ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΟΔΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΤΗΣ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΑΝΑΠΝΟΗ ΚΑΙ ΥΠΝΟΣ

ΜΑΡΤΙΟΣ 2007

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ 2005-2006

Πρόεδρος:	Ν. Σιαφάκας
Αντιπρόεδρος:	Κ. Κατής
Γ. Γραμματέας:	Ν. Αναγνωστοπούλου
Ειδ. Γραμματέας:	Π. Γιαμπουδάκης
Ταμίας:	Κ. Κωνσταντίνου
Μέλη:	Β. Πολυχρονόπουλος
	Μ. Τουμπής

Συγγραφείς

Α. Αμφιλοχίου
Ε. Βαγιάκης
Γ. Βαρουχάκης
Δ. Γεωργόπουλος
Ε. Δασκαλοπούλο-Βλαχογιάννη
Δ. Δικαίος
Φ. Καψιμάλης
Π. Κυθρεώτης
Γ. Νικολόπουλος
Μ. Παπαγρηγοράκης
Κ. Σολδάτος
Κ. Σπυρόπουλος
Α. Σταυράκης
Φ. Συνοδινός
Σ. Σχίζα
Π.Γ. Τρακαδά
Β. Τσάρα

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Ν. Αναγνωστοπούλου, Β. Τσάρα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αναπνοή και ύπνος

Ο ύπνος είναι ένα ενεργητικό, φυσιολογικό φαινόμενο για τα θηλαστικά, που γεννιέται από ορισμένους νευρώνες σε ειδικές περιοχές του εγκεφάλου. Επηρεάζει όλες τις φυσιολογικές διαδικασίες του οργανισμού και επηρεάζεται με τη σειρά του από αυτές.

Η αναγνώριση και η καταγραφή των σταδίων ύπνου, έδωσε σημαντική ώθηση στην ανάλυση του φαινομένου και στη σημασία που έχει ο χρόνος εμφάνισης, η διάρκεια και η συνέχεια, στην ερμηνεία της φυσιολογίας του ύπνου και στην αιτιολογία των παθολογικών καταστάσεων που προκαλούνται από τις διαταραχές του.

Η σύνδεση του ύπνου και της παθολογικής αναπνοής έχει γίνει ήδη από την αρχαιότητα, αλλά μόλις πρόσφατα, στο 2ο μισό του προηγούμενου αιώνα, αναγνωρίστηκε και θεραπεύτηκε αποτελεσματικά το Σύνδρομο Απνοιών Υποπνοιών στον ύπνο.

Οι διαταραχές της αναπνοής και του ύπνου, έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην προσωπική και κοινωνική ζωή του ατόμου, λόγω των ημερησίων συμπτωμάτων και ειδικά της υπνηλίας που προκαλούν.

Η γνώση των διαταραχών του ύπνου και της επίδρασης στην αναπνοή αλλά και στα άλλα συστήματα είναι σημαντική σήμερα για τον πνευμονολόγο, τόσο για τη σωστή καθοδήγηση των ασθενών που έχουν ανάγκη εξέτασης στη Μονάδα Ύπνου, όσο και για τη σωστή αξιολόγηση της βαρύτητας των χρόνιων πνευμονικών νόσων και των άλλων παθήσεων που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα. Επιπλέον, θα ωθήσει αποτελεσματικά την προσπάθεια για την ανάπτυξη της ιατρικής του ύπνου στη χώρα μας.

Ευχαριστούμε το ΔΣ της ΕΠΕ που έδωσε την ευκαιρία της έκδοσης του ειδικού τεύχους, όπως και τους συγγραφείς για την ανάπτυξη των θεμάτων της παθολογίας του ύπνου. Η συνοπτική αναφορά των θεμάτων, πιστεύουμε ότι θα αποτελέσει χρήσιμο οδηγό στην καθημερινή πράξη αλλά και εφαλτήριο για παραπέρα ανάγνωση.

Συντονιστές της Ομάδας Ύπνου ΕΠΕ.
Ε. Βαγιάκης, Β. Τσάρα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ/ΥΠΟΠΝΟΙΑΣ ΥΠΝΟΥ: ΟΡΙΣΜΟΙ 7
Γεωργόπουλος Δημήτρης

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ 9
Δικαίος Δημήτριος, Σολδάτος Κωνσταντίνος

Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ 13
Δασκαλοπούλου - Βλαχογιάννη Ευφημία

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΥΠΝΟ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΥΠΝΟΥ 15
Σχίζα Σοφία

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΥΠΝΟΥ 18
Βαγιάκης Εμμανουήλ

ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΥΠΝΗΛΙΑ 21
Τσάρα Βενετία

Η ΧΡΗΣΗ CPAP ΚΑΙ BIPAP ΣΤΗΝ ΥΠΝΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΩΝ ΥΠΟΠΝΟΙΩΝ ΥΠΝΟΥ) 24
Αμφιλοχίου Αναστασία

ΑΠΛΗ Ή ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΣΥΣΚΕΥΗ CPAP; 27
Κυθρεώτης Προκόπης

BIPAP ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ - ΥΠΟΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ 30
Νικολόπουλος Γιάννης

ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΕΚΤΟΣ ΤΗΣ (CPAP) ΕΠΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ 34
Σπυρόπουλος Κωνσταντίνος

ΟΡΘΟΔΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ 35
Παπαγρηγοράκης Μανώλης, Συνοδινός Φίλιππος

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ 38
Σταυράκης Ανδρέας

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ ΤΩΝ ΑΝΩΤΕΡΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ (UPPER AIRWAY RESISTANCE SYNDROME, UARS) 41
Καψιμάλης Φώτης, Βαρουχάκης Γ.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ / ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ 43
Τρακαδά Π. Γεωργία

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ/ΥΠΟΠΝΟΙΑΣ ΥΠΝΟΥ: ΟΡΙΣΜΟΙ

Γεωργόπουλος Δημήτρης
Πνευμονολόγος – Αν. Δ/ντής ΕΣΥ Υπεύθυνος Μονάδας Μελέτης Ύπνου Ειδικό Νοσοκομείο Νοσημάτων θώρακος Δυτικής Ελλάδος .

Ως **Άπνοια** ορίζεται η πλήρης διακοπή της αναπνοής (της ροής αέρα από τη μύτη και το στόμα, που ανιχνεύεται με αισθητήρα πίεσης ή με αισθητήρα θερμότητας), η οποία διαρκεί τουλάχιστον **10** δευτερόλεπτα.

Η άπνοια χαρακτηρίζεται ως **αποφρακτική** όταν συνοδεύεται από αναπνευστική προσπάθεια, δηλαδή δραστηριότητα των αναπνευστικών μυών (κινήσεις του θώρακος ή/και της κοιλίας), (εικ. 1).

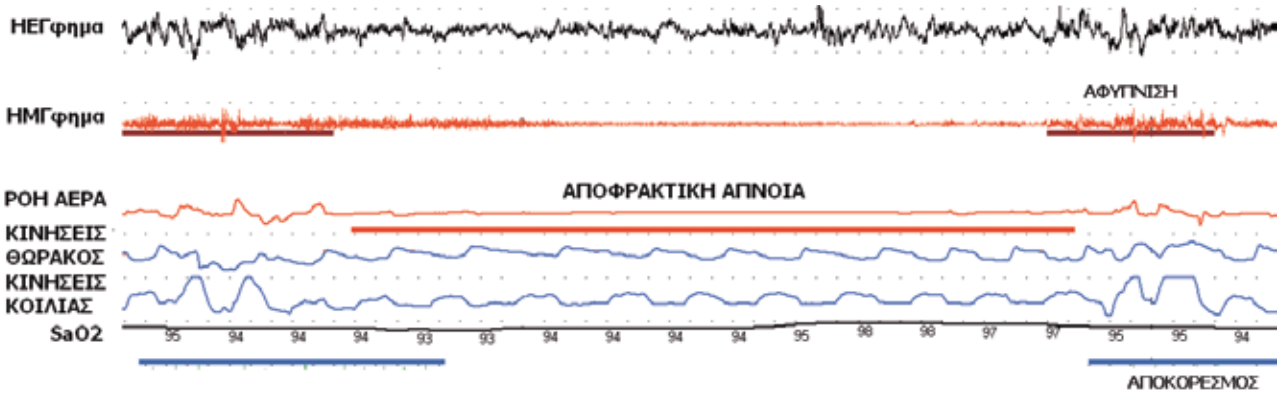
Εάν η άπνοια **δεν** συνοδεύεται από αναπνευστική προσπάθεια, δηλαδή καταγράφεται παύση της δραστηριότητας των αναπνευστικών μυών, τότε χαρακτηρίζεται ως **κεντρική,** (εικ.2).

Η άπνοια που αρχίζει ως κεντρική και καταλήγει ως αποφρακτική, χαρακτηρίζεται **μικτή** άπνοια. Οι μικτές άπνοιες θεωρούνται παραλλαγή των αποφρακτικών, διότι έχουν κοινό παθοφυσιολογικό μηχανισμό, (εικ. 3).

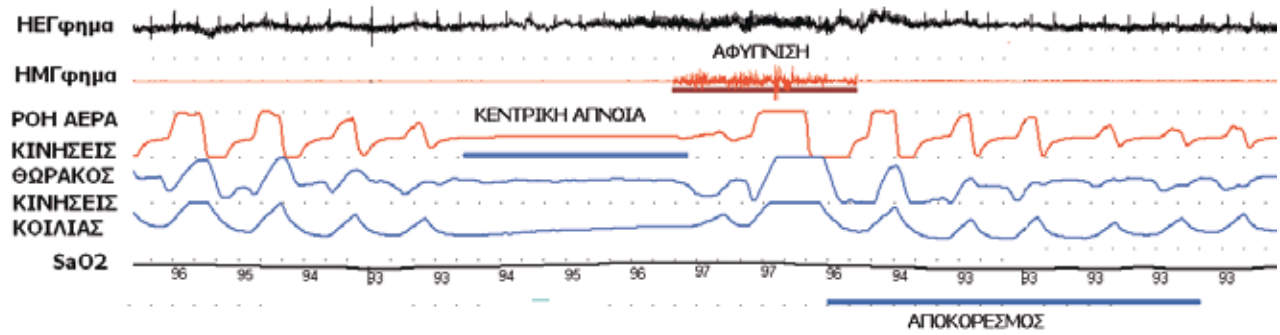
Για μεγάλο χρονικό διάστημα υπήρχε διεθνώς δυσαρμονία για τον ορισμό της υπόπνοιας.

Τελευταία έχει επικρατήσει ο ορισμός της Αμερικανικής Ακαδημίας Ιατρικής του Ύπνου (*ΑΑΣΜ, Sleep 2005)** και ως **υπόπνοια** ορίζεται η μείωση τουλάχιστον κατά **30%** της ροής αέρα ή των κινήσεων θώρακος-κοιλίας σε σύγκριση με το βασικό επίπεδο, η οποία διαρκεί τουλάχιστον **10** δευτερόλεπτα και συνοδεύεται από πτώση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού κατά τουλάχιστον **4%** (εικ. 4).

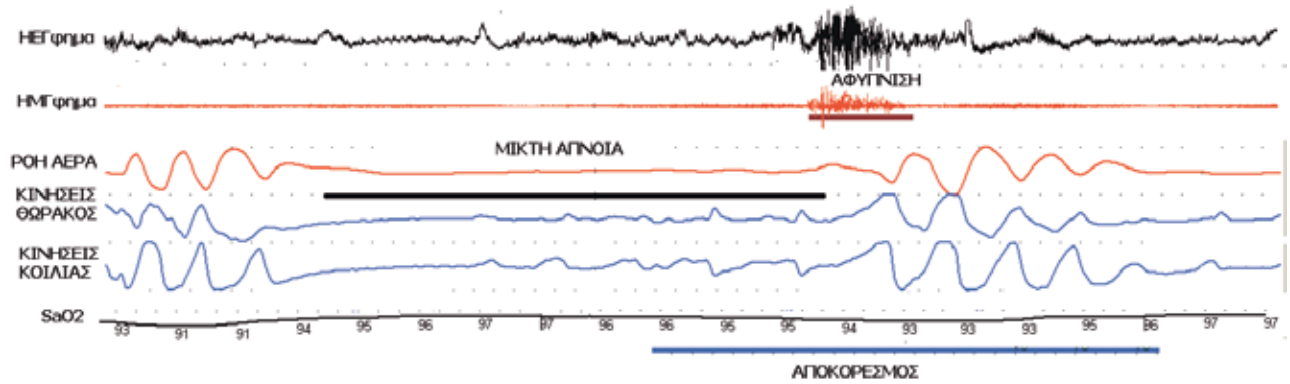
Μία άλλη διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο, η οποία το πρώτον περιεγράφη το 1993 από τον Guilleminault, είναι η αφύπνιση που σχετίζεται με εισπνευστική προσπάθεια (**RERA:** Respiratory Effort Related Arousal). Κατ' αυτήν



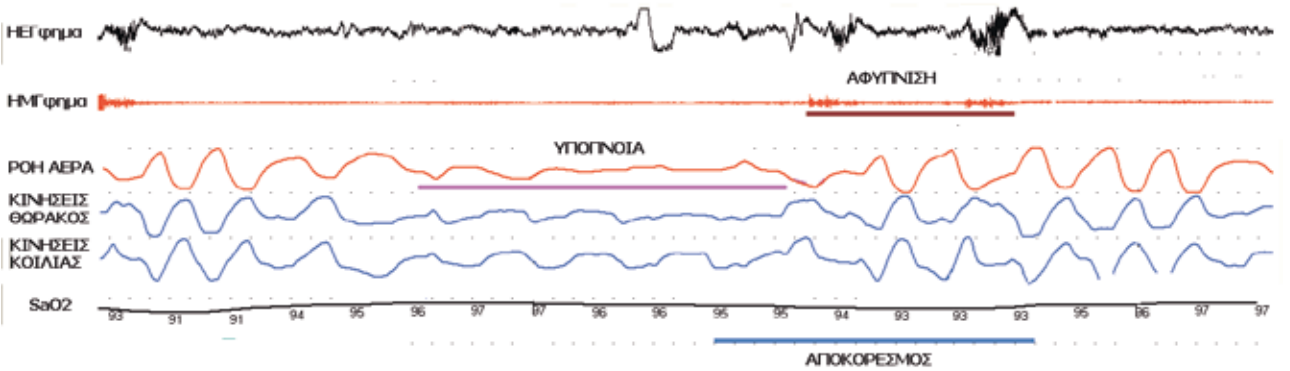
Εικόνα 1. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή 60 sec με μία **Αποφρακτική** άπνοια. Δεν υπάρχει ροή αέρα ενώ υπάρχουν αντίθετες κινήσεις θώρακος και κοιλίας. Διαρκεί περίπου 40 sec και ακολουθείται από αφύπνιση και πτώση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού.



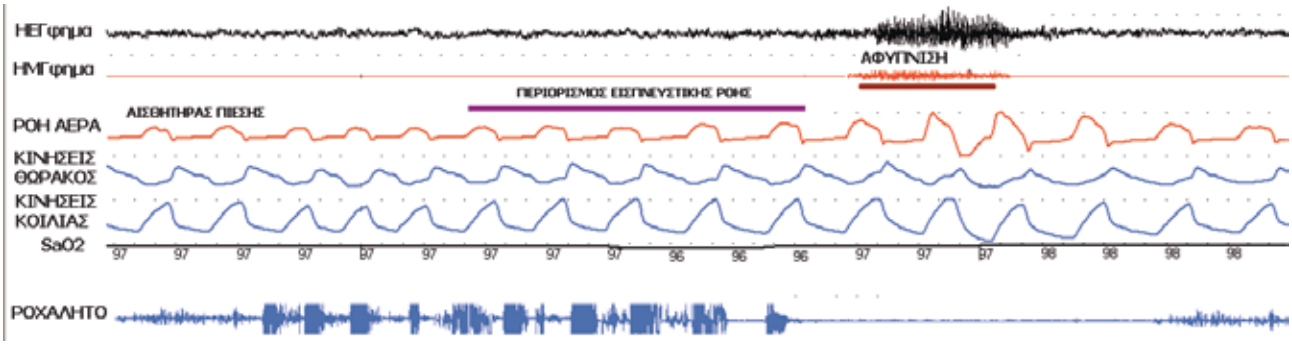
Εικόνα 2. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή 60 sec με μία **κεντρική** άπνοια. Δεν υπάρχει ροή αέρα ούτε κινήσεις θώρακος και κοιλίας. Διαρκεί περίπου 20 sec και ακολουθείται από αφύπνιση και πτώση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού.



Εικόνα 3. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή 60 sec με μία **Μικτή** άπνοια. Δεν υπάρχει ροή αέρα ούτε κινήσεις θώρακος και κοιλίας στην αρχή. Από το μέσο περίπου της άπνοιας αρχίζουν οι κινήσεις της κοιλίας και του θώρακος. Διαρκεί περίπου 40 sec και ακολουθείται από αφύπνιση και πτώση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού.

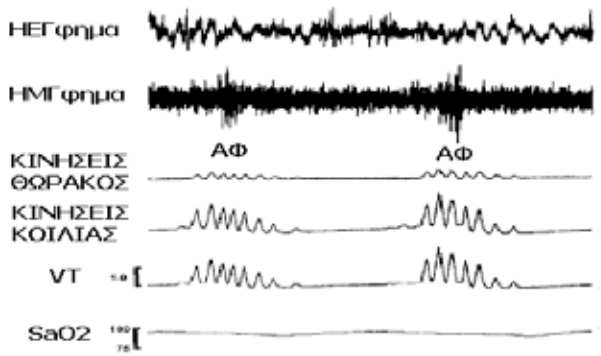


Εικόνα 4. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή 60 sec με μία **Υπόπνοια**. Σημειούται μείωση της ροής αέρα και μείωση των κινήσεων του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλίας πάνω από 30% από το βασικό επίπεδο, που διαρκεί περίπου 20 sec, με συνοδό πτώση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού κατά 4%.



Εικόνα 5. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή 60 sec με μία **RERA**. Σημειούται περιορισμός της ροής αέρα, που καταγράφεται με επιπέδωση της εισπνευστικής φάσης της αναπνοής (ταυτόχρονα καταγράφεται ροχαλητό) και ακολουθείται από αφύπνιση. Σημειωτέα η ομαλοποίηση της εισπνευστικής κυματομορφής αμέσως με την αφύπνιση και η διακοπή του ροχαλητού.

παρατηρείται μείωση της ροής του αέρα με παράλληλη αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης (η οποία μετράται με οισοφάγειο καθετήρα), που καταλήγει σε αφύπνιση. Η μείωση της ροής αέρα οφείλεται σε αυξημένες αντιστάσεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών, γι' αυτό ονομάσθηκε σύνδρομο αυξημένων αντιστάσεων



Εικόνα 6. Πολυπνογράφημα που απεικονίζει καταγραφή με αναπνοή Cheyne-Stokes και κεντρικές άπνοιες. Σημειούται η αυξομείωση του αναπνεόμενου όγκου αέρα (V_T) και η απουσία των κινήσεων του θώρακος και της κοιλίας κατά την διάρκεια των απνοιών, που δείχνει την κεντρική τους αιτιολογία Σημειούται επίσης ότι μετά από κάθε επανέναρξη της αναπνοής ακολουθεί αφύπνιση (ΑΦ). Τέλος ενδιαφέρον παρουσιάζει η συνακόλουθη αυξομείωση του οξυαιμοσφαιρινικού κορεσμού.

ανώτερων αεραγωγών (ΣΑΑΑΑ),

Η μείωση της ροής του αέρα ανιχνεύεται τελευταία με στοματορρινικούς αισθητήρες πίεσης, που είναι εύκολα ανεκτοί, σε αντίθεση με τον οισοφάγειο καθετήρα, και καταγράφεται ως περιορισμός της εισπνευστικής ροής (επιπέδωση της εισπνευστικής φάσης), ο οποίος ακολουθείται από αφύπνιση (εικ. 5).

Οι ασθενείς που πάσχουν από σύνδρομο άπνοιας/υπόπνοιας στον ύπνο (ΣΑΥΥ), στην πλειοψηφία τους (πάνω από 95%) εμφανίζουν αποφρακτικής αιτιολογίας ΣΑΥΥ.

Όσοι ασθενείς πάσχουν από κεντρικής αιτιολογίας ΣΑΥΥ, εμφανίζουν κεντρικού τύπου άπνοιες και υπόπνοιες, οι οποίες οφείλονται σε παροδική κατάργηση της αναπνευστικής ώσης. Πολλοί τύποι και αίτια του συνδρόμου κεντρικής άπνοιας έχουν αναφερθεί. Ένα σύνηθες αλλά και σοβαρό αίτιο είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κατά την οποία εμφανίζεται η αναπνοή Cheyne-Stokes. Αυτή είναι ένας τύπος περιοδικής αναπνοής, κατά τον οποίο οι κεντρικού τύπου άπνοιες και υπόπνοιες εναλλάσσονται με φάσεις αυξομείωσης του αναπνεόμενου όγκου αέρα (V_T), (εικ. 6). Να σημειωθεί ότι οι αφυπνίσεις επέρχονται μετά την επανέναρξη της αναπνοής (και όχι στο τέλος της άπνοιας, όπως συμβαίνει στις αποφρακτικές άπνοιες). Η περιοδική αναπνοή μπορεί επίσης να εμφανισθεί και σε φυσιολογικά άτομα όταν εκτεθούν απότομα σε μεγάλο υψόμετρο (πάνω από 3500 μέτρα).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Practice Parameters for the indications for PSG and related procedures: An Update for 2005 (AASM). SLEEP 2005, 28,4: 499-519

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Δικαίος Δημήτριος[1], Σολδάτος Κωνσταντίνος[2]

[1]Επίκουρος Καθηγής Ψυχιατρικής Νοσοκομείο «Αιγινήτειο»

[2]Καθηγητής Ψυχιατρικής Νοσοκομείο «Αιγινήτειο»

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Η βασική μελέτη των σταδίων του ύπνου που γίνεται στο εργαστήριο ύπνου περιλαμβάνει αποτύπωση, παραδοσιακά σε ηλεκτροεγκεφαλογραφικό χαρτί και τώρα πλέον σχεδόν αποκλειστικά μόνον στην οθόνη υπολογιστή, των τριών κυρίων παραμέτρων του υπνογράμματος: του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ), του ηλεκτροοφθαλμογραφήματος (ΗΟΓ) και του υπογναθίου ηλεκτρομυογραφήματος (ΗΜΓ).[1,2,3]

Συχνά, βέβαια, υπάρχει ανάγκη καταγραφής και άλλων μεταβλητών για την πληρέστερη διερεύνηση της ειδικής περίπτωσης ενός ασθενούς[4]. Έτσι μπορεί να χρειαστεί να γίνει συνεχής παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας με ΗΚΓ, της αρτηριακής και φλεβικής πίεσης με ειδικά μανόμετρα, της στυτικής επάρκειας με πεοπληθυσμογραφικούς δακτυλίους, της ροής του αέρα μέσω της ρινικής και στοματικής κοιλότητας με θερμοευαίσθητους υποδοχείς, των κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος με ζώνες μεταβαλλόμενου εύρους, της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) και του κορεσμού του αίματος σε οξυγόνο με οξύμετρα[5], του ροχαλητού με μικρόφωνο προσαρμοσμένο εξωτερικά στην τραχεία, της θέσεως του σώματος κατά τον ύπνο με ειδικό αισθητήρα και των κινήσεων των άκρων με καταγραφή του ΗΜΓ του προσθίου κνημιαίου. Επίσης μπορούν να τοποθετηθούν γαστρο-οισοφαγικά ηλεκτρόδια ελέγχου του pH για τη διαπίστωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, κινησιόμετρα για την παρακολούθηση της γαστρεντερικής κινητικότητας, ή ειδικά θερμόμετρα στο ορθό για την συνεχή καταγραφή της κεντρικής θερμοκρασίας τους σώματος με σκοπό τη μελέτη των βιορρυθμών. Τέλος, μπορεί να μαγνητοσκοπηθεί η συμπεριφορά του εξεταζομένου με βιντεοκάμερα που ενεργοποιείται σε σκοτεινό περιβάλλον 'φωτιζόμενο' από υπέρυθρες ακτίνες[4].

ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Η σταδιοποίηση του υπνογράμματος, είτε οπτική είτε αυτοματοποιημένη, συνήθως βασίζεται στα κριτήρια που θεσπίστηκαν από τους A.Rechtshaffen και A. Kales το 1968[2]. Η σταδιοποίηση γίνεται ανά τμήματα ('εποχές') του υπνογράμματος διάρκειας 20-40 (συνήθως 30) δευτερόλεπτων. Σε αδρές γραμμές, ο ύπνος διακρίνεται σε ύπνο REM (ταχειών οφθαλμικών κινήσεων- REM: από τα

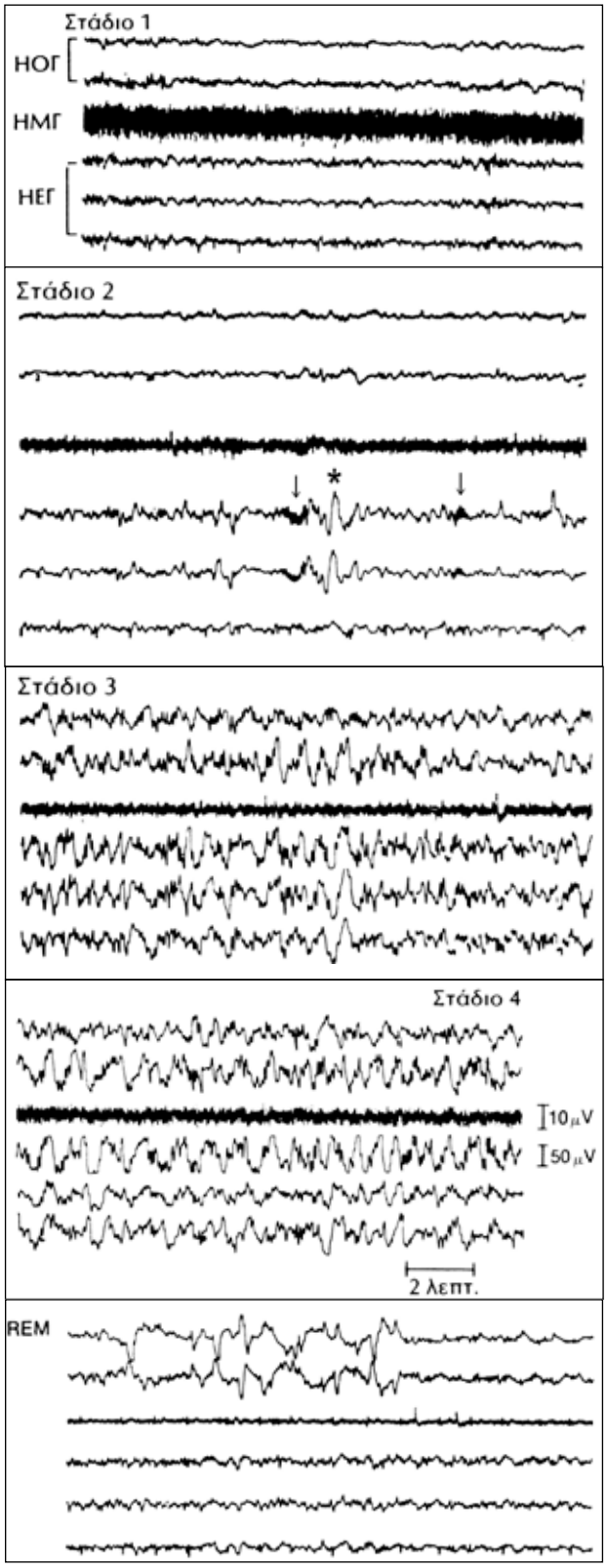
αρχικά των λέξεων rapid eye movement) και ύπνο NREM (non- REM: χωρίς ταχείες οφθαλμικές κινήσεις). Ο ύπνος NREM υποδιαιρείται σε τέσσερα επί μέρους στάδια (1 έως 4) που αντιπροσωπεύουν τη διαδοχική μετάβαση από την κατάσταση του ελαφρύ ύπνου στο βαθύ ύπνο[2].

