyên tắc cơ bản trong nhận diện và chăm điểm các rối loạn nhịp tim thường gặp trên PSG/RPN theo các khuyến cáo hiện hành của Viện Hàn Lâm Y học Giấc ngủ Hoa Kỳ (AASM), góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và quản lý bệnh nhân trong thực hành y học giấc ngủ hiện đại.

1. CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

Hướng dẫn chăm điểm sử dụng một kênh ECG duy nhất, do đó chỉ nhận diện được một số dạng rối loạn nhịp tim.

Vị trí dẫn truyền là biến thể của chuyển đạo DII (Hình 6.1).

1.1. Ba yếu tố chính của ECG

Sóng P:

Tín hiệu từ nút xoang, khởi động nhịp tim trong tâm nhĩ.

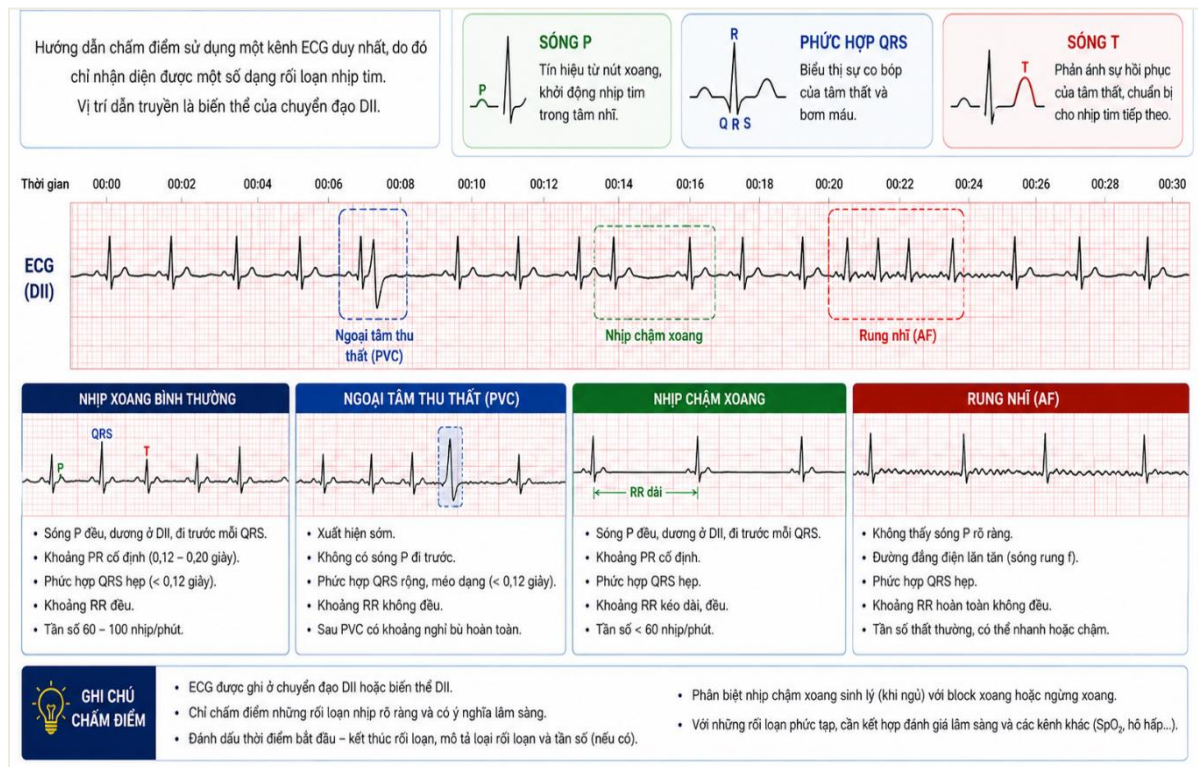
Phức hợp QRS:

Biểu thị sự co bóp của tâm thất và bơm máu.

Sóng T:

Phản ánh sự hồi phục của tâm thất, chuẩn bị cho nhịp tim tiếp theo.

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ



Hình 6.1. Tín hiệu điện tim trên chuyển đạo DII điều chỉnh.

2. HƯỚNG DẪN CHẤM ĐIỂM NHỊP TIM TRONG GIẤC NGỦ

2.1. Thay đổi nhịp tim

Nhịp nhanh xoang (Sinus Tachycardia)

Nhịp tim ≥ 90 nhịp/phút.

Nhịp chậm xoang (Bradycardia):

Nhịp tim < 40 nhịp/phút.

Ngừng tim (Asystole):

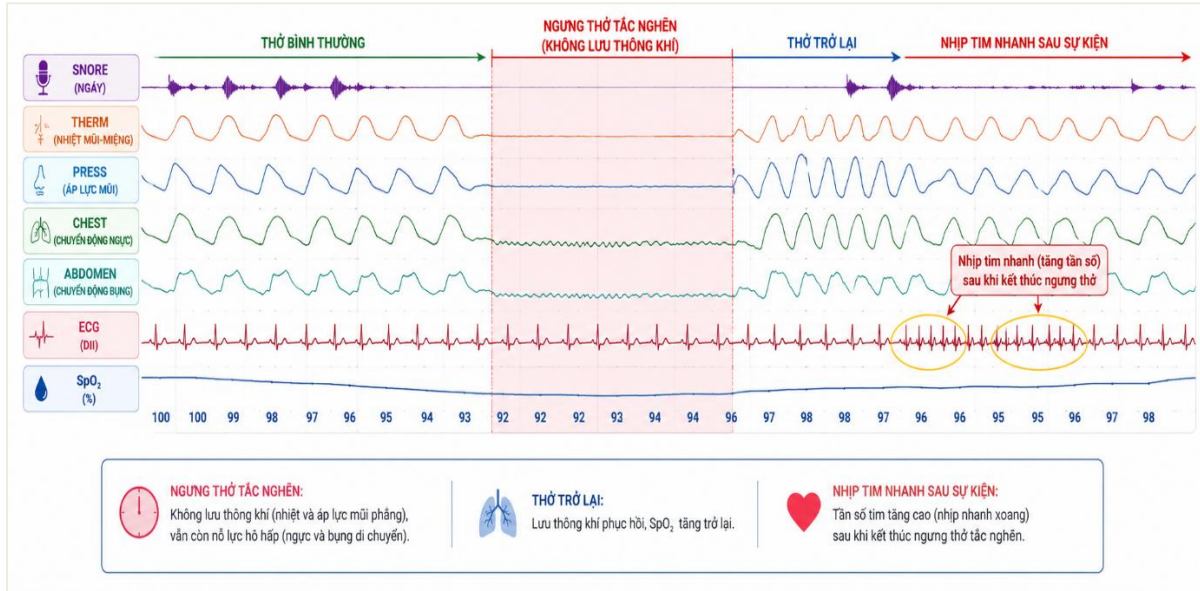
Khoảng dừng tim ≥ 3 giây (người từ 6 tuổi trở lên).

Nhịp tim là một yếu tố quan trọng của ECG, được đo bằng số nhịp mỗi phút hoặc tính toán từ khoảng thời gian giữa các sóng R, tương tự như xác định tần số của sóng EEG (Hình 6.2-A).

Chấm điểm nhịp tim nhanh kéo dài hoặc nhịp tim chậm kéo dài không nên nhầm lẫn với các biến đổi nhịp tim tạm thời.

Ví dụ:

- Nhịp tim tăng lên gần 100 nhịp/phút trong một thời gian ngắn, ngay sau điểm giữa của epoch. Vài giây sau, nhịp tim giảm xuống khoảng 50 nhịp/phút (Hình 6.2-A). Nhịp tim trung bình của mẫu này là khoảng 65 nhịp/phút.
- Sự thay đổi tạm thời này không đủ điều kiện để chấm điểm là nhịp tim nhanh hoặc chậm kéo dài.



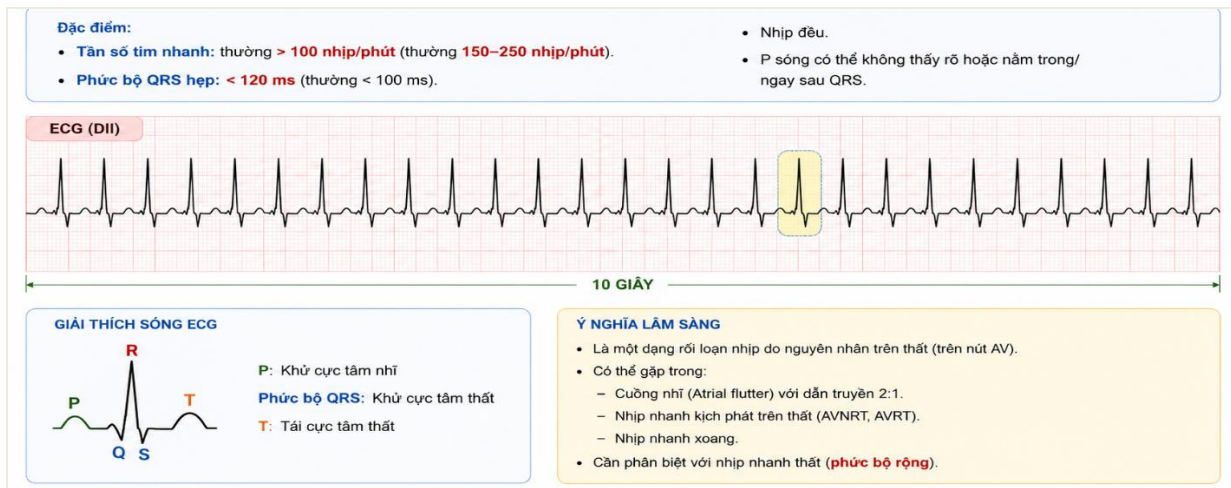
Hình 6.2-A. Nhịp tim nhanh sau sự kiện ngưng thở tắc nghẽn.

Epoch thường xuất hiện trong hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA):

- Trong giai đoạn tắc nghẽn, sự thay đổi áp lực trong lồng ngực dẫn đến nhịp tim chậm lại. Đây là một phản xạ sinh lý, rõ rệt hơn ở trẻ em so với người lớn, có thể giảm dần theo tuổi hoặc ở bệnh nhân có ngưng thở nghiêm trọng. Khi kích thích xảy ra vào cuối cơn ngưng thở, thường có một sự gia tăng nhịp tim ngắn.
- Sự thay đổi này không phải là rối loạn nhịp tim thực sự, mà là một phản ứng thích nghi với ngưng thở khi ngủ.
- Với một kênh ECG, có thể khó phân biệt giữa rối loạn nhịp do nhĩ và do thất.

2.2. Nhịp tim nhanh phức bộ hẹp

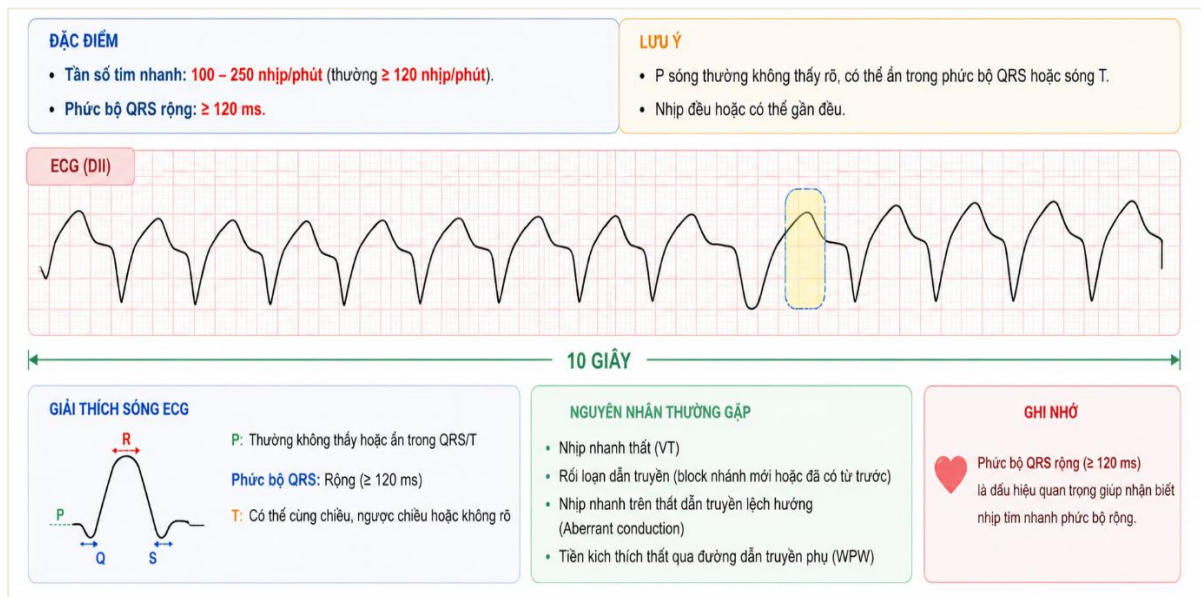
Ghi nhận nhịp tim nhanh phức bộ hẹp đối với nhịp ≥ 3 nhịp liên tiếp với tần số hơn 100 lần/phút và thời gian QRS nhỏ hơn 120 mili giây.



Hình 6.2-B. Nhịp nhanh xoang phức bộ hẹp.

2.3. Nhịp tim nhanh phức bộ rộng

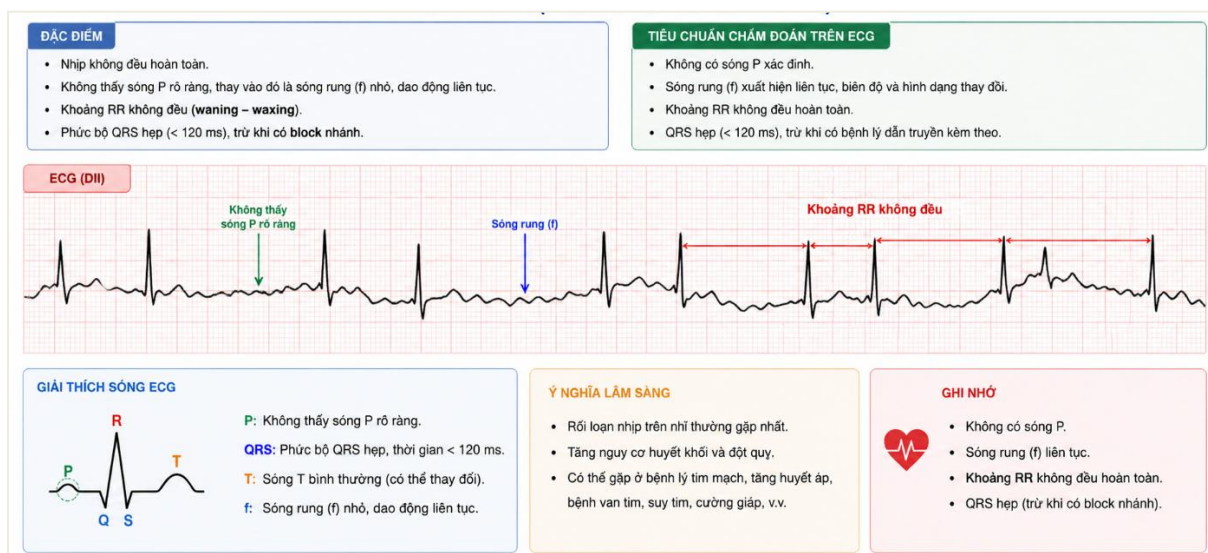
Ghi nhận nhịp tim nhanh phức bộ rộng (wide complex tachycardia) đối với nhịp ≥ 3 nhịp liên tiếp với tần số lớn hơn 100 nhịp mỗi phút và thời gian QRS lớn hơn hoặc bằng 120 mili giây (6.2-C).



