

## ARTICLE ORIGINAL

# Etude des caractéristiques du syndrome d'apnées obstructives chez les patients atteints de BPCO

## *Study of characteristics of obstructive sleep apnea in patients with COPD*

S. Duong-Quy<sup>1,2,3</sup>, T. Huynh-Anh<sup>3</sup>, F. Soyez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>: Collège de Médecine de Lam Dong, Dalat - Vietnam

<sup>2</sup>: Service de Physiologie - EFR, Hôpital Cochin, Université Paris Descartes - France

<sup>3</sup>: Association Franco-Vietnamienne de Pneumologie

### SUMMARY

**Background.** Obstructive sleep apnea syndrome (OSA) is often associated with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), making sleep disturbances, hypoxemia at night, and daytime hypercapnia are more severe.

**Aims of study.** This study was planned to evaluate the prevalence of OSA, diagnosed by apnea-hyponea index (AHI)  $\geq 5$ /hour, in COPD patients in compare to non COPD subjects and its clinical characteristics.

**Subjects and methods.** 60 smoking males had been included and divided into 2 groups: control group (without COPD; N=30), COPD group (N=30). All subjects underwent clinical examinations, spirometry, and polysomnography. Daytime weakness and drowsiness were evaluated by Pichot (0-32) and Epworth (0-24) scales.

**Results.** The prevalence of OSA in COPD was higher than non COPD subject (23% vs 10%). The micro arousals and AHI in COPD were higher than non COPD subjects ( $22 \pm 11$  and  $8 \pm 9$  vs  $8 \pm 5$  and  $5 \pm 6$ ;  $P < 0,001$ ,  $P < 0,05$ ). Nadir SpO<sub>2</sub> in COPD patients was significantly lower than control subjects ( $86 \pm 9\%$  vs  $91 \pm 8\%$ ). The percentage of COPD patients having snoring at sleep, SpO<sub>2</sub>  $< 90\%$  and  $< 85\%$  were higher than non COPD group. There were significant correlations between AHI with snoring at sleeps, nocturia, and Epworth scores ( $R=0,614$ ,  $P < 0,05$ ;  $R=0,672$ ,  $P < 0,05$ ;  $R=0,526$ ,  $P < 0,01$ ).

**Conclusion.** The prevalence of OSA is high in COPD than general population. OSA syndrome must be routinely detected in patients with COPD for appropriate treatment.

**KEYWORDS:** Sleep apnea, COPD, polysomnography, Epworth, Pichot

### RESUME

**Introduction.** Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est souvent associé avec la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), rendant les troubles du sommeil, l'hypoxémie nocturne, et l'hypercapnie diurne plus sévères.

**Objectifs.** Cette étude était planifiée pour évaluer la prévalence du SAOS, diagnostiqué par l'index d'apnées-hypopnées (IAH), chez les patients atteints de BPCO par rapport au non BPCO et ses caractéristiques.

**Sujets et méthodes.** 60 fumeurs ont été inclus et répartis en 2 groupes: le groupe de contrôle (non BPCO, N = 30) et le groupe BPCO (N = 30). Tous les sujets bénéficiaient l'examen clinique, la spirométrie, et la polysomnographie. La fatigue et la somnolence diurne ont été évaluées par l'échelle de Pichot (0-32) et Epworth (0-24).

**Résultat.** La prévalence du SAOS chez les patients BPCO était plus élevée que les non BPCO (23% vs 10%). Les micro-éveils et l'IAH chez les BPCO étaient plus élevés que les non BPCO ( $22 \pm 11$  et  $8 \pm 9$  vs  $8 \pm 5$  et  $5 \pm 6$ ;  $P < 0,001$ ,  $P < 0,05$ ). Le nadir SpO<sub>2</sub> chez les patients BPCO était significativement inférieure à celui des non BPCO ( $86 \pm 9\%$  vs  $91 \pm 8\%$ ). Le pourcentage des patients BPCO ayant le ronflement nocturne, la SpO<sub>2</sub>  $< 90\%$  et  $< 85\%$  était plus élevé que chez les non BPCO. Il y avait une corrélation significative entre l'IAH avec le ronflement, la nycturie, et l'échelle d'Epworth ( $R=0,614$ ,  $P < 0,05$ ;  $R=0,672$ ,  $P < 0,05$ ;  $R=0,526$ ,  $P < 0,01$ ).