Στο Σχήμα 1 παρουσιάζεται η ηλεκτροφυσιολογική εικόνα των σταδίων του ύπνου όπως αποτυπώνεται στο ΗΕΓ, το ΗΜΓ και το ΗΟΓ. Κατά τη διάρκεια της εγρήγορσης με ανοιχτά τα μάτια, το ΗΕΓ είναι χαμηλού δυναμικού και αποτελείται από μείγμα ταχειών συχνοτήτων (13-35 Hz, β-ρυθμός), ενώ το ΗΜΓ είναι υψηλού δυναμικού και καταγράφονται άφθονες οφθαλμικές κινήσεις. Όταν το άτομο αρχίζει να ηρεμεί και κρατάει τα μάτια κλειστά, στο ΗΕΓ εμφανίζονται σειρές κυμάτων α (8-13 Hz, α-ρυθμός). Κατά τη μετάβαση από το στάδιο 1 στο στάδιο 4 στο ΗΕΓ παρατηρούνται κύματα ολοένα και χαμηλοτέρων συχνοτήτων και υψηλότερου δυναμικού: το στάδιο 1 χαρακτηρίζεται από ταχείες συχνότητες, το στάδιο 2 από κύματα θ (3-8 Hz) και δ (1-3 Hz) μέτριου δυναμικού και τα στάδια 3 και 4 (ύπνος βραδέων κυμάτων) από κύματα δ υψηλού δυναμικού (Πίν. 1).

Χαρακτηριστικά στοιχεία για το στάδιο 2 είναι επίσης οι υπνικές άτρακτοι (ριπές ταχειών συχνοτήτων με ημιτονοειδή μεταβολή του δυναμικού που τους δίνει ατρακτοειδές σχήμα) και τα συμπλέγματα Κ (κεντροεγκεφαλικά κύματα δ με ταχεία επιτροπή και βραδύτερη επαναφορά στην ισοηλεκτρική γραμμή). Η διαφοροποίηση των σταδίων 3 και 4 βασίζεται στο ποσοστό των κυμάτων δ στην εποχή: εάν κύματα δ καταλαμβάνουν λιγότερο από το 50% της εποχής το στάδιο είναι 3, ενώ αν καταλαμβάνουν περισσότερο από το 50% θεωρείται ως 4. Κατά τη μετάβαση από το στάδιο 1 στο στάδιο 4, στο ΗΜΓ παρατηρείται ολοένα και μεγαλύτερη πτώση του δυναμικού (ελάττωση του μυϊκού τόνου, ο οποίος όμως ουδέποτε καταργείται) ενώ στο οφθαλμογράφημα αργές εκκρεμοειδείς κινήσεις των οφθαλμών παρατηρούνται μόνον στο στάδιο 1 (σημειώνεται ότι τα δυναμικά που παρατηρούνται στο οφθαλμογράφημα στα στάδια 3 και 4 αντιπροσωπεύουν 'παράσιτα' από κύματα δ των μετωπιαίων εγκεφαλικών περιοχών και όχι οφθαλμικές

Πίνακας 1. Ηλεκτροεγκεφαλογραφικές συχνότητες και στάδια του ύπνου.

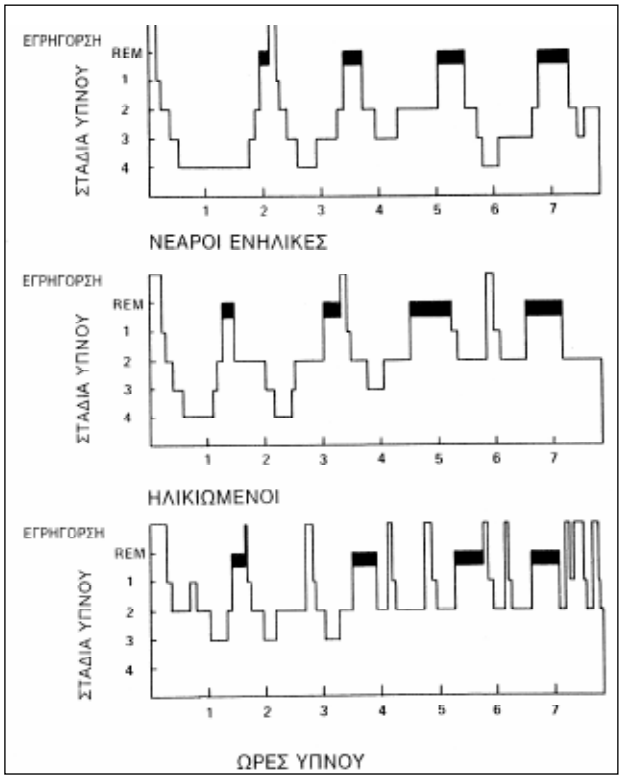
Ρυθμός	Συχνότητα	Στάδιο
β-ρυθμός	13-35 Hz	εγρήγορση με τα μάτια ανοιχτά
α-ρυθμός	8-13 Hz	εγρήγορσης με τα μάτια κλειστά (και στάδιο REM)
θ-ρυθμός	3-8 Hz	στάδιο 2 (κυρίως)
δ-ρυθμός	1-3 Hz	στάδια 3 και 4



Σχήμα 1. Στάδια Ύπνου:Υπνόγραμμα. Τροποποιημένο από Kales (1968)[7]. Στο στάδιο 2 σημειώνονται με βέλη οι υπνικές άτρακτοι και με αστερίσκο το σύμπλεγμα Κ.

κινήσεις οι οποίες χαρακτηρίζονται από κατοπτρική συμμερικότητα μεταξύ δεξιάς και αριστεράς απαγωγής). Η αφύπνιση γίνεται ολοένα και δυσκολότερη όσο ο ύπνος προχωρεί προς τα στάδια 3 και 4. Στα στάδια αυτά, μετά τυχόν αφύπνιση, το άτομο είτε αναφέρει πλήρη απουσία νοητικής δραστηριότητας είτε περιγράφει κάποια νοητική δραστηριότητα που προσομοιάζει περισσότερο με κατακερματισμένες σκέψεις[6].

Κατά το στάδιο REM παρατηρείται εμφάνιση χαμηλών δυναμικών μεικτής συχνότητας (8-22 Hz) και βραχείες σειρές κυμάτων θ (3-5 Hz)[2]. Το ΗΕΓ στο στάδιο REM προσομοιάζει με εκείνο του σταδίου 1. Όμως, σε αντίθεση με το στάδιο 1, κατά τη διάρκεια του ύπνου REM καταγράφεται στο ΗΟΓ πληθώρα επαναλαμβανομένων ταχειών οφθαλμικών κινήσεων ενώ στο ΗΜΓ η δραστηριότητα είναι σχεδόν ισοηλεκτρική, συνοδευόμενη από πλήρη μυική ατονία όλων των γραμμωτών μυών (πλην των οφθαλμικών) και κατάργηση των τεντονίων αντανακλάσεων. Ο παράδοξος αυτός ύπνος (παράδοξος επειδή η ηλεκτροεγκεφαλογραφική εγρήγορση δε συμβαδίζει με την απουσία ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας) σχετίζεται με την επέλευση των ονείρων, αφού στο 80% περίπου των αφυπνίσεων από αυτό το στάδιο υπάρχει ανάμνηση νοητικής δραστηριότητας η οποία αναγνωρίζεται ως σαφώς ονειρική[7].



Σχήμα 2

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ

Ο τυπικός υπνικός κύκλος ενός νεαρού ενηλίκου αρχίζει με βραχεία περίοδο σταδίου 1, διαδοχικά περνάει στα στάδια 2,3 και 4 και περίπου 70 έως 120 λεπτά μετά την έναρξή του καταλήγει στην πρώτη περίοδο REM[8]. Μετά τη λήξη της πρώτης περιόδου REM επέρχεται ένας δεύτερος κύκλος διαδοχής υπνικών σταδίων: πάλι προηγούμενα στάδια NREM ύπνου (2,3 και 4) και έπεται μια δεύτερη περίοδος REM ύπνου, συνήθως μεγαλυτέρας διάρκειας από την πρώτη. Το δεύτερο υπνικό κύκλο ακολουθούν συνήθως άλλοι δύο μέχρι το τέλος της νύκτας (Σχήμα 2). Όσο προχωρεί η νύκτα, οι περίοδοι REM τείνουν να γίνουν διαρκέστερες. Ενώ στην αρχή της νύκτας ο REM ύπνος διαρκεί 5-10 λεπτά, προς το τέλος της νύκτας μπορεί να ξεπεράσει τα 30 λεπτά. Το αντίθετο συμβαίνει με τον ύπνο βραδέων κυμάτων (στάδια 3 & 4), ο οποίος ενώ αφθονεί νωρίς τη νύκτα, λιγοστεύει με την πάροδο του χρόνου, μέχρι πλήρους απουσίας του σταδίου 4 περί το τέλος της νύκτας[6]. Έτσι στους νεαρούς ενήλικες ο REM ύπνος καταλαμβάνει το 20-25% του ύπνου μιας νύκτας, το στάδιο 2 το 50-60%, τα στάδια 3 & 4 το 10-20% και το στάδιο 1 το 5-10%[6]. Με την αύξηση της ηλικίας, η διάρκεια του ύπνου και η διαμόρφωση της εσωτερικής του αρχιτεκτονικής αλλάζουν (σχ. 2). Κατά μέσον όρο ένα νεογέννητο βρέφος κοιμάται 17 ώρες το 24ωρο, ένα παιδί 12 ετών 8 ώρες, ένας μεσήλικας 7 ώρες και ένας ηλικιωμένος 6,5 ώρες [9]. Ο ύπνος βραδέων κυμάτων που στην παιδική ηλικία καταλαμβάνει το 25% του συνολικού χρόνου ύπνου μειώνεται βαθμιαία στις επόμενες ηλικίες, έτσι ώστε οι ηλικιωμένοι έχουν ελάχιστα ποσά (ή καθόλου) σταδίων 3 και 4[10]. Το ποσοστό του ύπνου REM αντίθετα, μειώνεται από 50% ευθύς μετά τη γέννηση σε 25% με τη συμπλήρωση του πρώτου έτους της ηλικίας, και μετά παρατηρείται μικρή μόνο περαιτέρω μείωσή του για να παραμείνει σταθερά γύρω στο 20% του συνολικού χρόνου ύπνου από την εφηβεία μέχρι την τρίτη ηλικία[6].

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Οι σωματικές λειτουργίες διατηρούνται σε σχετικά χαμηλά επίπεδα όσο διαρκεί ο NREM ύπνος, ενώ με την εμφάνιση του REM ύπνου η συνολική φυσιολογική δραστηριότητα αυξάνεται και ορισμένες στιγμές φθάνει έως και στα επίπεδα της εγρήγορσης. Έτσι, κατά τη διάρκεια του REM ύπνου ανεβαίνει η συχνότητα του καρδιακού ρυθμού και της αναπνοής, η αρτηριακή πίεση, η θερμοκρασία του σώματος και του εγκεφάλου, η κατανάλωση οξυγόνου από τους ιστούς, η αιματική ροή στον φλοιό του εγκεφάλου και η δραστηριότητα των εγκεφαλικών

νευρώνων[11,12]. Επίσης, επισυμβαίνουν στύσεις που δεν σχετίζονται με την ηλικία, ούτε με το ονειρικό περιεχόμενο[13]. Μόνη εξαίρεση στην αύξηση αυτή της φυσιολογικής δραστηριότητας αποτελεί η δραματική πτώση του μυϊκού τόνου που αφορά και τους μεσοπλεύριους μυς[14]. Είναι προφανές ότι οι μεταβολές αυτές της αναπνοής έχουν ιδιαίτερη κλινική σημασία ιδίως για τους πάσχοντες από νοσήματα του κυκλοφορικού και του αναπνευστικού.

Μια άλλη φυσιολογική λειτουργία που συνδέεται με τον ύπνο είναι η νευροενδοκρινική δραστηριότητα. Η ACTH και η κορτιζόλη παρουσιάζουν τις εκκριτικές τους αιχμές κατά το τελευταίο τρίτο της νύχτας, ενώ αντίθετα η αυξητική ορμόνη εκκρίνεται κυρίως κατά τις δύο πρώτες ώρες του ύπνου[15]. Η μελατονίνη εκκρίνεται αποκλειστικά κατά τη νύκτα [16] και πολλές άλλες ορμόνες εμφανίζουν διάφορες εκκριτικές αιχμές κατά τον ύπνο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σολδάτος Κ.Ρ, Δικαίος Δ. Ο φυσιολογικός ύπνος. Ελληνική Ιατρική 63 (suppl 3) 224-227, 1997
2. Rechtschaffen A, Kales A (eds): A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects, NIH no 204. National Institutes of Health, 1968
3. Σολδάτος ΚΡ, Παπαρρηγόπουλος ΘΙ. Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη του ύπνου. Στο : Διαταραχές του Ύπνου- Αντιμετώπιση στη Γενική Ιατρική. Αθήνα, Εκδόσεις 'Σελίδα' σελ. 15-34, 1993
4. American Electroencephalographic Society guidelines for polygraphic assessment of sleep-related disorders (Polysomnography) J. Clin. Neurophys. 9(1):88-96, 1992
5. Βαγιάκης Ε, Ρούσσος Χ. Σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο. Στο: Διαταραχές του Ύπνου- Αντιμετώπιση στη Γενική Ιατρική. Αθήνα, Εκδόσεις 'Σελίδα' σελ. 161-192, 1993
6. Bixler EO, Jacoby JA and Soldatos, CR: The sleep laboratory assessment of normal sleep and sleep disorders. In: Sleep Disorders for Clinical Psychiatrists, Berlin RM and Soldatos CR (eds) (Psychiatric Medicine) New York: SP Medical and Scientific Books, 1987
7. Baker TL. Introduction of sleep and sleep disorders. Med. Clin. North Am. 69(6):1123-1152, 1985
8. Kales A (ed): Sleep and dreams: Recent research on clinical aspects. Ann.Intern. Med. 68:1078-1104, 1968
9. Bixler EO, Kales A, Jacoby JA, Soldatos, CR, Vela-Bueno A: Nocturnal sleep and wakefulness: effects of age and sex in normal sleepers. Intern. J. Neurosci. 23:33-42, 1984
10. Bes F, Schulz H, Navelet Y, Salzarulo P: the distribution of slow-wave sleep across the night: a comparison of infants, children and adults. Sleep 14(1):5-12, 1991
11. Berger RJ: Physiological characteristics of sleep, in Kales A (ed): Sleep physiology and pathology. Philadelphia, Lippincott, pp 66-79, 1969
12. Townsend RE, Prinz PN, Obrist WD: Human cerebral blood flow during sleep and waking. J.Appl.Psysiol. 35:620-625, 1973
13. Karacan I, Williams RL, Thornby JI, Salis PJ: Sleep-related penile tumescence as a function of age. Am. J. Psychiatry 132:932-937, 1975
14. Orem J, Barnes CD: Psysiology in sleep. New York, Academic Press, 1980
15. Martin JB, Reichlin S, Brown G: Clinical Neuroendocrinology, Philadelphia, F.A.Davis Company, 1977
16. Reiter RJ: Melatonin: the chemical expression of darkness. Molecular and Cellular Endocrinology 79:c153-c158, 1991

Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ

Δασκαλοπούλου - Βλαχογιάννη Ευφημία
Πνευμονολόγος – Αν. Δ/ντρια Γ.Ν. «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

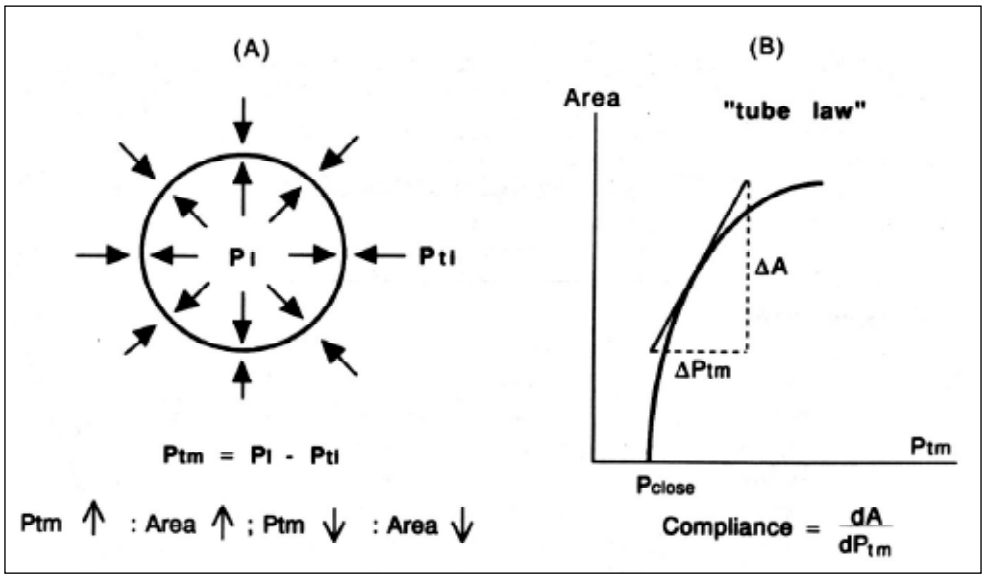
Το ροχαλητό και οι άπνοιες οφείλονται σε κάθε λειτουργική ή ανατομική διαταραχή που προκαλεί στένωση ή/και απόφραξη των ανώτερων αεροφόρων οδών (ΑΑΟ). Η στένωση αυτή εντοπίζεται σχεδόν αποκλειστικά στο φάρυγγα, η κοιλότητα του οποίου αρχίζει από τη μύτη (ρινοφάρυγγας ή επιφάρυγγας) συνεχίζει πίσω από το στόμα (στοματοφάρυγγας) και καταλήγει στον κατώτερο φάρυγγα (υποφάρυγγας) που εκτείνεται μέχρι το λάρυγγα. Το κώλυμα εδράζεται συνήθως στην οπισθοϋπερώιο χώρο που είναι το πλέον 'στενό' τμήμα της ανώτερης αναπνευστικής οδού καθώς και στην περιοχή του στοματοφάρυγγα. Με τη χρήση της κινηματογραφικής ακτινοσκόπησης, της μανομετρίας ή της ενδοσκόπησης διαπιστώθηκε ότι στις περισσότερες των περιπτώσεων κώλυμα εμφανίζεται σε περισσότερες της μιας περιοχές και ότι υπάρχει μια γενικευμένη στένωση του φάρυγγα. Υπολογίζεται ότι μόνο στο 19% των ασθενών με ΣΑΑΥ-Υ η απόφραξη, κατά τη διάρκεια του ύπνου, εντοπίζεται αποκλειστικά και μόνο σε μια περιοχή, αυτή της μαλθακής υπερώας.

Η αδυναμία του φάρυγγα να διατηρήσει ακέραιη τη βατότητά του, οφείλεται στο βιολογικό του προορισμό. Ο φάρυγγας δεν είναι ένας απλός βιολογικός σωλήνας, αλλά ένα όργανο με πολύπλοκη λειτουργικότητα (αναπνοή - κατάποση -φώνηση) μη υποστηριζόμενος ουσιαστικά από οστά ή χόνδρους. Για να ανταπεξέλθει στην πολύπλοκη και ζωτικής σημασίας λειτουργικότητά του, επικαλύπτεται από πολλές ομάδες μυών με πλούσια νεύρωση. Πολλοί από τους μύς αυτούς είναι στην πραγματικότητα και αναπνευστικοί μύες αφού κατά τη διάρκεια της εισπνοής συσπώνται προκειμένου να μειωθούν οι αντιστάσεις στην ευένδοτη αυτή περιοχή.

Το ροχαλητό και οι άπνοιες εμφανίζονται μόνο στη διάρκεια του ύπνου διότι τότε συντρέχουν οι εξής κατάλληλες προϋποθέσεις:

α) η μυϊκή υποτονία λόγω του ύπνου, β) άρση της διεγερτικής επίδρασης που ασκεί η εγρήγορση στην αναπνοή και εν προκειμένω στους διατείνοντες το φάρυγγα μυς, γ) η θέση του σώματος κατά την κατάκλιση που, λόγω της βαρύτητας, φέρουν τις κινητές δομές του φάρυγγα (κάτω γνάθος, γλώσσα, μαλθακή υπερώα, σταφυλή) προς το οπίσθιο σταθερό φαρυγγικό τοίχωμα και δ) στην ελάττωση του αναπνεόμενου όγκου αέρα.

Η διάμετρος του φαρυγγικού αυλού υπακούει σε δυνάμεις που άλλες τείνουν στη σύγκλειση (μύες του θωρακικού κλωβού-υποατμοσφαιρική πίεση, πίεση των πέριξ ιστών) και άλλες στη διάνοιξή του, διαμορφώνοντας κάθε στιγμή τη διατοιχωματική πίεση (P_{tm})[1].Η διατοιχωματική πίεση είναι η διαφορά της ιστικής (P_{ti}) από την ενδοαυλική πίεση (P_i) δηλ. $P_{tm} = P_i - P_{ti.}$ (Σχ.1). Όσο μεγαλύτερη είναι η P_{tm} τόσο μεγαλύτερη είναι και η επιφάνεια της εγκάρσιας διατομής του φάρυγγα στο συγκεκριμένο σημείο.Η P_{ti} επηρεάζεται από πολλούς



Σχήμα 1. Η διατοιχωματική πίεση του φάρυγγα (P_{tm}). P_{ti}: ιστική, P_i: ενδοαυλική πίεση[1]

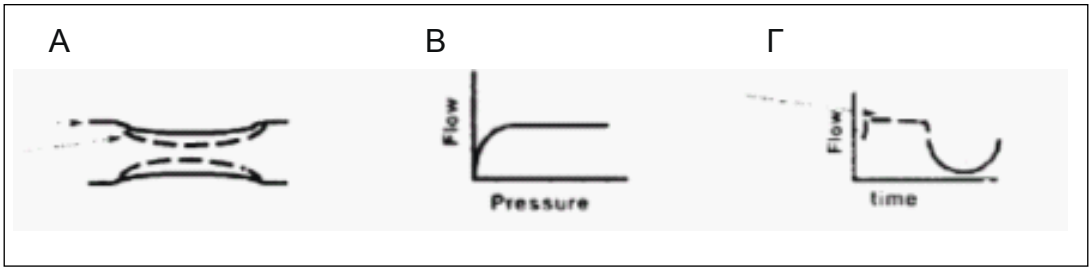
παράγοντες όπως από την εναπόθεση λίπους στην πέριξ περιοχή, από την επίδραση της βαρύτητας κατά την κατάκλιση στα κινητά μόρια, τη δυσανάλογου μεγέθους γλώσσα σε σχέση με τη στοματική κοιλότητα κλπ. Η σχέση του εμβαδού της επιφάνειας της εγκάρσιας διατομής προς τη διατοιχωματική πίεση εκφράζει την ευενδοτότητα του φάρυγγα. Ο φάρυγγας παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά ενός ευένδοτου, λεπτοτοιχωματικού σωλήνα κλεισμένου μέσα σε ένα δοχείο όπου η P_i είναι η πίεση εντός του σωλήνα και η P_{ti} η πίεση εντός του δοχείου[2] (Σχ. 2). Υπό συνθήκες γενικής αναισθησίας προσδιορίσθηκε η σχέση πίεσης- επιφάνειας καθώς και η κριτική πίεση κατά την οποία ο φάρυγγας κλείνει (P_{close}) και δεν υπάρχει ροή. Διαπιστώθηκε ότι ενώ στα φυσιολογικά άτομα η P_{close}, στον οπισθοϋπερώιο χώρο έχει τιμές αρνητικές (-3,77±3,44 cmH_2O) στους ασθενείς με ΥΑΣ τα φαρυγγικά τοιχώματα συμπίπτουν παρουσία θετικών πιέσεων (P_{close} 2,78±2,78 cmH_2O) και ότι η πίεση αυτή έχει θετική συσχέτιση με το δείκτη άπνοιας-υπόπνοιας (ΑΥΔ) [3].

Τα ανωτέρω αφορούν στον «παθητικό» φάρυγγα. Στον «ενεργό» φάρυγγα η σύσπαση των διαστελλόντων το φάρυγγα μυών (π.χ. γενειογλωσσικός) προκαλεί για μια δεδομένη P_{ti} αύξηση του εμβαδού της εγκάρσιας διατομής του φάρυγγα. Το αντίθετο συμβαίνει όταν ενεργοποιούνται οι συστέλλοντες το φάρυγγα μύες. Η δραστηριότητα των διαστελλόντων το φάρυγγα μυών μειώνεται κατά τον ύπνο καθώς και μετά από τη λήψη ουσιών (πχ αλκοόλ, βαρβιτουρικά, βενζοδιαζεπίνες, οποιούχα αναλγητικά κ.ά.) που επηρεάζουν εκλεκτικά τους μυς αυτούς δηλ. πολύ πριν τα αποτελέσματά τους γίνουν εμφανή στις άλλες ομάδες των αναπνευστικών μυών.

Η ροή ενός ρευστού μέσω ενός ευένδοτου αγωγού, όπως είναι ο φάρυγγας, δεν εξαρτάται από τη διαφορά πιέσεων ένθεν και ένθεν του αγωγού μόνο, αλλά στην πραγματικότητα από τη διαφορά της συνολικής ενέργειας του ρευστού. Όταν οι αντιστάσεις στην περιοχή του φάρυγγα είναι μεγάλες, όταν δηλαδή η διάμετρος του αυλού μικραίνει σ' ένα σημείο, η δυναμική ενέργεια του εισπνεόμενου αέρα, καθώς διέρχεται το κώλυμα, διασπαθίζεται για τους παρακάτω λόγους: 1) μέρος της ενέργειας δαπανάται για την υπερνίκηση των αντιστάσεων τριβής μετατρεπόμενη σε θερμική ενέργεια 2) στο σημείο της στένωσης μέρος της δυναμικής ενέργειας μετατρέπεται σε κινητική λόγω της απαιτούμενης αύξησης της επιτάχυνσης της ροής με αποτέλεσμα την ελάττωση της πίεσης που ασκείται στα τοιχώματα και τη μείωση της P_i. 3) στη μεταστενωτική περιοχή σημαντικό ποσοστό της συνολικής ενέργειας του αέρα χάνεται, διότι επέρχεται διαχωρισμός της ροής. Δηλαδή, ενώ ο κεντρικός πυρήνας των στοιβάδων του αέρα συνεχίζει να κινείται κατά μήκος του αγωγού, η κινητικότητα των περιφερικών στοιβάδων επιβραδύνεται και παρατηρείται στροβιλώδης ροή με αποτέλεσμα την περαιτέρω ελάττωση της P_i και κατά συνέπεια την ελάττωση της επιφάνειας της εγκάρσιας διατομής του φάρυγγα μετά τη στένωση. Με τον παραπάνω μηχανισμό μπορεί να εξηγηθεί η γεωμετρική αλληλοεξάρτηση των διαφόρων περιοχών του φάρυγγα και η γένεση του ροχαλητού.

Εκτός από τις άπνοιες και τις υπόπνοιες περιγράφονται ο περιορισμός της ροής (flow limitation) καθώς και οι «αφυπνίσεις» που σχετίζονται με την αναπνευστική προσπάθεια (respiratory effort-related arousal event-RERA) Όταν υπάρχει κάποιο ανατομικό κώλυμα και οι μεταβολές στην τάση σύμπτωσης του φάρυγγα, από τη φασική δραστηριότητα των μυών, είναι ανεπαρκείς μπορεί να παρουσιαστεί περιορισμός ροής με χαρακτηριστικό «αποκεφαλισμό» του σχετικού σήματος που δεν αποκαθίσταται όσο και αν αυξηθεί η εισπνευστική προσπάθεια (σχημ 2). Η παραπάνω κατάσταση, εφόσον συνοδεύεται από arousal, συνιστά το σύνδρομο της αυξημένης αντίστασης των ανώτερων αεροφόρων οδών. Θα πρέπει να τονισθεί ότι πολλές φορές η «ένοχος» περιοχή ή περιοχές του φάρυγγα δεν μπορούν να εντοπισθούν στον πάσχοντα που είναι σ' εγρήγορση ακόμα και μετά από προσεκτική ενδοσκοπική εξέταση.

Όταν οι αντιστάσεις στην περιοχή του φάρυγγα είναι μεγάλες, οι πολύ αρνητικές ενδοθωρακικές πιέσεις, για τους λόγους που προαναφέρθηκαν, φθάνουν μέχρι την περιοχή των ΑΑΟ και εισρροφούν τα χαλαρά φαρυγγικά τοιχώματα. Κάθε προσπάθεια του ατόμου που κοιμάται, να



Σχήμα 2. Ο περιορισμός της ροής. Α. Ο φαρυγγικός αυλός μικραίνει κατά την εισπνοή και αυξάνεται κατά την εκπνοή. Β. Η επιπέδωση της ροής παρά την αύξηση της πίεσης. Γ. Ο «αποκεφαλισμός» της κυματομορφής της ροής.[2]

αναπνεύσει αποβαίνει μάταιη,παρά το γεγονός ότι οι ενδοθωρακικές πιέσεις καθίστανται συνεχώς αρνητικότερες. Η αναπνοή επανέρχεται όταν εμφανίζεται η «αφύπνιση» (arousal) που δεν αντιλαμβάνεται ο ασθενής, αλλά που καταγράφεται στο ΗΕΓ σαν ρυθμός α ή θ, διάρκειας από 1,5 έως 10 sec. Κατά την «αφύπνιση» αυξάνει ο τόνος των μυών του φάρυγγα και, προς στιγμήν, αποκαθίσταται η βατότητα του φαρυγγικού αυλού και λύεται η άπνοια για να επαναληφθεί το ίδιο φαινόμενο πολλές φορές μέσα στη νύχτα. Ο ακριβής μηχανισμός που προκαλεί την «φύπνιση» δεν έχει απολύτως διευκρινιστεί. Φαίνεται να συμμετέχουν οι χημειοϋποδοχείς που ανιχνεύουν τις μεταβολές των αερίων του αίματος, οι τασεοϋποδοχείς που βρίσκονται στις ΑΑΟ, ευαίσθητοι στις μεταβολές των πιέσεων στην περιοχή αυτή, ωστόσο θεωρείται ότι το σημαντικότερο ρόλο παίζει ο βαθμός της εισπνευστικής προσπάθειας και η ανάπτυξη των αρνητικών ενδοθωρακικών πιέσεων όπως ανιχνεύεται από υποδοχείς του θωρακικού τοιχώματος και των πνευμόνων.