Hình 6.2-C. Nhịp tim nhanh phức bộ rộng.

2.4. Rung nhĩ

Ghi nhận rung nhĩ nếu có nhịp thất không đều, không theo quy luật, đi kèm với việc thay thế các sóng P đều đặn bằng các dao động nhanh có kích thước, hình dạng và thời gian thay đổi (mất sóng P bình thường).



Hình 6.2-D. Rung nhĩ trên đa ký giấc ngủ - PSG/RPN.

PHẦN 7.

ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC ĐIỀU TRỊ VỚI ĐA KÝ GIÁC NGỦ

1. MỞ ĐẦU

Thở máy áp lực dương (PAP) là phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho bệnh nhân mắc ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA). Định chuẩn áp lực tiêu chuẩn bao gồm việc điều chỉnh áp lực thủ công bởi kỹ thuật viên giấc ngủ trong quá trình đo đa giấc ngủ (Polysomnography - PSG) tại phòng thăm dò giấc ngủ để triệt tiêu các sự kiện liên quan đến tắc nghẽn hô hấp (ngưng thở, giảm thở, vi thức giấc liên quan đến gắng sức hô hấp [RERA] và ngáy).

Hệ thống PAP bao gồm ba thành phần chính: máy thở; mặt nạ (mặt nạ mũi – Nasal mask, gối mũi – Pillows mask, mặt nạ mũi miệng – Fullface mask) được giữ chặt vào mặt bằng dây cố định; và một ống mềm kết nối máy thở với mặt nạ.

PAP về cơ bản là một máy bơm không khí (điều khiển bằng quạt hoặc hệ thống tua bin) hút không khí từ bên ngoài, được lọc và cung cấp luồng không khí có áp suất, có thể điều chỉnh bằng cách thay đổi đường kính van áp suất hoặc tốc độ quạt/tua bin.



PAP được chia thành bốn loại cơ bản tùy thuộc vào hệ thống cung cấp áp lực: (1) máy thở áp lực dương liên tục (CPAP), cung cấp một áp lực cố định duy nhất cho bệnh nhân; (2) máy thở 2 mức áp lực dương (BiPAP), cung cấp 1 áp lực dương thì hít vào (IPAP) cao hơn 1 áp lực dương thì thở ra (EPAP); (3) máy thở áp lực dương tự động (APAP), tự động tăng CPAP hoặc BiPAP (IPAP/EPAP) khi cần thiết để duy trì

sự thông thoáng của đường thở và sau đó giảm áp lực nếu không phát hiện thấy sự kiện hô hấp bất thường nào trong một khoảng thời gian nhất định; và (4) thông khí hỗ trợ thích nghi (ASV), sử dụng bộ điều khiển phụ tự động điều chỉnh áp lực bằng cách phân tích từng hơi thở để duy trì thông khí ổn định từng phút, đặc biệt ở những bệnh nhân suy tim bị ngưng thở khi ngủ trung ương và/hoặc có nhịp thở Cheyne Stokes.

Định chuẩn áp lực thủ công (định chuẩn bằng tay) là tiêu chuẩn vàng để lựa chọn thiết bị và áp lực tối ưu cho điều trị rối loạn hô hấp khi ngủ. Mục tiêu của bài này nhằm cung cấp hướng dẫn từ chuẩn bị trước, trong và sau định chuẩn cũng như quy trình định chuẩn áp lực cho từng thiết bị cụ thể để điều trị rối loạn hô hấp khi ngủ.

Nội dung phần này được xây dựng dựa trên hướng dẫn của Viện Hàn Lâm (Hội) Y học Giác ngủ Hoa Kỳ (AASM) đã công bố các thông số thực hành về chỉ định PSG (PSG trong chẩn đoán rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ) và về chỉ định CPAP và BPAP trong điều trị ngưng thở tắc nghẽn.

2. MỘT SỐ LƯU Ý KHI ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC VỚI ĐA KÝ GIÁC NGỦ

Khái niệm cơ bản định chuẩn thành công là có sự cân bằng tối ưu giữa việc tăng áp lực để mang lại hiệu quả triệt tiêu các biến cố hô hấp và giảm áp lực để giảm thiểu sự xuất hiện các tác dụng phụ liên quan đến áp lực.

Áp lực tối ưu được chọn cho bệnh nhân OSA trong nghiên cứu chuẩn độ PAP phụ thuộc vào sự thay đổi giữa các cá nhân, tức là áp lực kiểm soát các biến cố hô hấp của một bệnh nhân có thể kiểm soát không đầy đủ các biến cố hô hấp của bệnh nhân khác.

Một số yếu tố được xác định là có khả năng xảy ra ảnh hưởng đến áp lực tối ưu, như thời gian giấc ngủ cử động mắt nhanh (REM), chiều dài của khẩu cái mềm(11), và khả năng gắng sức hô hấp.

Ngoài ra, mức PAP tối ưu có tương quan với mức độ nghiêm trọng của OSA và/hoặc béo phì; tức là cần có mức PAP cao hơn để kiểm soát các biến cố hô hấp ở bệnh nhân OSA nặng và/hoặc những người béo phì.

Mối tương quan đáng kể đối với áp lực tối ưu và AHI có thể được quan sát thấy ở những bệnh nhân có tình trạng ngưng thở phụ thuộc vào tư thế ngủ.

OSA được sử dụng đồng nghĩa với hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSAS), hội chứng ngưng-giảm thở tắc nghẽn khi ngủ (OSAHS) và các dạng tắc nghẽn của rối loạn thở khi ngủ (SDB) hoặc rối loạn thở liên quan đến giấc ngủ (SRBD). Các SRBD khác không được giải quyết ngoại trừ khi có liên quan đến việc xử lý thông khí hỗ trợ thích ứng.

Chỉ số rối loạn hô hấp (RDI) đề cập đến tổng số lần ngưng thở, giảm thở và RERA mỗi giờ ngủ và đối với báo cáo này, thuật ngữ này không đồng nghĩa với AHI - đề cập đến tổng số lần ngưng thở và giảm thở mỗi giờ ngủ.

OSA nhẹ, trung bình và nặng được định nghĩa theo các tiêu chí sau ở người lớn (≥ 12 tuổi): nhẹ: RDI 5 đến ≤ 15 ; trung bình: RDI 15 đến 30; và nặng: RDI >30 (19). Ở trẻ em <12 tuổi: nhẹ: RDI 1 đến <5 ; trung bình: RDI 5 đến <10 ; và nặng: RDI >10 (20-22).

3. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC VỚI PSG

3.1. Chỉ định điều trị PAP

- AHI lớn hơn 15, hoặc
- AHI lớn hơn 5 và nhỏ hơn hoặc bằng 14 với các triệu chứng được ghi nhận là buồn ngủ ban ngày quá mức, suy giảm nhận thức, rối loạn tâm trạng hoặc mất ngủ hoặc tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc có tiền sử đột quy, Điểm Epworth lớn hơn 10.

3.2. Chống chỉ định điều trị PAP

- Rò rỉ dịch não tủy.
- Tràn khí màng phổi.
- Kén khí lớn ở phổi.
- Huyết áp thấp bệnh lý.

3.3. Các vấn đề khi dùng PAP

- Chứng sợ hãi và Khắc phục: Giảm miễn cảm/Thích nghi.
- Thở bằng miệng và Khắc phục: Đai cằm/mặt nạ mũi miệng và tạo ẩm bằng nước nóng.
- Nghẹt mũi và Khắc phục: Vệ sinh mũi/thuốc điều trị triệu chứng mũi và tăng độ ẩm.
- Răng giả và Khắc phục: Mặt nạ mũi/đai cằm.

4. MỤC TIÊU ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC

4.1. Mục tiêu chung của định chuẩn

- Giữ cho đường thở luôn mở (quản lý đường thở).
- Ổn định kiểu thở bằng cách theo dõi phản ứng của bệnh nhân với liệu pháp.
- Điều chỉnh các thông số để đạt hiệu quả và tuân thủ trị liệu tối ưu.
- Đảm bảo phù hợp với mặt nạ để nâng cao sự thoải mái, chấp nhận và giảm xì khí.
- Giúp bệnh nhân thích nghi với thiết bị trị liệu được chỉ định ở các cài đặt cơ bản.
- Điều chỉnh các tính năng linh hoạt để bệnh nhân thoải mái “Quy trình định chuẩn”.

4.2. Mục tiêu cụ thể

- $AHI < 5/\text{giờ}$.
- Vi thức giấc $\leq 5/\text{giờ}$.
- $SpO_2 \geq 90\%$ (trừ khi do có bệnh lý đi kèm mà bác sĩ mong muốn lớn hơn 92%).
- Loại bỏ ngáy.

5. CHUẨN BỊ CHO ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC

5.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Bác sĩ chuyên định chuẩn cần giải thích rõ cho bệnh nhân tình trạng bệnh lý từ đó giải thích về quy trình sẽ tiến hành định chuẩn giúp xác định loại máy thở và áp lực phù hợp cho bệnh nhân.
- Bác sĩ cũng là người hướng dẫn bệnh nhân về việc cần dùng thuốc đang sử dụng như thế nào để việc điều trị của bệnh nhân được ổn định. Ngoài ra bác sĩ cần bàn giao lại với kỹ thuật viên tiến hành định chuẩn áp lực về tình trạng bệnh của bệnh nhân và liệu pháp cần tiến hành vào đêm định chuẩn.
- Trước khi vào phòng đo giấc ngủ để tiến hành định chuẩn áp lực thì kỹ thuật viên cần liên hệ bệnh nhân dặn dò về những việc cần làm trước khi vào. Bệnh nhân cần được hướng dẫn mang theo những vật dụng cá nhân gì, sử dụng các thuốc như thế nào, thời gian vào phòng đo thường là trước khi bắt đầu gắn máy ít nhất 2 giờ đồng hồ.
- Khi vào tới phòng đo giấc ngủ bệnh nhân sẽ được kỹ thuật viên giải thích về quy trình định chuẩn trong đêm. Những điều trao đổi bao gồm việc gắn máy PSG, gắn mặt nạ và việc điều chỉnh áp lực sẽ được tiến hành bởi người có chuyên môn.
- Kỹ thuật viên sẽ giải thích các vấn đề có thể xảy ra trong quá trình đo như áp lực cao, xì khí và khó chịu để bệnh nhân có thể hiểu và hợp tác trong quá trình tiến hành. Bệnh nhân cũng có thời gian để làm quen với phòng đo và các thiết bị như máy lạnh, đèn ngủ và các trang thiết bị cần thiết trong phòng ngủ.
- Kỹ thuật viên cần đảm bảo rằng bệnh nhân sẽ được hỗ trợ đầy đủ trước, trong và sau khi định chuẩn. Bệnh nhân cũng được trao đổi về thời gian sẽ kết thúc việc định chuẩn áp lực để có thể tiến hành thuận lợi.
- Bệnh nhân cũng được hướng dẫn làm một số trắc nghiệm trước khi tiến hành định chuẩn áp lực để đánh giá tình trạng của bệnh nhân và giúp cho việc so sánh với kết quả trắc nghiệm sau khi tiến hành định chuẩn để đánh giá hiệu quả của liệu pháp thở máy áp lực dương lúc ngủ.

5.2. Chuẩn bị thiết bị

Kỹ thuật viên cần phối hợp với nhân viên vệ sinh phòng đo để chuẩn bị giường chiếu và các vật dụng cho sinh hoạt cần thiết của bệnh nhân (quần áo ngủ, dụng cụ vệ sinh răng miệng, dụng cụ cho việc tắm rửa của bệnh nhân...).

Kỹ thuật viên tiến hành chuẩn bị hệ thống máy PSG (máy đo gắn pin nếu cần, điện cực, vật dụng tiêu hao gắn điện cực và cảm biến, máy thở kết nối với máy PSG, mặt nạ, bình tạo ẩm với lượng nước phù hợp). Tiến hành kết nối với máy tính theo dõi để kiểm tra hệ thống hoạt động bình thường trước khi bệnh nhân vào phòng đo giấc ngủ (Hình 1).



Hình 1. Hệ thống định chuẩn áp lực kết nối với PSG NOXA1 tại Sleep Lab - Trung tâm Đào tạo Hội YHGN Việt Nam. Xuân Hương – Đà Lạt, Lâm Đồng.

5.3. Sắp xếp sau khi định chuẩn

Sau khi kết thúc định chuẩn, kỹ thuật viên sẽ vào phòng lab bật đèn thức bệnh nhân dậy. Sau đó tiến hành tháo thiết bị đo theo quy trình tháo máy và vệ sinh thiết bị theo đúng quy trình. Kỹ thuật viên hướng dẫn bệnh nhân vệ sinh cá nhân sạch sẽ. Hướng dẫn bệnh nhân làm một số trắc nghiệm sau khi hoàn thành đêm định chuẩn nhằm giúp cho bác sỹ điều trị và phòng sleep lab có được chuẩn bị và điều trị tốt hơn cho bệnh nhân. Sau đó kỹ thuật viên dặn dò lịch hẹn nhận kết quả và gặp bác sỹ điều trị.