**Conclusion.** La prévalence du SAOS dans la BPCO est plus élevée que dans la population générale. Le SAOS doit être systématiquement détecté chez les patients atteints de BPCO pour le traitement approprié.

**MOTS CLES:** Apnées du sommeil, BPCO, polysomnographie, Epworth, Pichot

**Auteur correspondant:** Dr. DUONG-QUY Sy. Collège de Médecine de Lam Dong, Dalat - Vietnam. Faculté de Médecine Paris Descartes - France. E-mail: [sduongquy.jfvp@gmail.com](mailto:sduongquy.jfvp@gmail.com)

## INTRODUCTION

L'association entre le SAOS (syndrome d'apnées obstructives du sommeil) et la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive) est connue sous le nom d'«overlap syndrome» (OLS: overlap syndrome) qui a été décrit pour la première fois dans les années 1980 [1, 2].

Le SAOS se caractérise par des apnées-hypopnées du sommeil avec une désaturation sévère qui entraînent progressivement une hypertension artérielle pulmonaire, un cœur pulmonaire chronique et une hypercapnie diurne. Par conséquent, le sommeil des patients atteints de BPCO est perturbé et la maladie est de plus en plus sévère [3-5].

Les troubles du sommeil sont plus fréquents et remarqués dans l'overlap syndrome que dans la pathologie BPCO seule. Le coexistence d'un SAOS et d'une BPCO influence sur la structure du sommeil et peut aggraver l'hypercapnie diurne [6]. Donc les patients BPCO atteints de SAOS ont un risque accru de décompensations respiratoires aiguës et une augmentation de la morbidité et la mortalité en raison des pathologies cardiaques.

Des risques augmentés avec une arythmie en association et une hypoxie nocturne chez des patients atteints d'overlap syndrome ont été rapportés [7]. En plus, l'overlap syndrome aggrave également les risques d'hypertension artérielle pulmonaire chez les patients atteints de BPCO au stade moyen et sévère.

Chez les BPCO, la présence de signes cliniques tels que le ronflement, détectés habituellement par les conjoints, la somnolence diurne excessive ou l'hypoxémie disproportionnée par rapport au degré de l'obstruction bronchique sont des indicateurs objectifs en faveur d'un SAOS.

La polysomnographie est un moyen pour faire le diagnostic d'OLS chez les patients ayant des signes évocateurs. Ce sont les points objectifs qui nous aident à penser à l'OLS chez les patients ayant des signes cliniques et une désaturation nocturne. Le traitement habituel par PPC pendant le sommeil grâce au dépistage précoce peut réduire significativement la fréquence des décompensations respiratoires aiguës et d'hospitalisation ainsi que la mortalité en général [7].

Au Vietnam, la BPCO est un problème important de santé publique car la prévalence de cette pathologie est élevée en raison de la consommation du tabac. Donc le dépistage précoce de l'OLS est devenue nécessaire et nous aide à mettre en route le traitement convenable.

## OBJECTIFS

**Cette étude a pour but d'identifier:** 1) le pourcentage des BPCO atteints de l'OLS ; 2) les caractéristiques cliniques et fonctionnels de l'OLS chez BPCO.

## SUJETS ET METHODES

## Populations étudiées

60 hommes adultes, volontaires, habitant dans la ville de Dalat, province de Lam Dong ont été choisis pour participer à notre étude.

Ces participants ont été classés en deux groupes: les contrôles (N = 30) et les cas de BPCO (N = 30). Les contrôles sont des hommes sans BPCO et les cas comprennent des BPCO avec les critères suivants: ATCD tabagiques, signes de BPCO (toux, expectoration, dyspnée à l'effort), troubles de la ventilation obstructive sur EFR selon les critères de sévérité et d'obstruction bronchique de GOLD [8]: le volume expiratoire maximal en premier second (VEMS)/ la capacité vitale forcée (CVF) après test de bronchodilatateurs < 70%.