Οι άπνοιες είναι συνήθως περισσότερο σοβαρές ή μπορεί να εμφανίζονται αποκλειστικά κατά τη φάση REM του ύπνου, όταν ο τόνος των μυών των ΑΑΟ ουσιαστικά καταργείται και ο ουδός για αφύπνιση από ερεθίσματα προερχόμενα από τους χημειοϋποδοχείς και τους τασεοϋποδοχείς, αυξάνει. Η στέρηση ύπνου και η υπερβολική σωματική κόπωση επιδεινώνουν το ροχαλητό και τις άπνοιες διότι ευνοούν την εμφάνιση μεγαλύτερου βαθμού μυϊκής υποτονίας και αυξάνουν τον ουδό για αφύπνιση. Η υπνηλία που συνοδεύει το ΥΑΣ φαίνεται ότι μακροπρόθεσμα θέτει τον ασθενή σ' ένα φαύλο κύκλο επιμηκύνοντας τη διάρκεια των απνοιών μέσω επίσης της αύξησης του ουδού για αφύπνιση[4]. Εξάλλου το ίδιο το ροχαλητό μέσω των αυξημένων δονήσεων που προκαλεί στα μαλακά μόρια του φάρυγγα αλλά και των υψηλών αρνητικών πιέσεων που επικρατούν στην περιοχή προκαλεί οίδημα των μαλακών μορίων και περαιτέρω στένωση του αυλού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Isono S., Remmers J.E. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. *In* Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds): Principles and practice of sleep medicine. W B Saunders Co 1994, pp 642-656.
2. Ayappa I, Rapoport D.M. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. Sleep Med Rev 2003; 7: 9-33.
3. Isono S.,Remmers J.E., Tanaka A., Sho Y., Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive apnea and in normal subjects. J Appl Physiol 1997; 82: 1319-26.
4. Younes M. Contribution of upper airway mechanics and control mechanisms to severity of obstructive apnea. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 645-58.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΥΠΝΟ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΥΠΝΟΥ

Σχίζα Σοφία

Πνευμονολόγος .Λέκτορας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης.

Α. ΠΛΗΡΗΣ ΚΑΙ ΑΠΛΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΥΠΝΟΥ, ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΙΤΛΟΠΟΙΗΣΗ

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο τα τελευταία χρόνια αποτελούν αντικείμενο συνεχούς αυξανόμενου ιατρικού ενδιαφέροντος. Η επίπτωση του συμπτωματικού Συνδρόμου Απνοιών Υποπνοιών κατά τον ύπνο (ΣΑΥ) δηλαδή AHI≥5 και σημαντική ημερήσια υπνηλία[1] είναι 4% στους άνδρες και 2% στις γυναίκες ενώ η επίπτωση για AHI≥5 ανεβαίνει στο 24% και 9% αντίστοιχα[2,3].

Η κύρια μέθοδος διάγνωσης του ΣΑΥ γίνεται στα κατά τόπους Εργαστήρια Ύπνου, είναι πολυπαραμετρική (**τύπου Ι**), διενεργείται καθόλη τη διάρκεια της νύχτας και είναι παρακολουθούμενη από εξειδικευμένο προσωπικό[1, 4-8]. Περιλαμβάνει καταγραφή:

1. ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ), ηλεκτροοφθαλμογραφήματος (ΗΟΓ), ηλεκτρομυογραφήματος (ΗΜΓ) υπογενειδίου μυός για τη σταδιοποίηση του ύπνου,
2. ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) για την αξιολόγηση της καρδιακής λειτουργίας και του καρδιακού ρυθμού
3. μέτρηση κορεσμού αιμοσφαιρίνης κυρίως με παλμικά οξύμετρα
4. μικρόφωνο για καταγραφή ήχων τραχείας (ροχαλητό)
5. ηλεκτρομυογράφημα κάτω άκρων για καταγραφή κινήσεων ποδών
6. καταγραφή ροής αέρα σε μύτη-στόμα με ειδικούς αισθητήρες
7. ειδικές ελαστικές ζώνες θώρακος κοιλίας για καταγραφή της αναπνευστικής προσπάθειας
8. θέση σώματος

Απλοποιημένες μελέτες με χρήση φορητών μηχανημάτων (ΦΜ) για τη διάγνωση του ΣΑΥ έχουν κάνει την εμφάνισή τους τα τελευταία χρόνια. Οι υποστηρικτές τους αναφέρουν ότι απαιτούν λιγότερη τεχνική εξειδίκευση, λιγότερο χρόνο απασχόλησης του τεχνικού προσωπικού, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και εκτός Εργαστηρίων Ύπνου, είναι ευκολότερα στην πρόσβαση για τους ασθενείς

και μειώνουν το κόστος διάγνωσης. Ο όρος ΦΜ αναφέρεται σε μεγάλο εύρος συσκευών που μπορούν να καταγράψουν απαγωγές όσες και η πλήρης μελέτη ή και μόνο μια όπως η απλή οξυμετρία. Κατηγοριοποιούνται σε:

Τύπου ΙΙ: περιλαμβάνει τουλάχιστον 7 απαγωγές: ΗΕΓ, ΗΟΓ, ΗΜΓ, ΗΚΓ ή καρδιακό ρυθμό, αισθητήρα ανίχνευσης ροής αέρα, ζώνη καταγραφής αναπνευστικής προσπάθειας και καταγραφή κορεσμού οξυγόνου

Τύπου ΙΙΙ: τουλάχιστον 4 απαγωγές συμπεριλαμβανομένων του αερισμού ή της ροής του αέρα (τουλάχιστον 2 απαγωγές για αναπνευστικές κινήσεις ή αναπνευστικές κινήσεις και ροή αέρα), καρδιακό ρυθμό ή ΗΚΓ και καταγραφή κορεσμού οξυγόνου

Τύπου ΙV: μόνο 2 απαγωγές συνήθως καταγραφής κορεσμού οξυγόνου ή ροής αέρα

Η συνεχώς αυξανόμενη βιβλιογραφία που αφορά την καλύτερη και αποτελεσματικότερη μέθοδο εργαστηριακής διάγνωσης του ΣΑΥ οδήγησε στη δημιουργία διεθνών οδηγιών από την American Academy of Sleep Medicine (AASM) οι οποίες θα αναπροσαρμόζονται κάθε 5ετία βάση των καινούργιων βιβλιογραφικών δεδομένων. Οι πρώτες οδηγίες δημοσιεύθηκαν το 1994, κατόπιν το 1997 (4,5) και οι τελευταίες που είναι αποτέλεσμα κοινής ομάδας εργασίας της AASM, της American Thoracic Society (ATS) και του American College of Chest Physicians (ACCP), το 2003 (6-8). Βάση των τελευταίων οδηγιών η τύπου Ι πλήρης πολυπαραμετρική μελέτη εξακολουθεί να θεωρείται η μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση του ΣΑΥ ενώ για τα ΦΜ τίθενται συγκεκριμένες ενδείξεις (9). Αναλυτικότερα:

Τύπου Ι (πλήρης πολυπαραμετρική μελέτη) μέθοδος εκλογής για:

1. διάγνωση του ΣΑΥ
2. Ασθενείς με συστολική ή διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια και συμπτωματολογία συμβατή με διαταραχή αναπνοής στον ύπνο ή εμμένουσα συμπτωματολογία παρά την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας
3. Ασθενείς με Στεφανιαία νόσο, Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο και βραδυαρρυθμίες ή ταχυαρρυθμίες και συμπτωματολογία συμβατή με διαταραχή αναπνοής στον ύπνο
4. Τιτλοποίηση της θεραπευτικής πίεσης του PAP (PAP titration) σε ασθενείς με: α) δείκτη απνοιών ή δείκτη απνοιών υποπνοιών (AHI) τουλάχιστον 15/ώρα ύπνου ανεξαρτήτου συμπτωματολογίας β) AHI τουλάχιστον 5/ώρα ύπνου και σοβαρού βαθμού ημερήσια υπνηλία, γ) δείκτη αφυπνίσεων που συνδέεται με αναπνευστικά συμβάματα τουλάχιστον 10/ώρα ύπνου και σοβαρού βαθμού ημερήσια υπνηλία
5. παρακολούθηση του θεραπευτικού αποτελέσματος σε ασθενείς: α) μετά από τοποθέτηση οδοντικών προθεμάτων, β) μετά από απώλεια βάρους σε ασθενείς υπό CPAP για να πιστοποιηθεί η αναγκαιότητα συνέχισης ή όχι της θεραπείας ή επαναπροσδιορισμού της θεραπευτικής θετικής πίεσης αέρα γ) μετά από σημαντική πρόσληψη κιλών σε ασθενείς υπό CPAP που παρά τη συνεχή και αποτελεσματική χρήση του έχουν υποτροπή της συμπτωματολογίας τους, γ) όταν η κλινική ανταπόκριση στο CPAP δεν είναι ικανοποιητική ή σε υποτροπή της συμπτωματολογίας παρά την αρχική καλή ανταπόκριση και τη σωστή εφαρμογή του CPAP.

Τύπου ΙΙ ΦΜ (καταγραφής τουλάχιστον 7 απαγωγών)

Δε συστήνονται είτε χρησιμοποιούνται στο Εργαστήριο Ύπνου είτε κατ'οίκον**,** λόγω ελλιπών βιβλιογραφικών δεδομένων έως τη στιγμή δημοσίευσης των διεθνών οδηγιών.

Τύπου ΙΙΙ ΦΜ (καταγραφής τουλάχιστον 4 απαγωγών):

Παρακολουθούμενη εφαρμογή τους στο Εργαστήριο Ύπνου: μερικοί τύποι τύπου ΙΙΙ ΦΜ μπορούν να χρησιμοποιηθούν εφόσον πληρούν τις παρακάτω προϋποθέσεις:

1. Η ανάλυση των δεδομένων πρέπει να γίνεται manually και όχι αυτόματα, ενώ τα δεδομένα της μελέτης (raw data) θα πρέπει να είναι διαθέσιμα ανά πάσα στιγμή
2. Θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με κλινική πιθανότητα ΣΑΥ και χωρίς συνοδά νοσήματα όπως π.χ. ΧΑΠ, καρδιακή ανεπάρκεια ή άλλες διαταραχές ύπνου
3. τα μηχανήματα αυτά δε μετρούν ύπνο επομένως ο AHI που προέρχεται από τη χρήση τους τείνει να υποτιμά τον AHI που προέρχεται από τις τύπου Ι πλήρης μελέτες
4. Συμπτωματικοί ασθενείς με μη-διαγνωστική ή αρνητική μελέτη θα πρέπει να υποβάλονται σε τύπου Ι πλήρη μελέτη ύπνου
5. Ασθενείς με τύπου ΙΙΙ θετική μελέτη θα πρέπει να υποβάλλονται κατόπιν σε τύπου Ι πλήρη μελέτη αν κριθεί ότι χρήζουν εφαρμογής CPAP. Δε χρησιμοποιούνται για split-night μελέτες λόγω ελλιπών τεκμηριωμένων βιβλιογραφικών δεδομένων έως τη στιγμή δημοσίευσης των διεθνών οδηγιών.
6. Οι συγκεκριμένες κατασκευαστικές ικανότητες και περιορισμοί κάθε τύπου ΙΙΙ ΦΜ θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν από τον ειδικό του ύπνου.

Δε συστήνεται η μη παρακολουθούμενη εκτός Εργαστηρίου εφαρμογή τους στη διάγνωση ή/και στον αποκλεισμό του ΣΑΥ.

Τύπου ΙV ΦΜ 2 απαγωγών

Δε συστήνεται η χρήση τους είτε παρακολουθούμενη

εντός Εργαστηρίου, είτε μη παρακολουθούμενη εκτός Εργαστηρίου για τη διάγνωση ή τον αποκλεισμό του ΣΑΥ.

Κανένας τύπος ΦΜ δε συστήνεται για τιτλοποίηση της θεραπευτικής πίεσης του PAP. Τα τύπου II λόγω ελλιπών βιβλιογραφικών δεδομένων, ενώ τα τύπου II, III και IV διότι δεν περιλαμβάνουν καταγραφή EEG. Η μελέτη τιτλοποίησης της θεραπευτικής πίεσης θα πρέπει να παρέχει δυνατότητα σταδιοποίησης ύπνου με παρουσία απαραίτητα REM σταδίου και αναγνώρισης καθώς και θεραπείας των αφυπνίσεων. Ακόμη και αν η άπνοια εξαλειφθεί από το CPAP, υπολλειματικές υπόπνοιες ή και αυξημένη αντίσταση των ανώτερων αεραγωγών με συνοδές αφυπνίσεις μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω τιτλοποίηση για τον προσδιορισμό της θεραπευτικής πίεσης

B. SPLIT-NIGHT STUDIES

Όπως είναι γνωστό το ΣΑΥ εμφανίζει σημαντικές επιπτώσεις τόσο από το καρδιαγγειακό όσο και αυτές που απορρέουν από την ημερήσια κόπωση και υπνηλία με αποτέλεσμα αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα καθώς και αύξηση του κόστους παροχής υγείας. Αντίθετα η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία οδηγεί σε μείωση των προαναφερόμενων. Επίσης είναι γνωστό το πρόβλημα του χρόνου αναμονής αξιολόγησης των ασθενών με πλήρη μελέτη από τα Εργαστήρια Ύπνου που αυξάνεται αν προστεθεί και ακόλουθη μελέτη για εφαρμογή θεραπείας. Οι λόγοι αυτοί οδήγησαν στην εμφάνιση στη βιβλιογραφία των split-night studies κατά τις οποίες η διαγνωστική τύπου I πολυπαραμετρική μελέτη ακολουθείται από πολυπαραμετρική μελέτη τιτλοποίησης της θεραπευτικής πίεσης κατά τη διάρκεια της ίδιας νύχτας στο Εργαστήριο Ύπνου. Βάση των Διεθνών οδηγιών της AASM[5] μπορούν να χρησιμοποιηθούν ενναλακτικά της κλασικής μεθόδου αν πληρούνται τα ακόλουθα 4 κριτήρια:

1. AH≥40 όπως προκύπτει από τύπου I πολυπαραμετρική καταγραφή διαρκείας τουλάχιστον 2 ωρών. Σε 20<AHI≥40 μπορεί να θεωρηθεί αποδεκτή η διενέργεια split-night study εφόσον εκτιμηθεί από τον ειδικό ύπαρξη επαναλαμβανόμενων μεγάλης διάρκειας αποφρακτικών επεισοδίων με σημαντικούς αποκορεσμούς. Παρόλα αυτά επισημαίνεται ότι η τιτλοποίηση της θεραπευτικής πίεσης του PAP με split-night study σε ασθενείς με AHI<40 μπορεί να είναι λιγότερο ακριβής από αυτή που προσδιορίζεται κατά τη διάρκεια ολονύχτιας τύπου I πολυπαραμετρικής μελέτης.
2. Η διάρκεια της τιτλοποίησης της θεραπευτικής πίεσης του PAP θα πρέπει να είναι διάρκειας άνω των 3 ωρών (διότι τα αναπνευστικά επεισόδια μπορεί να επιδεινωθούν κατά τη διάρκεια του ύπνου)
3. Από την τύπου I πολυπαραμετρική μελέτη θα πρέπει να πιστοποιείται εξάλειψη των αναπνευστικών επεισοδίων τόσο κατά τη διάρκεια του REM όσο και του NREM ύπνου, συμπεριλαμβάνοντας και REM ύπνο σε ύπτια θέση σώματος
4. Διενεργείται δεύτερη, τύπου I πολυπαραμετρικής μελέτη ύπνου για τιτλοποίηση της θεραπευτικής πίεσης του PAP, σε περίπτωση που έχει πιστοποιηθεί η διάγνωση της διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο αλλά δεν πληρούνται τα κριτήρια 2 και 3.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα προαναφερόμενα αφορούν τη διάγνωση και τον προσδιορισμό της θεραπευτικής πίεσης. Ωστόσο η αποδοχή της θεραπείας του CPAP, η σωστή και αποτελεσματική εφαρμογή του, η εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας του είναι σημαντικοί παράγοντες του θεραπευτικού αποτελέσματος και από τα βιβλιογραφικά δεδομένα τίθενται ερωτηματικά κατά πόσο μπορούν να επιτευχθούν κατά τη διάρκεια split-night study. Αναγνωρίζεται η αναγκαιότητα σχεδιασμού προοπτικών διπλών τυφλών μελετών με στόχο την ανάδειξη ή όχι σημαντικών κλινικών διαφορών μεταξύ των split-night studies και της μεθόδου εκλογής που είναι η τύπου I πολυπαραμετρική μελέτη[10].

Τέλος θα πρέπει να τονιστεί η σημαντική και αναντικατάστατη συμβολή του ειδικού ιατρού στη διάγνωση και θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο αλλά και των διαταραχών ύπνου γενικότερα, εφαρμόζοντας τις διεθνείς οδηγίες, όντας συνεχώς ενημερωμένος, επιλέγοντας το σωστό τρόπο αξιολόγησης και κυρίως για να είναι αποτελεσματικά τα προαναφερόμενα έχοντας σωστό κλινικό κριτήριο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Academy of Sleep Medicine. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research, the report of an Amrican Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep 1999;22:667-689.
2. Young T., Palta M., Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-1235.
3. Young T., Peppard P., Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-1239.
4. Ferber R., Millman R., Coppola M., Fleetham J., Murray CF, Iber C., McCal V., Nino-Murcia G., Pressman M. ASDA standards of practice: portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea Sleep 1994;17:378-392.
5. Standards of Practice Committee Task Force. Practice parameters for the indication of polysomnography and related procedures. Sleep 1997;20:406-422.
6. Chesson AL., Berry RB., Pack A. Practice Parameters for the Use of Portable Monitoring Devices in the Investigation of Suspected Obstructive Sleep Apnea in Adults. A joint project sponsored by the American Academy of Sleep Medicine,

the American Thoracic Society and the American College of Chest Physicians. Sleep 2003;27:907-913.
7. Home Diagnosis of Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature. An Evidence Review Cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American Thoracic Society and the American College of Chest Physicians. Chest 2003;124:1543-1579.
8. Executive Summary on the Systematic Review and Practice Parameters for Portable Monitoring in the Investigation of Sleep Apnea in Adults. The Executive Summary of the the American Academy of Sleep Medicine, the American Thoracic Society and the American College of Chest Physicians was Accepted by the Executive Committee of the ATS, October 2003. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:1160-1163
9. Kushida CA., Litner MR., Morgenthaler T., Allessi CA., Bailey D., Coleman J., Friedman L., Hirshkowitz M., Kapen S., Kramer M., Lee-Chiong T., Loube DL., Owens J., Pancer JP., Wise M. Practice Parameteres for the indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. Sleep 2005;28(4):499-519.
10. Rodway GW., Sanders MH. Clinical Review. The efficacy of split-night sleep studies. Sleep Medicine Reviews 2003;7:391-401.

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΥΠΝΟΥ

Βαγιάκης Εμμανουήλ
Πνευμονολόγος- Αν. Δ/ντής Υπεύθυνος Κέντρου Μελέτης Ύπνου Νοσοκομείου « Ο Ευαγγελισμός ».

Δημοσιεύτηκαν πρόσφατα μετά από ζυμώσεις και εργασία αρκετών ετών οι ευρωπαϊκές οδηγίες για την πιστοποίηση των Κέντρων Ιατρικής Ύπνου (Sleep Medicine Centre, SMC). Οι οδηγίες έγιναν με την συνεργασία των εταιρειών ύπνου 19 ευρωπαϊκών χωρών. Η πιστοποίηση των εργαστηρίων ύπνου έχει αρχίσει πολλά χρόνια πριν σε χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης (πχ από το 1989 στη Γερμανία) με τα κατά τόπους standards. Οι ενοποιημένες αυτές οδηγίες θα αποτελέσουν και τον κορμό των απαιτήσεων για την αναγνώριση των εργαστηρίων ύπνου στην Ελλάδα. Παρακάτων παρουσιάζουμε εκτενή σύνοψη των οδηγιών. Το πλήρες κείμενο δημοσιεύτηκε στο Journal of Sleep Research. (J Sleep Res (2006), 15, 231-238).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένα κλινικό κέντρο για την διάγνωση και την θεραπεία μιας ευρείας ποικιλίας διαταραχών του ύπνου ονομάζεται σ'αυτό το κείμενο Κέντρο Ιατρικής του Ύπνου (Sleep Medicine Centre, SMC).

Η πιστοποίηση των Κέντρων Ιατρικής του Ύπνου είναι βασική προϋπόθεση για την διασφάλιση και την βελτίωση της φροντίδας των ασθενών. Η διαδικασία αναγνώρισης εξετάζει και πιστοποιεί το προσωπικό και την υλικοτεχνική υποδομή του εργαστηρίου που θεωρείται Κέντρο Ιατρικής του Ύπνου (SMC).

Η διαδικασία πιστοποίησης ενός εργαστηρίου ύπνου περιλαμβάνει δυο στάδια. Πρώτα υποβάλλεται ο φάκελος του εργαστηρίου που περιλαμβάνει λεπτομερείς πληροφορίες για το εργαστήριο και απαντήσεις σε εκτεταμένο ερωτηματολόγιο. Κατόπιν γίνεται επιθεώρηση στο εργαστήριο από επιτροπή ανεξάρτητων ειδικών με εμπειρία στην Ιατρική του Ύπνου.

Ένα πιστοποιημένο Κέντρο Ιατρικής του Ύπνου πρέπει να έχει την δυνατότητα να διαγνώσει τις συνήθεις διαταραχές που σχετίζονται με τον ύπνο.

ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ, ΧΩΡΟΙ, ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Προσωπικό

Ιατρικό προσωπικό.

Ο επικεφαλής του εργαστηρίου πρέπει να έχει μόνιμη θέση ώστε να εξασφαλίζεται η συνέχεια της ιατρικής φροντίδας των ασθενών.

Το SMC πρέπει να έχει ένα υπεύθυνο γιατρό που να διαθέτει γνώση και εμπειρία στο διαγνωστικό φάσμα των διαταραχών του ύπνου. Ο γιατρός αυτός είναι απαραίτητο να κατέχει μετά από εξέταση το Εθνικό Δίπλωμα της Ιατρικής του Ύπνου αν κάτι τέτοιο είναι διαθέσιμο στη χώρα του.

Η κάλυψη για επείγοντα ιατρικά συμβάματα στο χώρο του εργαστηρίου πρέπει να είναι εγγυημένη. Σε περίπτωση επείγουσας ανάγκης πρέπει να είναι άμεσα διαθέσιμος ιατρός. Την ιατρική φροντίδα διασφαλίζει εφημερεύων ειδικευμένος ιατρός.

Τεχνικό Προσωπικό

Η λειτουργία ενός Εργαστηρίου Μελέτης Ύπνου απαιτεί το κατάλληλο παραϊατρικό προσωπικό. Τα παραϊατρικό προσωπικό πρέπει να είναι εξοικειωμένο με τις διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις, τις μεθόδους μετρήσεως της πολυυπνογραφίας (πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου) και τις εξετάσεις που εκτελούνται στο εργαστήριο ύπνου κατά την διάρκεια της ημέρας. Το παραϊατρικό προσωπικό των νυχτερινών καταγραφών είναι απαραίτητο για να εξασφαλίζει την κατάλληλη, χωρίς παράσιτα καταγραφή, να ανιχνεύει τα προβλήματα και να τα λύνει. Αυτό κάνει την συνεχή παρουσία του καθ'όλη τη διάρκεια της καταγραφής απολύτως απαραίτητη. Χρειάζεται επίσης για την συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων του ασθενούς και την λήψη των κατάλληλων μέτρων σε περίπτωση οξέος ιατρικού συμβάντος.

Συνιστάται ένα άτομο του νυκτερινού προσωπικού να μην είναι υπεύθυνο για περισσότερους από τέσσερις ασθενείς. Το προσωπικό πρέπει να διαθέτει επαγγελματικό πιστοποιητικό στο τομέα της Υπνολογίας, αν κάτι τέτοιο είναι διαθέσιμο στη χώρα.

Γραμματεία

Το εργαστήριο μελέτης ύπνου χρειάζεται μόνιμο προσωπικό γραμματείας που θα καταγράφει τα ραντεβού στο εργαστήριο, στο εξωτερικό ιατρείο, θα φυλάσσει τα αρχεία των ασθενών, θα απαντά και θα αναφέρει τις κλήσεις των ασθενών.

Το εργαστήριο ύπνου πρέπει να μπορεί να αποδείξει ότι έχει το κατάλληλο προσωπικό.

Χώροι

Το ακόλουθα κριτήρια είναι απαραίτητα για την αποδοχή ενός κρεβατιού πολυυπνογραφίας.

1. Το κρεβάτι βρίσκεται σε μονόκλινο δωμάτιο και το πολυκαταγραφικό μηχάνημα μπορεί να καταγράψει όλες τις σχετικές παραμέτρους.
2. Τα δωμάτια πρέπει να είναι εξοπλισμένα ώστε να επιτρέπουν τη διάγνωση και τη θεραπεία των διαταραχών στο πεδίο της ιατρικής του ύπνου και να καθιστούν δυνατή την πραγματοποίηση και νυχτερινών εξετάσεων και εξετάσεων εκτίμησης της ημερήσιας υπνηλίας.
3. Τα δωμάτια πρέπει να έχουν ικανό μέγεθος ανάλογα με τις τοπικές οδηγίες (ενδείκνυται το μέγεθος να είναι τουλάχιστον 12m^2). Τα δωμάτια πρέπει να είναι ηχομονωμένα, με δυνατότητα συσκότισης και κλιματιζόμενα.
4. Οι απαραίτητοι χώροι υγιεινής πρέπει να είναι διαθέσιμοι κοντά στα δωμάτια.
5. Κάθε υπνοδωμάτιο να είναι εφοδιασμένο με video παρακολούθησης.
6. Ένα αμφίδρομο σύστημα ενδοεπικοινωνίας πρέπει να είναι εγκατεστημένο για να επικοινωνήσει ο τεχνικός με τον ασθενή και να δίνεται η δυνατότητα ρυθμίσεως (calibration) των βιοσημάτων.
7. Ένα ξεχωριστό δωμάτιο ικανοποιητικά μεγάλο, που να εξασφαλίζει αδιατάρακτη εργασία πρέπει να είναι διαθέσιμο για τα καταγραφικά μηχανήματα και το προσωπικό. Η τοποθέτηση των καταγραφικών δίπλα στο κρεβάτι του ασθενούς δεν είναι αποδεκτή.

Καταγραφόμενες παράμετροι

Οι ελάχιστες καταγραφόμενες παράμετροι είναι οι εξής:

2 EEG (π.χ C3 – A2, C4 –A1)
2 EOG
1 EMG γενειδίου-υπογενειδίου μυός.
SaO2
Ροχαλητό
Θέση σώματος.
Ροή αέρος με ρινική πίεση (τα thermistors δεν γίνονται πλέον αποδεκτά σαν μοναδική μέθοδος καταγραφής στους ενήλικες).
Αναπνευστικές κινήσεις με επικυρωμένη μέθοδο.
2 EMG, πρόσθιος κνημιαίος
ECG, ένα κανάλι
Παρακολούθηση με video που έχει τη δυνατότητα καταγραφής.

Ανάλογα με την κατεύθυνση του εργαστηρίου μπορεί

να απαιτείται η καταγραφή και επιπρόσθετων σημάτων.

Απάντηση Μελέτης Ύπνου, τεκμηρίωση απάντησης και Αρχείο.