6. TIẾN HÀNH ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC VỚI ĐA KÝ GIÁC NGỦ

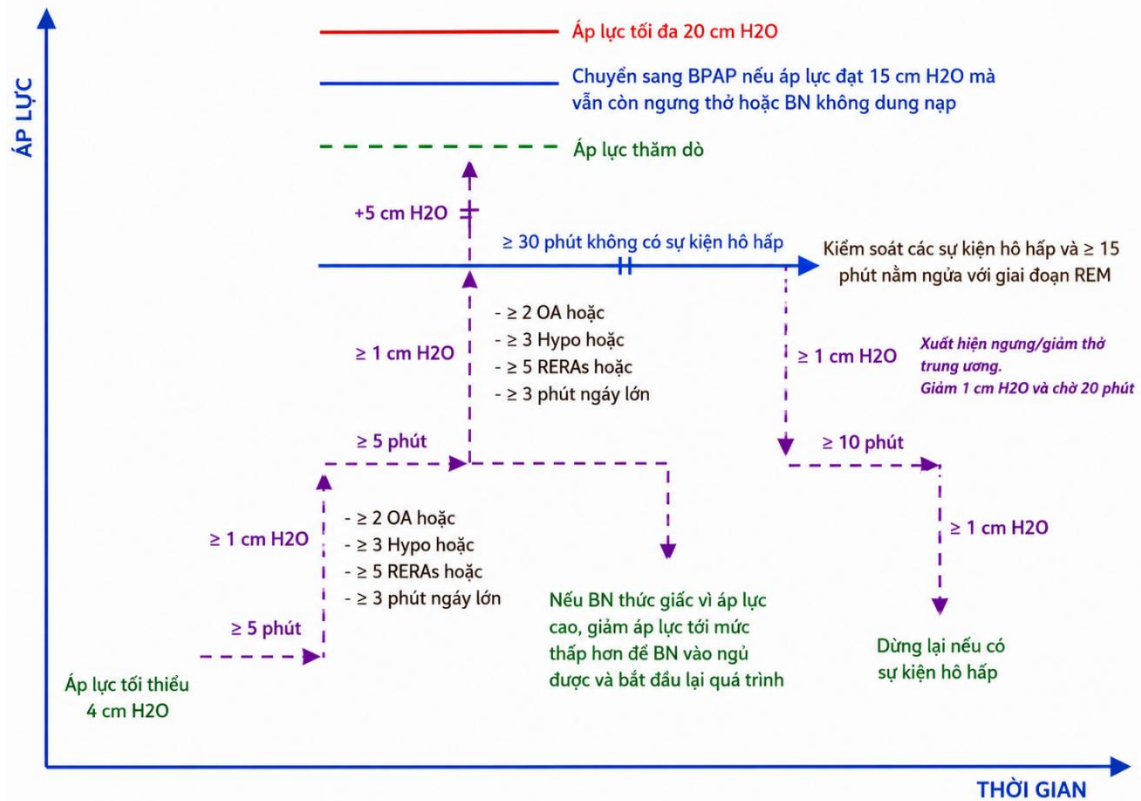
Kỹ thuật viên tiến hành gắn đa ký giấc ngủ (PSG) theo đúng quy trình gắn máy trừ cảm biến nhiệt và cảm biến áp lực đo lưu lượng thở ra (Hình 2). Sau khi gắn xong PSG, kỹ thuật viên gắn mặt nạ cho bệnh nhân (ưu tiên mặt nạ mũi), kết nối mặt nạ với máy thở PAP qua ống nối. Khởi động máy thở với áp lực thấp nhất (thường là 4 cmH₂O).



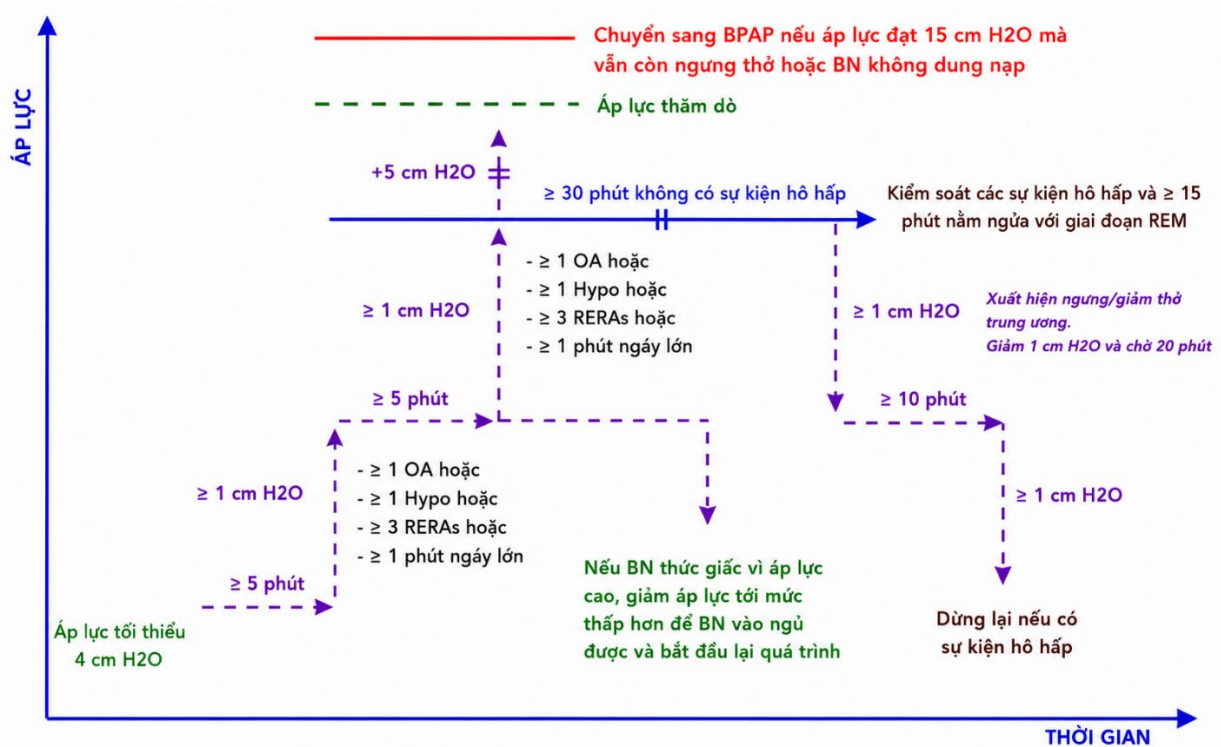
Hình 2. Chuẩn bị bệnh nhân trước khi tiến hành định chuẩn tại Trung tâm Phổi Việt.

Tiến hành định chuẩn sinh học (Biocalibration) để đánh giá tín hiệu và hoạt động của hệ thống. Sau khi hoàn thành định chuẩn sinh học thì tắt đèn để bệnh nhân vào giấc ngủ và tiến hành các bước định chuẩn theo quy trình có sẵn.

6.1. Định chuẩn áp lực CPAP



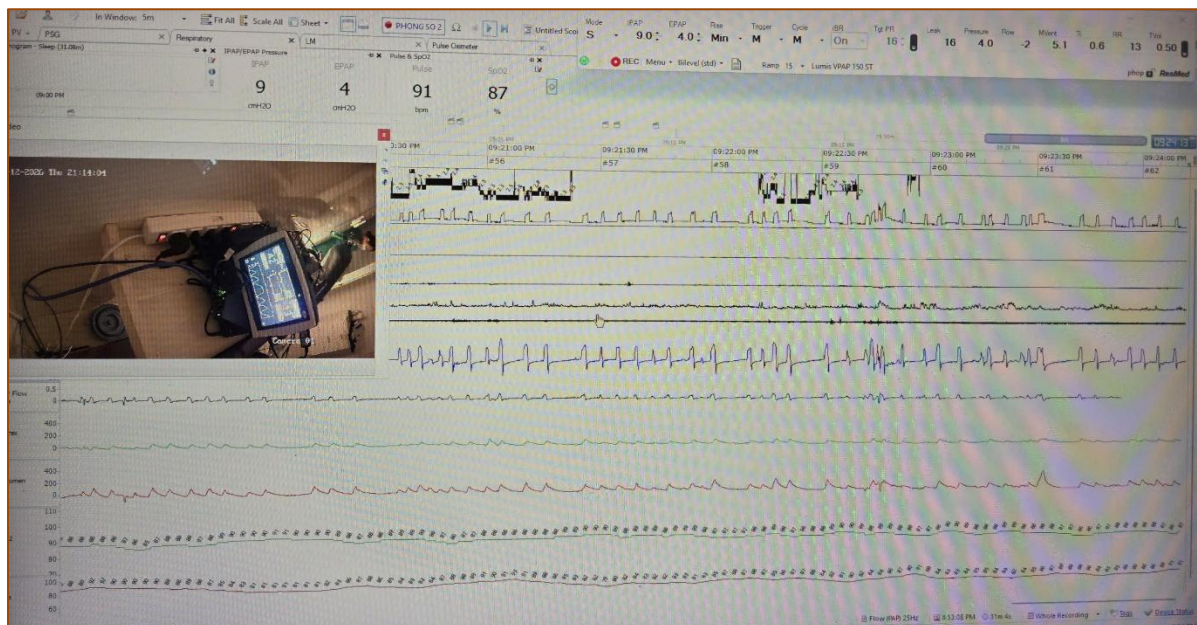
Lưu đồ 1. Quy trình định chuẩn áp lực CPAP cho bệnh nhân ≥ 12 tuổi.



Lưu đồ 2. Quy trình định chuẩn áp lực CPAP cho bệnh nhân < 12 tuổi.

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

- Đọc điện não để xác định thời điểm bệnh nhân vào giấc ngủ và tiến hành định chuẩn áp lực.
- Khởi động áp lực từ 4cmH₂O. Áp lực được tăng ≥ 1 cmH₂O mỗi 5 phút dựa theo tiêu chuẩn tăng áp lực.
- Tiêu chuẩn tăng áp lực của người lớn là: ≥ 2 ngưng thở tắc nghẽn (OA) hoặc ≥ 3 giảm thở tắc nghẽn (Hypopnea) hoặc ≥ 5 RERAs (vi thức giấc liên quan gắng sức hô hấp) hoặc ≥ 3 phút ngày lớn.
- Tiêu chuẩn tăng áp lực của trẻ em < 12 tuổi là: ≥ 1 ngưng thở tắc nghẽn (OA) hoặc ≥ 1 giảm thở tắc nghẽn (Hypopnea) hoặc ≥ 3 RERAs (vi thức giấc liên quan gắng sức hô hấp) hoặc ≥ 1 phút ngày lớn.
- Quá trình định chuẩn sẽ tiếp tục với việc đọc giai đoạn giấc ngủ và điều chỉnh áp lực để đạt tới áp lực tối ưu giúp triệt tiêu các sự kiện hô hấp.



Hình 3. Đọc điện não và sự kiện hô hấp – Điều chỉnh áp lực PAP.

- Áp lực điều trị tối ưu là áp lực tại đó bệnh nhân ngủ ít nhất 30 phút mà triệt tiêu toàn bộ sự kiện hô hấp và có ít nhất 15 phút nằm tư thế ngửa với giai đoạn REM(9).
- Áp lực thăm dò là áp lực tăng thêm từ 2-5 cmH₂O sau khi đã đạt được áp lực điều trị tối ưu.
- Khi tới áp lực điều trị thì vẫn còn những giai đoạn giấc ngủ cuối đêm mà với áp lực hiện tại không giải quyết hết được các sự kiện hô hấp khác như giảm thở, RERAs, giới hạn luồng khí (flow limitation) thì kỹ thuật viên có thể tăng áp lực thêm từ 2-5cmH₂O nữa (tối đa là 5cmH₂O).

- Nếu bệnh nhân bị thức giấc vì bất kỳ lý do nào ở bất kỳ thời điểm nào trong đêm thì kỹ thuật viên cần theo dõi tình trạng của bệnh nhân. Trước tiên cần đánh giá xem có phải do áp lực cao làm bệnh nhân thức giấc hay không. Xì khí có phải là lý do hay không hay do nguyên nhân thức giấc khác.
- Nếu bệnh nhân thức giấc vì áp lực cao và không thể vào giấc ngủ trở lại sau 5 phút với áp lực hiện tại thì cần giảm áp lực xuống tới áp lực dễ chịu nhất cho bệnh nhân (có thể khởi động lại từ đầu) để bệnh nhân có thể vào lại giấc ngủ và tiến hành các bước tăng áp lực tiếp theo theo quy trình trên.
- Giảm áp lực khi định chuẩn áp lực tiến hành trong tình huống sau đây:
 - Giảm áp lực từ áp lực điều trị tối ưu mỗi 10 phút ≥ 1 cmH₂O và theo dõi sự xuất hiện biến cố hô hấp.
 - Bất kỳ khi nào xuất hiện biến cố hô hấp tắc nghẽn thì cần dừng lại.
 - Nếu biến cố hô hấp tiếp tục xuất hiện nhiều hơn đủ tiêu chuẩn tăng áp lực thì tiến hành tăng áp lực theo đúng quy trình ở trên.
 - Mục đích của việc giảm áp lực này nhằm tìm ra một khoảng áp lực dao động của bệnh nhân khi nằm ở các tư thế khác nhau và khi vào các giai đoạn giấc ngủ khác nhau, từ đó có thể sử dụng APAP cho bệnh nhân một cách hiệu quả nhất.
 - Giảm áp lực cũng được tiến hành khi xuất hiện nhịp thở Cheyne-Stokes hoặc ngưng thở trung ương, giảm ≥ 1 cmH₂O cho mỗi 20 phút theo dõi. Nếu không giải quyết được rối loạn hô hấp trung ương thì cần chuyển qua ASV.
- Áp lực tối đa dành cho người lớn là 20cmH₂O và dành cho trẻ em là 15cmH₂O.
- Tuy nhiên khi định chuẩn cho người lớn và trẻ tới áp lực 15cmH₂O nhưng không triệt tiêu được sự kiện hô hấp hoặc bệnh nhân không dung nạp được áp lực cao như vậy thì cần chuyển qua BiPAP để tiến hành định chuẩn.
- Đối với trẻ em thì cần cân nhắc vì với áp lực 15cmH₂O là tối đa nhưng nếu tới áp lực 12cmH₂O mà vẫn chưa giải quyết được sự kiện hô hấp thì cần chuyển qua BiPAP để định chuẩn (Lưu đồ 2).