Les critères d'exclusion pour les deux groupes sont: l'existence d'une maladie aiguë ou chronique sous traitement telle que diabète, l'insuffisance rénale chronique, séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, asthme, hypertension artérielle, maladies aiguës de rhino-sinus, maladies de cloison nasale ayant des symptômes, insomnie chronique et aiguë.

## Méthodes

Notre étude était descriptive et transversale. Les données concernant les signes cliniques, fonctionnels et la polysomnographie ont été collectées pour l'analyse. Les sujets ont été examinés cliniquement avec des EFR, ECG et biologie. La sévérité de la somnolence et des fatigues diurnes ont été évaluées par le score d'Epworth (0-24) et Pichot (0-32 points).

Les EFR ont été réalisées par une machine de KoKo nSpire (Etats-Unis). Le test de réversibilité bronchique a été réalisé avec de la Ventoline en aérosol au dosage de 400 µg. Le résultat a été évalué 15 minutes après l'inhalation de la Ventoline.

La polysomnographie (PSG) utilisée est la machine d'Alice PDx (Philippe Respironic, USA). Les paramètres enregistrés comprennent l'électro-encéphalogramme (EEG) pour les voies: C4-A1, C3-A2, O2-A1 et O1-A2 ; l'électro-myogramme au niveau du menton et de la jambe (EMG), l'électrocardiogramme (ECG) ; les flux aériens (nasal et buccal), la pression expiratoire au niveau nasal ; les mouvements thoraciques et abdominaux ; la position de

sommeil ; la saturation en oxygène, l'index de micro-éveils et de ronflements, le temps de sommeil efficace (SE: sleep efficiency). Les paramètres obtenus ont été analysés par le logiciel d'Alice Sleepware (Philippe Respironic, USA). Les stades du sommeil et les index apnées-hypopnées sont classifiés selon les recommandations de l'Association américaine des pathologies du sommeil [9].

#### Analyses statistiques

Les paramètres obtenus sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type (SD). L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS 16.0. Les paramètres qualitatifs ont été comparés par le test de t-Student. Les résultats sont considérés significatifs quand la valeur de  $P < 0,05$ .

## RESULTATS

### Les caractéristiques cliniques et fonctionnelles

Depuis le mois de juin 2012 jusqu'au mois de décembre 2012, il y a eu 60 participants vivant à Dalat et ayant les critères d'inclusion dont 30 sains et 30 atteints BPCO. Les signes cliniques et fonctionnels des participants sont présentés dans le *Tableau 1*.

Il n'y a pas de différence d'âges des participants entre les deux groupes. La consommation du tabac dans le groupe BPCO est beaucoup plus importante ( $P < 0,01$ ).

**TABLEAU 1** Caractéristiques cliniques et fonctionnelles des participants

Variables	Contrôle (N = 30)	BPCO (N = 30)	P
Age (ans)	54 $\pm$ 12	52 $\pm$ 8	> 0,05
Tabac (paquets/année)	14 $\pm$ 6	22 $\pm$ 8	< 0,01
Périmètre du ventre (cm)	84 $\pm$ 9	76 $\pm$ 8	< 0,01
Périmètre du cou (cm)	36 $\pm$ 4	33 $\pm$ 4	< 0,05
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24 $\pm$ 4	20 $\pm$ 2	< 0,01
SpO <sub>2</sub> (%)	96 $\pm$ 2	92 $\pm$ 4	< 0,05
VEMS (%)	102 $\pm$ 12	62 $\pm$ 8	< 0,001
CVF (%)	104 $\pm$ 10	84 $\pm$ 9	< 0,001
VEMS/CVF (%)	82 $\pm$ 8	64 $\pm$ 5	< 0,001
SAOS (%)	10	23	< 0,001

IMC: Index de masse corporelle; VEMS: Volume expiratoire maximal en première seconde; CVF: Capacité vitale forcée; SAOS: syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Les BPCO ayant un périmètre du ventre et du cou, IMC et SpO<sub>2</sub> inférieurs que dans les contrôles ( $P < 0,05$ ). Le pourcentage des SAOS dans le groupe BPCO est plus élevé que dans les contrôles (23% versus 10%).