Οι διαταραχές του ύπνου πρέπει να ταξινομούνται με το σύστημα ICSD-2. Η πολυυπνογραφική καταγραφή (περιγραφικά – στατιστικά χαρακτηριστικά του ύπνου, υπνόγραμα και οι άλλες καταγραφόμενες παράμετροι κατά τη διάρκεια του ύπνου) και τα ευρήματα των υπολοίπων εξετάσεων πρέπει να τεκμηριώνονται στο ιατρικό αρχείο του ασθενούς. Αυτό εφαρμόζεται επίσης στην τεκμηρίωση της τιτλοποίησης της θεραπείας με νυχτερινό αερισμό. Ένα λεπτομερές πόρισμα πρέπει να προετοιμάζεται σε σύντομο χρόνο. Το πόρισμα περιλαμβάνει το ιστορικό ύπνου του ασθενούς, την περιγραφή και επεξήγηση των relevant παραμέτρων της μελέτης ύπνου (στάδια ύπνου, χρόνος επέλευσης ύπνου κλπ). Συνιστάται να συμπεριλαμβάνονται γραφικές απεικονίσεις των καταγραφόμενων σημάτων (π.χ. SaO_2, υπνόγραμα). Το πόρισμα βασίζεται σε ανάλυση των καταγραφομένων σημάτων της πολυυπνογραφίας από προσωπικό. Εκπαιδευμένο στην ιατρική του ύπνου (human scoring of the signals).

Η πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου (όλη η καταγραφή) και το ιστορικό του ασθενούς αρχειοθετούν και φυλάσσονται. Η ανάσυρσή τους πρέπει να είναι εύκολη. Ο χρόνος φύλαξης να είναι τουλάχιστον 10 χρόνια.

ΕΠΙΤΟΠΙΑ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ

Εφ'όσον το Κέντρο Ιατρικής του Ύπνου έχει υποβάλλει τον πλήρη φάκελο ορίζεται μια επί τόπου επιθεώρηση. Η επιθεώρηση γίνεται από ομάδα τριών ανεξάρτητων ειδικών στον ύπνο που ορίζονται από την επιτροπή πιστοποίησης. Η διαδικασία επιθεώρηση περιλαμβάνει τρία στάδια:

α) Αρχική συζήτηση με το προσωπικό του SMC για να εκτιμηθεί το έργο του εργαστηρίου.

β) Επίδειξη των ικανοτήτων του προσωπικού στις τεχνικές που θα ζητηθούν, εκτίμηση των χωρών και του εξοπλισμού του SMC. Η εκτίμηση των ικανοτήτων του προσωπικού περιλαμβάνει α) σύνδεση ενός ατόμου για πολυυπνογραφία και δοκιμαστική πολυυπνογραφία για να εκτιμηθεί η ποιότητα της σύνδεσης και της καταγραφής. β) Εκτίμηση τυχαίων πολυυπνογραφιών από το αρχείο του εργαστηρίου για την εκτίμηση της ποιότητας καταγραφής και της ανάλυσης των δεδομένων (human scoring) από το προσωπικό. γ) Εξέταση τυχαίων φακέλων ασθενών για να εκτιμηθεί η συνολική κλινική διερεύνηση και αντιμετώπισή τους.

Η ομάδα επιθεώρησης εισηγείται στην επιτροπή πιστοποίησης και ανάλογα η επιτροπή βγάζει το αιτιολογημένο πόρισμα σύμφωνα με το οποίο το SMC μπορεί να:

1) Πιστοποιηθεί αμέσως.
2) Πιστοποιηθεί μετά από βελτιώσεις χωρίς άλλη επιθεώρηση.
3) Πιστοποιηθεί μετά από βελτιώσεις κατόπιν επανεξετάσεως.
4) Απορριφθεί.

ΑΝΑΦΟΡΑ

European guidelines for the accreditation of Sleep Medicine Centres. J.Sleep Res. (2006) 15,231-238.

ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΥΠΝΗΛΙΑ

Τσάρα Βενετία
Πνευμονολόγος – Αν. Διευθύντρα, Υπεύθυνη Κέντρου Μελέτης Ύπνου Νοσοκομείου « Παπανικολάου »

Υπνηλία είναι η τάση για ύπνο, η οποία ρυθμίζεται από φυσιολογικούς σωματικούς, συναισθηματικούς, κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Είναι ένα φυσιολογικό στάδιο στη διάρκεια του 24ώρου, αλλά και σύμπτωμα παθολογικών καταστάσεων, με σημαντικές επιπτώσεις στην γενική υγεία και στη λειτουργική κατάσταση των ατόμων, καθώς συνδέεται με ελάττωση της ετοιμότητας, της εκτελεστικής ικανότητας, της μνήμης και της συγκέντρωσης και σχετίζεται με υψηλή συχνότητα ατυχημάτων (τροχαίων, εργατικών), με αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας και με κακή ποιότητα ζωής σε οικογενειακό, επαγγελματικό και κοινωνικό επίπεδο [1,2]. Ένα σημαντικό ποσοστό του γενικού πληθυσμού αναφέρει ότι παρουσιάζει υπνηλία (20% των Αμερικανών ενώ 19% αναφέρουν λάθη εργασίας οφειλόμενα στην υπνηλία, Sleep Foudation Gallup Study), και πρέπει να διαφοροποιείται από την κόπωση, ειδικά στις καταστάσεις που σχετίζονται με την προσπάθεια ή τον ύπνο[3]. Η παθολογία της υπνηλίας αφορά τόσο στην έντονη παρουσία της στη διάρκεια της ημέρας σε ακατάλληλο χρόνο όσο και στην απουσία της (πχ αϋπνία). Αναγνωρίζονται δυο τύποι **παθολογικής υπνηλίας**: η ***συνήθης,*** η οποία αντιπροσωπεύει μια σταθερή κατάσταση και η ***ευκαιριακή,*** η οποία συνήθως είναι αποτέλεσμα λήψης φαρμάκων ή ειδικών συνθηκών [1,2].

Το φυσιολογικό υπόβαθρο της τάσης για εγρήγορση ή για ύπνο καθορίζεται από δυο διαδικασίες: την ομοιοστατική S και την κιρκαδική C, οι οποίες ρυθμίζουν αυτή την τάση με διαφορετικό τρόπο και χρόνο. Η πρώτη είναι αυξημένη στην εγρήγορση και μειωμένη στον ύπνο, ενώ η δεύτερη, υπεύθυνη για την έλευση του REM ύπνου, δρα και στα δυο στάδια ανεξάρτητα, αυξάνοντας είτε την εγρήγορση είτε τον ύπνο, σε διάφορες χρονικές περιόδους του 24ώρου. Επιπλέον, ο ύπνος είναι συνδεδεμένος με τη νύχτα και ο συγχρονισμός ύπνου/εγρήγορσης με τον κύκλο ημέρα/νύχτα, ρυθμίζεται από κιρκαδικό ρυθμό, το βιολογικό ρολόι. Αν ο συγχρονισμός βρεθεί χρονικά εκτός φάσης εμφανίζεται ασυνήθιστη, έντονη υπνηλία[1,2]

ΑΙΤΙΑ ΥΠΝΗΛΙΑΣ

Η ένταση της υπνηλίας είναι ανάλογη της ποσότητας του ύπνου που προηγήθηκε, του χρόνου που πραγματοποιήθηκε και ίσως της φάσης που περιορίστηκε σε διάρκεια. Η πλήρης ή ακόμα και η μερική στέρηση του ύπνου[4], η οποία είναι συχνό πρόβλημα στον δυτικό τουλάχιστον κόσμο, προκαλεί προοδευτικά αύξηση της υπνηλίας και έχει συνδεθεί, άμεσα ή έμμεσα με την ανθρώπινη υπευθυνότητα σε μεγάλες καταστροφές (Chalenger, Tree Miles Island) λόγω της προκαλούμενης έκπτωσης των διανοητικών ικανοτήτων. Εκτός από τη διάρκεια (ποσότητα), σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της υπνηλίας έχει η συνέχεια (ποιότητα) του ύπνου[5]. Η μεταβολή στη φυσιολογική εναλλαγή των σταδίων και η αυξημένη ποσότητα εγρήγορσης (αφύπνιση ή arousal) προκαλείται τόσο από περιβαλλοντικά ερεθίσματα, όπως ο θόρυβος, το φως, όσο και από παθολογικές καταστάσεις και λήψη φαρμάκων (ηρεμιστικά, αιθανόλη, αντιϊσταμινικά και αντυπερτασικά φάρμακα ευθύνονται για την εμφάνιση υπνηλίας). Η απορύθμιση χρονικών φάσεων, είναι συχνή στους ταξιδιώτες που αλλάζουν χρονικές ζώνες (jet lag), όπως και στο κυκλικό ωράριο εργασίας, αν οι αλλαγές ωραρίου δεν ακολουθούν οργανωμένο κυκλικό ρυθμό ή αν είναι συνεχείς νυχτερινές βάρδιες, έτσι ώστε δεν υπάρχει χρόνος για τη φυσιολογική προσαρμογή του οργανισμού[6]. Πρωτοπαθείς διαταραχές του κιρκαδικού ρυθμού και υπνηλίας, είναι τα **σύνδρομα καθυστερημένης και πρώιμης φάσης ύπνου**.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΥΠΝΗΛΙΑΣ

Η συχνότερη παθολογική κατάσταση που προκαλεί υπνηλία από κατακερματισμό του ύπνου είναι το ***Σύνδρομο Απνοιών Υποπνοιών Ύπνου (ΣΑΥΥ)***[7]**.** Οι χρόνιες ***αναπνευστικές παθήσεις***[8] όπως ***το σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού, το σύνδρομο επικάλυψης (overlap syndrome), οι παθήσεις θωρακικού κλωβού, η δυσλειτουργία διαφραγμάτων, η Post TB seq, νευρομυϊκές νόσοι (νόσος κινητικού νευρώνα, μυασθένια Gravis, μυοπάθειες κτλ),*** μπορεί να προκαλέσουν ημερήσια υπνηλία λόγω του σημαντικού νυχτερινού υποαερισμού, ενώ οι ασθενείς με ***Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ),*** παρά τη σημαντική νυχτερινή υποξυγοναιμία, συνήθως παραπονούνται για αϋπνία και κακής ποιότητας ύπνο. Επίσης το ***σύνδρομο αυξημένων αντιστάσεων ανώτερων αεραγωγών***[9], αν και αμφισβητείται ως κλινική οντότητα και το ***σύνδρομο ανήσυχων άκρων***[8], προκαλούν αφυπνίσεις και επακόλουθη ημερήσια υπνηλία.

Σύνδρομα Κεντρικού Νευρικού συστήματος[10], παθολογικές καταστάσεις υπερβολικής υπνηλίας με άγνωστη αιτιολογία, όπως η ***ιδιοπαθής υπερυπνία,*** η ***ψυχογενής υπερυπνία,*** το ***Σύνδρομο Prader Willi,*** το ***Σύνδρομο Klein-Levin*** εκδηλώνονται με υπνηλία και μεγάλης διάρκειας διαστήματα μη αναζωογονητικού ύπνου. Η ***ναρκοληψία***[11] είναι σοβαρή αιτία υπνηλίας, αφορά σε όλες τις ηλικίες***,*** με συχνότητα εμφάνισης 0,02-0,05%. Χαρακτηρίζεται από

μια τετράδα συμπτωμάτων, την ακατανίκητη υπνηλία, την καταπληξία, την παράλυση ύπνου και τις υπναγωγές παραισθήσεις.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΥΠΝΗΛΙΑΣ

Η ποσοτική εκτίμηση της υπνηλίας είναι δύσκολη και σύνθετη υπόθεση, εξαιτίας των πολλαπλών μηχανισμών που εμπλέκονται στη γένεσή της. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται στηρίζονται στην εκτίμηση της συμπεριφοράς, σε ερωτηματολόγια και στην καταγραφή ηλεκτροφυσιολογικών φαινομένων από το ΗΕΓ (Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα)[1,2,3,11,12,13]. Πριν από την εφαρμογή οποιασδήποτε διαγνωστικής δοκιμασίας απαραίτητη προϋπόθεση είναι η λήψη ενός πλήρους ιστορικού, η στο οποίο θα πρέπει να αναφέρονται

- Ηλικία έναρξης, διάρκεια συμπτωμάτων
- Ημερήσιες δραστηριότητες οι οποίες περιορίζονται λόγω της υπνηλίας
- Συστηματική λήψη φαρμάκων, αλκοόλης
- Πρόσφατη μεταβολή σωματικού βάρους
- Συνήθειες ύπνου (ώρα κατάκλισης, διάρκεια)
- Παρατηρήσεις, σχόλια του /της συντρόφου (ροχαλητό, άπνοιες, κινήσεις ποδιών)
- Συμπτώματα ενδεικτικά για ναρκοληψία
- Συμπτώματα ενδεικτικά για κατάθλιψη

Εκτίμηση συμπεριφοράς

Απλή εκτίμηση ορισμένων χαρακτηριστικών συμπεριφοράς, μπορεί να δώσει πληροφορίες για την υπνηλία που αισθάνεται κανείς. Ποιο γνωστό χαρακτηριστικό είναι *το χασμουρητό*, του οποίου η αξιοπιστία σε αυτή την περίπτωση είναι μικρή, καθώς η κύρια λειτουργία του είναι μάλλον η διατήρηση ή επαναφορά της εγρήγορσης όταν λείπουν ανάλογα ερεθίσματα από το περιβάλλον. Η υπνηλία συνοδεύεται από ειδικές *κινήσεις των ματιών* και *έκφρασης του προσώπου*. Η συχνότητα κλεισίματος των βλεφάρων, η διακύμανση του εύρους της κόρης, η πτώση της κεφαλής, είναι σημεία προχωρημένης υπνηλίας, αλλά εξαρτώνται από το επίπεδο της κινητοποίησης και δραστηριότητας του ατόμου. Οι κινήσεις των οφθαλμών με σύγχρονη καταγραφή ΗΕΓ δίνουν περισσότερο σαφείς πληροφορίες για το χαρακτηρισμό της κατάστασης ύπνου ή εγρήγορσης.

Ο βαθμός της δραστηριότητας μπορεί να εκτιμηθεί με την *ακτιγραφία*, η οποία καταγράφει την κίνηση με ένα μικρό αισθητήρα, στερεωμένο στο χέρι του εξεταζόμενου. Η αντιστοιχία των δεδομένων της ακτιγραφίας με την πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου είναι περιορισμένη, γιατί η ευαισθησία της μεθόδου μειώνεται όσο η πιθανότητα έλευσης ύπνου αυξάνεται.

Εκτίμηση εκδηλώσεων

Είναι δοκιμασίες, οι οποίες εκτιμούν την έκπτωση της ικανότητας εκτέλεσης διαφόρων τύπων δραστηριοτήτων και τη μείωση του χρόνου αντίδρασης σε ερέθισμα, λόγω εμφάνισης υπνηλίας. Η μέτρηση της ταχύτητας αντίδρασης χρησιμοποιείται στους εξομοιωτές οδήγησης για την αξιολόγηση της εμφάνισης υπνηλίας αν και έχει παρατηρηθεί διαφορά της αντίδρασης ανάμεσα στην εικονική διαδικασία οδήγησης και στην πραγματική ζωή.

Υποκειμενική εκτίμηση της υπνηλίας

Η εκτίμηση της υπνηλίας από το ίδιο το άτομο, είναι γρήγορη και απλή μέθοδος, η οποία γίνεται με κλίμακες αξιολόγησης (ερωτηματολόγια). Υπάρχουν δύο κατηγορίες κλιμάκων: αυτές που εκτιμούν μικρές αλλαγές στη βραχυπρόθεσμη υπνηλία και αυτές που εκτιμούν την υπνηλία σφαιρικότερα, στο πλαίσιο διαφόρων κοινωνικών καταστάσεων.

Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι κλίμακες : Stanford Sleepiness Scale, Karolinska Sleepiness Scale και οι αναλογικές κλίμακες (VAS, Visual Analogic Scale). Οι κλίμακες αυτές είναι ευαίσθητες στην στέρηση ύπνου και την ώρα της ημέρας και εκτιμούν το άμεσο επίπεδο υπνηλίας. Στη δεύτερη κατηγορία ανήκει η κλίμακα Epworth (Epworth Sleepiness Scale, ESS), η οποία εκτιμά τη συχνότητα εμφάνισης υπνηλίας ή και επεισοδίων ύπνου, όταν το άτομο δεν είναι κουρασμένο, σε 8 συνηθισμένες καθημερινές καταστάσεις. Οι κλίμακες αυτές χρειάζονται εγκυροποίηση και προτυποποίηση, όταν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν σε πληθυσμό άλλης από την αρχική γλώσσα. Για τη γλώσσα μας έχει εγκυροποιξθεί η ESS [14]

Αντικειμενική εκτίμηση της υπνηλίας

Η αντικειμενική αξιολόγηση της υπνηλίας γίνεται με την καταγραφή αντικειμενικών δεδομένων παρουσίας ύπνου με το ΗΕΓ. Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη διαδικασία είναι η πολλαπλή δοκιμασία έλευσης ύπνου MSLT (Multiple Sleep Latency Test). Η δοκιμασία εκτελείται κατόπιν ρητής εντολής για ύπνο, σε ευνοϊκές συνθήκες, δηλαδή ήσυχο, σκοτεινό και άνετο δωμάτιο. Είναι ημερήσια και εξετάζει την πιθανότητα εμφάνισης ενός σταδίου ύπνου σε 4 ή 5 20λεπτες καταγραφές ΗΕΓ σε μεσοδιάστημα 2 ωρών. Ο ύπνος ορίζεται με βάση τα τυποποιημένα κριτήρια Reschaffen & Kales. Ο φυσιολογικός χρόνος έλευσης ύπνου είναι 10,4±4,3 και 11,6±5,2 λεπτά, για τα 4 και 5 επεισόδια εξέτασης αντίστοιχα., ενώ χρόνος <5λεπτών είναι ενδεικτικός παθολογικής υπνηλίας. Η εξέταση είναι ευαίσθητη στην διάγνωση παθολογικής υπνηλίας από περιορισμό ύπνου και παθογνωμονική για ναρκοληψία αν παρουσιαστεί φάση REM (Sleep Onset REM,SOREM). Δεν συνιστάται για ανίχνευση υπνηλίας από ΣΑΥΥ ή άλλες παθολογικές καταστάσεις.

Η δοκιμασία διατήρησης της εγρήγορσης, MWT (Main-

tenance of Wakefulness Test,) εκτιμά την ικανότητα του υπό μελέτη ατόμου να παραμείνει ξυπνητό, σε 4 συνεδρίες. Ο εξεταζόμενος, είναι καθισμένος σε ήσυχο χώρο με εντολή να αντισταθεί στον ύπνο. Η δοκιμασία είναι λιγότερο προτυποποιημένη όσον αφορά στη διάρκεια της (είκοσι ή σαράντα λεπτά) και στα κριτήρια έναρξης του ύπνου (πρώτη εποχή ύπνου που βαθμολογείται ή σταθεροποίηση του ύπνου). Αν εμφανιστεί ύπνος η εξέταση σταματά και αν δεν εμφανιστεί διαρκεί 40 λεπτά. Ως φυσιολογική τιμή θεωρείται 30,4±11,2 λεπτά εγρήγορσης, ενώ αν δεν εμφανιστεί καθόλου ύπνος στην εξέταση, είναι ισχυρό τεκμήριο της δυνατότητας του ατόμου να μείνει ξυπνητό. Τιμή MWT<15 λεπτά, θεωρείται παθολογική. Η εξέταση χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση των ασθενών όταν πρόκειται να εργαστούν ή να οδηγήσουν, για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας (πχ εφαρμογή CPAP).

Η δοκιμασία Oxford Sleepiness Resistance (OSLER), είναι εναλλακτική της δοκιμασίας MWT, χωρίς καταγραφή ΗΕΓ. Η παρουσία υπνηλίας ή ύπνου προσδιορίζεται από τη συμπεριφορά του ατόμου. Ο εξεταζόμενος είναι καθισμένος σε ήσυχο σκοτεινό χώρο και αξιολογείται η απουσία αντίδρασης (7 συνεχών επεισοδίων) στο άναμμα μιας μικρής κόκκινης λάμπας. Η συνεργασία του ασθενούς είναι απαραίτητη για την ολοκλήρωση της εξέτασης.

Τα ημερολόγια ύπνου

Είναι καταγραφή των συνηθειών και συνθηκών ύπνου του ατόμου για διάστημα 2-3 εβδομάδων. Τα ημερολόγια ύπνου είναι χρήσιμα για την αξιολόγηση του προβλήματος της υπνηλίας και τον καθορισμό των παραπέρα εξετάσεων, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις εξωτερικών ή ψυχογενών αιτίων ημερήσιας υπνηλίας ή αϋπνίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Roth t, Roehrs T.A., Carskadon M.A., Dement W.C.: Daytime Sleepiness and Alertness. In Kryger, Roth, Dement: Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders, 1994, pp 40-9
2. Cluydts R, De Valck E., Verstraeten E., Theys P.: Daytime Sleepiness and its Evaluation. Sleep Medicine Reviews, Vol 6, No 2, pp 83-96
3. Shen J., Barbera J., Shapiro C.N.: Distinguishing sleepiness and fatigue: focus on definition and measurement. Sleep Medicine Reviews,2006,10:63-74
4. Devoto a., Lucidi F., Violani C., Bertini M.: Effects of different sleep reductions on daytime sleepiness. Sleep 1999, 22(3):336-43
5. Stepanski E., Lamphere J., Badia P., Zorick F., Roth T.: Sleep fragmentation and daytime sleepiness. Sleep 1984,7(1):18-26
6. Akersted T.: Shift Work and Disturbed Sleep/ Wakefulness. Sleep Medicine Reviews, Vol 2, No 2, pp 117-128, 1998.
7. Gottlieb D., Whitney C., Bonecat W., et all: Relation of sleepiness to respiratory disturbance index. The Sleep Heart Health Study. AJRCCM 1999,159:502-507
8. Douglas NJ: Παθολογία του ύπνου. (Ελληνική Μετάφραση, Επιμέλεια Β. Τσάρα) University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2003.
9. Pro/Con Editorials: AJRCCM 2000,161:1412-1416
10. D Ambrosio C.: Miscellaneous Syndromes causing excessive daytime sleepiness. In Sleep Medicine, Ed. T Lee-Chiong, M. Satela, M, Carskadon. Hanley&Delphus, 2002:p 203
11. Brooks S., Mignot E.: Narcolepsy and idiopathic hyperinsomnia. In Sleep Medicine Ed T Lee-Chiong, M. Satela, M, Carskadon. Hanley & Delphus, 2002 :193
12. Krieger J: Clinical Approach to Excessive Daytime Sleepiness. Sleep. 2000,Vol 23, (Suppl 4):95-98
13. Freedman NS.: Determinants and measurements of daytime sleepiness. Chest, Sleep Medicine 2005:93-108.
14. . Tsara V,. Serasli E,. Amfilochiou A, Konstadinidis TC,. Christaki. P: Greek version of Epworth Sleepiness Scale. Sleep and Breathing 2004(8):91-95

Η ΧΡΗΣΗ CPAP ΚΑΙ BiPAP ΣΤΗΝ ΥΠΝΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΩΝ ΥΠΟΠΝΟΙΩΝ ΥΠΝΟΥ)

Αμφιλοχίου Αναστασία
Πνευμονολόγος. Αν. Δ/ντρια Υπεύθυνη Κέντρου Μελέτης Ύπνου Σισμανογλείου Νοσοκομείου

ΟΔΗΓΙΕΣ, ΤΙΤΛΟΠΟΙΗΣΗ, ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΛΥΣΗ ΤΟΥΣ

Τουλάχιστον το 2-4% του ενήλικου πληθυσμού πάσχει από το σύνδρομο απνοιών υποπνοιών ύπνου (ΣΑΥΥ), μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια πλήρους ή μερικής απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών, κατά τη διάρκεια του ύπνου. Τα επεισόδια απόφραξης οδηγούν σε περιορισμό της ροής και ακολούθως σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης, κατακερματισμό του ύπνου, ή συνηθέστερα και τα δυο[1].

Η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (positive airways pressure-PAP) αποτελεί τη θεραπεία πρώτης γραμμής, αλλά και την πιο συχνά επιλεγόμενη μέθοδο για την αντιμετώπιση ασθενών με ΣΑΥΥ[2]. Συνήθως εφαρμόζεται συνεχής θετική πίεση ανώτερων αεραγωγών με ρινική μάσκα (N-CPAP), και επί αποτυχίας διφασική (BiPAP). Η εφαρμογή αυτορρυθμιζόμενης CPAP περιγράφεται σε άλλο κεφάλαιο.

Η ρινική μάσκα μπορεί να αντικατασταθεί με στοματορρινική ή ρινικούς καθετήρες διαφόρων τύπων, εάν αυτό εξυπηρετεί καλύτερα τον ασθενή. Η βασική αρχή όμως παραμένει η ίδια, δηλαδή η εφαρμοζόμενη θετική πίεση λειτουργεί ως αέρινος νάρθηκας των ανώτερων αεραγωγών με παθητική διάταση και εμποδίζει την απόφραξη. Παρατηρείται επίσης μεταβολή των πνευμονικών όγκων.

Οι διεθνείς οδηγίες για τη χρήση των συσκευών CPAP και BiPAP στην θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΑΥΥ, όπως έχουν εμπλουτισθεί τελευταία [3], περιλαμβάνουν:

Ενδείξεις

- Η θεραπευτική εφαρμογή CPAP ακολουθεί προηγούμενη διάγνωση με πλήρη πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου.
- Η θεραπευτική εφαρμογή CPAP συνιστάται σε ΣΑΥΥ μέτριας και μεγάλης βαρύτητας, αλλά και σε ήπιας μορφής εάν τα συμπτώματα είναι έντονα (προσθήκη 2006), δηλαδή όταν ο Δείκτης απνοιών-υποπνοιών/ώρα ύπνου είναι μεγαλύτερος από 15 ανεξαρτήτως συμπτωματολογίας, ή μεγαλύτερος από 5, εάν συνυπάρχει υπνηλία[4]

Σκοπός της θεραπείας

- βελτίωση της υποκειμενικής υπνηλίας
- βελτίωση ποιότητας ζωής
- βελτίωση ανθιστάμενης αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενείς με ΣΑΥΥ και υπέρταση

Ρύθμιση πίεσης:

- η ρύθμιση της άριστης πίεσης γίνεται υπό πλήρη πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου (αναφέρεται αναλυτικά παρακάτω)

Χρήση συσκευής- παρακολούθηση ασθενών

- η καθημερινή χρήση της συσκευής, είτε CPAP, είτε BiPAP, συνήθως υπερεκτιμάται από τους ασθενείς, οπότε επιβάλλεται η αντικειμενική μέτρηση με ενσωματωμένο χρονόμετρο. Η αντικειμενική μέτρηση ποικίλλει μεταξύ 3.5 ωρών/νύχτα σε ασθενείς με μέτρια συμπτώματα και 7.1 ωρών/νύχτα σε ασθενείς με έντονη συμπτωματολογία
- η παρακολούθηση των ασθενών επιβάλλεται για να επιλύονται τυχόν προβλήματα κατά τη χρήση, αλλά και να ενθαρύνεται η συμμόρφωση. Αυτό είναι σημαντικό ιδιαίτερα τις πρώτες εβδομάδες.
- τα προγράμματα εκπαίδευσης βοηθούν πολύ προς αυτή την κατεύθυνση. Υπάρχει μεγάλη ποικιλία τέτοιων προγραμμάτων, αλλά ο κοινός τόπος όλων είναι η επαφή και η ανθρώπινη σχέση του ασθενούς με το γιατρό του.
- η παρακολούθηση των ασθενών είναι μακροχρόνια. Συστήνεται ετήσια τουλάχιστον επίσκεψη, ακόμη και αν δεν υπάρχουν προβλήματα εφαρμογής, μάσκας ή μηχανήματος, για να ελέγχεται η συμμόρφωση. Εννοείται ότι ο ασθενής επανελέγχεται συχνότερα αν προκύψουν τέτοια προβλήματα ή επανέλθουν τα συμπτώματά του.

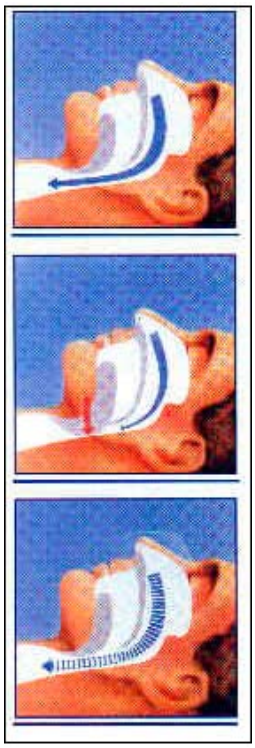
Επιπλοκές

Συνήθως είναι ήπιες και αντιμετωπίζονται εύκολα[5]. Οι συνηθέστερες είναι:

1. *Διαφυγές αέρα*. Συμβαίνουν γύρω από τη μάσκα, στα σημεία επαφής με το δέρμα. Όταν είναι σημαντικές, μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα, όπως ερεθισμό των ματιών και επιπεφυκίτιδα. Διαφυγή αέρα από το στόμα είναι συχνή, και ελέγχεται με την τοποθέτηση ιμάντα συγκράτησης της κάτω σιαγόνας, ή με κολλάρο. Εάν αυτά τα μέτρα δεν αποδώσουν, τότε προτείνεται η εφαρμογή στοματορρινικής μάσκας αντί ρινικής.