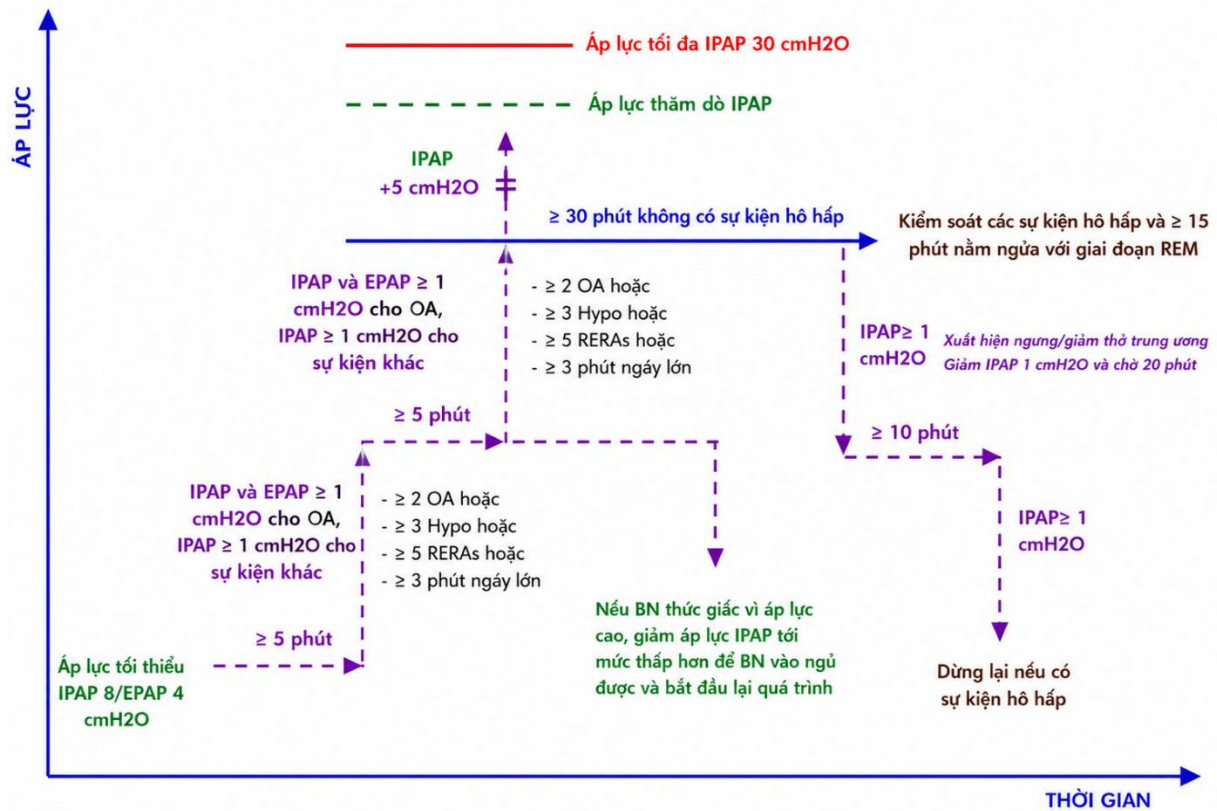
6.2. Định chuẩn áp lực BiPAP

6.2.1. Chỉ định định chuẩn áp lực BiPAP

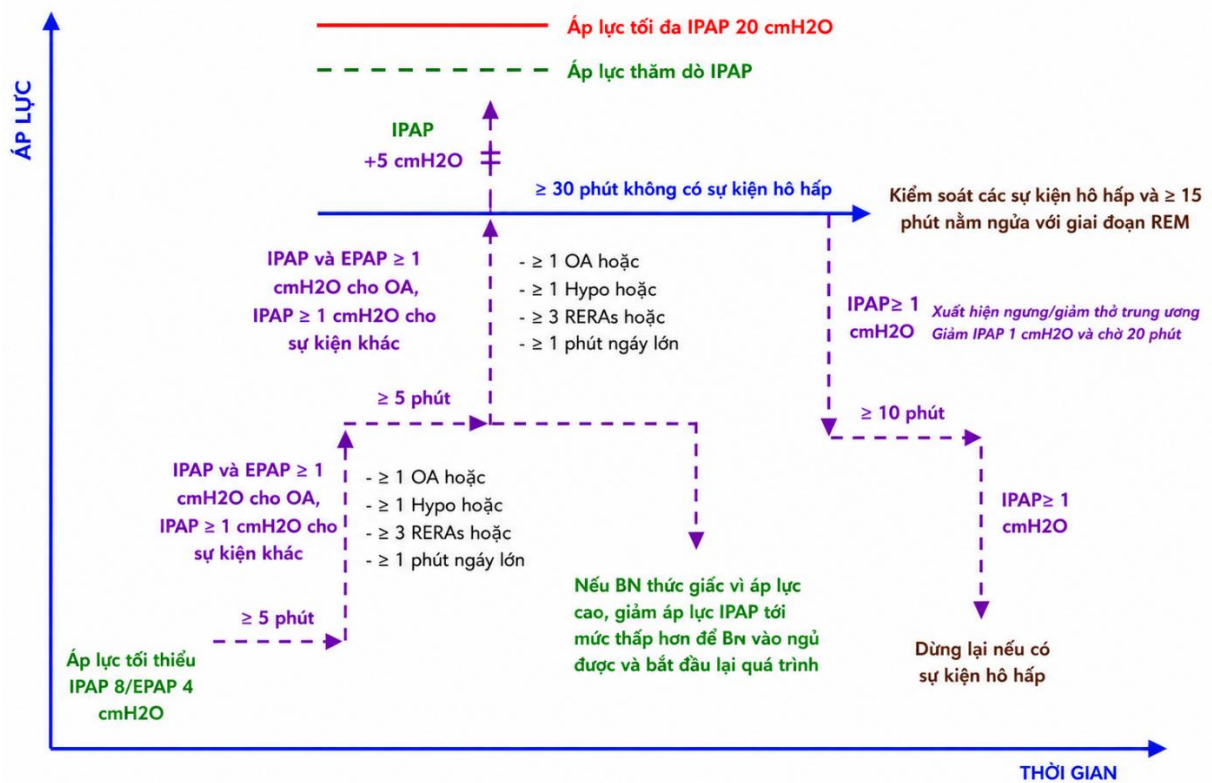
Bệnh nhân không dung nạp CPAP hoặc áp lực CPAP ≥ 15 cmH₂O nhưng không triệt tiêu được các sự kiện hô hấp liên quan tắc nghẽn.

Bệnh nhân bị ngưng thở tắc nghẽn kèm COPD hoặc béo phì giảm thông khí hoặc tăng CO₂ máu.

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ



Lưu đồ 3. Quy trình định chuẩn áp lực BiPAP cho bệnh nhân ≥ 12 tuổi.



Lưu đồ 4. Quy trình định chuẩn áp lực BiPAP cho bệnh nhân < 12 tuổi.

- Đọc điện não để xác định thời điểm bệnh nhân vào giấc ngủ và tiến hành định chuẩn áp lực. Khởi động máy thở BiPAP với áp lực IPAP 8cmH₂O và EPAP 4cmH₂O đối với người lớn ≥ 12 tuổi và trẻ em (Lưu đồ 3-4).
- Tăng ≥ 1 cmH₂O cho IPAP và EPAP cho ngưng thở tắc nghẽn và chỉ tăng IPAP cho các sự kiện khác mỗi 5 phút khi thỏa tiêu chuẩn tăng áp lực.
- Tiêu chuẩn tăng áp lực ở người lớn là: ≥ 2 ngưng thở tắc nghẽn (OA) hoặc ≥ 3 giảm thở tắc nghẽn (Hypopnea) hoặc ≥ 5 RERAs (vi thức giấc liên quan gắng sức hô hấp) hoặc ≥ 3 phút ngày lớn(23-25).
- Tiêu chuẩn tăng áp lực của trẻ em < 12 tuổi là: ≥ 1 ngưng thở tắc nghẽn (OA) hoặc ≥ 1 giảm thở tắc nghẽn (Hypopnea) hoặc ≥ 3 RERAs (vi thức giấc liên quan gắng sức hô hấp) hoặc ≥ 1 phút ngày lớn(23-25).
- Quá trình định chuẩn sẽ tiếp tục với việc đọc giai đoạn giấc ngủ và điều chỉnh áp lực để đạt tới áp lực tối ưu giúp triệt tiêu các sự kiện hô hấp.
- Duy trì chênh lệch áp lực IPAP với EPAP tối thiểu là 4cmH₂O và tối đa là 10cmH₂O. Ở trẻ em thì mức chênh lệch này có thể sẽ được điều chỉnh thấp hơn từ 2 tới 10cmH₂O.
- Áp lực điều trị tối ưu là áp lực IPAP/EPAP tại đó bệnh nhân ngủ ít nhất 30 phút mà triệt tiêu toàn bộ sự kiện hô hấp và có ít nhất 15 phút nằm tư thế ngửa với giai đoạn REM.
- Áp lực IPAP thăm dò là áp lực IPAP tăng thêm từ 2-5 cmH₂O sau khi đã đạt được áp lực điều trị tối ưu.
- Nếu bệnh nhân bị thức giấc vì bất kỳ lý do nào ở bất kỳ thời điểm nào trong đêm thì kỹ thuật viên cần theo dõi tình trạng của bệnh nhân.
- Trước tiên cần đánh giá xem có phải do áp lực cao làm bệnh nhân thức giấc hay không. Xì khí có phải là lý do hay không hay do nguyên nhân thức giấc khác.
- Nếu bệnh nhân thức giấc vì áp lực IPAP cao và không thể vào giấc ngủ trở lại sau 5 phút với áp lực IPAP hiện tại thì cần giảm áp lực IPAP xuống tới áp lực dễ chịu nhất cho bệnh nhân (có thể khởi động lại từ đầu) để bệnh nhân có thể vào lại giấc ngủ và tiến hành các bước tăng áp lực tiếp theo theo quy trình trên.

6.2.2. Giảm áp lực khi định chuẩn áp lực

- Giảm áp lực IPAP từ áp lực điều trị tối ưu mỗi 10 phút ≥ 1 cmH₂O và theo dõi sự xuất hiện biến cố hô hấp.
- Bất kỳ khi nào xuất hiện biến cố hô hấp tắc nghẽn thì cần dừng lại. Nếu biến cố hô hấp tiếp tục xuất hiện nhiều hơn đủ tiêu chuẩn tăng áp lực thì tiến hành tăng áp lực theo đúng quy trình ở trên.
- Mục đích của việc giảm áp lực này nhằm tìm ra một khoảng áp lực dao động của bệnh nhân khi nằm ở các tư thế khác nhau và khi vào các giai đoạn giấc ngủ khác nhau, từ đó có thể sử dụng AutoBiPAP cho bệnh nhân một cách hiệu quả nhất.
- Áp lực IPAP tối đa dành cho người lớn là 30cmH₂O và dành cho trẻ em là 20cmH₂O.

- Giảm áp lực cũng được tiến hành khi xuất hiện nhịp thở Cheyne-Stokes hoặc ngưng thở trung ương, giảm IPAP $\geq 1\text{cmH}_2\text{O}$ cho mỗi 20 phút theo dõi.
- Nếu không giải quyết được rối loạn hô hấp trung ương thì cần chuyển qua ASV.

7. ĐÊM CHIA ĐÔI – SPLIT NIGHT TITRATION

7.1. Định nghĩa

Đêm chia đôi (Split Night Titration - SNT) được tiến hành với mục đích rút ngắn thời gian chẩn đoán và điều trị cũng như giảm chi phí chẩn đoán, điều trị cho bệnh nhân nhân. Bệnh nhân được tiến hành đo PSG đầu đêm để chẩn đoán ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ và nửa đêm sau để định chuẩn áp lực điều trị.

Chọn lựa làm đêm chia đôi tùy thuộc vào đánh giá của bác sỹ điều trị, chưa có hướng dẫn cụ thể nào cho việc chỉ định làm đêm chia đôi. Những yếu tố giúp ích cho việc chọn lựa bệnh nhân làm đêm chia đôi bao gồm: nguy cơ ngưng thở trung bình nặng ($\text{BMI} \geq 28\text{kg/m}^2$; vòng cổ lớn $> 40\text{cm}$; Mallampati 3-4; triệu chứng buồn ngủ ngày nhiều, được thấy những cơn ngưng thở trong lúc ngủ rõ ràng và nặng nề...).

7.2. Các bước tiến hành định chuẩn SNT

Nửa đêm đầu bệnh nhân được gắn PSG để theo dõi giấc ngủ, thời gian đo ít nhất 2 giờ, kỹ thuật viên tiến hành theo dõi và đọc PSG để xác định giai đoạn giấc ngủ và đọc sự kiện hô hấp (xác định chỉ số AHI). Tiêu chuẩn kết thúc giai đoạn chẩn đoán, chuyển qua giai đoạn định chuẩn là: $\text{AHI (RDI)} \geq 40/\text{h}$ hoặc $\text{AHI (RDI)} 20\text{-}40/\text{h}$ và kèm theo ngưng thở kéo dài lặp lại và giảm bão hòa oxy máu nhiều.

Nửa đêm sau tiến hành định chuẩn, bệnh nhân được tháo cảm biến áp lực (flow) và cảm biến nhiệt (thermistor) cũng như cảm biến CO_2 cuối thì thở ra (ETCO_2). Sau đó gắn mặt nạ vào cho bệnh nhân với dây cố định đủ không bị xì khí. Bệnh nhân được tiến hành định chuẩn áp lực theo quy trình định chuẩn áp lực tiêu chuẩn. Thời gian định chuẩn ít nhất 3 giờ.

Trong tình huống không đủ tiêu chuẩn kết thúc giai đoạn chẩn đoán thì bệnh nhân được theo dõi PSG nguyên đêm để chẩn đoán OSA trước và tiến hành đêm định chuẩn nguyên đêm khác.

Đêm chia đôi được xác nhận có giá trị tương đương với định chuẩn nguyên đêm ở người lớn khi định chuẩn CPAP và BiPAP.

Hiện tại chưa đủ bằng chứng cho làm đêm chia đôi ở đối tượng trẻ em < 12 tuổi với BiPAP.

8. KẾT QUẢ ĐỊNH CHUẨN ÁP LỰC

8.1. Có 4 mức độ của định chuẩn áp lực dựa theo AASM

- **Tối ưu (Optimal):** Tại áp lực điều trị bệnh nhân nằm ngủ được ở ít nhất 15 phút ở tư thế nằm ngửa với giai đoạn REM và chỉ số AHI (RDI) $< 5/\text{h}$. Đồng thời giấc ngủ không gián đoạn bởi thức giấc hay vì thức giấc và hở khí trong giới hạn chấp nhận được.
- **Tốt (Good):** Tại áp lực điều trị bệnh nhân nằm ngủ được ở ít nhất 15 phút ở tư thế nằm ngửa với giai đoạn REM và chỉ số AHI (RDI) $\leq 10/\text{h}$ hoặc giảm hơn 50% so với AHI (RDI) $< 15/\text{h}$. Đồng thời giấc ngủ không gián đoạn bởi thức giấc hay vì thức giấc và hở khí trong giới hạn chấp nhận được.

- **Đủ (Adequate):** Tại áp lực điều trị bệnh nhân nằm ngủ được ở ít nhất 15 phút và chỉ số AHI (RDI) $> 10/h$ nhưng giảm hơn 75% so với AHI (RDI) cũ HOẶC đạt “tối ưu” hoặc “tốt” nhưng không nằm giữa trong REM HOẶC không đạt được cao hơn “đủ” vì không vào REM hoặc không xác định được REM. Đồng thời giấc ngủ không gián đoạn bởi thức giấc hay vì thức giấc và hở khí trong giới hạn chấp nhận được.
- **Không đạt (Unacceptable):** Không đạt được bất kỳ tiêu chuẩn nào ở các mức độ trên.

8.2. Lặp lại định chuẩn áp lực

Lặp lại định chuẩn áp lực khi kết quả định chuẩn không đạt “tối ưu” hoặc tốt. Trường hợp làm đêm chia đôi mà không tiến hành được vì không đạt tiêu chuẩn chuyển qua giai đoạn định chuẩn hoặc không đủ thời gian định chuẩn ít nhất 3 giờ.

8.3. Hở khí

Hở khí gồm hở khí chủ ý (hở khí qua các lỗ được tạo ra trước mặt nạ nhằm giúp thải CO₂ và tránh thở lại khí) và hở khí không chủ ý (hở khí xung quanh mặt nạ, hở khí qua miệng). Hở khí không chủ ý chấp nhận được tùy thuộc vào loại mặt nạ của hãng sản xuất quy định. Nếu lượng khí xì không chủ ý cao hơn khuyến cáo của nhà sản xuất là hở khí không chấp nhận được. Để giảm nguy cơ hở khí thì cần gắn kín mặt nạ với việc chọn loại mặt nạ phù hợp và tiến hành gắn mặt nạ đúng cách và kín nhưng đồng thời cũng để bệnh nhân thoải mái.