### Caractéristiques de la polysomnographie des participants

Nous avons réalisé un enregistrement PSG pour tous les participants. Les résultats de la PSG des participants sont présentés dans le *Tableau 2*.

Les micro-éveils, l'IAH dans les BPCO sont plus élevés par rapport à ceux du groupe de contrôle tandis que les SpO<sub>2</sub> sont plus basses que celles du groupe de contrôle. Les pourcentages des ronflements et des désaturations < 90% et < 85% sont plus élevés dans le groupe de contrôle.

Les caractéristiques cliniques concernant le SAOS chez les BPCO

Les caractéristiques cliniques concernant le SAOS des patients BPCO sont montrés dans le *Tableau 3*.

Le pourcentage des BPCO ayant un SAOS avec ronflement et nycturie est plus élevé significativement par rapport aux patients BPCO sans SAOS.

Il n'y a pas de différence significative pour les céphalées matinales, le score de Pichot entre les BPCO avec ou sans SAOS.

Le score d'Epworth et l'index d'apnées-hypopnées dans les BPCO avec SAOS sont plus élevés que ceux sans SAOS

**TABLEAU 2** Caractéristiques de la PSG des participants avec SAOS

Paramètres	Contrôle (N = 30)	BPCO (N = 30)	P
Micro-éveil (fois/heure)	8 $\pm$ 5	22 $\pm$ 11	< 0,001
Ronflement (%)	17	33	< 0,01
IAH (fois/heure)	5 $\pm$ 6	8 $\pm$ 9	< 0,05
Nadir SpO <sub>2</sub> (%)	91 $\pm$ 8	86 $\pm$ 9	< 0,01
SpO <sub>2</sub> < 90% (%) #	13	63	< 0,001
SpO <sub>2</sub> < 85% (%) #	3	20	< 0,001

IAH: index d'apnées-hypopnées; Nadir SpO<sub>2</sub>: niveau plus bas; SpO<sub>2</sub>: saturations en oxygène; #: % des patients ayant SpO<sub>2</sub> qui sont diminués >1% du temps de sommeil

### La corrélation entre l'IAH et les signes cliniques chez BPCO avec SAOS

La corrélation entre SAOS (IHA  $\geq 5$ ) et les signes cliniques chez BPCO est présentée dans le *Tableau 4*.

Il n'existe pas de corrélation significative entre l'index apnées-hypopnées et l'IMC, les céphalées matinales et les scores de fatigue de Pichot chez les patients atteints de BPCO ayant un SAOS. Il y a la corrélation significative entre l'index d'IAH avec le ronflement, la nycturie et le score d'Epworth.

TABLEAU 3	Les caractéristiques cliniques concernant le SAOS chez BPCO		
	Les BPCO (N = 30)		P
	SAOS (-) N=23	SAOS (+) N=7	
Ronflements (%)	35	71	< 0,001
Nycturie (%)	56	100	< 0,001
Céphalées matinales (%)	82	86	> 0,05
Pichot	22 $\pm$ 6	24 $\pm$ 8	> 0,05
Epworth	14 $\pm$ 4	20 $\pm$ 7	< 0,01
IAH	3 $\pm$ 2	22 $\pm$ 12	< 0,0001

SAOS: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil; IAH : index d'apnées-hypopnées; Pichot: score de fatigue (0-32 points); Epworth: score de somnolence diurne (0-24 points).

## DISCUSSION

Les résultats montrent: 1) Le taux des BPCO atteints d'OLS est plus élevé que celui des patients sans BPCO ; 2) Les BPCO ont des troubles du sommeil qui sont plus sévères que dans le groupe de contrôle. Cela se manifeste par l'index de micro-éveil, apnées-hypopnées et hypoxémie nocturne ; 3) Il y a une corrélation étroite entre l'index apnées-hypopnées et le ronflement, la nycturie et le score d'Epworth.