2. *Συμπτώματα από τους ανώτερους αεραγωγούς*. Συνηθέστερα είναι η αίσθηση ξηρότητας, ρινικής απόφραξης ή καταρροής, ακόμα και ρινορραγία. Η ρινική απόφρα-

ξη είναι συχνή τουλάχιστον τις πρώτες μια ή δύο νύχτες εφαρμογής n-CPAP και εάν επιμείνει αντιμετωπίζεται με τοπική θεραπεία (ρινικές πλύσεις με φυσιολογικό ορό, εφαρμογή ρινικών spray ιπρατροπίου ή κορτικοειδών). Τέλος, μπορεί να συνδεθεί στη συσκευή θερμαινόμενος υγραντήρας.



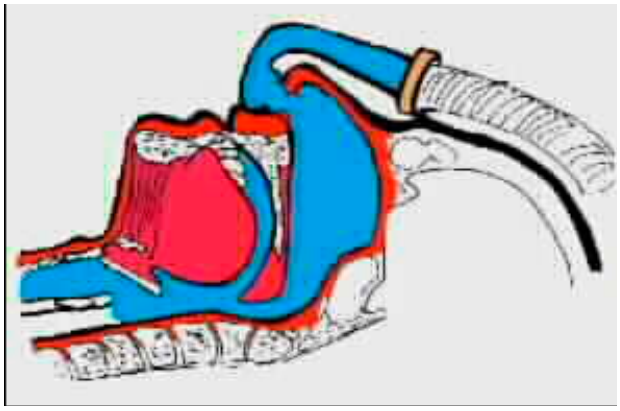
3. *Δερματικά προβλήματα.* Ξηρότητα, ερυθρότητα, ακόμα και εξέλκωση μπορεί να εμφανισθούν στα σημεία επαφής της μάσκας.
4. *Κλειστοφοβία.* Για τους ασθενείς με κλειστοφοβία προτείνονται οι ρινικοί καθετήρες που εφαρμόζουν αεροστεγώς στους ρώθωνες.
5. *Αεροφαγία.* Μείωση της πίεσης στην n-CPAP συνήθως λύνει το πρόβλημα (συμβαίνει κυρίως όταν χρησιμοποιείται στοματορρινική μάσκα).
6. *Θόρυβος.* Οι συσκευές έχουν όριο συνήθως τα 40 decibel, που είναι ανεκτό επίπεδο θορύβου. Ωστόσο, τα νέα μοντέλα υπόσχονται ολοένα και χαμηλότερο επίπεδο θορύβου (κάτω των 30 decibel).

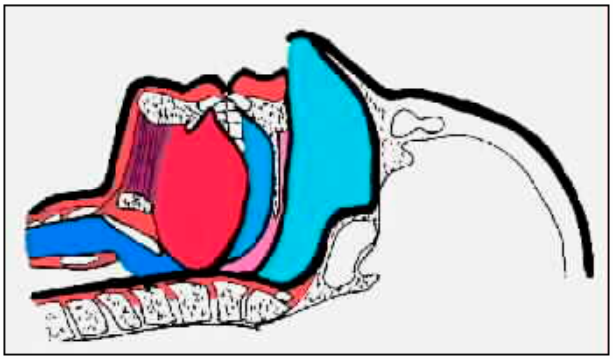
Σποραδικά στη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί και σοβαρές παρενέργειες όπως βαρότραυμα και πνευμεγκέφαλος[5] αλλά αυτές είναι μεμονωμένες περιπτώσεις. Για τους ασθενείς με επικοινωνία ρινικής κοιλότητας και εγκεφάλου (ιστορικό ατυχημάτων με συνοδό κάταγμα βάσης κρανίου, επεμβάσεων όπως διαρρινική υποφυσεκτομή) υπάρχει απόλυτη αντένδειξη εφαρμογής CPAP.

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίδεται σε ασθενείς που κάνουν χρήση αντιπηκτικών, λόγω αυξημένου κινδύνου ρινορραγίας.

Εφαρμογή BiPAP

- Σε ειδικές περιπτώσεις, όπως όταν χρειάζεται υψηλή πίεση στη CPAP και ο ασθενής δεν την ανέχεται, διότι αισθάνεται δυσκολία να εκπνεύσει, τότε μπορεί να εφαρμοσθεί διφασική πίεση, με χαμηλότερη βεβαίως την εκπνευστική πίεση.
- Επίσης, επί συνύπαρξης κεντρικού υπαερισμού, ή σε περιπτώσεις κάποιων περιοριστικών διαταραχών αερισμού των πνευμόνων ή συνδρόμων υπαερισμού με ημερήσια υπερκαπνία





Ρύθμιση πίεσης (τιτλοποίηση)

Ρύθμιση της άριστης πίεσης στη N-CPAP είναι η διαδικασία κατά την οποία αυξάνεται σταδιακά η εφαρμοζόμενη πίεση, μέχρι να διαπιστωθεί η τιμή της ελάχιστης δυνατής πίεσης, η οποία εξασφαλίζει τη βατότητα των ανώτερων αεραγωγών και τη συνέχεια του ύπνου.

Η αποδεκτή μέχρι σήμερα μέθοδος για τον καθορισμό της ελάχιστης αποτελεσματικής πίεσης είναι η σταδιακή αύξηση (ή και μείωση αν χρειάζεται) κατά τη διάρκεια μιας ολόκληρης νύχτας υπό πολυυπνογραφικό έλεγχο[6]. Ωστόσο δεν υπάρχει τυποποιημένο πρωτόκολλο για τη διαδικασία αυτή.

Στα περισσότερα πρωτόκολλα ο ασθενής ξεκινά συνδεδεμένος με τα ηλεκτρόδια, όπως ακριβώς στη διαγνωστική πολυυπνογραφία, με τη διαφορά ότι έχει προστεθεί η μάσκα της συσκευής CPAP. Η πίεση εκκίνησης είναι χαμηλή 4-5 cm H_2O, διότι ο ασθενής είναι ακόμα ξύπνιος. Όταν αποκοιμηθεί, όπως ελέγχεται από το εγκεφαλογράφημα και εμφανισθούν οι πρώτες άπνοιες, τότε αυξάνεται η πίεση κατά 1-2 cm H_2O. Ακολούθως η ίδια διαδικασία επαναλαμβάνεται μέχρις ότου να εξαφανισθούν οι άπνοιες, οι υπόπνοιες, το ροχαλητό και οι αφυπνίσεις. Η πίεση αυξάνεται σταδιακά, με μεσοδιαστήματα 5-30 min, ανάλογα με τη βαρύτητα του ασθενούς και τον αριθμό των επεισοδίων, ώστε να μην τον ξυπνά η εφαρμοζόμενη πίεση. Εάν ο ασθενής ξυπνήσει, η πίεση μπορεί να μειωθεί

στο προηγούμενο επίπεδο μέχρις ότου ξανακοιμηθεί και στη συνέχεια αυξάνεται πάλι. Ο στόχος είναι: «να καταργηθούν οι άπνοιες, οι υπόπνοιες, το ροχαλητό και οι μικροαφυπνίσεις, σε όλα τα στάδια του ύπνου και σε όλες τις θέσεις σώματος» [7].

Όταν με την εφαρμογή CPAP δεν είναι δυνατόν να ρυθμιστεί ο ασθενής, είτε διότι συνυπάρχουν και άλλες παθήσεις (χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, νευρολογικά νοσήματα), είτε λόγω δυσανεξίας από ρινική απόφραξη, τότε προχωράμε στη ρύθμιση εισπνευστικής και εκπνευστικής πίεσης στη BiPAP. Η εκπνευστική πίεση είναι αυτή στην οποία καταργούνται οι άπνοιες. Για την κατάργηση των λοιπών αναπνευστικών φαινομένων αυξάνεται σταδιακά η εισπνευστική πίεση. Με την αύξηση της εισπνευστικής πίεσης αποκαθίστανται συνήθως και οι διαταραχές του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Εάν αυτό δεν συμβεί, κυρίως λόγω συνυπάρξεως άλλου νοσήματος, τότε προστίθεται οξυγόνο στην ειδική υποδοχή της συσκευής. Ο στόχος είναι πάντα «να καταργηθούν οι άπνοιες, οι υπόπνοιες, το ροχαλητό και οι μικροαφυπνίσεις, σε όλα τα στάδια του ύπνου και σε όλες τις θέσεις σώματος» [7].

Γιατί είναι σημαντικό να ρυθμίζεται σωστά η εφαρμοζόμενη πίεση;

Λίγα είναι γνωστά για τα αποτελέσματα της υποθεραπείας (πολύ χαμηλή πίεση), ή της υπερθεραπείας (πολύ υψηλή πίεση) αν και το τελευταίο συμβαίνει σε μεγάλο βαθμό σε ασθενείς που χρησιμοποιούν συσκευές σταθερής πίεσης.

Υπερθεραπεία μπορεί να συμβεί διότι: i) η απαιτούμενη πίεση με τη συνεχή χρήση μειώνεται, συνεπώς η άριστη πίεση όπως αυτή καθορίζεται στην έναρξη της εφαρμογής CPAP με την πάροδο του χρόνου καταλήγει σε υπερθεραπεία, και ii) είναι γνωστό ότι η πίεση που καταργεί τις διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο και αποκαθιστά τον φυσιολογικό ύπνο εξαρτάται από τη θέση του σώματος και το στάδιο του ύπνου. Η απαιτούμενη πίεση είναι υψηλότερη στην ύπτια θέση και το REM ύπνο, συγκριτικά με άλλες θέσεις σώματος και στάδια ύπνου. Άρα για κάποιο χρονικό διάστημα του ύπνου (σε άλλη θέση και στον non-REM ύπνο), ο ασθενής υφίσταται μεγαλύτερη πίεση από αυτήν που χρειάζεται.

Υποθεραπεία μπορεί να συμβεί είτε επειδή δεν έγινε σωστά η ρύθμιση (μερικές φορές αρνείται ο ασθενής να κοιμηθεί ύπτια), είτε επειδή πήρε στο μεταξύ βάρος.

Α) Υπερθεραπεία

Η εφαρμογή υψηλότερης της απαιτούμενης πίεσης μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση κεντρικών απνοιών[8]. Τα προβλήματα με τις κεντρικές άπνοιες μεγιστοποιούνται σε ασθενείς με καρδιοαναπνευστικά νοσήματα, όπου η διάρκεια των κεντρικών απνοιών μπορεί να αυξηθεί με την αύξηση της πίεσης.

Β) Υποθεραπεία

Τα υποθεραπευτικά επίπεδα δεν προκαλούν οξέα προβλήματα πέραν του αναμενομένου ανεπαρκούς αποτελέσματος στην υπνηλία και στην ικανότητα οδήγησης[9]. Σε μελέτη, ωστόσο, που συνταγογραφήθηκε υποθεραπευτική πίεση κατά 2-4 cm H_2O, λόγω μη ανοχής των θεραπευτικών επιπέδων, δύο μήνες μετά, η υπνηλία είχε μειωθεί σημαντικά καθώς και ο δείκτης αναπνευστικών διαταραχών ανά ώρα ύπνου (ΔΑΔ) με καθημερινή χρήση N-CPAP[10].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αμφιλοχίου Α. Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός στο Σύνδρομο Άπνοιας-Υπόπνοιας στον Ύπνο. Πνεύμων 2003; 16 Συμπλήρωμα 75-83
2. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1: 862-865.
3. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J Jr, Friedman L, Kapen S, Kapur VK, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP, Swick TJ, Wise MS; American Academy of Sleep Medicine**.** 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
4. AASM. Pracice parameter for the indication for PSG and related procedure: An update for 2005. Sleep 2005; 28: 499-522
5. Shneerson JM. Obstructive sleep apnoeas and snoring. In Handbook of Sleep Medicine.Ed. Shneerson JM, Blackwell Science Ltd, 2000, pp 213-214
6. Monserrat JM, Ballester E, Olivi H. Time-course of stepwise CPAP titration: behavior of respiratory and neurological variables. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1854-1859
7. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for Positive Airway Pressure Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea Patients. A Consensus Statement. Chest 1999; 115: 863-866
8. Juhasc J, Schillen J, Urbigkeit A. Unattended CPAP titration. Clinical relevance and cardiorespiratory hazards of the method. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 359-365
9. Hack M, Davies RJO, Mullins R. Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal CPAP on simulated steering performance in patients with OSA. Thorax 2000; 55: 224-231
10. Series F, Marc I, Cormier Y. Required levels of nasal CPAP during treatment of OSA. Eur Respir J 1994; 7: 1776-1781

7/11/06 για το φυλλαδιο ΕΠΕ

ΑΠΛΗ Ή ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΣΥΣΚΕΥΗ CPAP;

Κυθρεώτης Προκόπης
Πνευμονολόγος, Αν. Δ/ντής , Υπεύθυνος του Εργαστηρίου Ύπνου . ΚΑΑ ΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»

Η στένωση ή και η πλήρης απόφραξη του φάρυγγα αποτελεί κύρια παθοφυσιολογική διαταραχή του Συνδρόμου Αποφρακτικής Άπνοιας Υπόπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ).

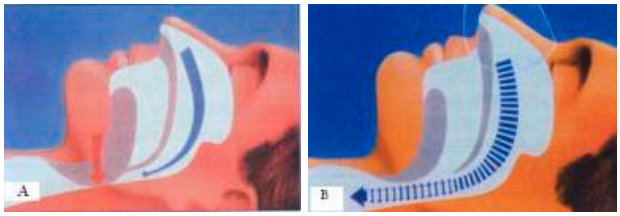
Πρωταρχικός στόχος στην αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι η διατήρηση της βατότητας του ανώτερου αεραγωγού κατά την διάρκεια του ύπνου. Πρώτος ο Sullivan και οι συνεργάτες του το 1981[1], πρότειναν τη θεραπεία του συνδρόμου με χρήση συσκευής CPAP (Continous Positive Airway Pressure) και μέχρι σήμερα αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής και την πιο συχνά επιλεγόμενη μέθοδο για την αντιμετώπιση των ασθενών με ΣΑΑΥ μέτριας και μεγάλης βαρύτητας[2,3].

Η παρεχόμενη συνεχής θετική πίεση από τη συσκευή CPAP εμποδίζει τη σύμπτωση των τοιχωμάτων του ανώτερου αεραγωγού λειτουργώντας ως ένας αέρινος νάρθηκας, εξασφαλίζοντας έτσι την απρόσκοπτη συνέχεια του ύπνου (Σχήμα: Α -Β).

Η απόφραξη του φάρυγγα στο σχήμα Α εξαφανίζεται μετά από εφαρμογή θετικής πίεσης με συσκευή CPAP που λειτουργεί ως αέρινος νάρθηκας, Β.

Η θεραπεία του ΣΑΑΥ με συσκευή CPAP έχει ως στόχο την ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα, την μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας και την βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Η απόφραξη εξαφανίζεται μόλις εφαρμοσθεί αποτελεσματική θετική πίεση. Με την εφαρμογή της πίεσης, η ένταση των εισπνευστικών προσπαθειών μειώνεται, βελτιώνεται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σταθεροποιείται ο καρδιακός ρυθμός και μειώνεται το εύρος αυξομείωσης της αρτηριακής πίεσης. Η αρχιτεκτονική του ύπνου βελτιώνεται με αύξηση του ποσοστού του ύπνου βραδέων κυμάτων και του ύπνου REM.



Σχήμα Α-Β

Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Θώρακος, το επίπεδο της εφαρμοζόμενης πίεσης στους ανώτερους αεραγωγούς πρέπει να ρυθμίζεται έτσι ώστε να αποκαθιστά επαρκή αερισμό,αρτηριακή οξυγόνωση και συνεχή ύπνο σε όλα τα στάδια του ύπνου και σε όλες τις θέσεις του σώματος[4].

Ως **άριστη πίεση** θεωρείται η ελάχιστη αποτελεσματική πίεση που εξασφαλίζει την βατότητα του ανώτερου αεραγωγού και καταργεί τις άπνοιες,τις υπόπνοιες,τις μικροαφυπνίσεις και το ροχαλητό σε όλα τα στάδια του ύπνου και σε όλες τις θέσεις του σώματος (ιδίως κατά την ύπτια θέση) κατά τον ύπνο. Μια ακατάλληλα υψηλή πίεση θα αποτρέψει τον ύπνο ενώ μια χαμηλή πίεση δε θα καταργήσει σημαντικό αριθμό αναπνευστικών επεισοδίων.

Η τιτλοποίηση της άριστης πίεσης CPAP είναι ιδιαίτερα σημαντική διαδικασία τόσο για την επίτευξη του καλύτερου θεραπευτικού αποτελέσματος όσο και για την αποδοχή και συμμόρφωση του ασθενούς για μακροχρόνια θεραπεία.

Η αποδεκτή σήμερα μέθοδος για την τιτλοποίηση της άριστης πίεσης CPAP είναι η βαθμιαία ρύθμιση από το προσωπικό στο εργαστήριο κατά τη διάρκεια μιας ολόκληρης νύκτας υπό πολυυπνογραφικό έλεγχο. Μερικά εργαστήρια για λόγους καθαρά οικονομίας χρόνου και χρήματος εφαρμόζουν τη μελέτη διαιρεμένης νύκτας (split –night study) και εφόσον πληρούνται κάποιες βασικές προϋποθέσεις η τιτλοποίηση της πίεσης γίνεται στο 2ο ήμισυ της νύκτας με συσκευή CPAP υπό πλήρη πολυυπνογραφικό έλεγχο. Για να θεωρείται επαρκής η ρύθμιση της πίεσης απαιτούνται τουλάχιστο 3 ώρες ύπνου.

Γίνεται κατανοητό ότι η άριστη πίεση που θα τιτλοποιηθεί στο εργαστήριο κατά τη θεραπευτική πολυυπνογραφική μελέτη και θα συνταγογραφηθεί για μακροχρόνια θεραπεία είναι πιθανό να μην ανταποκρίνεται πάντα στις ανάγκες του ασθενούς τόσο σε διαφορετικές νύκτες αλλά και μέσα στην ίδια νύκτα στα διάφορα στάδια και στις διάφορες θέσεις του σώματος κατά τη διάρκεια του ύπνου (ύπνος REM και ύπτια θέση απαιτούν συνήθως υψηλότερες πιέσεις).

Για το σκοπό αυτό τα τελευταία 20 χρόνια γίνονται προσπάθειες δημιουργίας νέων εξελιγμένων τεχνολογικά συσκευών (Αυτόματη ή Αυτορυθμιζόμενη συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης, APAP) με στόχο την εξασφάλιση της καταλληλότερης πίεσης σε όλα τα στάδια του ύπνου και στις διάφορες θέσεις του σώματος ώστε να εξαλείφονται όλες οι αναπνευστικές διαταραχές. Η παρεχόμενη πίεση από τις συσκευές αυτές τροποποιείται ανάλογα με τις εκάστοτε απαιτήσεις του ασθενούς και στοχεύουν στην καλύτερη συμμόρφωση και αποδοχή από τον ασθενή για

μακροχρόνια θεραπεία, τη μείωση των παρενεργειών από τη θεραπεία με CPAP και τη μείωση του κόστους για τη διάγνωση και τιτλοποίηση της απαιτούμενης πίεσης για μακροχρόνια εφαρμογή.

Σήμερα υπάρχει μεγάλος αριθμός συσκευών APAP και η χρήση τους στη διάγνωση και τη θεραπεία του συνδρόμου απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή. **Οι συσκευές αυτές δεν παρακολουθούν όλες τις ίδιες παραμέτρους, χρησιμοποιούν διαφορετικούς αλγορίθμους και το βασικότερο, η ανταπόκρισή τους στις διάφορες αναπνευστικές διαταραχές και η αποτελεσματικότητά τους δεν είναι η ίδια[5].**

Ένα ακόμη πρόβλημα με τις συσκευές APAP είναι η διάκριση μεταξύ κεντρικών και αποφρακτικών απνοιών. Αυτό απαιτεί την εφαρμογή μιας ιδιαίτερης τεχνικής (τεχνική FOT : forced oscillation technique) και που δεν είναι διαθέσιμη σε όλους τους τύπους των συσκευών. Με την τεχνική αυτή είναι εφικτό να διακρίνουμε τις αποφρακτικές άπνοιες από τις κεντρικές άπνοιες ακόμη και αυτές που συνοδεύονται από απόφραξη των αεραγωγών[6].

Γεγονός είναι ότι από τη μέχρι τώρα υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι συσκευές APAP υπερέχουν έναντι των απλών συσκευών CPAP. Σε σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση της Αμερικανικής Ακαδημίας Ιατρικής του Ύπνου[7], όπου γίνεται ανασκόπηση 30 άρθρων που εξετάζουν την αποτελεσματικότητα των συσκευών APAP διαπιστώνεται ότι **υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις αναφορικά με το αν η χρήση APAP αυξάνει την αποδοχή και την συμμόρφωση των ασθενών για μακροχρόνια θεραπεία, σε σχέση με το απλό CPAP και για το λόγο αυτό απαιτούνται περαιτέρω μελέτες.**

Επιπρόσθετα στην ίδια ανασκόπηση, διαπιστώνεται ότι συσκευές που στηρίζονται στην ανίχνευση δονήσεων των ανώτερων αεραγωγών μπορεί να μην αποδίδουν σε ασθενείς που δε ροχαλίζουν ή έχουν υποστεί χειρουργική επέμβαση φαρυγγοπλαστικής.

Επίσης οι διαφυγές από τη μάσκα ή το στόμα εμποδίζουν την ικανοποιητική τιτλοποίηση με συσκευές που ελέγχουν ροή, ροχαλητό ή την αντίσταση. Παράλληλα το κόστος μιας μελέτης στο εργαστήριο και η κατ' οίκον τιτλοποίηση με συσκευή APAP ίσως δεν διαφέρει από το κόστος μιας μελέτης διαιρεμένης νύκτας (split – night study).

Αξίζει να σημειωθεί ότι στις περισσότερες μελέτες εξαιρέθηκαν οι ασθενείς που παρουσίαζαν παράλληλα Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια, ΧΑΠ ή παρουσίαζαν σημαντικό αριθμό κεντρικών απνοιών. Ενώ είναι γνωστό ότι η εφαρμογή CPAP μπορεί να μειώσει τον υπνοαπνοϊκό δείκτη (AHI) στην ιδιοπαθή κεντρική άπνοια και τον αριθμό των κεντρικών απνοιών που παρατηρούνται στη Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια, σε αρκετούς ασθενείς οι μεταβολές (αύξηση) των πιέσεων κατά τη θεραπεία με APAP, όχι μόνο δεν μειώνει το πρόβλημα αλλά μπορεί να το επιδεινώσει. Αν και υπάρχουν συσκευές που περιορίζουν την αύξηση της πίεσης κατά τις άπνοιες στις οποίες δεν παρατηρείται ροχαλητό ή περιορισμός της ροής, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στην αντιμετώπιση αυτών των ασθενών. Σε μια άλλη ανασκόπηση των Francoise J Roux et al[8], όπου εξετάζονται η δυνατότητα διάγνωσης, τιτλοποίησης πίεσης και θεραπείας με συσκευή APAP και γίνεται σύγκριση με τις απλές συσκευές CPAP διαπιστώνεται ότι: Με τις συσκευές APAP η διάγνωση του συνδρόμου γίνεται με επιτυχία σε σοβαρές περιπτώσεις αλλά είναι λιγότερο αξιόπιστη σε σύνδρομο ήπιας ή μέσης βαρύτητας. Η μέση θεραπευτική πίεση ήταν χαμηλότερη με τις συσκευές APAP χωρίς όμως διαφορές στο φάσμα των παρενεργειών. Η συμμόρφωση και η προτίμηση των ασθενών ήταν παρόμοια στους δύο τύπους συσκευών αν και κάπως καλύτερη με τη συσκευή APAP. Το κόστος των συσκευών APAP είναι σαφώς υψηλότερο αν και αυτό μπορεί να αντισταθμισθεί εάν επιλέξουμε τους ασθενείς που θα διαγνωσθούν,τιτλοποιηθούν και θεραπευτούν σε μελέτες χωρίς πρόσθετη παρακολούθηση. Απαιτείται συνεπώς να ορίσουμε καλύτερα ποιοι είναι καταλληλότεροι υποψήφιοι για χρήση συσκευής APAP.

Αναφορικά με τη χρήση των συσκευών APAP για τη διάγνωση του συνδρόμου, την τιτλοποίηση των πιέσεων και τη θεραπεία με τις συσκευές αυτές ειδική επιτροπή που όρισε η Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής του Ύπνου(9) αφού μελέτησε τα υπάρχοντα δεδομένα κατέληξε στα παρακάτω συμπεράσματα –συστάσεις :

- Η διάγνωση του συνδρόμου επιβάλλεται να έχει τεθεί με αποδεκτές μεθόδους (πολυυπνογραφία)
- Η τιτλοποίηση της άριστης πίεσης και η θεραπεία δεν πρέπει να πραγματοποιείται με συσκευές APAP σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική νόσο (π.χ. ΧΑΠ),ημερήσια υποξυγοναιμία, αναπνευστική ανεπάρκεια και νυκτερινό αποκορεσμό άλλης αιτιολογίας από το ΣΑΥΥ(π.χ σύνδρομο υποαερισμού επί παχυσαρκίας). Σημειώνεται ότι ασθενείς που δεν ροχαλίζουν δεν πρέπει να ρυθμίζονται με συσκευές APAP που στον αλγόριθμό τους χρησιμοποιούν δονήσεις ή τον ήχο του ροχαλητού για τις αυξομειώσεις της πίεσης.(ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό φαρυγγοπλαστικής)
- Οι συσκευές APAP δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε μελέτες διαιρεμένης νύκτας (split –night studies).
- Αυτορυθμιζόμενες συσκευές μπορούν να χρησιμοποιηθούν υπό υπνογραφικό έλεγχο και με παρακολούθηση απο εξειδικευμένο τεχνικό, για να καθορισθεί η άριστη πίεση που θα συνταγογραφηθεί σε απλή συσκευή σταθερής πίεσης για θεραπεία στο σπίτι.

- Αφού καθορισθεί η άριστη πίεση υπό πολυυπνογραφικό έλεγχο και με παρακολούθηση από εξειδικευμένο τεχνικό μπορεί να συνταγογραφηθεί συσκευή APAP για θεραπεία στο σπίτι.
- Η χρήση συσκευής APAP χωρίς παρακολούθηση από εξειδικευμένο τεχνικό για τη ρύθμιση της άριστης πίεσης ή ακόμα περισσότερο για θεραπεία στο σπίτι, δεν ενδείκνυται για ασθενείς που δεν είναι εξοικειωμένοι με τις συσκευές αυτές.
- Ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με συσκευή APAP ή έχουν αρχικά ρυθμιστεί με τέτοια συσκευή πρέπει να παρακολουθούνται όπως και όσοι χρησιμοποιούν απλές συσκευές CPAP προκειμένου να ελέγχεται η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια.
- Όταν τα συμπτώματα επιμένουν ή όταν η θεραπεία με συσκευή APAP ή απλή CPAP στην οποία όμως η πίεση καθορίστηκε με αυτορυθμιζόμενη συσκευή, παρουσιάζει προβλήματα,επιβάλλεται επανεκτίμηση και νέα ρύθμιση της πίεσης με πολυυπνογραφία και χρήση συσκευής σταθερής πίεσης, CPAP.

Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα δεν μπορούμε με ασφάλεια να ισχυριστούμε ότι οι αυτορυθμιζόμενες συσκευές APAP υπερέχουν έναντι των απλών συσκευών CPAP σε βαθμό τέτοιο που να αποτελούν την πρώτη μας επιλογή στη θεραπεία των ασθενών μας. Φαίνεται ότι ίσως οι ασθενείς με αποφρακτικές άπνοιες-υπόπνοιες εξαρτώμενες από το στάδιο του ύπνου και τη θέση του σώματος ωφελούνται περισσότερο με συσκευές APAP αν και απαιτούνται περισσότερες μελέτες ώστε να καθορίσουμε ποιοι είναι οι καταλληλότεροι ασθενείς για θεραπεία με APAP. Προσδοκούμε ότι στο μέλλον η έρευνα και η τεχνολογία θα μας δώσει πιο σαφείς οδηγίες για τις ενδείξεις,την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των συσκευών αυτών αλλά μέχρι τότε η επιλογή πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή όχι μόνο μεταξύ απλού CPAP ή APAP αλλά και μεταξύ των διαφόρων συσκευών APAP αφού όπως αναφέρθηκε παρουσιάζουν μερικές φορές σημαντικές διαφορές μεταξύ τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sullivan CE, Issa FG, Berthon –Jones M. Et al. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1:862.
2. Loube DI, Gay PC,Stronhl KP et al. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients : a consensus statement. Chest 1999; 115: 863.
3. Kushida CA, Littner MR 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): 375-380.
4. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1738-1745.
5. Ramon Farre et al. Response of A-CPAP to different sleep breathing patterns. A Bench Study. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:469-473
6. Steltner H, Staats R et al. Diagnosis of Sleep Apnea by Automatic Analysis of Nasal pressure and Forced Oscillation Impedance. Am J Respir Crit Care Med 2002; Vol 165: 940-944.
7. Richard Berry, James Parish et al. 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;Vol 25, No 2 148- 173 .
8. Francoise J Roux, Janet Hilbert. Continuous positive airway pressure : new generations. Clinics in Chest medicine, June 2003 pp 315-342.
9. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D et al. Practice parameters for the use of auto – titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome : an American Academy of Sleep Medicine report. Sleep 2002;25: 143-147.