8.3. Bổ sung oxy

Bổ sung thêm oxy sẽ tiến hành khi $SpO_2 \leq 88\%$ lúc thức nằm ngửa thở oxy phòng. Nếu trong quá trình định chuẩn $SpO_2 \leq 88\%$ trong 5 phút mà không có sự kiện hô hấp xuất hiện. Oxy khởi đầu nên là 1l/p và tăng $\geq 0,5l/p$ mỗi 5 phút nhằm duy trì SpO_2 từ 88-94% (trước đây từ 90-94%). Bổ sung Oxy sẽ tiến hành qua kết nối T qua ống và mặt nạ thở hoặc kết nối thông qua PAP. Việc bổ sung oxy tương tự nhau ở người lớn và trẻ em khi xảy ra tình trạng giảm bão hòa oxy máu.

8.4. Thông khí hỗ trợ thích nghi (ASV)

Trong tình huống xuất hiện nhịp thở Cheyne-Stokes hoặc ngưng thở trung ương mà không thể triệt tiêu được bằng cách giảm áp lực thì cần chuyển qua chế độ thở ASV.

9. Kết luận

Định chuẩn áp lực tại lab (định chuẩn bằng tay – định chuẩn thủ công) là tiêu chuẩn vàng cho việc xác định loại máy thở cũng như áp lực thở phù hợp cho OSA. Chuẩn bị trước trong và sau định chuẩn luôn cần thiết để quá trình định chuẩn được diễn ra thuận lợi và thành công.

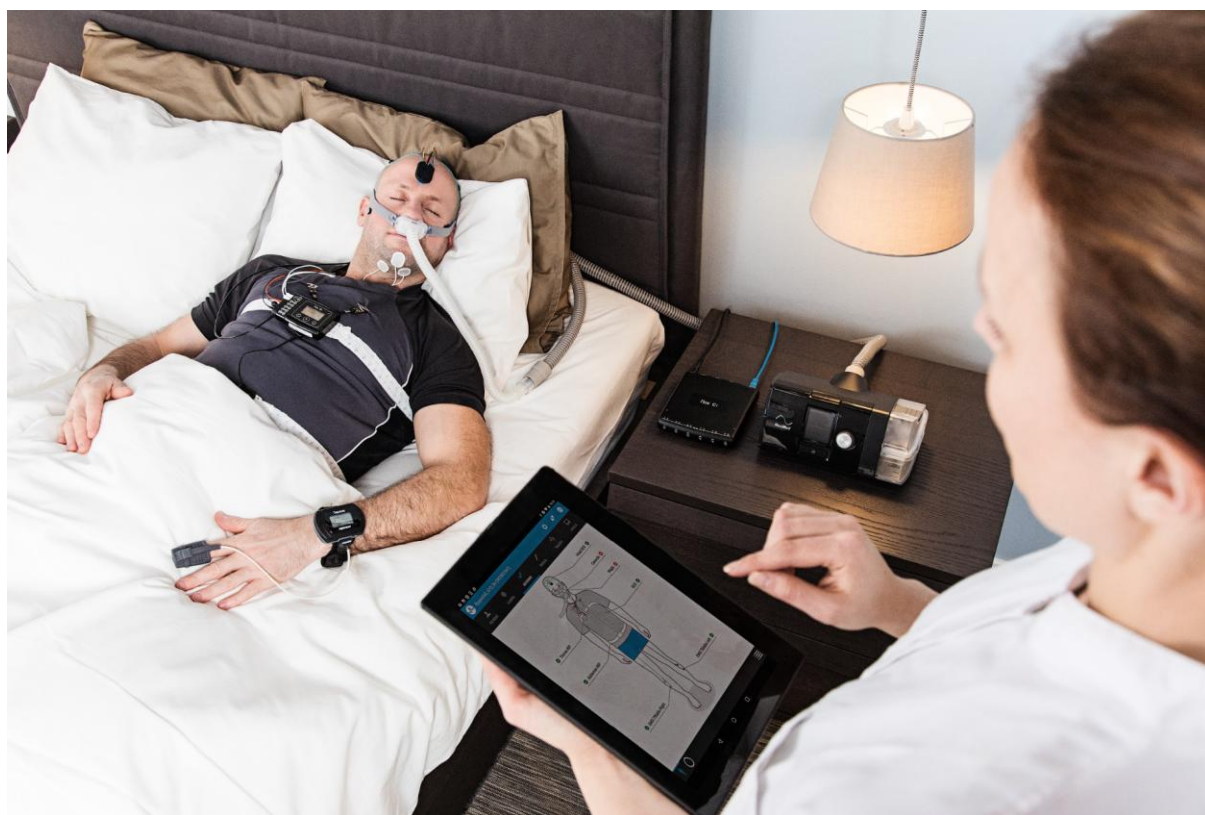
Khởi đầu định chuẩn nên luôn chọn là CPAP(trừ tình huống đặc biệt cụ thể cần thở BiPAP đã có chỉ định) với áp lực thấp nhất (4cmH₂O). BiPAP sẽ được chọn lựa cho các đối tượng không dung nạp CPAP hoặc áp lực CPAP hơn 15cmH₂O nhưng chưa triệt tiêu được sự kiện hô hấp cũng như OSA đồng mắc với COPD, béo phì giảm thông khí (OHS) hay bệnh thần kinh cơ.

Quy trình định chuẩn tăng áp lực theo hướng dẫn của AASM mỗi 5 phút từ 1cmH₂O. Cần chọn lựa quy trình cho phù hợp với người lớn từ 12 tuổi hoặc trẻ em dưới

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

12 tuổi để tiến hành đúng quy trình và tiêu chuẩn cụ thể. Có 4 mức độ đạt được của kết quả định chuẩn là “tối ưu”, “tốt”, “đủ” và “không đạt”, cần tiến hành lại định chuẩn nếu kết quả chưa đạt “tối ưu” hoặc “tốt”.

Đêm chia đôi là chọn lựa cho việc chẩn đoán và điều trị OSA nhằm rút ngắn thời gian và chi phí cho bệnh nhân. Định chuẩn cần chú ý tới vấn đề hở khí với việc gắn kín mặt nạ, chọn lựa mặt nạ phù hợp, bổ sung oxy khi $SpO_2 \leq 88\%$ và chuyển sang chế độ thở thông khí thích nghi (ASV) khi xuất hiện Cheyne-Stokes hoặc ngưng thở trung ương nhưng không triệt tiêu được khi giảm áp lực.



PHẦN 8.

QUY TRÌNH THEO DÕI CO₂ TRONG ĐA KÝ GIẤC NGỦ

1. MỤC ĐÍCH

Chuẩn hóa cách chỉ định, thực hiện và diễn giải theo dõi CO₂ trong khi ngủ nhằm phát hiện hypoventilation ban đêm và hỗ trợ điều chỉnh điều trị.

Theo các hướng dẫn hiện hành, theo dõi CO₂ trong giấc ngủ có hai mục tiêu chính: phát hiện và định lượng hypoventilation ban đêm, và phân tầng nguy cơ ở các bệnh nhân có khả năng giữ CO₂.

- Phát hiện hypoventilation khi PSG/đa ký hô hấp chưa giải thích đủ triệu chứng (khó thở khi ngủ, đau đầu buổi sáng, tăng CO₂ ban ngày...).
- Đánh giá mức độ và kiểu hypoventilation theo giai đoạn ngủ, tư thế, và mối liên quan với ngưng thở/giảm thở.
- Theo dõi đáp ứng điều trị PAP/NIV hoặc các can thiệp khác (phẫu thuật, giảm cân) ở nhóm bệnh lý nguy cơ giữ CO₂.

2. PHẠM VI ÁP DỤNG

- Áp dụng cho các xét nghiệm:
 - Đo PSG/PG chẩn đoán ở trẻ em và người lớn.
 - Đo PSG/PAP/NIV titration.
- Đối tượng sử dụng:
 - Bác sĩ chuyên khoa giấc ngủ.
 - Kỹ thuật viên giấc ngủ.
 - Điều dưỡng/nhân viên hỗ trợ tại lab.

Tài liệu hướng dẫn

- AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events – bản hiện hành (online).
- AASM Standards for Accreditation (phiên bản mới nhất).
- AAST Technical Guideline: Transcutaneous CO₂ monitoring; End-tidal CO₂ monitoring.

3. THUẬT NGỮ VÀ ĐỊNH NGHĨA

- PaCO₂: Áp lực riêng phần CO₂ động mạch (mmHg).
- EtCO₂: Áp lực CO₂ cuối thì thở ra đo bằng capnography (mmHg).
- TcCO₂: Áp lực CO₂ xuyên da (transcutaneous) – PaCO₂ (mmHg).
- Hypoventilation khi ngủ – người lớn (AASM):
 - PaCO₂ > 55 mmHg ≥ 10 phút; hoặc

Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

- Tăng ≥ 10 mmHg so với PaCO_2 nằm ngửa khi thức và vượt > 50 mmHg ≥ 10 phút.
- Hypoventilation khi ngủ – trẻ em (AASM):
 - $\geq 25\%$ tổng thời gian ngủ có PCO_2 ($\text{PaCO}_2/\text{EtCO}_2/\text{TcCO}_2$) > 50 mmHg.

4. TRÁCH NHIỆM

- Bác sĩ giấc ngủ:
 - Quyết định chỉ định đo CO_2 , lựa chọn loại sensor, phê duyệt kết quả và ghi chân đoán hypoventilation trong báo cáo PSG.
- Kỹ thuật viên giấc ngủ:
 - Chuẩn bị thiết bị, hiệu chuẩn, gắn sensor, giám sát tín hiệu CO_2 xuyên suốt buổi đo, ghi nhận can thiệp, bàn giao dữ liệu thô.
- Điều dưỡng/nhân viên hỗ trợ:
 - Hỗ trợ chuẩn bị bệnh nhân, theo dõi an toàn tại giường (nhất là trẻ em/bệnh nhân NIV).
- Trưởng lab:
 - Đảm bảo máy móc đáp ứng chuẩn AASM, cập nhật SOP và đào tạo định kỳ (Hình 8.1).



Hình 8.1. Hệ thống đo CO_2 qua da (TcCO_2) và trong khí thở ra (Et CO_2).

5. CHỈ ĐỊNH ĐO CO₂ TRONG GIẤC NGỦ

5.1. Trẻ em (khuyến cáo đo thường quy trong PSG chuẩn)

- Tất cả trẻ nghi ngờ rối loạn hô hấp khi ngủ (OSA, bệnh thần kinh – cơ, bệnh phổi hạn chế...).
- Trẻ béo phì, hội chứng Down, bất thường sọ mặt, bệnh cơ – thần kinh, bệnh cột sống, bệnh phổi mạn.

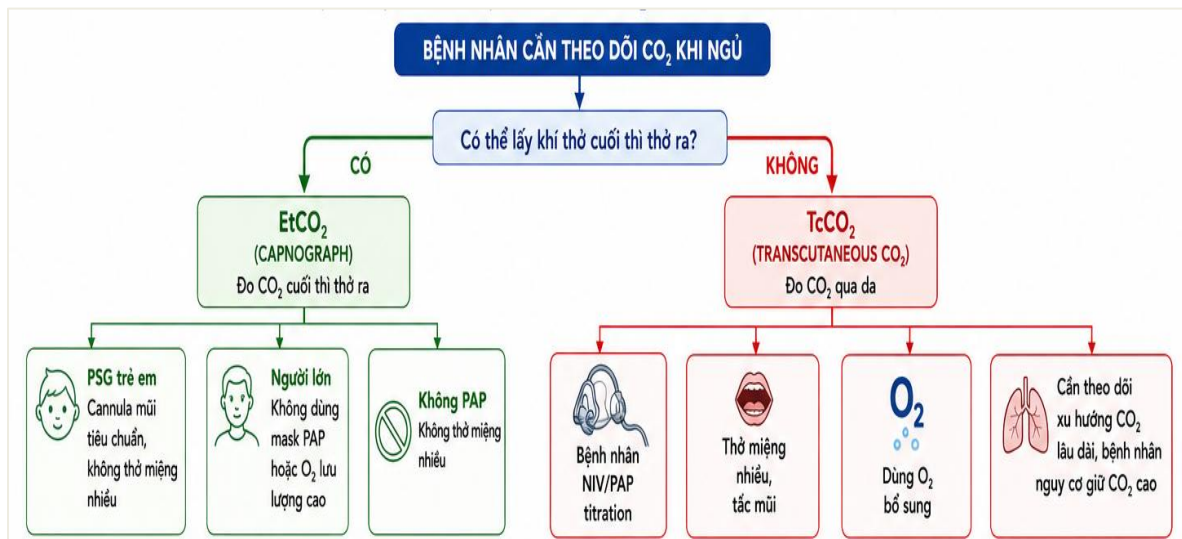
5.2. Người lớn (đo chọn lọc/khuyến cáo mạnh ở nhóm nguy cơ giữ CO₂)

- Hội chứng giảm thông khí do béo phì (OHS), COPD, bệnh phổi hạn chế.
- Bệnh nhân bệnh thần kinh – cơ, biến dạng thành ngực/cột sống.
- PaCO₂ ban ngày ≥ 45 mmHg hoặc nghi ngờ tăng CO₂ (HCO₃⁻ tăng).
- Đang dùng thuốc ức chế hô hấp (opioids, benzodiazepines liều cao...).
- PSG/PAP/NIV titration ở bệnh nhân có tăng CO₂ hoặc nghi hypoventilation.