Le taux des BPCO atteints de SAOS est plus élevé que celui de non-BPCO (23% vs 10% ; *Tableau 1*). Malgré la différence non-significative sur l'âge, le sexe, chez les BPCO, l'index de masse corporelle était plus basse que celui du groupe de contrôle. Cependant, la fréquence du SAOS était très variée selon les études. Dans une étude sur la population nombreuse, Sanders et col. [10] ont montrés qu'il n'y a eu pas de différence de l'IAH entre des patients BPCO moyenne et sévère et dans la population générale. Selon certains auteurs, la prévalence du SAOS est variée selon l'âge des patients sains et même avec les BPCO [11, 12].

Dans une étude récente, Weitzenblum et col. [13] a trouvé que la BPCO n'est pas un facteur en faveur de l'apparition du SAOS et la coexistence des deux pathologies sont un hasard et n'est pas la cause l'une à l'autre. Cependant, plusieurs auteurs recommandent de réaliser une polysomnographie (PSG) chez les patients BPCO ayant des signes évocateurs de SAOS comme une somnolence diurne, une nycturie ou une hypertension artérielle pulmonaire sévère qui n'est pas équivalent au degré d'obstruction bronchique et désaturations au repos.

Au contraire, il faut réaliser une spirométrie systématiquement pour les patients ayant un SAOS, ayant fumés et ayant des signes évocateurs de BPCO (toux, expectoration, dyspnée à l'effort) afin de faire un éventuel diagnostic d' OSL au cours de premier mois après la mise en place de la prothèse. Dans notre étude, il y avait 5 cas de déplacement de la prothèse après la mise en place. Parmi eux, il était impossible de remettre la prothèse pour 2 cas ; 4 cas ont été remis les prothèses pendant un mois après la mise en place. Au total, il y avait de 24,13% des cas ayant cette complication qui ont été observés dans notre étude.

D'après notre expérience, cette complication est liée à la trachéomalacie de moyen ou grave sévérité. Notre étude a montré que les BPCO ont une qualité de sommeil mauvaise, manifestée par l'index de micro-éveil qui est plus élevé significativement par rapport au groupe de contrôle (*Tableau 2*).

TABLEAU 4	La relation entre IAH et signes cliniques chez BPCO avec SAOS					
Corrélation	BMI	Ronflement	Nycturie	Céphalées matinales	Pichot	Epworth
IAH $\geq 5$ (N = 7)	R=0,324 p=0,086	R=0,614 p=0,027	R=0,672 p=0,012	R=0,215 p=0,152	R=0,312 p=0,103	R=0,526 p=0,003

IAH: index d'apnées-hypopnées, Pichot: score de fatigue; Epworth: score pour évaluer la somnolence diurne .SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Le taux de patients BPCO ayant un ronflement, un **index d'apnées-hypopnées (IAH)** et des désaturations nocturnes était plus élevé que dans le groupe de contrôle.

Les autres études ont montré que les désaturations nocturnes chez les BPCO avec SAOS sont plus basses **que celles sans SAOS ayant le même degré d'obstruction bronchique** [14]. Cette caractéristique aggrave les maladies cardiaques ainsi que les complications cardio-vasculaires. Les désaturations qui sont fréquentes chez BPCO ayant un sommeil paradoxal de mauvaise qualité sont considérées comme la **cause d'hypertension artérielle pulmonaire**. Plusieurs études ont prouvé que la qualité du sommeil est améliorée significativement par une oxygénothérapie de dose faible avec lunettes nasales [15].

En ce qui concerne les signes cliniques, chez les patients BPCO ayant un SAOS, il y a seulement les ronflements, les nycturies et la somnolence diurne **évalués par le score d'Epworth ont le taux élevés et** sont corrélés avec IAH (*Tableaux 3-4*). Ce sont des signes très utiles pour détecter un SAOS chez les patients BPCO.