BiPAP ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ - ΥΠΟΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Νικολόπουλος Γιάννης
Πνευμονολόγος. Αν. Δ/ντής - Εργαστήριο μελέτης ύπνου ΚΑΑ ΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»

Η θεραπεία με CPAP (συνεχής θετική πίεση αεραγωγών) στο Σύνδρομο Άπνοιας - Υπόπνοιας στον ύπνο αποτελεί αναμφισβήτητα σήμερα τη συνηθέστερη και αποτελεσματικότερη εφαρμοζόμενη μέθοδο θεραπείας παγκοσμίως. Υπάρχουν ωστόσο μερικές περιπτώσεις ασθενών με το σύνδρομο αυτό όπου θα χρειασθεί η εφαρμογή μιας άλλης μεθόδου θεραπείας, της διφασικής ή δύο επιπέδων θετικής πίεσης αεραγωγών (Bi-level Positive Airway Pressure: BiPAP).

Στη θεραπεία με CPAP, έχουμε εξ ορισμού ρύθμιση συνεχούς παροχής αέρα προς τον ασθενή με μια σταθερή τιμή θετικής (υπερατμοσφαιρικής) πίεσης καθ'όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου, ίδια τόσο στην εισπνευστική όσο και στην εκπνευστική φάση. Στη μέθοδο θεραπείας με BiPAP ρυθμίζονται ανεξάρτητα δύο διαφορετικά επίπεδα (τιμές) πίεσης παροχής αέρα. Ένα επίπεδο πίεσης προοριζόμενο για την εισπνευστική φάση της αναπνοής (Inspiratory Positive Airway pressure : IPAP) και ένα διαφορετικό (πάντοτε χαμηλότερο) επίπεδο πίεσης παροχής αέρα για την εκπνευστική φάση (Expiratory Positive Airway Pressure : EPAP)[1].

Ας αναφέρουμε μερικές γνώσεις φυσιολογίας που δικαιολογούν τη θεραπευτική ωφέλεια της εφαρμογής «μοντέλου» BiPAP, σε κάποιες περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο.

Κατά την εισπνευστική φάση του αναπνευστικού κύκλου, η διατήρηση της βατότητας του ανώτερου αεραγωγού κινδυνεύει από δύο παράγοντες που ευνοούν τη σύγκλισή του : 1) Την αρνητική εισπνευστική ενδοαυλική πίεση. 2) Τη συμφυή πιθανόν συνυπάρχουσα αστάθεια του ανώτερου αεραγωγού. Στην εκπνευστική φάση όμως, μόνον ο δεύτερος παράγοντας (η τυχόν υπάρχουσα αστάθεια των τοιχωμάτων του ανώτερου αεραγωγού και η συμφυής έτσι αυξημένη τάση του για σύγκλιση) αποτελεί τον κύριο παράγοντα που ευνοεί την απόφραξη. Υποστηρίζεται λοιπόν, δικαιολογημένα, ότι η απαιτούμενη θεραπευτικά τιμή θετικής ενδοαυλικής πίεσης, προς διατήρηση της βατότητας του ανώτερου αεραγωγού, μπορεί να είναι χαμηλότερη στη διάρκεια της εκπνοής, απ'αυτή που απαιτείται στην εισπνευστική φάση[2,3].

Κατά την εφαρμογή θεραπείας με BiPAP σε αποφρακτική υπνική άπνοια, το προκαθορισμένο επίπεδο της εισπνευστικής πίεσης (IPAP), θα πρέπει να είναι ικανό, να αντισταθμίζει βασικά την αρνητική ενδοφαρυγγική πίεση κατά τη διάρκεια της εισπνοής, η οποία ευνοεί τη σύγκλιση του ανώτερου αεραγωγού και να την αποτρέπει. Εκτός δε της πλήρους σύγκλισης (άπνοιες), να αποτρέπει και τις μερικές συγκλίσεις (υπόπνοιες), που οδηγούν πιθανόν σε αποκορεσμούς και αφυπνίσεις. Προς το τέλος της εισπνευστικής φάσης, όταν η εισπνευστική ροή μειωθεί, κάτω από ένα συγκεκριμένο όριο (inspiratory airflow threshold level), η εισπνευστική πίεση παροχής αέρα διακόπτεται και μεταπίπτει στο προκαθορισμένο επίπεδο της εκπνευστικής (EPAP).

Η τιμή πίεσης παροχής αέρα, για την εκπνευστική φάση (EPAP), ρυθμίζεται σε τέτοιο επίπεδο με σκοπό να παρεμποδίζεται η σύγκλιση του ανώτερου αεραγωγού στην εκπνοή και ο ασθενής να δύναται στην επακολουθούσα εισπνευστική προσπάθεια να δημιουργεί εύκολα εισπνευστική ροή. Στην αρχή λοιπόν της επακολουθούσας εισπνοής, με τη δημιουργία μικρής εισπνευστικής ροής (≈ 40 ml/sec) μέσα από βατό αεραγωγό, γίνεται και έναρξη παροχής αέρα με την προκαθορισμένη εισπνευστική πίεση (IPAP). Εάν το επίπεδο EPAP δεν είναι το κατάλληλο, θα παρατηρηθεί απόφραξη του ασταθούς αεραγωγού στη διάρκεια της εκπνοής, θα καθυστερεί η δημιουργία ενδοαυλικής εισπνευστικής ροής, δεν θα προκληθεί χορήγηση IPAP και θα έχει συμβεί τυπικά άπνοια[1,2,3].

Η EPAP, εκτός της διατήρησης της σταθερότητας και βατότητας του ανώτερου αεραγωγού, δύναται να συμβάλλει και στη βελτίωση της οξυγόνωσης (δράση PEEP), ενώ η IPAP στην αύξηση του κυψελιδικού αερισμού και τη μείωση τυχόν υπάρχουσας υπερκαπνίας (δράση IPPV ή Pressure Support).[2] Ιδιότητες και οι δύο χρήσιμες όταν η θεραπεία με BiPAP εφαρμόζεται ως μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός, σε συνύπαρξη συνδρόμου απνοιών στον ύπνο με άλλα νοσήματα (περιοριστικά – αποφρακτικά) που προκαλούν κυψελιδικό υποαερισμό και αναπνευστική ανεπάρκεια.[2,6]

Όλα τα ανωτέρω, αποτελούν μερικούς μόνο από τους λόγους που καθιστούν φανερή την αναγκαιότητα για κατάλληλη ρύθμιση των διαφόρων παραμέτρων λειτουργίας μιας συσκευής BiPAP, θεραπευτικά εφαρμοζόμενης σε ασθενή, στο εργαστήριο μελέτης ύπνου και κατά τη διάρκεια πολυυπνογραφίας.[6,7]

Συνηθέστερες περιπτώσεις συνδρόμου απνοιών στον ύπνο όπου θα απαιτηθεί ενδεχομένως θεραπεία με BiPAP αποτελούν:

ΑΜΙΓΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ - ΥΠΟΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Η εφαρμογή BiPAP μπορεί να αποτελεί εναλλακτική μέθοδο θεραπείας όπου η αποτελεσματική θεραπεία με CPAP απαιτεί λειτουργία της συσκευής σε αρκετά υψηλή τιμή πίεσης και παρουσιάζεται επίμονη διαφυγή αέρα στην επαφή της ρινικής μάσκας στο πρόσωπο ή έντονο αίσθημα δυσκολίας του ασθενούς να εκπνέει απέναντι σε υψηλά ρυθμισμένη θετική πίεση[7,8].

Με την εφαρμογή BiPAP παρέχεται η δυνατότητα ρύθμισης της εκπνευστικής πίεσης σε χαμηλότερα επίπεδα, οπότε και η μέση πίεση μάσκας να είναι συνήθως χαμηλότερη απ'ότι σε CPAP. Έτσι η διαφυγή αέρα στην επαφή προσώπου – μάσκας μπορεί να ελαττώνεται, το αίσθημα δυσκολίας του ασθενούς στην εκπνοή να μειώνεται και ο τελοεκπνευστικός όγκος των πνευμόνων να μην αυξάνεται στον ίδιο βαθμό, όπως με CPAP υψηλής απαιτούμενης ρυθμισμένης πίεσης λειτουργίας.[1,7.] Θεωρητικά η θεραπεία προσαρμόζεται καταλληλότερα στη μηχανική του αναπνευστικού συστήματος και γίνεται ευκολότερα ανεκτή από τον ασθενή[3,7].

Όμως, τοιχαιοποιημένες συγκριτικές μελέτες στη θεραπεία συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας με CPAP και BiPAP, δεν έχουν δείξει διαφορές όσον αφορά την αποτελεσματικότητα, την ανεκτικότητα και την συμμόρφωση των ασθενών. Συγκεκριμένα, δεν βρέθηκε διαφορά στην βελτίωση του δείκτη απνοιών – υποπνοιών (AHI) ούτε στη βελτίωση της υπνηλίας ή της ποιότητας του ύπνου ούτε στις ώρες εφαρμογής της θεραπείας και η συχνότητα εμφάνισης παρενεργειών ήταν η ίδια μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών σε CPAP ή BiPAP.[8,9]

Σε μελέτες όπου οι ασθενείς φαίνεται να προτιμούν και να ανέχονται καλύτερα τη θεραπεία με BiPAP, αποδείχτηκε ότι ήταν περισσότερο παχύσαρκοι, είχαν διαταραχή στις τιμές αερίων αίματος την ημέρα ή διαταραχή σε τιμές σπιρομέτρησης[4,5].

Σε μελέτη των Resta et al[4]. βρέθηκε ότι οι ασθενείς με σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο, στους οποίους η θεραπεία με CPAP ήταν ανεπαρκής, ήταν περισσότερο παχύσαρκοι, με χαμηλότερη τιμή PO2 και υψηλότερη τιμή PCO2 την ημέρα. Σημαντικά επίσης μειωμένες ήταν οι τιμές παραμέτρων σπιρομέτρησης (FEV1, FVC,FEV1/ FVC). Παρατήρησαν δηλαδή ότι η θεραπεία με BiPAP απαιτείτο συχνότερα σε ασθενείς με συνύπαρξη συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο με ΧΑΠ (overlap syndrome) ή παχυσαρκία (obesity hypoventilation syndrome).

Στους ασθενείς δε με ΧΑΠ οι συγγραφείς αναφέρουν, ότι η εκπνοή απέναντι σε ιδιαίτερα υψηλή θετική πίεση του CPAP ήταν συχνά αρκετά δύσκολη και ότι μειώνοντας την εκπνευστική πίεση, χρησιμοποιώντας BiPAP, ενδεχομένως ενίσχυαν την καλύτερη ανεκτικότητα.

Σε μελέτη των Schafer H. Et al. [5,] η θεραπεία με CPAP σε σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ήταν συχνότερα ανεπαρκής σε ασθενείς που εμφάνιζαν σημαντικά μεγαλύτερη παχυσαρκία και διαταραχή αερίων αίματος σε εγρήγορση ενώ το ποσοστό χρόνου ύπνου με SaO_2 % <90% βρέθηκε να είναι μοναδική παράμετρος που σχετιζόταν ανεξάρτητα με την ανεπάρκεια αρχικής εφαρμογής θεραπείας με CPAP. Αξιοσημείωτο είναι πως δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ αποφρακτικού συνδρόμου στην σπιρομέτρηση και αποτυχίας της θεραπείας με CPAP.

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΜΕ ΑΛΛΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ

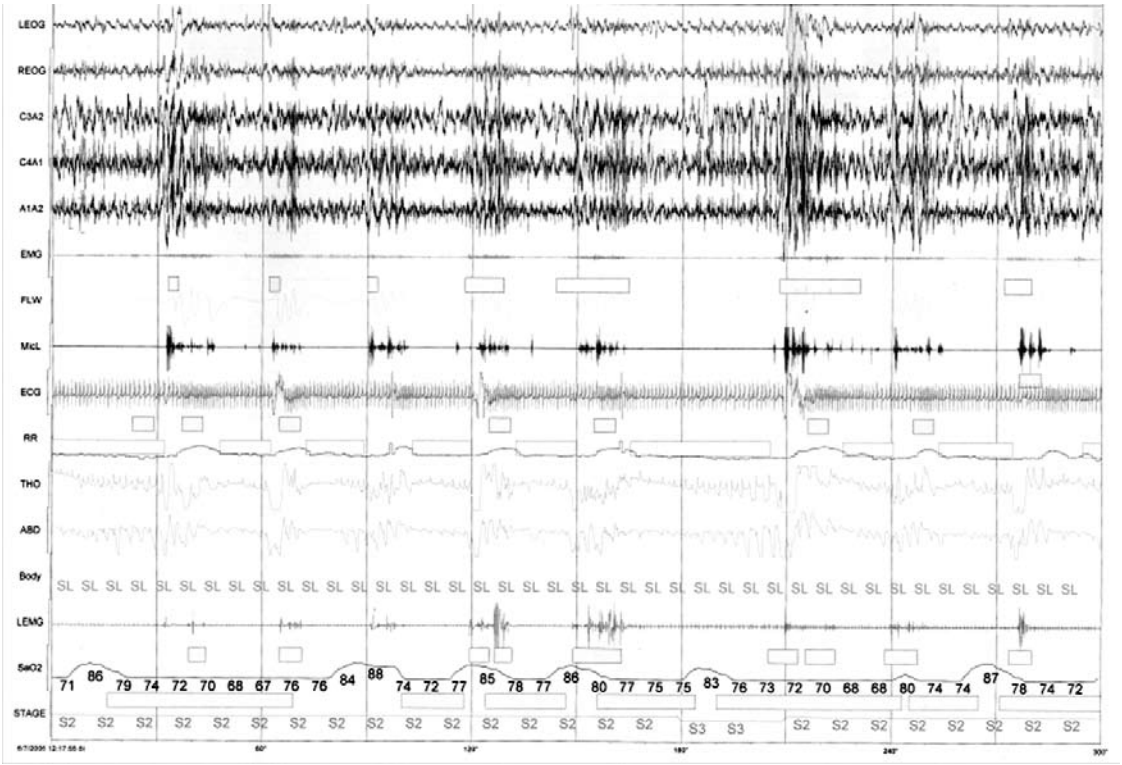
Αποφρακτική ή περιοριοστική (π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, περιοριστική νόσος θωρακικού κλωβού), με **παχυσαρκία** (σύνδρομο παχυσαρκίας – υποαερισμού) **ή με νευρομυικά νοσήματα.**

Στις περιπτώσεις αυτές συνυπάρχει χρόνιος κυψελιδικός υποαερισμός, με ή χωρίς εμφανή ημερήσια χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, υποξυγοναιμική ή και υπερκαπνική. Η συνύπαρξη της υπνικής άπνοιας με χρόνια υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια (PCO_2>50mmHg) αποτελεί και την κυριότερη ένδειξη θεραπευτικής εφαρμογής BiPAP, η οποία παρέχει τη δυνατότητα αντιμετώπισης αφ'ενός μεν των επεισοδίων απνοιών, αφ'ετέρου δε και του επιμένοντος, συχνά μεγάλης χρονικής διάρκειας τουλάχιστον στον ύπνο, κυψελιδικού υποαερισμού[5,6].

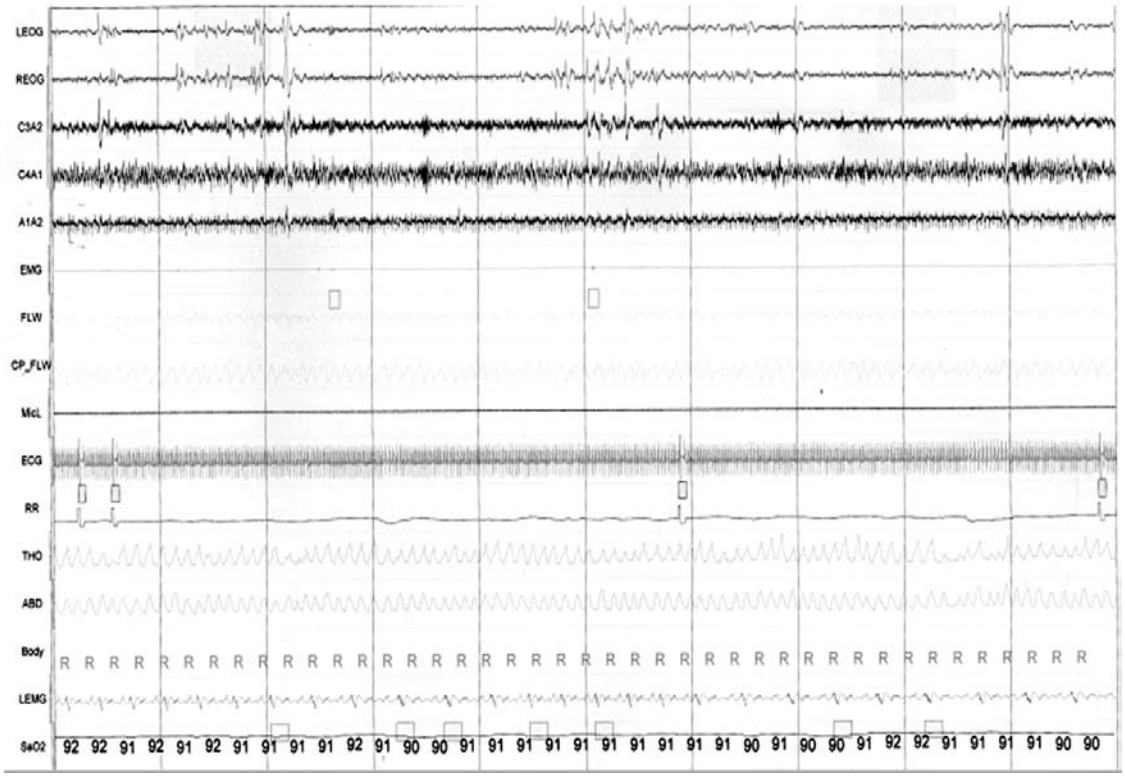
Θεωρητικά σε αυτήν την ομάδα των ασθενών, στα ωφέλη της υποστήριξης του αερισμού στον ύπνο με BiPAP, περιλαμβάνονται η βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων (σε εγρήγορση και ύπνο), ο «βαθύτερος» και λιγότερο «κατακερματισμένος» ύπνος και η αύξηση της ισχύος των αναπνευστικών μυών μετά από την «ανάπαυση» των κοπωμένων αυτών μυών στον ύπνο, αφού μέρος του έργου της αναπνοής αναλαμβάνεται πλέον από τη μηχανική υποστήριξη. Για την υποστήριξη όμως των ανωτέρω, οι ενδείξεις στην βιβλιογραφία είναι περιορισμένες. Οι τυχαιοποιημένες συγκριτικές μελέτες είναι λίγες, με μικρό γενικά αριθμό εξεταζομένων ασθενών και εμφανίζουν σοβαρή ανομοιογένεια όσον αφορά τις ομάδες ασθενών που εξετάζονται, την εντατικότητα της εφαρμοζόμενης θεραπείας και τα μετρούμενα αποτελέσματα[9].

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΕΝΤΡΙΚΩΝ ΑΠΝΟΙΩΝ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΝΟΗ CHEYNE-STOKES

Οι διαταραχές αυτές παρατηρούνται συνηθέστερα σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακά



Εικόνα 1. 5min καταγραφή πολυυπνογραφικής μελέτης ασθενούς με παχυσαρκία και σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο



Εικόνα 2. η αντίστοιχη καταγραφή υπό θεραπευτική εφαρμογή BiPAP.

εγκεφαλικά επεισόδια ή ως ιδιοπαθής μορφή.

Η εφαρμογή διφασικής θετικής πίεσης αέρα (Bi-level) στις περιπτώσεις αυτές, βοηθά στη σταθεροποίηση της λειτουργικότητας των ανώτερων αεραγωγών και εξαλείφει το αποφρακτικό στοιχείο του συνδρόμου κεντρικών απνοιών. Επίσης μειώνει τις αρνητικές επιπτώσεις στη καρδιακή λειτουργία, της τυχόν υψηλής απαιτούμενης θετικής εκπνευστικής πίεσης όταν εφαρμόζεται CPAP, το οποίο έχει μεγάλη σημασία σε καρδιακή ανεπάρκεια που συνοδεύεται από κεντρικές άπνοιες και αναπνοή Cheyne-Stokes. Επιπλέον, με τη δυνατότητα επιλογής μοντέλου σταθερής προεπιλεγμένης συχνότητας υποχρεωτικών κατά λεπτόν αναπνοών (BiPAP S/T), διατηρείται ο κυψελιδικός αερισμός ώστε να προφυλάσσεται ο ασθενής από την εμφάνιση απνοιών ή την εμφάνιση ανεπιθύμητου υπεραερισμού από το σύνδρομο ή την αναπνευστική συσκευή.

Σε συγκριτική μελέτη αποτελεσματικότητας τεσσάρων διαφορετικών θεραπευτικών παρεμβάσεων: O_2 – CPAP – BiPAP – ASV (Adaptive Pressure Support Servo-ventilation: προσαρμοζόμενος αερισμός υποστηρικτικής πίεσης)[10] σε καρδιακή ανεπάρκεια με κεντρικές άπνοιες και αναπνοή Cheyne-Stokes φάνηκε ότι: η εφαρμογή BiPAP υπερτερούσε της CPAP ως προς την αντιμετώπιση των κεντρικών απνοιών και ως προς την βελτίωση της ποιότητας του ύπνου συνολικά. Ακόμη όμως καλύτερα ήταν τα αποτελέσματα με την εφαρμογή της νέας μεθόδου θεραπείας ASV τόσο στον τομέα της αντιμετώπισης των κεντρικών απνοιών, όσο και στην βελτίωση της ποιότητας του ύπνου.

Στις θέσεις ομοφωνίας της Αμερικάνικης εταιρίας πνευμονολόγων (American College of Chest Physicians) με τίτλο «Clinical Indications for NPPV in Chronic Respiratory Failure due to Restrictive Lung Disease, COPD, and Nocturnal Hypoventilation»[6] για τις ενδείξεις εφαρμογής μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (BiPAP), όπως δημοσιεύθηκαν το 1999, αναφέρονται τα εξής : στο σύνδρομο άπνοιας – υπόπνοιας στον ύπνο, η εφαρμογή BiPAP μπορεί να είναι αποτελεσματική εάν η θεραπεία με CPAP αποτύχει, με βαθμό σύστασης αυτής της θέσης (level of evidence) II, ενώ η εφαρμογή BiPAP σε ΧΑΠ και νευρομυικά νοσήματα, συνιστάται με βαθμό σύστασης I και III αντίστοιχα. Ακόμη, στις ίδιες θέσεις ομοφωνίας, για την έγκυρη εφαρμογή BiPAP, οι συγγραφείς θέτουν ως απαραίτητες προϋποθέσεις :

1) την πιστοποίηση της νόσου από ιατρό, με αποδεδειγμένα εξειδικευμένη εμπειρία στην εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού 2) τη διάγνωση του συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο μετά από πολυυπνογραφική μελέτη στο εργαστήριο ύπνου και

3) τη δοκιμή θεραπείας με CPAP που απεδείχθει ανεπιτυχής, εκτός εάν υπάρχει προφανής σοβαρός υποαερισμός που καθιστά απίθανη την ανταπόκριση σε CPAP. Ως κριτήρια δε πολυυπνογραφίας που να υποδηλούν ανεπάρκεια της θεραπείας με CPAP αναφέρονται:η συχνή εμφάνιση κεντρικών απνοιών, μικτών απνοιών, ή εμφάνιση άλλων τύπων νυκτερινού υποαερισμού με παρατεταμένη υποξυγοναιμία (SaO_2 % < 90%).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. P. Strollo, M. Sanders, Ch. Atwood. Positive pressure therapy. Clinics in Chest Medicine, 1998 p. 55-68.
2. Sanders MH, Kern N : OSA treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures. Chest 98: 317-324, 1990.
3. P. Gordon and M. Sanders. Positive Airway Pressure therapy for obstructive sleep apnoea / hypopnoea syndrome. Thorax 2005; 60: 68-75.
4. Resta O, Guido P. et al. Prescription of CPAP and BiPAP in OSAS : Italian experience in 105 subjects. Respir. Med. 1998; 92: 820-827.
5. Schafer H. Ewig S. et al. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with BiPAP. Respir. Med. 1998; 92: 208-215.
6. Clinical Indications for NPPV in Chronic Respiratory Failure due to Restrictive Lung Disease, COPD, and Nocturnal Hypoventilation – A Consensus Conference Report. American College of Chest Physicians. Chest 1999; 116: 521-534.
7. Indications for Positive Airway Pressure Treatment of Adult OSA Patients. A Consensus Statement. American College of Chest Physicians. Chest 1999; 115: 863-866.
8. Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult with Sleep – Related Breathing Disorders.An American Academy of Sleep Medicine Report SLEEP 2006;29(3):375-280
9. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep – Related Breathing Disorders in Adults. SLEEP 2006;29(3):381-401.
10. Teschler H, Dohring J, Wang YM, Berthon-Jones M. Adaptive Pressure Support Servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 614-619.

ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΕΚΤΟΣ ΤΗΣ (cPAP) ΕΠΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Σπυρόπουλος Κωνσταντίνος
Καθηγητής Πνευμονολογίας, Εργαστήριο Ύπνου Πανεπιστημιακή Κλινική, Πάτρα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Συνήθως το σύνδρομο της αποφρακτικής άπνοιας θεραπεύεται ικανοποιητικά με την εφαρμογή C PAP. Μερικοί ασθενείς όμως ή δεν ανέχονται τη θεραπευτική μάσκα ή τα συμπτώματά του εξακολουθούν παρά την εφαρμογή θετικής πίεσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις γίνονται θεραπευτικές παρεμβάσεις άλλες εκτός της εφαρμογής CPAP.

Αυτές είναι:
α. Απώλεια βάρους
β. Χειρουργική θεραπεία
γ. Ειδικές θέσεις ύπνου
δ. Φαρμακευτική αγωγή

ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ

Η αύξηση βάρους κατά 10% εξαπλασιάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου της αποφρακτικής άπνοιας σύμφωνα με μελέτη των Peppard και συν.[1]

Άτομα που έχασαν 10% του βάρους μείωσαν κατά 26% τον δείκτη άπνοιας-υπόπνοιας. Πρέπει να αναφερθεί ότι πολλά άτομα εξακολουθούν να εμφανίζουν το σύνδρομο παρά την σημαντική απώλεια βάρους.

Η απώλεια βάρους εκτός των άλλων, έχει θεαματικά αποτελέσματα σε συνυπάρχουσες καταστάσεις όπως σε σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και ποιότητα ζωής.

ΕΙΔΙΚΗ ΘΕΣΗ ΥΠΝΟΥ

Η ύπτια θέση ύπνου προδιαθέτει σε άπνοιες ή αυξάνει τον αριθμό τους. Μείωση του χρόνου ύπτιας θέσης επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση προσκέφαλου ή μπάλας του τένις στη πλάτη του ασθενούς. Υπολείπεται όμως της CPAP. Βελτιώνει όμως την ποιότητα ζωής και μειώνει την αρτηριακή πίεση.[2]

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.

1. Τοπική θεραπεία των ανώτερων αεραγωγών.

Επί συνύπαρξης αποφρακτικής άπνοιας και ρινίτιδας η θεραπεία της ρινίτιδας προκαλεί πτώση του υπνοαπνοικού δείκτη[3]. Η ενδορινική απόθεση φωσφοχολιναμίνης προκαλεί «σκλήρυνση» του φάρυγγα και μειώνει τον δείκτη άπνοιας-υπόπνοιας.

2. Φάρμακα που επηρεάζουν το αναπνευστικό κέντρο.