6. LỰA CHỌN KỸ THUẬT VÀ THIẾT BỊ

6.1. Lựa chọn loại đo CO₂ (Hình 8.1)

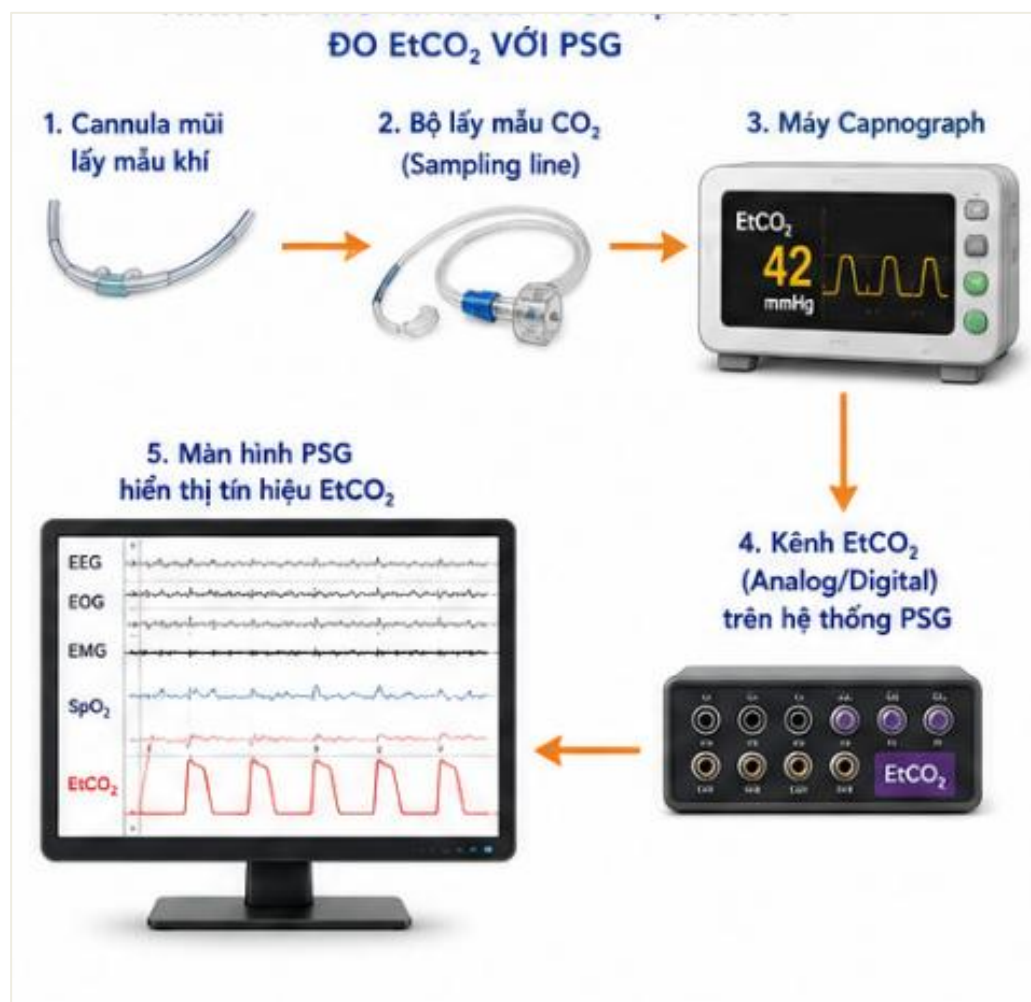
- EtCO₂:
 - PSG trẻ em với cannula mũi tiêu chuẩn, không thở miệng nhiều.
 - Người lớn không dùng mask PAP hoặc O₂ lưu lượng cao.
- TcCO₂:
 - Bệnh nhân NIV/PAP titration.
 - Thở miệng nhiều, tắc mũi, dùng O₂ bổ sung.
 - Cần theo dõi xu hướng CO₂ lâu dài, bệnh nhân nguy cơ giữ CO₂ cao.



Hình 8.1. Lựa chọn loại đo CO₂ là EtCO₂ hoặc TcCO₂.

6.2. Yêu cầu thiết bị (Hình 8.2)

- Hệ thống PSG đạt chuẩn AASM về thông số kỹ thuật và có kênh ghi CO₂ (analog/digital).
- Máy đo TcCO₂/EtCO₂ bảo trì, hiệu chuẩn định kỳ theo khuyến cáo hãng, có hồ sơ lưu.



Hình 8.2. Mô phỏng thiết bị đo CO₂.

7. QUY TRÌNH THỰC HIỆN CHI TIẾT

7.1. Chuẩn bị trước khi gắn sensor

7.1.1. Kiểm tra hồ sơ bệnh nhân

- Chỉ định đo CO₂, bệnh nền hô hấp – thần kinh, thuốc đang dùng.
- Giá trị PaCO₂/khí máu gần nhất (nếu có).

7.1.2. Chuẩn bị thiết bị

- Kiểm tra nguồn điện, kết nối, màn hình hiển thị.

- Kiểm tra ngày hiệu chuẩn gần nhất, thực hiện hiệu chuẩn nhanh nếu cần theo hướng dẫn hãng.

7.1.3. Giải thích cho bệnh nhân/cha mẹ

- Mục đích đo CO₂, cảm giác khó chịu có thể có (nóng tại vị trí sensor TcCO₂, vướng cannula...), cam kết không tự ý tháo thiết bị.

7.2. Gắn và hiệu chuẩn EtCO₂

7.2.1. Lắp cannula

- Sử dụng split cannula (vừa đo Pflow vừa đo EtCO₂) nếu có, như khuyến cáo AAST, để tránh phải đặt hai cannula.
- Đặt cannula đúng vị trí dưới lỗ mũi, cố định bằng băng dính y tế, tránh gập hoặc chèn ép.

7.2.2. Kết nối với PSG

- Chọn kênh EtCO₂ trên phần mềm PSG, xác nhận số serial kênh tương ứng.

7.2.3. Kiểm tra tín hiệu baseline (nên)

- Cho bệnh nhân thở bình thường trong tư thế nằm ngửa tỉnh, quan sát waveform có plateau rõ, giá trị EtCO₂ khoảng 35–45 mmHg (nếu không có bệnh lý).
- Nếu waveform không đạt plateau hoặc giá trị dao động bất thường, kiểm tra lại cannula, leak, tắc nghẽn đường thở trên.

7.3. Gắn và hiệu chuẩn TcCO₂

7.3.1. Chuẩn bị sensor

- Làm sạch da tại vị trí đặt (thường là ngực, bụng, cánh tay, hoặc mặt trước cẳng chân ở trẻ nhỏ).
- Lắp màng cảm biến và khí chuẩn nếu hệ thống yêu cầu.

7.3.2. Hiệu chuẩn

- Tiến hành hiệu chuẩn theo quy trình hãng trước khi gắn lên bệnh nhân (khí chuẩn hoặc zero/cal).
- Ghi lại thời điểm và kết quả hiệu chuẩn vào sổ theo dõi/phiếu PSG.

7.3.3. Gắn sensor lên da

- Đặt sensor lên vùng da đã chuẩn bị, cố định bằng vòng dính chuyên dụng, thiết lập nhiệt độ theo khuyến cáo (thường 42–44°C, tùy hãng/bệnh nhân).
- Chờ ổn định (5–15 phút) cho tới khi tín hiệu TcCO₂ ổn định.

7.3.4. Kiểm tra đối chiếu (nếu có PaCO₂ ban ngày)

So sánh TcCO₂ với PaCO₂ hoặc EtCO₂ ban ngày; nếu chênh lệch > giới hạn cho phép của hãng, xem xét hiệu chuẩn lại/đổi vị trí.

7.4. Ghi nhận trong đêm

Kỹ thuật viên y học giấc ngủ phải:

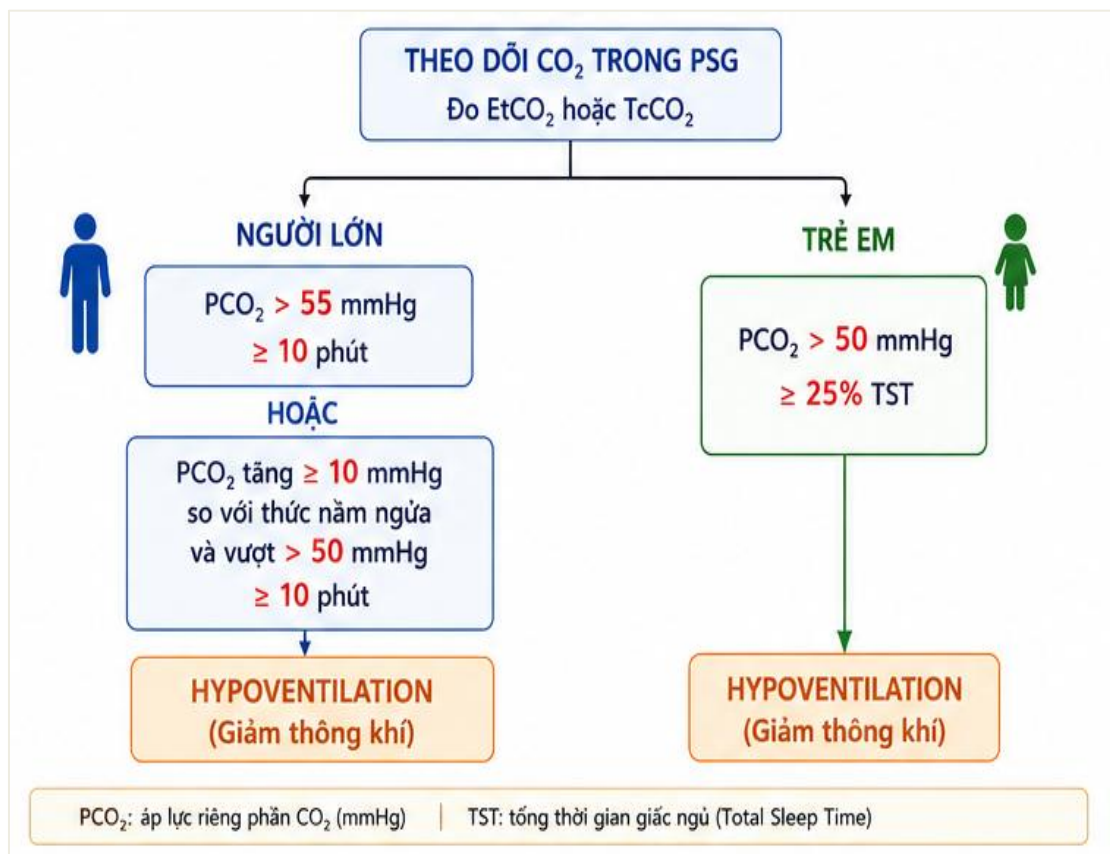
Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp Khi ngủ

- Giám sát liên tục waveform và giá trị CO₂ trên màn hình.
- Ghi nhận trong log:
 - Thời điểm gắn sensor, hiệu chuẩn, đổi vị trí sensor TcCO₂, sự cố (tuột, thiếu tín hiệu).
- Nếu tín hiệu xấu:
 - EtCO₂: kiểm tra cannula, tư thế đầu, thở miệng, O₂ dòng cao; đổi cannula nếu cần.
 - TcCO₂: kiểm tra dính, đỏ da, bọt khí dưới sensor; đổi vị trí nếu tín hiệu nhiễu hoặc da đỏ/đau.

Trong PAP/NIV titration (định chuẩn áp lực):

- Đảm bảo tín hiệu CO₂ vẫn rõ sau khi đeo mask; nếu EtCO₂ mất tín hiệu do mask, phải dùng TcCO₂ để theo dõi.
- Ghi nhận các mức áp lực, thay đổi mode máy tương ứng với thay đổi CO₂.

8. CHẤM ĐIỂM VÀ DIỄN GIẢI

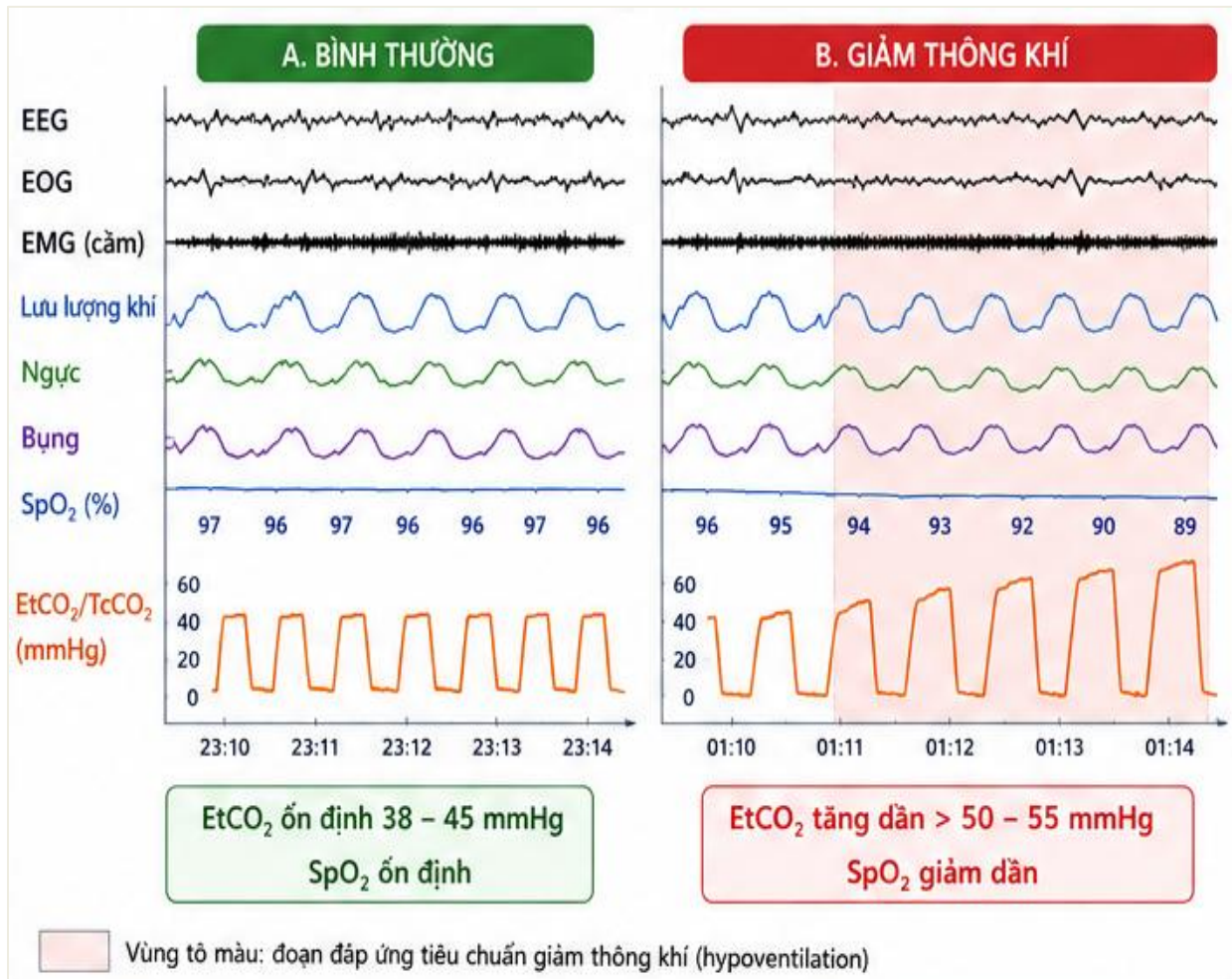


Hình 8.3-A. Chấm điểm giảm thông khí.

8.1. Chấm điểm giảm thông khí (hypoventilation) theo AASM (Hình 8.3-A/B/C)

- Người lớn:
 - Đánh dấu đoạn ≥ 10 phút khi PCO₂ > 55 mmHg; hoặc

- Đánh dấu đoạn ≥ 10 phút khi PCO_2 tăng ≥ 10 mmHg so với thức nằm ngửa và vượt > 50 mmHg.
- Trẻ em:
 - Tính %TST có $\text{PCO}_2 > 50$ mmHg; giảm thông khí (hypoventilation) được ghi nhận nếu $\geq 25\%$ TST.