Les autres signes assez fréquents de SAOS dans la population générale tels que obésité, céphalées matinales, **fatigue diurne ne sont pas corrélés avec l'IAH** des BPCO. Donc il faut effectuer un enregistrement par PSG pour les patients BPCO ayant des signes de **suspicion de l'OAS**.

Remerciements

*Les auteurs remercient les collègues, membres de l'AFVP et ceux du Collège de Médecine de Lam Dong.*

## CONFLIT D'INTERÊTS

Aucun.

## REFERENCES

1. Flenley D.C. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med 1985 ; 6 : 51-61.
2. Guilleminault C., Cumiskey J., Motta J. Chronic obstructive airflow disease and sleep studies. Am Rev Respir Dis 1980 ; 122 : 397-406.
3. Chaouat A., Weitzenblum E., Krieger J., Ifoundza T., Oswald M., Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1995 ; 151 : 82-86.
4. Cully J.A., Graham D.P., Stanley M.A., Ferguson C.J., Sharafkhaneh A., Soucek J., et al. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and comorbid anxiety or depression. Psychosomatics 2006 ; 47 : 312-319.
5. Duran J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 685-689.
6. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Schott R, Charpentier C, Levi-Valensi P, Zielinski J, Delaunois L, Cornudella R, Moutinho dos Santos J. Outcome of COPD patients with mild daytime hypoxaemia with or without sleep-related oxygen desaturation. Eur Respir J 2001 ; 17 : 848-55.
7. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:325-31.

**Le dépistage précoce de l'OLS et la mise en route d'un traitement convenable, en particulier pour le SAOS sévère (IAH  $\geq$  30 fois/heure), par la ventilation en pression positive continue (PPC) peuvent améliorer la mortalité et la survie des patients BPCO.**

Selon une étude récente, Marin et col. [7] ont montrés que le traitement efficace par CPAP chez les SAOS (228 BPCO de degré moyen) a permis de réduire la fréquence des décompensations respiratoires **et le nombre d'hospitalisations ainsi que la mortalité totale** comme pour les BPCO de même **niveau sans SAOS (210 patients)**. Cependant l'efficacité de ce traitement doit être vérifiée par la polygraphie ou la polysomnographie.

## CONCLUSION

**Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil est plus fréquent chez les patients BPCO que dans la population générale. L'OLS peut aggraver les complications et augmenter la mortalité chez les BPCO.** Il faut dépister en routine cette affection chez les patients BPCO pour envisager un traitement convenable. Cependant, il faut avoir des études avec un nombre de participants beaucoup plus élevés pour identifier les caractéristiques communes de cette pathologie chez les BPCO au Vietnam. Grâce à ces données, une prise en charge convenable et des recommandations multidisciplinaires liées aux soins des troubles du sommeil chez BPCO seront envisagées.

8. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, Fukuchi Y, Jenkins C, Rodriguez-Roisin R, van Weel C, Zielinski J. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176: 532-55.
9. Lewis C.A., Fergusson W., Eaton T., Zeng I., Kolbe J. Isolated nocturnal desaturation in COPD: prevalence and impact on quality of life and sleep. *Thorax* 2009 ; 64 : 133-138.
10. Sanders M.H., Newman A.B., Haggerty C.L., Redline S., Lebowitz M., Samet J., et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 7-14.
11. Bednarek M., Plywaczewski R., Jonczak L., Zielinski J. There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. *Respiration* 2005 ; 72 : 142-149.
12. Fleetham J.A. Is chronic obstructive pulmonary disease related to sleep apnea-hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 3-4.
13. Weitzenblum E., Chaouat A., Kessler R., Canuet M., Hirschi S. The Overlap Syndrome : Association of COPD and Obstructive Sleep Apnoea. *Rev Mal Respir* 2010 ; 27 : 329-340.
14. Vos P.J.E., Folgering H.T.M., Van Herwaarden C.L.A. Predictors for nocturnal hypoxaemia (mean SaO<sub>2</sub> <90 %) in normoxic and mildly hypoxic patients with COPD. *Eur Respir J* 1995 ; 8 : 74-77.
15. McNicholas W.T. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 180 : 692-700.