προγεστερόνη διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο. Η χορήγηση όμως μεντροξυπρογεστερόνης δεν επέφερε θετικά αποτελέσματα. Η ακεταζολαμίδη προκαλεί μεταβολική οξέωση και έτσι διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο. Υπάρχει μελέτη όπου μειώνεται ο υπνοαπνοικός δείκτης κατά 25%.[4] Συνήθως δεν είναι καλώς ανεκτή κατά την μακροχρόνια χρήση. Κάποια ευεργετική επίδραση φαίνεται ότι έχει η χορήγηση θεοφυλλίνης και αμινοφυλλίνης. Παρά τις προσπάθειες επισήμως δεν υπάρχει φαρμακευτική θεραπεία για το ροχαλητό, τις άπνοιες και τις υπόπνοιες.

3. Αγγειοκινητικά φάρμακα

Η κλονιδίνη είναι α-αδρενεργικός αγωνιστής και δίνεται στην αρτηριακή υπέρταση. Μειώνει την διάρκεια του ύπνου REM όπου συνήθως παρατηρούνται οι περισσότερες άπνοιες. Δεν φαίνεται οτι μειώνει σε σημαντικό βαθμό τον υπνοαπνοικό δείκτη. Η κιλαζαπρίλη μειώνει την αρτηριακή πίεση και κατά κάποιο τρόπο τον υπνοαπνοικό δείκτη. Υπάρχουν και άλλα, όπως η ατενολόλη, η αμιλοδιπίνη, η εναλαπρίλη, που έχουν αμφίβολα αποτελέσματα.

4. Ανταγωνιστές και αγωνιστές σεροτονίνης.

Υπάρχουν υποδοχείς σεροτονίνης που δρουν δια διεγέρσεως του γενιογλωσικού νεύρου και προκαλούν διεύρυνση των ανώτερων αεραγωγών.Ο τόνος των νεύρων μειώνεται διαδοχικά από την εγρήγορση προς τον NREM ύπνο και λαμβάνει την μικρότερη τιμή στον REM ύπνο. Όταν χορηγήσουμε αγωνιστές της σεροτονίνης πιθανόν να επιτυγχάνουμε κάποια βοήθεια σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια.

Η προτριπτυλίνη, αντικαταθλιπτικό φάρμακο, αυξάνει την δραστηριότητα των λαρυγγικών και υπογλώσσιων νεύρων δίχως να επηρεάζει την δραστηριότητα του φρενικού νεύρου. Δεν μειώνει όμως τον συνολικό αριθμό των απνοιών[5].

Η μιρταζαπίνη είναι αγωνιστής των 5-HT-1 και ανταγωνιστής των 5-HT-2 και 5-HT-3 υποδοχέων και φαίνεται οτι μπορεί να μειώσει τον υπνοαπνοικό δείκτη.

5. Χολινεργικοί παράγοντες

Η ακετυλ-χολίνη επιδρά επι των μυών των ανώτερων αεραγωγών που προκαλεί διευρυνσή τους. Σε μια μελέτη αναφέρεται ότι η νικοτίνη μειώνει τον αριθμό των απνοιών τις δυο πρώτες ώρες του ύπνου[6]

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εφαρμόζονται διάφορες τεχνικές από τους ΩΡΛ χωρίς αξιόλογα αποτελέσματα και με πιθανές μη αναστρέψιμες βλάβες.

ΕΠΙΜΕΝΟΥΣΑ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΥΠΝΗΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CPAP

Θα πρέπει να διευκρινισθεί αν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες που προκαλούν υπνηλία και να αντιμετωπισθούν, όπως α) γίνεται σωστή χρήση της συσκευής?, β) η συσκευή είναι κατάλληλα ρυθμισμένη?, γ) συνυπάρχει άλλη νόσος που προκαλεί υπνηλία, πχ κατάθλιψη, αϋπνία, ναρκοληψία, μυοκλωνίες κλπ. Αν δεν υπάρχουν τότε χορηγούνται φάρμακα που προάγουν την εγρήγορση. Οι αμφεταμίνες προάγουν την ημερήσια εγρήγορση σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια[7]. Έχουν όμως σημαντικές παρενέργειες. Η μονταφιλίνη έχει παρόμοια αποτελέσματα. Δεν έχει χημική συγγένεια με τις αμφεταμίνες. Ο μηχανισμός δράσεως δεν είναι πλήρως γνωστός. Πιθανόν να μειώνει την ανάγκη χρήσης της CPAP[8].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. JAMA. 2000 Dec 20;284(23):3015-21.
2. Obstructive sleep apnoea causes transient and sustained systemic hypertension. Zwillich CW. Int J Clin Pract. 1999 Jun;53(4):301-5. Review.
3. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Thorax. 2004 Jan;59(1):50-5
4. Effects of acetazolamide in patients with the sleep apnoea syndrome. Tojima H, Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, Kuriyama T, Honda Y. Thorax. 1988 Feb;43(2):113-9.
5. Role of protriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome. Whyte KF, Gould GA, Airlie MA, Shapiro CM, Douglas NJ. Sleep. 1988 Oct;11(5):463-72
6. Reduction of sleep-disordered breathing after physostigmine. Hedner J, Kraiczi H, Peker Y, Murphy P. Am J Respir Crit Care Med. 2003 Nov 15;168(10):1246-51.
7. Problems associated with switch to modafinil - a novel alerting agent in narcolepsy. Guilleminault C, Aftab FA, Karadeniz D, Philip P, Leger D. Eur J Neurol. 2000 Jul;7(4):381-4.
8. Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of modafinil in the treatment of residual excessive daytime sleepiness in the sleep apnea/hypopnea syndrome. Kingshott RN, Vennelle M, Coleman EL, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ.

ΟΡΘΟΔΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Παπαγρηγοράκης Μανώλης[1], Συνοδινός Φίλιππος[2]

[1]Επίκουρος Καθηγητής Ορθοδοντικής Πανεπιστημίου Αθηνών, [2]Ορθοδοντικός

Ο ορθοδοντικός μπορεί να συμμετέχει ενεργά στη διάγνωση, στην κατάστρωση του θεραπευτικού σχεδιασμό και υπό προϋποθέσεις να συμβάλλει στη συνολική θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με διαταραχές του ύπνου[1].

Ο ρόλος του ορθοδοντικού συνήθως αφορά κατ' αρχήν στην ταυτοποίηση των ασθενών με κλινικά χαρακτηριστικά απνοϊκών συνδρόμων που οδηγεί στην παραπομπή τους είτε στον ειδικό πνευμονολόγο ή απ' ευθείας στο εξειδικευμένο κέντρο μελέτης διαταραχών του ύπνου. Μετά από την ενδελεχή διάγνωση των ασθενών από τον ειδικό πνευμονολόγο ή το ειδικευμένο διαγνωστικό κέντρο, σε συγκεκριμένες περιπτώσεις ασθενών με διαταραχές του ύπνου όπου ενδείκνυται συντηρητική αγωγή που περιλαμβάνει την εφαρμογή ενδοστοματικών ορθοδοντικών συσκευών, ο ορθοδοντικός αναλαμβάνει την ευθύνη κατασκευής και καλής εφαρμογής των μηχανημάτων αυτών ενώ παρακολουθεί, πάντοτε σε στενή συνεργασία με τον ειδικό πνευμονολόγο, την αποτελεσματικότητα της λειτουργίας τους. Σε περιπτώσεις όπου αποφασισθεί η χειρουργική αγωγή των ασθενών με διαταραχές του ύπνου ο ορθοδοντικός συμμετέχει στην ομάδα των ειδικών που σχεδιάζει και πραγματοποιεί την ενδεικνυόμενη κατά περίπτωση χειρουργική προσέγγιση και μπορεί να περιλαμβάνει την προηγούμενη προετοιμασία των ασθενών με την εφαρμογή κατάλληλης ορθοδοντικής θεραπείας.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΑΠΝΟΪΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΑΓΙΑ ΚΕΦΑΛΟΜΕΤΡΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ

Η μορφοδιάπλαση του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος των ατόμων με άπνοια του ύπνου χαρακτηρίζεται από ανατομικά ευρήματα, τα οποία μπορούν να διαπιστωθούν από μία σειρά απεικονιστικών μεθόδων προκειμένου να εκτιμηθεί η άνω αεροφόρος οδός και οι περιβάλλοντες ιστοί. Μεταξύ αυτών, η μελέτη της πλάγιας κεφαλομετρικής ακτινογραφίας βοηθά στην ταυτοποίηση ανατομικών κρανιοπροσωπικών παρεκκλίσεων που θεωρούνται ως κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες για την κλινική εκδή-

λωση διαταραχών του ύπνου όπως είναι η μικρογναθία ή/ και ο οπισθογναθισμός της κάτω γνάθου, η αυξημένη απόκλιση του επιπέδου βάσης της κάτω γνάθου, η εντόπιση του υοειδούς σε χαμηλότερη θέση, καθώς και η στενότητα της φαρυγγικής αεροφόρου οδού[2]. Άλλα χαρακτηριστικά ευρήματα στην πλάγια κεφαλομετρική ακτινογραφία των ασθενών με διαταραχές του ύπνου είναι το αυξημένο μήκος της μαλθακής υπερώας και η χαμηλότερη θέση του υοειδούς οστού σε σχέση με τους αυχενικούς σπονδύλους. Τα ευρήματα αυτά συχνά συνοδεύονται από μικρή γωνία βάσης του κρανίου και ελαττωμένη γωνία κρανιοαυχενικής κάμψης. Υποστηρίζεται ότι στους ασθενείς αυτούς η μειωμένη ρινοφαρυγγική απόσταση και η χαμηλή θέση του υοειδούς και της γλώσσας, επάγουν την δευτερογενή αύξηση της κρανιοαυχενικής γωνίας που εκδηλώνεται με χαρακτηριστική προς τα εμπρός θέση και άνω κλίση της κεφαλής, η οποία αποτελεί φυσιολογική προσαρμογή για να διευκολυνθεί η απρόσκοπτη αναπνευστική λειτουργία μέσω των αεραγωγών οδών.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΟΡΘΟΔΟΝΤΙΚΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Η συμβολή του ορθοδοντικού στη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με διαταραχές του ύπνου μπορεί να αφορά σε:

- Συντηρητική αγωγή με την εφαρμογή ενδοστοματικών κινητών ορθοδοντικών συσκευών/ μηχανημάτων
- Θεραπευτική αντιμετώπιση των ορθοδοντικών προβλημάτων που χαρακτηρίζουν κάθε περίπτωση ξεχωριστά και θεωρούνται ότι προδιαθέτουν σε εκδήλωση διαταραχών της αναπνοής
- Η χειρουργική προσέγγιση των δομών του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος[3]

Οι ενδοστοματικές συσκευές που συνήθως εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση των διαταραχών του ύπνου αποφρακτικής αιτιολογίας ήπιας βαρύτητας είναι κινητά ορθοδοντικά μηχανήματα που χρησιμοποιούνται από τον ασθενή κατά τη διάρκεια του ύπνου, και στοχεύουν στην μετατόπιση/ μετάθεση της κάτω γνάθου προς τα εμπρός (mandibular repositioner) ή στην μετατόπιση/ μετάθεση της γλώσσας προς τα εμπρός (tongue-retaining device). Με την εφαρμογή των ορθοδοντικών μηχανημάτων αυτών η κάτω γνάθος ή η βάση της γλώσσας φέρονται σε πιο πρόσθια θέση, με αποτέλεσμα την διεύρυνση της αεραγωγού οδού στο επίπεδο της βάσης της γλώσσας διευκολύντας έτσι την αναπνευστική λειτουργία. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω της ενεργοποίησης μίας σειράς μυών που περιλαμβάνουν τους άνωθεν του υοειδούς και ειδικότερα τον γενειοϋοειδή και γναθοϋοειδή καθώς και τον γενειογλωσσικό μυ[4].

Καθώς ο γενειογλωσσικός μυς εκφύεται από την εσωτερική επιφάνεια της γενειακής σύμφυσης και εισέρχεται στη γλώσσα, η πρόσω μετατόπιση της κάτω γνάθου συμπαρασύρει και τη γλώσσα προς την ίδια κατεύθυνση, με αποτέλεσμα η θέση και το σχήμα της μάζας της γλώσσας να μεταβάλλονται στον αυξημένο χώρο της στοματικής κοιλότητας, τον οποίο καλύπτει η γλώσσα. Ταυτόχρονα μεταβάλλεται η θέση και ο προσανατολισμός του υοειδούς οστού: η απόστασή του από την κάτω γνάθο μειώνεται ενώ, συγχρόνως, φέρεται προς τα εμπρός.

Οι κατά περίπτωση απνοϊκών ασθενών κατάλληλες μεταθέσεις στο χώρο της κάτω γνάθου, της γλώσσας και του υοειδούς οστού, ως αποτέλεσμα της εφαρμογής κινητών ορθοδοντικών μηχανημάτων έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση του φαρυγγικού χώρου στο επίπεδο των 2ου και 3ου αυχενικών σπονδύλων, καθώς επίσης και την πρόσω μετακίνηση της μαλθακής υπερώας, η οποία συνεπάγεται αύξηση του εύρους του ανώτερου αεραγωγού. Η συντηρητική θεραπευτική αντιμετώπιση των απνοϊκών ασθενών με την εφαρμογή των μηχανημάτων αυτών έχει πολύ καλά τεκμηριωμένα θεραπευτικά αποτελέσματα, τα οποία, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, φτάνουν το 70-87% σε ποσοστό επιτυχίας.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΡΑΝΙΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Στις περιπτώσεις σοβαρών μορφών διαταραχής του ύπνου αποφρακτικής αιτιολογίας σε ασθενείς που αδυνατούν να συμμορφωθούν με την συστηματική χρήση του CPAP, τόσο τα υποκειμενικά (ενοχλητικό ροχαλητό, έντονη υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας) όσο και τα αντικειμενικά συμπτώματα (υψηλός δείκτης άπνοιας, καρδιακές αρρυθμίες), μπορούν να βελτιωθούν με την εναλλακτική λύση της εφαρμογής χειρουργικής θεραπείας[5].

Η χειρουργική τεχνική που ενδείκνυται να εφαρμοσθεί επιλέγεται με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά κάθε περίπτωσης ξεχωριστά μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η βαρύτητα του απνοϊκού συνδρόμου η ενδεχόμενη ύπαρξη σκελετικής φύσεως ορθοδοντικών προβλημάτων αλλά και η ακριβής εντόπιση της θέσης της απόφραξης, που συνεπάγεται την ελαττωμένη διαβατότητα της αεραγωγού οδού [6].

Στις περιπτώσεις αυτές σχεδόν πάντοτε προηγείται της χειρουργικής η ορθοδοντική προετοιμασία με αντικειμενικό σκοπό την επίτευξη αρμονικής σχέσης των δοντιών με τις οστικές τους βάσεις και μεταξύ τους.

Η χειρουργική αντιμετώπιση των ασθενών έχει δύο κατευθύνσεις: τη σκελετική και τη μη σκελετική. Η πρώτη αφορά στις οστεοτομίες των γνάθων, μέσω των οποίων επιδιώκεται η ευνοϊκή αναδιάταξη των σκελετικών δομών του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος που εξυπηρετεί την έμμεση διεύρυνση του στοματοφαρυγγουπερώιου χώρου. Η μη σκελετική χειρουργική αντιμετώπιση αφορά τα μαλακά μόρια του χώρου αυτού και αποσκοπεί στην αφαίρεση, μερική ή ολική, μαλακών ιστών της ρινικής κοιλότητας, υπερτροφικών αδενοειδών εκβλαστήσεων, φαρυγγικών αμυγδαλών, υπερώιου ιστίου, επιγλωττίδας ή/και τμήματος της γλώσσας (μέσης μοίρας), αν αυτά παρακωλύουν την απρόσκοπτη αναπνευστική λειτουργία. Έτσι, στις χειρουργικές τεχνικές για την αντιμετώπιση διαταραχών του ύπνου αποφρακτικής αιτιολογίας περιλαμβάνονται[7]

α) Η τραχειοστομία η οποία εφαρμόζεται μόνο σε ακραίες περιπτώσεις, όταν κινδυνεύει η ζωή του ασθενούς και δεν είναι εφικτή η χρήση του CPAP. Έχει 100% αποτελεσματικότητα στην παράκαμψη των περιοχών όπου εντοπίζεται η απόφραξη των αεραγωγών και μπορεί να αποτελεί απλό μεταβατικό στάδιο που προηγείται των άλλων χειρουργικών επεμβάσεων.

β) Οι φαρυγγοϋπερωιοπλαστικές επεμβάσεις, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η εκτομή του στοματοφαρυγγικού βλεννογόνου που εντοπίζεται κοντά στις παρίσθμιες καμάρες σε συνδυασμό με την μερική εκτομή της σταφυλής, η αύξηση της διατομής της αεροφόρου οδού στην περιοχή του στοματοφάρυγγα μέσω συνδυασμένης εφαρμογής αμυγδαλεκτομής, αδενοειδεκτομής, εκτομής της σταφυλής και του πλεονάζοντος βλεννογόνου των πλάγιων φαρυγγικών τοιχωμάτων, καθώς και εκτομής ζώνης ιστού εύρους 8 με 15 mm κατά μήκος του οπίσθιου χείλους της μαλακής υπερώας. Οι τεχνικές αυτές στοχεύουν στον περιορισμό του πάχους των μαλακών ιστών στις περιοχές όπου παρατηρείται στένωση των αεραγωγών [8].

Η αποτελεσματικότητα των επεμβάσεων αυτών όσον αφορά στην ελάττωση των απνοϊκών δεικτών και στην αύξηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο κυμαίνεται μεταξύ 25-75% ανάλογα με την εντόπιση της στένωσης. Γενικά, υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας παρατηρούνται σε περιπτώσεις όπου η στένωση εντοπίζεται στον οπισθοϋπερώιο χώρο[9].

γ) Οι επεμβάσεις επί του σκελετού του σπλαγχνικού κρανίου και συγκεκριμένα: της άνω γνάθου (προώθηση της άνω γνάθου σε επίπεδο οστεοτομίας LeFort I), της κάτω γνάθου (προώθηση της κάτω γνάθου με τη βοήθεια αμφοτερόπλευρης οβελιαίας οστεοτομίας των κλάδων) και του γενείου (προώθηση του γενείου και, έμμεσα, των καταφύσεων των γενειογλωσσικού, γενειοϋοειδούς και προσθίων γαστέρων των διγαστόρων).

Οι επεμβάσεις στο σπλαγχνικό κρανίο συνήθως αφορούν στη μετακίνηση προς τα εμπρός και των δύο γνάθων, της μεν άνω κατά 4-8 mm, της δε κάτω κατά 12-24 mm. Εφαρμόζονται σε ασθενείς με φυσιολογική σκελετική ανάπτυξη και μεγάλης βαρύτητας Άπνοια Ύπνου (απνοϊκός δείκτης > 50, κορεσμός οξυγόνου <70%), σε παθολογικώς παχύσαρκα άτομα, σε άτομα με οπισθογναθισμό της κάτω γνάθου SNB<74 και, τέλος, μετά από αποτυχία άλλων θεραπευτικών σχημάτων[10].

Σε ορισμένες περιπτώσεις απνοϊκών ασθενών με αρμονική σχέση των γνάθων στο προσθιοπίσθιο επίπεδο (Ιης σκελετικής Τάξη) εφαρμόζεται χειρουργική προώθηση του γναθοπροσωπικού συμπλέγματος με αμφιγναθική οστεοτομία.. Στις περιπτώσεις αυτές διατηρείται η υπάρχουσα σύγκλειση των δοντιών ενώ οι γνάθοι μεταφέρονται χειρουργικά ισόποσα προς τα εμπρός[11].

Αντίθετα, σε ασθενείς με σχέση των γνάθων IIης σκελετικής Τάξης συνιστάται να προηγείται του χειρουργείου ορθοδοντική θεραπεία με σκοπό την από-αντιστάθμιση των σχέσεων των δοντιών. Η προ-εγχειρητική ορθοδοντική προετοιμασία ολοκληρώνεται με αυξημένη οριζόντια πρόταξη των δοντιών που επιτρέπει στη συνέχεια τη μεγαλύτερη χειρουργική προώθηση μετακίνηση της κάτω γνάθου προς τα εμπρός.

Στις επεμβάσεις που γίνονται επί του σκελετού του σπλαγχνικού κρανίου για την αντιμετώπιση της Αποφρακτικής Άπνοιας συγκαταλέγονται και αυτές που γίνονται στο γένειο. Η φιλοσοφία αυτών των επεμβάσεων έγκειται στην πρόσω μετακίνηση της γενειακής άκανθας και, έμμεσα, στην προώθηση της γλώσσας μέσω του γενειογλωσσικού μυός ο οποίος καταφύεται στις γενειακές άκανθες. Εναλλακτική και περισσότερο αποτελεσματική επέμβαση στο γένειο θεωρείται εκείνη που, εκτός από τον γενειογλωσσικό μυ, προωθεί τις καταφύσεις του γενειοϋοειδούς και των πρόσθιων γαστέρων των διγαστόρων μυών, έτσι ώστε συμπληρωματικά να έλκεται το υοειδές

οστούν προς τα άνω και εμπρός, κάτι που θεωρείται ότι έχει θετικές επιδράσεις στην ανατομία του υποφάρυγγα. Η επέμβαση αυτή περιλαμβάνει μια οριζόντια οστεοτομία στο γένειο κάτω από τα ακρορρίζια των κάτω πρόσθιων δοντιών, η οποία προς τα πλάγια φέρεται 5 mm κάτω από τα γενειακά τρήματα. Αποσπάται ένα οστικό συγκρότημα που, γλωσσικά, φέρει τις καταφύσεις των προαναφερθέντων μυών, και ακινητοποιείται σε προωθημένη θέση με άκαμπτη οστεοσύνθεση[12].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Magliocca KR, Helman JI. Obstructive sleep apnea. Diagnosis, medical management and dental implications. J Am Dent Assoc 2005; 136: 1121-9.
2. Riley RW, Powell N, Guilleminault C. Current surgical concepts for treating obstructive sleep apnea syndrome. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45: 149-157.
3. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 866-78.
4. Athanasiou AE, Papadopoulos MA, Mazaheri M, Lagoudakis M. Cephalometric evaluation of pharynx, soft palate, adenoid tissue, tongue, and hyoid bone following the use of a mandibular repositioning appliance in obstructive sleep apnea patients Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 1994; 9: 273-283.
5. Gibson GJ. Obstructive sleep apnoea syndrome: underestimated and undertreated. Br Med Bull 2005; 72: 49-64.
6. Jones TM, Earis JE, Calverley PMA, De S,Swift AC. Snoring surgery: A retrospective review. Laryngoscope 2005; 115: 2010-15.
7. Aragon SB. Surgical management for snoring and sleep apnea. Dental Clin North Am 2001; 45: 867-9.
8. Faribanks DNF. Operative techniques of uvulopalatopharyngoplasty: Operative techniques in otolaryngology. Head Neck Surgery 1991; 2: 104-5.
9. Sher A, Schechtman K, Piccirillo J. The efficacy of treatment modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep 1996; 19: 156-63.
10. Παπαγρηγοράκης ΜΙ. Μελέτη του Κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος σε άτομα με σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας/Υπόπνοιας Ύπνου. Ερευνητική Μονογραφία, Αθήνα 2002.
11. Prinsell JR. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive apnea patients. Chest 1999; 116: 1519-29.
12. Papagrigorakis MJ, Amfiloxiou A, Vilos G, Lazarou S, Petroulakis A. Improvement of facial appearance and nocturnal breathing with geniotomy (sliding genioplasty): report of two cases. Sleep Breathing 2003; 7: 189-196.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ

Σταυράκης Ανδρέας

Πνευμονολόγος, Υπεύθυνος Εργαστηρίου Ύπνου του 7ου Νοσοκομείου ΙΚΑ

Το σύνδρομο παχουσαρκίας υποαερισμού ορίζεται ως συνδυασμός παχυσαρκίας (BMI > 30Kg/m^2) και υπερκαπνίας ($PaCo_2$ > 45mmHg) απουσίας άλλων γνωστών αιτιών υποαερισμού.

Κλινικά οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν συμπτώματα όπως ημερήσια υπνηλία, κόπωση, πρωινή κεφαλαλγία, συμπτώματα όμοια με αυτά που συναντάμε στο σύνδρομο υπνικής άπνοιας. Όμως οι ασθενείς με το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού έχουν στην διάρκεια της ημέρας υπερκαπνία και υποξαιμία που συνδέονται με την πνευμονική υπέρταση και τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΙ

Το σύνδρομο PICK WICK ή σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Burwell το 1956 και ονομάστηκε από τον ήρωα του Charles Dichens στο (Pick wick Papers).[4,6]

Χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη παχυσαρκία, υπνηλία, κυανωτική περιοδική αναπνοή, δευτεροπαθή ερυθροκυττάρωση, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Έρευνα σε ασθενείς με το σύνδρομο έξειξε νυχτερινές αναπνευστικές δυσλειτουργίες όπως: πολλαπλές αναπνευστικές παύσεις (άπνοιες) οι οποίες οδήγησαν σε περαιτέρω μελέτη.[4,6,8]

Έρευνες σε νορμοκαπνικούς ασθενείς έδειξαν ότι περιστασιακές άπνοιες ήταν συνηθισμένες και συχνά ασυμπτωματικές ενώ συχνές άπνοιες μπορούσαν να προκαλέσουν κατακερματισμό του ύπνου με αποτέλεσμα υπερβολική ημερήσια υπνηλία.[4,6,8,9]

Έρευνες επιπροσθέτως έδειξαν ότι κατά την διάρκεια της ημέρας το 10-15% των ασθενών με σύνδρομο άπνοιας είχαν υπερκαπνία.[8,9,14,21]

Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η πλειοψηφία (περίπου το 90%) των ασθενών με παχυσαρκία και υπερκαπνία είχαν αποφρακτικό σύνδρομο υπνικής άπνοιας, ενώ η μειοψηφία ατόμων με παχυσαρκία δεν έδειξαν σημαντικό υπνοαπνοικό δείκτη κατά τη διάρκεια του ύπνου.[9,8,4]

Οι ασθενείς αυτοί είχαν περιόδους υποαερισμού ειδικά

κατά τη διάρκεια του REM ύπνου, κάτι το οποίο ονομάστηκε ως σύνδρομο υποαερισμού κατά τον ύπνο.[1,4,5,15]

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Αν και η επικράτηση του συνδρόμου παχυσαρκίας υποαερισμού είναι άγνωστη μια πρόσφατη μελέτη σε σοβαρή παχυσαρκία BMI ≥ 35 Kg/m^2, σε ασθενείς στο νοσοκομείο έδειξε ότι το 31% είχε υπερκαπνία την ημέρα η οποία ήταν ανεξήγητη.[4,1]

Παρά το γεγονός ότι το βάρος σώματος δεν είναι καθοριστικός παράγοντας για την παρουσία υποαερισμού, σχεδόν οι μισοί από τους ασθενείς με BMI 50 Kg/m^2 είχαν χρόνιο υποαερισμό.

Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα οι άντρες έχουν υψηλότερο κίνδυνο από την υπνική άπνοια, δεν ισχύει όμως το ίδιο και για το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού[1,2,3].

ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ – ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το σύνδρομο σχετίζεται με σημαντική θνησιμότητα[1,8]

Πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι παχύσαρκοι ασθενείς (BMI > 30 Kg/m^2) που νοσηλεύονται σε νοσοκομείο έχουν υψηλότερη θνησιμότητα (23%) σε σύγκριση με ασθενείς με ήπια παχυσαρκία (9%).[11,13,7,2]

Παρά την προτεινόμενη εφαρμογή κατάλληλης θεραπείας ανά περίπτωση ασθενών, μόνο το 13% των ασθενών εκπλήρωσαν τις προτεινόμενες θεραπείες.[8,11,17]

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ασθενείς με παχυσαρκία – υποαερισμο μπορεί να παρουσιάζουν υποξαιμία, συμπτωματολογία από δύσπνοια ή σημάδια δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.[14,5]

Λόγω του κατακερματισμένου ύπνου που έχουν αυτοί οι ασθενείς, ο όποιος συσχετίζεται με αναπνευστική δυσλειτουργία, υπερκαπνία, υποξαιμία, και αφυπνίσεις, παρουσιάζουν συμπτωματολογία εύκολης κόπωσης, ημερήσιας υπνηλίας και πρωινής κεφαλαλγίας.

Σε ασθενείς με υπνοαπνοϊκό σύνδρομο μπορεί να υπάρχει η ίδια κλινική συμπτωματολογία συμπεριλαμβανομένου του δυνατού ροχαλητού που πολλές φορές συνοδεύεται από άπνοιες, υπόπνοιες. Αυτοί οι ασθενείς χωρίς θεραπεία ίσως αναπτύξουν δευτεροπαθή ερυθροκυττάρωση με τελική κατάληξη πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά.[20,21,22]

Το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού δεν αναγνωρίζεται εύκολα και δεν έχει δοθεί η κατάλληλη σημασία στη θεραπεία.[8,21,22]

Η διαγνωστική μέθοδος δεν είναι επαρκής καθώς το παλμικό οξύμετρο που χρησιμοποιείται για να ανιχνεύσεις τους αποκορεσμούς της οξυαιμοσφαιρίνης δεν μπορεί να καταγράψει το CO_2 για πιθανή παρουσία υπερκαπνίας.[10,14,16]

Η ανάλυση αερίων αίματος θα πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία, υποξαιμία ή με σημάδια πνευμονικής καρδιάς[23,24].