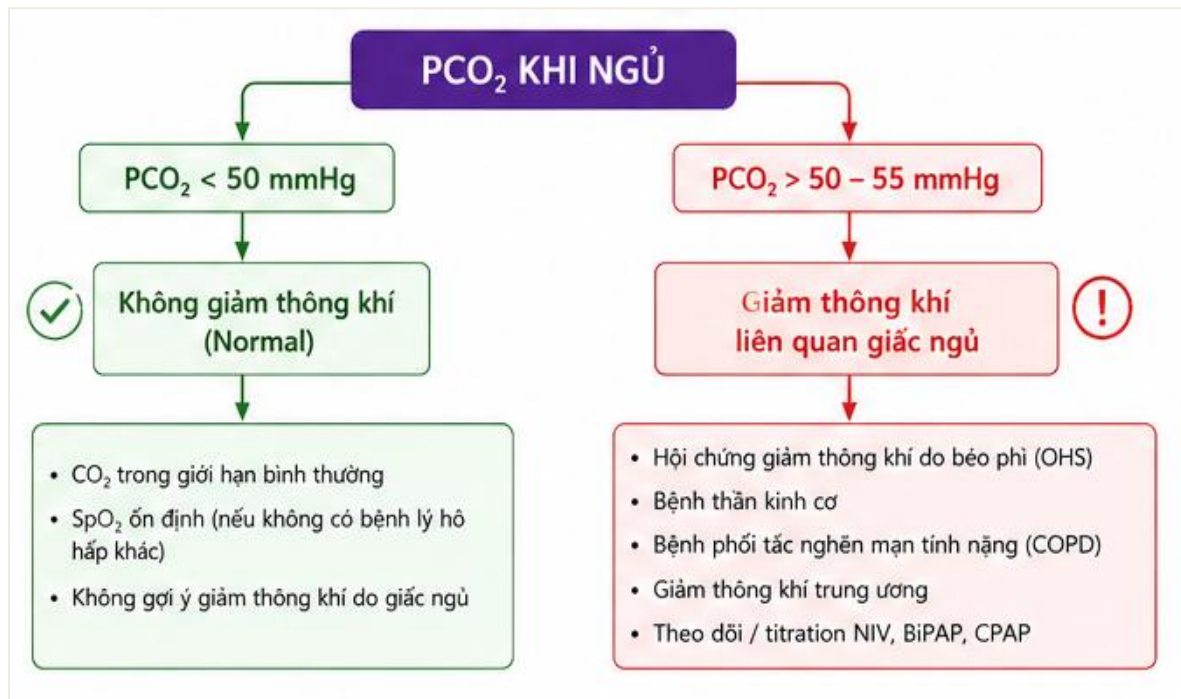


Hình 8.3-B. Hình dạng biểu đồ gia tăng CO_2 khi ngủ.

8.2. Ghi trong báo cáo PSG

Báo cáo chuẩn cần có:

- Phương pháp đo CO_2 : EtCO_2 hay TcCO_2 , hãng – model, có hiệu chuẩn.
- Giá trị PCO_2 lúc tỉnh (nếu có), giá trị trung bình, tối đa trong khi ngủ.
- %TST với $\text{PCO}_2 > 50$ mmHg (trẻ em) và/hoặc thời gian đoạn hypoventilation (người lớn).
- Phân bố hypoventilation theo REM/non-REM, tư thế (nếu có).
- Nhận xét: có/không hypoventilation, mức độ (nhẹ/vừa/nặng – nếu lab xây dựng phân độ nội bộ).



Hình 8.4-A. Diễn giải kết quả đo CO₂.

	1. PHƯƠNG PHÁP ĐO CO₂	☐ EtCO ₂ (đo CO ₂ cuối thì thở ra) ☐ TcCO ₂ (đo CO ₂ qua da)	Thiết bị (hãng – model): _____ Hiệu chuẩn: ☐ Có ☐ Không Ngày: __/__/__	
	2. GIÁ TRỊ CO₂	PCO ₂ lúc tỉnh (nếu có) (mmHg) _____	PCO ₂ trung bình khi ngủ (mmHg) _____	PCO ₂ tối đa khi ngủ (mmHg) _____
	3. TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ	Người lớn • Đoạn PCO₂ > 55 mmHg ≥ 10 phút; hoặc • Đoạn PCO₂ tăng ≥ 10 mmHg so với thức nằm ngửa và vượt > 50 mmHg ≥ 10 phút.		Tổng thời gian giảm thông khí (phút) _____
		Trẻ em • %TST có PCO₂ > 50 mmHg; giảm thông khí được ghi nhận nếu ≥ 25% TST.		%TST có PCO₂ > 50 mmHg _____ %
	4. PHÂN BỐ GIẢM THÔNG KHÍ (nếu có)	Theo giai đoạn giấc ngủ • REM: _____ phút (____%) • Non-REM: _____ phút (____%)	Theo tư thế • Nằm ngửa: _____ phút (____%) • Không nằm ngửa: _____ phút (____%)	
	5. NHẬN XÉT – KẾT LUẬN	☐ Không giảm thông khí ☐ Có giảm thông khí → Mức độ: ☐ Nhẹ ☐ Vừa ☐ Nặng (theo phân độ nội bộ của lab) Nhận xét thêm: _____		

Hình 8.4. Báo cáo kết quả đo CO₂.

9. AN TOÀN, XỬ TRÍ TAI BIẾN

- EtCO₂:
 - Ít nguy cơ, chủ yếu khó chịu/khô mũi; xử trí bằng điều chỉnh cannula, humidifier.
- PtcCO₂:
 - Nguy cơ kích ứng/bỏng da tại chỗ:
 - Không để sensor một vị trí quá thời gian khuyến cáo (thường 2–4 giờ).
 - Nếu da đỏ/đau, dừng đo tại vị trí đó và chuyển vị trí khác.
- Nếu CO₂ rất cao (ví dụ TcCO₂ > 70–80 mmHg) kèm dấu hiệu lâm sàng suy hô hấp:
 - Báo ngay bác sĩ trực, cân nhắc dừng nghiệm pháp, chuyển bệnh nhân đến đơn vị hồi sức/hô hấp theo quy trình cấp cứu của bệnh viện.

9. KIỂM SOÁT CHẤT LƯỢNG VÀ ĐÀO TẠO

- Lab phải có:
 - SOP thành văn (bản giấy/điện tử) cho tất cả thủ thuật (PSG, PG, MSLT, PAP titration, capnography, TcCO₂...).
 - Kế hoạch hiệu chuẩn và bảo trì thiết bị hàng năm, lưu hồ sơ.
- Đào tạo định kỳ cho kỹ thuật viên:
 - Nhận diện dạng sóng (waveform) CO₂ tốt/xấu, cách xử lý tín hiệu, cập nhật tiêu chuẩn AASM mới nhất.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Parthasarathy S, Habib M, Quan SF. How are automatic positive airway pressure and related devices prescribed by sleep physicians? A web-based survey. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2005;1(1):27-34.
2. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *An American Academy of Sleep Medicine report*. *Sleep*. 2008;31(1):141-7.
3. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep*. 2002;25(2):148-73.
4. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2007;3(7):737-47.
5. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2007;132(3):1057-72.
6. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Jr., et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.
7. Chesson AL, Jr., Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M, Hartse KM, Hurwitz TD, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 1997;20(6):423-87.
8. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29(3):375-80.
9. Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea. 2008;04(02):157-71.
10. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan CE, Grunstein R. Nasal continuous positive airway pressure treatment: current realities and future. *Sleep*. 1996;19(9 Suppl):S131-5.
11. Sforza E, Krieger J, Bacon W, Petiau C, Zamagni M, Boudewijns A. Determinants of effective continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. Role of respiratory effort. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;151(6):1852-6.
12. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, McCauley VB, Costas LJ. Home treatment of obstructive sleep apnoea with continuous positive airway pressure applied

through a nose-mask. Bulletin europeen de physiopathologie respiratoire. 1984;20(1):49-54.

13. Nino-Murcia G, McCann CC, Bliwise DL, Guilleminault C, Dement WC. Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. The Western journal of medicine. 1989;150(2):165-9.

14. Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. The American review of respiratory disease. 1993;147(6 Pt 1):1526-30.

15. Pevernagie DA, Shepard JW, Jr. Relations between sleep stage, posture and effective nasal CPAP levels in OSA. Sleep. 1992;15(2):162-7.

16. Hoffstein V, Mateika S. Predicting nasal continuous positive airway pressure. American journal of respiratory and critical care medicine. 1994;150(2):486-8.

17. Rowley JA, Tarbichi AG, Badr MS. The use of a predicted CPAP equation improves CPAP titration success. Sleep & breathing = Schlaf & Atmung. 2005;9(1):26-32.

18. Gokcebay N, Iqbal S, Yang K, Zebrak A, Hirshkowitz M. Accuracy of CPAP predicted from anthropometric and polysomnographic indices. Sleep. 1996;19(7):600-1.

19. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep. 1999;22(5):667-89.

20. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. Pediatrics. 2006;117(3):741-53.

21. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, et al. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). Sleep. 2003;26(5):587-91.

22. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. Pediatrics. 2006;117(1):e61-6.

23. Nilius G, Happel A, Domanski U, Ruhle KH. Pressure-relief continuous positive airway pressure vs constant continuous positive airway pressure: a comparison of efficacy and compliance. Chest. 2006;130(4):1018-24.

24. Montserrat JM, Alarcón A, Lloberes P, Ballester E, Fornas C, Rodriguez-Roisin R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. Thorax. 1995;50(9):969-71.

25. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, Botifoll E, Ramirez A, Reolid A, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep

apnea/hypopnea syndrome. American journal of respiratory and critical care medicine. 1996;154(6 Pt 1):1755-8.

26. Montserrat JM, Ballester E, Olivi H, Reolid A, Lloberes P, Morello A, et al. Time-course of stepwise CPAP titration. Behavior of respiratory and neurological variables. American journal of respiratory and critical care medicine. 1995;152(6 Pt 1):1854-9.

27. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. Chest. 1993;104(3):781-7.

28. Condos R, Norman RG, Krishnasamy I, Peduzzi N, Goldring RM, Rapoport DM. Flow limitation as a noninvasive assessment of residual upper-airway resistance during continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. American journal of respiratory and critical care medicine. 1994;150(2):475-80.

29. Bureau MP, Sériès F. Comparison of two in-laboratory titration methods to determine effective pressure levels in patients with obstructive sleep apnoea. Thorax. 2000;55(9):741-5.

30. Uong EC, Epperson M, Bathon SA, Jeffe DB. Adherence to nasal positive airway pressure therapy among school-aged children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2007;120(5):e1203-11.

31. Randerath WJ, Galetke W, Ruhle KH. Auto-adjusting CPAP based on impedance versus bilevel pressure in difficult-to-treat sleep apnea syndrome: a prospective randomized crossover study. Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research. 2003;9(8):Cr353-8.

32. Yamashiro Y, Kryger M. CPAP Titration for Sleep Apnea Using a Split-Night Protocol. Chest. 1995;107:62-6.

33. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. Sleep. 2006;29:381-401.

34. McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. The European respiratory journal. 2000;15(4):670-5.

35. Positive Airway Pressure Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine (2008). Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. Journal of Clinical Sleep Medicine, 4(2), 157-171.

36. American Academy of Sleep Medicine (2014). International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL.

37. Hardin AP, Hackell JM (2017). AAP COMMITTEE ON PRACTICE AND AMBULATORY MEDICINE. Age Limit of Pediatrics. Pediatrics. 2017;140(3):e20172151. AAST Technical Guideline

38. Berry RB, Quan SF, Abreu AR, et al. for the American Academy of Sleep Medicine (2020). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.6. Darien IL: American Academy of Sleep Medicine.

39. Klem GH, Lüders HO, Jasper HH, Elger C (1999). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Clinical Neurophysiology, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement*. 1999;52:3-6.
40. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al (2017). Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017 Mar 15;13(3):479-504.
41. American Association of Sleep Technologists. Transcutaneous CO2 monitoring: AAST technical guideline. Darien (IL): AAST; 2018.
42. American Association of Sleep Technologists. End-tidal CO2: AAST technical guideline. Darien (IL): AAST; 2018.
43. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: rules, terminology and technical specifications. Version current with update 2025. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine.
44. Béguin P, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Oxygen and carbon dioxide monitoring during sleep. *Paediatr Respir Rev*. 2016;20:42–44. doi:10.1016/j.prrv.2015.11.009.
45. Akdogan O, Selim BJ, Topçu F, et al. Overnight transcutaneous carbon dioxide monitoring in eucapnic patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics (Sao Paulo)*. 2015;70(1):28–35.
46. Andrillon, T., G. Solelhac, P. Bouchequet, et al. 2020. “Revisiting the Value of Polysomnographic Data in Insomnia: More Than Meets the Eye.” *Sleep Medicine* 66: 184–200.
47. Aserinsky, E., and N. Kleitman. 1979. “Regularly Occurring Periods of Eye Motility, and Concomitant Phenomena, During Sleep.” *Science* 118, no. 3062: 273–274.
48. Gaez, I. I., E. Atttoh-Mensah, C. Nathou, et al. 2025. “Dynamic Functional MRI Markers of Drowsiness During Sleep Onset Period.” *IScience* 28, no. 8: 113088. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2025.113088>.
49. Banfi, T., N. Valigi, M. di Galante, P. d'Ascanio, G. Ciuti, and U. Faraguna. 2021. “Efficient Embedded Sleep Wake Classification for Open-Source Actigraphy.” *Scientific Reports* 11, no. 1: 345. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-79294-y>.
50. Barone, D. A. 2025. “Periodic Limb Movements in REM Sleep: A Periodically Concerning Phenomenon.” *Sleep Medicine* 131: 106501. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2025.106501>.
51. Bernardi, G., F. Siclari, and M. Bellesi. 2020. “Editorial: Local Aspects of Sleep and Wakefulness.” *Frontiers in Neuroscience* 7, no. 14: 58. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00058>.
52. Berry, R. B., R. Brooks, C. Gamaldo, et al. 2017. “AASM Scoring Manual Updates for 2017 (Version 2.4).” *Journal of Clinical Sleep Medicine* 13, no. 5: 665–666.
53. Berry, R. B., R. Brooks, C. E. Gamaldo, et al. 2012. “The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications.” www.aasmnet.org.

54. Boulos, M. I., T. Jairam, T. Kendzerska, J. Im, A. Mekhael, and B. J. Murray. 2019. "Normal Polysomnography Parameters in Healthy Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Lancet Respiratory Medicine* 7, no. 6: 533–543.
55. Brandenberger, G., J. Ehrhart, and M. Buchheit. 2005. "Sleep Stage 2: An Electroencephalographic, Autonomic, and Hormonal Duality." *Sleep* 28, no. 12: 1535–1540. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.12.1535>.
56. Chee, M. W., M. Baumert, H. Scott, et al. 2025. "World Sleep Society Recommendations for the Use of Wearable Consumer Health Trackers That Monitor Sleep." *Sleep Medicine* 131: 106506.
57. Cheng, Z., Q. Li, X. Zou, et al. 2025. "Cyclic Alternating Pattern of EEG Activities and Heart Rate Variability in Parkinson's Disease Patients During Deep Sleep." *Journal of Integrative Neuroscience* 24: 26397.
58. Chylinski, D., C. Berthomier, E. Lambot, et al. 2022. "Variability of Sleep Stage Scoring in Late Midlife and Early Old Age." *Journal of Sleep Research* 31, no. 1: e13424.
59. Cox, R., L. Rösler, F. D. Weber, et al. 2024. "The First-Night Effect and the Consistency of Short Sleep in Insomnia Disorder." *Journal of Sleep Research* 33: e13897.
60. Furlan, J. C., J. I. Coschignano, S. Berger, et al. 2025. "Feasibility, Validity and Economic Impact of a Home-Based Sleep Screening Test in the Detection of Sleep-Related Breathing Disorders in Individuals Living With Spinal Cord Injury: A Multi-Method Study and CostMinimisation Analysis." *Journal of Sleep Research* 25: e70112.
61. Gillett, G., G. Watson, K. E. Saunders, and N. M. McGowan. 2021. "Sleep and Circadian Rhythm Actigraphy Measures, Mood Instability and Impulsivity: A Systematic Review." *Journal of Psychiatric Research* 144: 66–79.
62. Gök, D. K., K. Aslan-Kara, B. Yıldız, İ. Türk, and D. Arslan. 2025. "Sleep Microstructure in Patients With Systemic Sclerosis: A Cyclic Alternating Pattern Analysis Study." *Journal of Sleep Research* 3: e14472.
63. Guo, D., R. J. Thomas, Y. Liu, S. A. Shea, J. Lu, and C. K. Peng. 2022. "Slow Wave Synchronization and Sleep State Transitions." *Scientific Reports* 12, no. 1: 7467. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11513-0>.
64. Hanif, U., V. Guadagni, K. Lambing, et al. 2025. "The Use of the Odds Ratio Product (ORP) and Self-Reported Data to Detect Comorbid Insomnia and Sleep Apnea." *Sleep* 15: zsaf198.
65. Herzog, R., F. Crosbie, A. Aloulou, et al. 2025. "A Continuous Approach to Explain Insomnia and Subjective-Objective Sleep Discrepancy." *Communications Biology* 8: 423.
66. Hu, S., L. Shi, Z. Li, et al. 2024. "First-Night Effect in Insomnia Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Polysomnographic Findings." *Journal of Sleep Research* 33: e13942.
67. Huyett, P., and N. Bhattacharyya. 2021. "Incremental Health Care Utilization and Expenditures for Sleep Disorders in the United States." *Journal of Clinical Sleep Medicine* 17: 1981–1986.
68. Iber, C., S. Ancoli-Israel, A. Chesson, and S. Quan. 2007. "The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specification."
69. International Classification of Sleep Disorders. 2024. "American Academy of Sleep Medicine."

70. Jang, R. S., D. Ciliberti, E. A. Mankin, and G. R. Poe. 2022. "Recurrent Hippocampo-Neocortical Sleep-State Divergence in Humans." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 119, no. 44: e2123427119. <https://doi.org/10.1073/pnas.2123427119>.
71. Lee, R., O. Larson, S. Dhaliwal, et al. 2025. "Comparative Analysis of Sleep Physiology Using Qualitative and Quantitative Criteria for Insomnia Symptoms." *Sleep* 48: zsae301.
72. Lee, T., Y. Cho, K. S. Cha, et al. 2023. "Accuracy of 11 Wearable, Nearable, and Airable Consumer Sleep Trackers: Prospective Multicenter Validation Study." *Journal of Medical Internet Research–Mobile Health and Uhealth* 11: e50983.
73. <https://doi.org/10.2196/50983>. Lee, Y. J., J. Y. Lee, J. H. Cho, and J. H. Choi. 2022. "Interrater Reliability of Sleep Stage Scoring: A Meta-Analysis." *Journal of Clinical Sleep Medicine* 18: 193–202.
74. Leger, D., C. Gauriau, L. Tonetti, et al. 2018. "Using Actigraphy to Assess Sleep and Wake Rhythms of Narcolepsy Type 1 Patients: A Comparison With Primary Insomniacs and Healthy Controls." *Sleep Medicine* 52: 88–91.
75. Liao, Y. S., M. C. Wu, C. X. Li, W. K. Lin, C. Y. Lin, and S. F. Liang. 2024. "Polysomnography Scoring-Related Training and Quantitative Assessment for Improving Interscorer Agreement." *Journal of Clinical Sleep Medicine* 20: 271–278.
76. Dissecting Epilepsy From NREM Parasomnias." *Epilepsia* 61, no. 10: 2194–2202. <https://doi.org/10.1111/epi.16659>.
77. Loddo, G., E. Sessagesimi, F. Mignani, et al. 2018. "Specific Motor Patterns of Arousal Disorders in Adults: A Video-Polysomnographic Analysis of 184 Episodes." *Sleep Medicine* 41: 102–109. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.08.019>.
78. Marchetti, M., A. Mayeli, C. Sanguineti, et al. 2025. "Sleep Abnormalities in Bipolar Disorders Across Mood Phases: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Sleep Medicine Reviews* 83: 102137. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2025.102137>.
79. Masaki, M., S. Tsumoto, A. Tani, et al. 2025. "Discrepancies Between Subjective and Objective Sleep Assessments Revealed by In-Home Electroencephalography During Real-World Sleep." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 122: e2412895121.
80. Mendonça, F., S. S. Mostafa, F. Morgado-Dias, A. G. RaveloGarcía, and I. Rosenzweig. 2023. "Towards Automatic EEG Cyclic Alternating Pattern Analysis: A Systematic Review." *Biomedical Engineering Letters* 13, no. 3: 273–291. <https://doi.org/10.1007/s13534-023-00303-w>.
81. Meulenbrugge, E. J., H. Sun, W. Ganglberger, S. Nasiri, R. J. Thomas, and M. B. Westover. 2025. "Ordinal Sleep Depth: A Data-Driven Continuous Measurement of Sleep Depth." *Journal of Sleep Research* 25: e70074.
82. Miller, D. J., C. Sargent, and G. D. Roach. 2022. "A Validation of Six Wearable Devices for Estimating Sleep, Heart Rate and Heart Rate Variability in Healthy Adults." *Sensors* 22: 6317.
83. Mogavero, M. P., L. M. DelRosso, G. Lanza, O. Bruni, L. Ferini Strambi, and R. Ferri. 2025. "The Dynamics of Cyclic-Periodic Phenomena During Non-Rapid and Rapid Eye Movement Sleep." *Journal of Sleep Research* 34, no. 2: e14265. <https://doi.org/10.1111/jsr.14265>.
84. Montini, A., A. Iranzo, P. Cortelli, et al. 2023. "Scoring Sleep in Neurodegenerative Diseases: A Pilot Study in the Synucleinopathies." *Sleep Medicine* 110: 268–286. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.08.022>.

85. Mutti, C., I. Pollara, A. Abramo, et al. 2023. "The Contribution of Sleep Texture in the Characterization of Sleep Apnea." *Diagnostics* 13, no. 13: 2217. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13132217>.
86. Mutti, C., C. Rapina, F. Rausa, et al. 2024. "Commentary on "Transient Intracranial Pressure Elevations (B Waves) Associated With Sleep Apnea": The Neglected Role of Cyclic Alternating Pattern." *Fluids and Barriers of the CNS* 21, no. 1: 75. <https://doi.org/10.1186/s12987-024-00569-x>.
87. Natale, V., D. Léger, M. Martoni, V. Bayon, and A. Erbacci. 2014. "The Role of Actigraphy in the Assessment of Primary Insomnia: A Retrospective Study." *Sleep Medicine* 15: 111–115.
88. Nikkonen, S., P. Somaskandhan, H. Korkalainen, et al. 2024. "Multicentre Sleep-Stage Scoring Agreement in the Sleep Revolution Project." *Journal of Sleep Research* 33: e13956.
89. Parrino, L., R. Ferri, O. Bruni, and M. G. Terzano. 2012. "Cyclic Alternating Pattern (CAP): The Marker of Sleep Instability." *Sleep Medicine Reviews* 16: 27–45.
90. Parrino, L., P. Halasz, A. Szucs, et al. 2022. "Sleep Medicine: Practice, Challenges and New Frontiers." *Frontiers in Neurology* 13: 966659. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.966659>.
91. Parrino, L., F. Rausa, G. Balella, D. Bottignole, I. Rosenzweig, and C. Mutti. 2025. "The 70Years Since the Discovery of Rapid Eye Movement Sleep: History, Electroencephalographic Features and Unsolved Issues." *Journal of Sleep Research* 34, no. 3: e14342. <https://doi.org/10.1111/jsr.14342>.
92. Pendharkar, S. R., B. Kaambwa, and V. K. Kapur. 2024. "The CostEffectiveness of Sleep Apnea Management: A Critical Evaluation of the Impact of Therapy on Health Care Costs." *Chest* 66: 612–621.
93. Rechtschaffen, A., and A. Kales. 1968. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. Washington: Public Health Service, US Government Printing Office.
94. Riemann, D., C. A. Espie, E. Altena, et al. 2023. "The European Insomnia Guideline: An Update on the Diagnosis and Treatment of Insomnia 2023." *Journal of Sleep Research* 32: e14035.
95. Schyvens, A. M., N. C. Van Oost, J. M. Aerts, et al. 2024. "Accuracy of Fitbit Charge 4, Garmin Vivosmart 4, and WHOOP Versus Polysomnography: Systematic Review." *JMIR mHealth and uHealth* 12: e52192.
96. Silber, M. H., S. Ancoli-Israel, M. H. Bonnet, et al. 2007. "The Visual Scoring of Sleep in Adults." *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3, no. 2: 121–131.
97. Simor, P., G. van der Wijk, L. Nobili, and P. Peigneux. 2020. "The Microstructure of REM Sleep: Why Phasic and Tonic?" *Sleep Medicine Reviews* 52: 101305. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2020.101305>.
98. Solelhac, G., T. Imler, M. F. Strippoli, et al. 2024. "Sleep Disturbances and Incident Risk of Major Depressive Disorder in a Population-Based Cohort." *Psychiatry Research* 338: 115934.
99. Stephansen, J. B., A. N. Olesen, M. Olsen, et al. 2018. "Neural Network Analysis of Sleep Stages Enables Efficient Diagnosis of Narcolepsy." *Nature Communications* 9, no. 1: 5229. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07229-3>.
100. Strassberger, C., J. Hedner, S. A. Sands, et al. 2023. "Night-To-Night Variability of Polysomnography-Derived Physiologic Endotypic Traits in Patients With Moderate to Severe OSA." *Chest* 163: 1266–1278.

101. Svensson, T., K. Madhawa, H. Nt, U. I. Chung, and A. K. Svensson. 2024. "Validity and Reliability of the Oura Ring Generation 3 (Gen3) With Oura Sleep Staging Algorithm 2.0 (OSSA 2.0) When Compared to Multi-Night Ambulatory Polysomnography: A Validation Study of 96 Participants and 421,045 Epochs." *Sleep Medicine* 115: 251–263.
102. Svetnik, V., E. S. Snyder, J. Ma, P. Tao, C. Lines, and W. J. Herring. 2017. "EEG Spectral Analysis of NREM Sleep in a Large Sample of Patients With Insomnia and Good Sleepers: Effects of Age, Sex and Part of the Night." *Journal of Sleep Research* 26: 92–104.
103. Terzano, M. G., D. Mancia, M. R. Salati, G. Costani, A. Decembrino, and L. Parrino. 1985. "The Cyclic Alternating Pattern as a Physiologic Component of Normal NREM Sleep." *Sleep* 8: 137–145.
104. Terzano, M. G., L. Parrino, G. Fioriti, et al. 1988. "Variations of Cyclic Alternating Pattern Rate and Homeostasis of Sleep Organization: A Controlled Study on the Effects of White Noise and Zolpidem." *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 29, no. 4: 827–829. [https://doi.org/10.1016/0091-3057\(88\)90218-3](https://doi.org/10.1016/0091-3057(88)90218-3).
105. Torres-Granados, G. I., R. Santana-Miranda, A. Barrera-Medina, et al. 2023. "The Economic Costs of Insomnia Comorbid With Depression and Anxiety Disorders: An Observational Study at a Sleep Clinic in Mexico." *Sleep and Biological Rhythms* 21, no. 1: 23–31.
106. Torstensen, E. W., N. C. Haubjerg Østerby, B. R. Kornum, et al. 2023. "Repeated Polysomnography and Multiple Sleep Latency Test in Narcolepsy Type 1 and Other Hypersomnolence Disorders." *Sleep Medicine* 110: 91–98.
107. van Meulen, F. B., A. Grassi, L. van den Heuvel, et al. 2023. "Contactless Camera-Based Sleep Staging: The HealthBed Study." *Bioengineering* 10, no. 1: 109. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10010109>.
108. West, L. C., M. Summers, S. Tang, et al. 2023. "Evaluation of Consensus Sleep Stage Scoring of Dysregulated Sleep in Parkinson's Disease." *Sleep Medicine* 107: 236–242.
109. Willoughby, A. R., H. A. Golkashani, S. Ghorbani, et al. 2024. "Performance of Wearable Sleep Trackers During Nocturnal Sleep and Periods of Simulated Real-World Smartphone Use." *Sleep Health* 10: 356–368.
110. Younes, M. 2023. "New Insights and Potential Clinical Implications of the Odds Ratio Product." *Frontiers in Neurology* 14: 1273623.
111. Younes, M., A. Azarbarzin, M. Reid, D. R. Mazzotti, and S. Redline. 2021. "Characteristics and Reproducibility of Novel Sleep EEG Biomarkers and Their Variation With Sleep Apnea and Insomnia in a Large Community-Based Cohort." *Sleep* 44: zsab145.
112. Wang, Q., H. Cheng, and W. Wang. 2025. "Video-PSG: An Intelligent Contactless Monitoring System for Sleep Staging." *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 72, no. 3: 965–977. <https://doi.org/10.1109/TBME.2024.3480813>.



LIÊN CHI HỘI
HÔ HẤP - Y HỌC GIẤC NGỦ



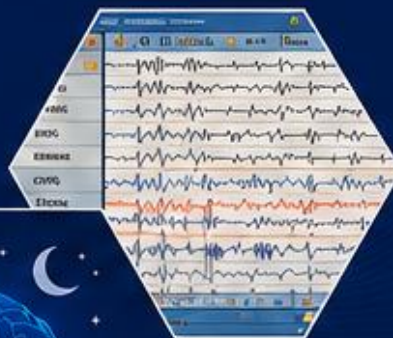
HỘI Y HỌC
GIẤC NGỦ
VIỆT NAM



CHI HỘI
KỸ THUẬT VIÊN
Y HỌC GIẤC NGỦ

“Cẩm nang Hướng dẫn Thực hành Đa ký Giấc ngủ - Đa ký Hô hấp khi ngủ” là tài liệu chuyên sâu, hệ thống và thực hành, giúp người đọc nắm vững kiến thức và kỹ năng trong thực hiện, chấm điểm, phân tích và diễn giải kết quả đa ký giấc ngủ và đa ký ý hô hấp khi ngủ một cách chính xác, hiệu quả.

Cuốn sách là tài liệu hữu ích cho bác sĩ, kỹ thuật viên, học viên và sinh viên y khoa trong lĩnh vực y học giấc ngủ.



Quét mã QR
để truy cập tài liệu
và video minh họa

ISBN: 978-604-66-xxxx-x



9 786046 6xxxxx