Αυξημένη τιμή διττανθρακικών μπορεί να μας προσανατολίσει ότι υπάρχει χρόνια υπερκαπνία.[24,16]

Οι εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να συμπεριλαμβάνουν γενική αίματος, ηλεκτρολύτες, κρεατινίνη, λειτουργικό έλεγχο αναπνοής και εξέταση για τον θυρεοειδή, ο οποίος συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση (-Το 1961 ο Wilson και Bedell περιέγραψαν πρώτοι ότι οι περισσότεροι ασθενείς με μυξοίδημα εμφάνιζαν υπερκαπνία και υποξία οι οποίες βελτιώνονταν μετά από θεραπεία υποκατάστασης με θυρορμόνη[4,5,6].

Διαφορική διάγνωση θα πρέπει επίσης να γίνει από τις διαταραχές της αναπνευστικής ενόρμησης, τις νευρομυϊκές διαταραχές, τις βλάβες του θωρακικού τοιχώματος, των νόσων αεραγωγών και του πνευμονικού παρεγχύματος.[7,8,9]

Τέλος στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να αναφερθεί και η COPD καθώς μπορεί να προκαλέσει χρόνιο υποαερισμο, όμως ο υποαερισμός και υπερκαπνία δεν είναι συνηθισμένα στην COPD εκτός εάν η FEV1 είναι μικρότερη από 1 lit. Ο Flenley έγραψε συμπίπτουσες καταστάσεις της COPD και της υπνικής άπνοιας οι οποίες λέγονται και σύνδρομο επικάλυψης (overlap).[5,7,15]

Σε ασθενείς με COPD και FEV1 < 1 lit και χρόνιο υποαερισμό οι άπνοιες και οι υπόπνοιες είναι έντονα χαρακτηριστικά στην νυχτερινή πολυπνογραφία. Από αυτή την ομάδα ασθενών, όσοι που θεραπεύονται μόνο με χορήγηση οξυγόνου, δεν παρουσιάζουν βελτίωση της συμπτωματολογίας και η νυχτερινή υπερκαπνία μπορεί να επιδεινωθεί[15,17,24].

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΛΕΠΤΙΝΗ

Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η λεπτίνη σχετίζεται με την παθογένεση του συνδρόμου. Η λεπτίνη παράγεται από τον λιπώδη ιστό και δρά στους υποδοχείς του υποθαλάμου που διεγείρουν το κέντρο της όρεξης.

Μια μεταλλαγή στο γονίδιο που έχει η λεπτίνη προκαλεί παχυσαρκία σε ποντίκια και ανθρώπους. Επίσης η λεπτίνη δρά και στο κέντρο της αναπνοής.[13,8,14]

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Απώλεια βάρους περισσότερο από 10kg είχε ως αποτέλεσμα βελτίωση της ζωτικής χωρητικότητας και αύξηση του εκούσιου αερισμού με σημαντική μείωση του διοξειδίου. Σε ασθενείς με σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού και συγχρόνως με σύνδρομο υπνικής άπνοιας η απώλεια βάρους μειώνει τον αριθμό απνοιών, υποπνοιών.
- Χειρουργική αντιμετώπιση.
  Χειρουργικές επεμβάσεις γαστρεντερικού (διαμερισματοποίηση στομάχου).[6,14,19]
- Μη επεμβατικός αερισμός.
  Υπάρχουν διαταραχές του ύπνου που σχετίζονται με αναπνευστικές δυσλειτουργίες (άπνοιες, υποαερισμός ή και τα δύο) που έχουν βρεθεί στο σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού.[4,8,13,21]

Σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια και υπόπνοια i) η θεραπεία με n CPAP (συνεχής θετική πίεση αεραγωγών χορηγούμενη διαρρινικώς) είναι συνήθως αποτελεσματική, με την προϋπόθεση στα αέρια αίματος κατά τη διάρκεια της ημέρας τα επίπεδα του CO_2 είναι σε φυσιολογικά επίπεδα.[21,18,24,16,5]

Κάποιοι όμως ασθενείς δεν ανταποκρίνονται στην ανωτέρω θεραπεία και καταλήγουμε ii) στην bi level (παροχή δυφασικής θετικής πίεσης αέρα).

Όταν δεν υπάρχει το αναμενόμενο θεραπευτικό αποτέλεσμα με n CPAP ή bi Level καταφεύγουμε iii) στην θεραπεία με αναπνευστήρα όγκου.[5,15,17,18]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, et al: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pichwickian syndrome. Am J Med 1956; 21:811-818.
2. Kessler R, Chaouat A, Weirzenblum E, et al: Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome: Prevalence, causes and therapeutic consequences. Eur Respir J 1996;9:787-794.
3. Laaban JP, Orvoen-Frija E, Cassuco D, et al: Mechanisms of diumal hypecapnia in sleep apnea syndromes associated with morbid obesity. Presse Med 1996;25:12-16.
4. MacGregor MI, Block AJ, Ball WC: Serious comlications and sudden death in the Pickwickian syndrome. Hopkins Med J 1970;126:279-295.
5. Bandyopadhyay T: Obesity-hypoventiliation syndrome: The name game continues. Chest 2004; 125-352.
6. Miller A, Granada M: In – hospital mortality in the pickwickian syndrome. Am J Med 1974; 56:144-150.
7. Berg G, Delaine K, Manfreda J, et al: The use of health care resources in obesity-hypoventilation syndrome. Chest 2001; 120:377-383.
8. American Academy of sleep medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, 2nd ed. Westchester, LL: American academy of Sleep Medicine, 2005.
9. Berger KI, Ayappa I, Charr-Ammontri B, et al: Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbancesduring sleep. Chest 2001; 120:1231-1238.
10. Brzecka, Zukowska H, Werynka B: Chronic alveolar hypoventilation in obstructive sleep apnea syndrome. Pol Merkuriusz Lek 1996;1:8-10.
11. Lourenco RV: Diaphragm activity in obesity. J Clin Invest 1969; 48:1609-1614.
12. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr: Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/odesity hypoventilation syndrome. Hum Pathol 1997; 28:264-269.
13. Phipps PR, Starritt E, Caterson I, Grunstein RR: Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. Thorax 2002p; 57:75-76.
14. American Academy of Sleep Medicine: Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 1999; 22:667-689.
15. Resta Q, Guido P, Picca V, et al: Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnea syndrome: Italian experience in 105 subjects-a prospective two centre study. Respir Med 1998; 92:820-827.
16. Lyons HH, Huang CT: Therapeutic use of progestrerone in alveolar hypoventilatiok associated with obesity. Am J Med 1968; 44:881-888.
17. Hudgel DW, Thanakicharu S: Pharmacologic treatment of sleep disorder breathing. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:691-699.
18. Saarestanta T, Polo – Kantola P, Irjala K., et al: Respiratory insufficiency in postmenopausal women: Systained improvement with short term medroxyprogesterone acetate. Chest 1999; 115:1581-1587.
19. Simonds AK: Scoliosios and kyphoscoliosis. In Albert R, Spiro S, Jett J (eds): Comprehensive Respiratory Medicine, London, Mosby, 2001, 71.1-71.4.
20. Bergofsky EH, Turinto GM, Fishmn AP: Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. Meddicine (Baltimore) 1959; 38:263.
21. Simonds AK,Parker RA, Branthwaite MA: effects of protriptyline on sleep-related disturbances of breathing in restrictive chest wall disease. Thorax 1968; 41:586-590.
22. Masa JF: Noninvasive positive pressure ventilation and oxygen may prevent overt ventilatory failure in patient chest wall disease. Chest 1997;112:207-13.
23. Klailil N, O'Connor R: idiopathic pulmonary fibrosis, the understanding of the pathogenesis and the status of treatment. CMAJ 2004: 17:153-160.
24. Bye PT, Issa F, Berhon-Jones M, et al: Srudies of ioxygen during sleep in patients with interstitial lung disease. Respir Dis 1985; 132:224-229.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΥΞΗΜΕΝΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ ΤΩΝ ΑΝΩΤΕΡΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ (UPPER AIRWAY RESISTANCE SYNDROME, UARS)

Καψιμάλης Φώτης[1], Βαρουχάκης Γ.[2]

[1]Πνευμονολόγος – Αν.Δ/ντής Πνευμονολογικής Μονάδας Νοσοκομείου «Ερρύκος Ντυνάν», [2]Πνευμονολόγος- Διευθυντής Πνευμονολογικής Μονάδας Νοσοκομείου «Ερρύκος Ντυνάν»

Το σύνδρομο αυξημένων αντιστάσεων των ανώτερων αεραγωγών αποτελεί μια μορφή διαταραχής της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες αυξήσεις της αντίστασης στη ροή του αέρα στους ανώτερους αεραγωγούς που καταλήγουν σε σύντομες αφυπνίσεις και ημερήσια υπνηλία. Διαφέρει από το σύνδρομο της αποφρακτικής άπνοιας –υπόπνοιας στον ύπνο (ΣΑΥ) ως προς τα ευρήματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου. Απουσιάζουν οι χαρακτηριστικές άπνοιες και υπόπνοιες και ο αποκορεσμός του οξυγόνου ενώ ο δείκτης απνοιών-υποπνοιών ανά ώρα ύπνου (AHI) είναι μικρότερος από πέντε επεισόδια ανά ώρα ύπνου[1,2].

Ιστορικά ο όρος αυτός χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά από τον Guilleminault για την περιγραφή ασθενών που έπασχαν από ''ιδιοπαθή'' υπερυπνία . Δηλαδή από ημερήσια υπνηλία που δεν μπορούσε να εξηγηθεί από τα ευρήματα της μελέτης ύπνου ή την δοκιμασία πολλαπλών ελεύσεων του ύπνου (MSLT)[2].

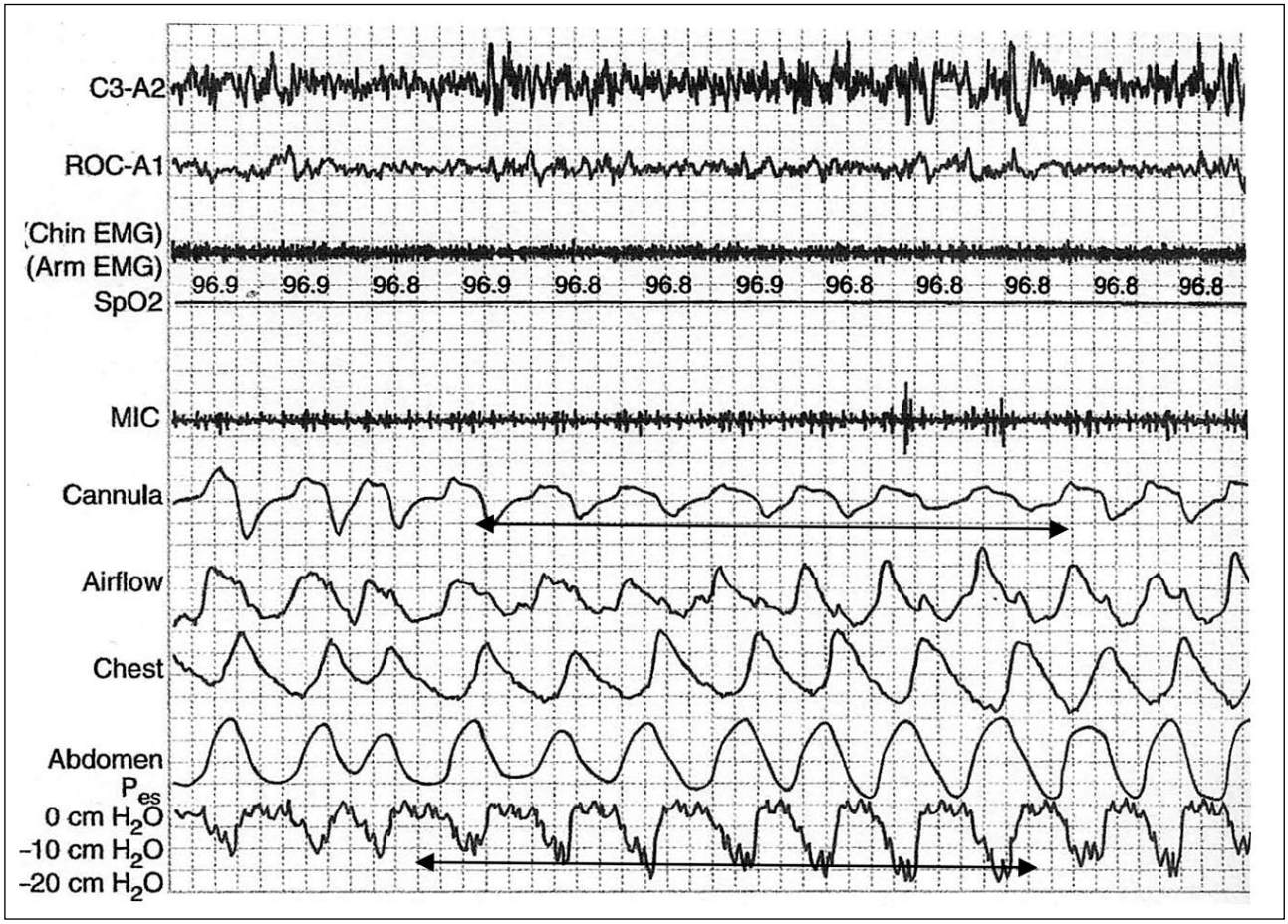
Η κλασσική μελέτη ύπνου δεν είναι διαγνωστική στο σύνδρομο αυτό. Το μόνο εύρημα που θέτει την υποψία για την παρουσία του είναι οι πολλαπλές σύντομες αφυπνίσεις που δεν μπορούν να εξηγηθούν από την παρουσία διακοπής ή μείωσης της ροής του αέρα. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν αυξημένο δείκτη αφυπνίσεων και μείωση του ύπνου βραδέων κυμάτων[2,3]. Οι αφυπνίσεις είναι υπεύθυνες για την ημερήσια υπνηλία των ασθενών. Το χαρακτηριστικό αντικειμενικό εύρημα του συνδρόμου είναι η αύξηση της αναπνευστικής προσπάθειας κατά τη ροή του αέρα από αεραγωγούς με αυξημένη αντίσταση αλλά χωρίς απόφραξη. Η μέθοδος αναφοράς για η διάγνωση του συνδρόμου είναι η καταγραφή της οισοφαγικής πίεσης (Pes) κατά τη διάρκεια του ύπνου που αντανακλά τις διακυμάνσεις της ενδοθωρακικής πίεσης που σχετίζονται με την αναπνευστική προσπάθεια[1,2]. Αυτό απαιτεί την εισαγωγή ενός οισοφαγικού καθετήρα που στην άκρη του υπάρχουν μετατροπείς πίεσης. Όσο μεγαλύτερες είναι οι αναπνευστικές προσπάθειες τόσο πιο έντονες είναι οι διακυμάνσεις της πίεσης. Φυσιολογικά οι πιο αρνητικές πιέσεις κατά την εισπνοή έχουν εύρος από -2 έως -9 cm H_2O. Η προοδευτική αύξηση της Pes από αναπνοή σε αναπνοή καταλήγει σε α-ρυθμό ή σε ένα μείγμα α και β ρυθμού στο ΗΕΓ. Αυτή ή καταγραφή ορίζει τις αφυπνίσεις που σχετίζονται με την αναπνευστική προσπάθεια (Respiratory effort related arousals –RERAs) που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο των αυξημένων αντιστάσεων των ανώτερων αεραγωγών[1,2,3,10]. Η επεμβατική φύση της καταγραφής της ενδοοισοφαγικής πίεσης κατά τον ύπνο αποτρέπει την ευρεία κλινική χρήση στα εργαστήρια μελέτης ύπνου. Εναλλακτικά η καταγραφή της ρινικής πίεσης με μετατροπείς πίεσης προσαρτημένους σε ρινικούς καθετήρες έχει αποδειχθεί ότι επιτρέπει την διάκριση των αυξημένων αναπνευστικών προσπαθειών με την επίδραση τους στο σχήμα της καταγραφής της εισπνευστικής ροής του αέρα (Σχ. 1).

Φυσιολογικά η εισπνευστική καμπύλη παρουσιάζει μια ομαλή και στρογγυλή αιχμή ενώ οι αυξημένες αναπνευστικές προσπάθειες προκαλούν αλλαγή της αιχμής και εμφάνιση plateau ή μια απότομη μείωση της ροής μετά την αιχμή[1,2]. Η ανάγκη της διάγνωσης του συνδρόμου UARS οδήγησε την αυξημένη χρήση της καταγραφής της ρινικής πίεσης στα εργαστήρια ύπνου και στη σύσταση να περιλαμβάνεται η μέθοδος αυτή στην πολυκαταγραφική μελέτη του ύπνου.

Επίσης, ο ορισμός των RERAs προκάλεσε την σταδιακή αλλαγή του κλασσικού δείκτη απνοιών-υποπνοιών (AHI) στον δείκτη αναπνευστικής δυσχέρειας (RDI) που αποτελεί τον αριθμό απνοιών και υποπνοιών και RERAs ανά ώρα ύπνου. Η εφαρμογή του δείκτη αυτού σε μερικούς ασθενείς με AHI <5 οδηγεί σε ένα δείκτη αναπνευστικών επεισοδίων RDI >5. Στους ασθενείς με σύνδρομο αυξημένων αντιστάσεων ο δείκτης RDI μπορεί να είναι μεγαλυτερος από 5 επεισόδια ανά ώρα ύπνου αλλά η αύξηση αυτή πρέπει να οφείλεται μόνο στην παρουσία RERAs[1].

Σήμερα η διάγνωση τίθεται από το συνδυασμό πολυυπνογραφικών ευρημάτων με κλινικά συμπτώματα. Στο σύνδρομο αυτό δεν παρατηρούνται άπνοιες ή υπόπνοιες και ο κορεσμός του οξυγόνου είναι μεγαλύτερος από 92%. Τα αναπνευστικά επεισόδια (αυξημένη αντίσταση στην ροή του αέρα) δεν πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια της υπόνοιας,δηλαδή μείωση της ροής κατά 30% τουλάχιστον και διάρκειας περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα αλλά σχετίζονται με κυκλικές εναλλαγές του ΗΕΓ και σύντομες αφυπνίσεις με α ρυθμό ή ενεργοποίηση του ΗΕΓ[2,4,5].

Η συχνότητα του συνδρόμου παραμένει άγνωστη. Ο επιπολασμός είναι παρόμοιος στα δύο φύλα και σε σχέση με το ΣΑΥ εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες[4,5]. Οι ασθενείς είναι συνήθως μη παχύσαρκα άτομα και πιο νέοι σε σύγκριση με το ΣΑΥ. Οι κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες όπως μικρογναθία κα η οπισθογναθία, ανωμαλίες της



Σχήμα 1. Στο παράδειγμα αυτό διακρίνεται η προοδευτική εμφάνιση plateau στην καταγραφή της ρινικής πίεσης (nasal cannula pressure transducer) που συνοδεύεται από αυξανόμενη (crescendo) αρνητική ενδοοισοφαγική (Pes) πίεση κατά την εισπνοή. Δεν παρατηρείται διαταραχή του κορεσμού ή καταγραφή άπνοιας ή υπόπνοιας και το επεισόδιο καταλήγει σε αλλαγή της συχνότητας στο ΗΕΓ.

υπερώας, οδοντικές ανωμαλίες και διαταραχές της ρινικής διόδου είναι συχνές στους ασθενείς αυτούς[2,4].

Τα κλασσικά συμπτώματα όπως η ημερήσια υπνηλία και το ροχαλητό του συνδρόμου ΣΑΥ εμφανίζονται και στο UARS[1]. Όμως εκτιμάται ότι στο 10 % των ασθενών μπορεί να απουσιάζει το ροχαλητό[6]. Επίσης οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν συχνότερα χρόνια κόπωση, κεφαλαλγίες, ορθοστατική υπόταση και ψυχρά άκρα και μη ειδικά σωματικά συμπτώματα όπως μυαλγίες, ζάλη και λιποθυμικά επεισόδια[1,7]. Άλλες διάφορες αφορούν στην μεγαλύτερη παρουσία χρόνιας αϋπνίας και παραυπνιών όπως η υπνοβασία και νυχτερινός τρόμος,κυρίως σε νεότερα άτομα[1,7]. Η διαφορετική κλινική εικόνα του συνδρόμου οδηγεί συχνά του κλινικούς ιατρούς σε διάγνωση άλλων καταστάσεων όπως το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης ή κατάθλιψη[7].

Παρά τις παραπάνω διάφορες στην κλινική εμφάνιση, στη βιβλιογραφία υπάρχει αμφισβήτηση της ύπαρξης του συνδρόμου αυξημένων αντιστάσεων των ανώτερων αεραγωγών ως ξεχωριστή κλινική οντότητα[8,9]. Αντίθετα θεωρείται ότι αποτελεί μια ήπια μορφή του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο. Στην τελευταία ταξινόμηση των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο ενώ απαιτείται η καταγραφή των χαρακτηριστικών RERAs στη διάγνωση του ΣΑΥ το σύνδρομο των αντιστάσεων στους αεραγωγούς δεν είναι ξεχωριστό σύνδρομο[10]. Ασθενείς που δεν έχουν τα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου της αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο μπορεί να έχουν UARS[1].

Η αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι παρόμοια με το ΣΑΥ. Η εφαρμογή θετικής πίεσης στους ανώτερους αεραγωγούς, οι χειρουργικές επεμβάσεις, οι ενδοστοματικές προσθέσεις και νεότερες τεχνικές αφαίρεσης των φαρυγγικού ιστού έχουν θεραπευτικά αποτελέσματα[1]. Το σύνδρομο αυτό απαιτεί αυξημένη κλινική υποψία και ειδικές καταγραφές στην εργαστηριακή διάγνωση.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cuilleminault C, Bassiri A. Clinical Features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and upper airway resistance syndrome. In Principles and Practice of Sleep Medicine by Kryger M, Roth T, Dement W (editors), Elsevier Saunders,4th edition, 2005: pp 1043-1052
2. Exar E, Collop N. The Upper airway resistance syndrome. Chest 1999;115:1127-1139
3. Loube D, Andrada T. Comparison of respiratory polysomnographic parameters in matched cohorts of upper airway resistance syndrome and obstructive sleep apnea syndrome patients. Chest 1999;115:1519-1524
4. Guilleminault C, Black J, Palombini L, Ohayon M. A clinical investigation of OSAS and UARS patients. Sleep Med 2000 1(1):51-56
5. Bao G, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome –one decade later. Curr Opin Pulm Med 2004;10:461-7
6. Kristo D, Lettieri C, Andrada T et al. Silent upper airway resistance syndrome: prevalence in a mixed military population. Chest 2005;127:1654-1657
7. Guilleminault C, Dave R. Upper airway resistance syndrome: insomnia and functional somatic symptoms. Chest 2003;123(1):12-14
8. Guilleminault C, Chowdhun S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(5):1412-1413
9. Douglas N. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(5):1413-1416
10. American Academy of Sleep Medicine: Sleep related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical practice. Sleep 1999;22:667-689

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ / ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τρακαδά Π. Γεωργία

Πνευμονολόγος – Επίκουρη Καθηγήτρια Πνευμονολογίας Δημοκρίτου Πανεπιστημίου Θράκης.

Η χρόνια αναπνευστική νόσος σε συνδυασμό με την παχυσαρκία, την ηλικία και το φύλλο, αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση συμπτωμάτων στον ύπνο[1].

Τα νυχτερινά συμπτώματα των αναπνευστικών ασθενών μπορεί να οφείλονται σε πρωτοπαθή διαταραχή του ύπνου, συχνότερα όμως οφείλονται στην ίδια την αναπνευστική νόσο[2].

Ο νυχτερινός βρογχόσπασμος, η απόφραξη των αεραγωγών από βλέννη και οι διαταραχές των αερίων του αρτηριακού αίματος λόγω της επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη νύχτα διαταράσσουν το φυσιολογικό ύπνο[3]. Σύμφωνα με μία επιδημιολογική μελέτη, 39-53% των αναπνευστικών ασθενών αναφέρει αϋπνία, έναντι 28% στον πληθυσμό σύγκρισης και 12-23% αναφέρει ημερήσια υπνηλία, έναντι 9% στον πληθυσμό σύγκρισης[1].

ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Από το 19ο αιώνα, ο ιατρός Salter Hude στο βιβλίο του για το άσθμα περιγράφει πολύ χαρακτηριστικά την εικόνα του ασθενή με άσθμα κατά τη διάρκεια του ύπνου: «Ενώ ο ασθενής κοιμάται, αρχίζει ο χαρακτηριστικός συριγμός, τόσο δυνατός, ώστε να ξυπνά τους υπόλοιπους στο ίδιο ή και στα διπλανά δωμάτια, σα μια ολόκληρη ορχήστρα από πνευστά να παίζει μέσα στο θώρακά του. Ο ασθενής αγωνίζεται να ελευθερωθεί από τη δύσπνοια και ο ύπνος είναι πια αδύνατος»[4].

Το νυχτερινό άσθμα αποτελεί συχνό κλινικό πρόβλημα. Ποσοστό 67-75% των ασθενών αναφέρουν –όταν ρωτηθούν- νυχτερινές κρίσεις ή αίσθημα βάρους στο στήθος κατά την πρωινή αφύπνιση[5].

Η επιδείνωση της απόφραξης των αεραγωγών είναι ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός των νυχτερινών συμπτωμάτων σε ασθενείς με άσθμα. Φυσιολογικά το εύρος των αεραγωγών εμφανίζει μια κιρκαδιανή διακύμανση κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Η μεγίστη εκπνευστική ροή εμφανίζει τη μεγαλύτερη τιμή της το

απόγευμα και την ελάχιστη γύρω στις 4π.μ., κατά τη διάρκεια της νύχτας. Στους ασθενείς με άσθμα, η διακύμανση αυτή είναι εντονότερη. Επίσης, η φλεγμονή επιτείνεται κατά τη διάρκεια της νύχτας. Ο αριθμός των κυψελιδικών ηωσινοφίλων συσχετίζεται με τις νυχτερινές διακυμάνσεις της αναπνευστικής λειτουργίας. Επιπλέον, ο αριθμός των ηωσινόφιλων και των μακροφάγων είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερος στις 4 π.μ. σε σχέση με τον αριθμό τους στις 16 μ.μ. σε ασθενείς με νυχτερινό άσθμα[6]. Η δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος παίζει επίσης ένα ρόλο, αφού στις 4π.μ. η βρογχοσυσπαστική δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού συστήματος αυξάνεται και μειώνεται η βρογχοδιασταλτική δραστηριότητα του μη αδρενεργικού μη χολινεργικού συστήματος[7]. Επίσης, ο ύπνος σα γεγονός, με άγνωστο μηχανισμό, επιδεινώνει το βρογχόσπασμο. Η αναπνευστική λειτουργία των ασθματικών ασθενών επιδεινώνεται προοδευτικά κατά τη διάρκεια της νύχτας όταν παραμένουν ξύπνιοι όλο το 24ωρο, όμως η επιδείνωση είναι διπλάσια όταν κοιμηθούν[8].

Η συχνότητα του συνδρόμου υπνικής άπνοιας και του ροχαλητού φαίνεται να είναι αυξημένη σε ασθενείς με άσθμα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό[9,10,11], αλλά δεν υπάρχουν ειδικές ενδείξεις για την πραγματοποίηση μελέτης ύπνου .

ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Νυχτερινός αποκορεσμός της αιμοσφαιρίνης συμβαίνει σε ασθενείς με κυστική ίνωση, με αποτέλεσμα σημαντική υποξαιμία, ιδίως κατά τη διάρκεια του REM ύπνου, χωρίς επεισόδια απνοιών, εξαιτίας διαταραχών αερισμού / αιμάτωσης και του υποαερισμού που φυσιολογικά προκαλεί ο ύπνος [12]. Δεν υπάρχουν ειδικές ενδείξεις για την πραγματοποίηση μελέτης ύπνου, χρειάζεται όμως περιοδική οξυμετρία κατά τη διάρκεια του ύπνου για τη χορήγηση ή όχι οξυγονοθεραπείας[9].

ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ

Η συμπτωματολογία κατά τη διάρκεια του ύπνου είναι το τρίτο κατά σειρά συχνότητας αναφερόμενο σύμπτωμα, μετά τη δύσπνοια και την κόπωση, από τους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Νυχτερινός αποκορεσμός της αιμοσφαιρίνης συμβαίνει σε 67-98% των ασθενών με ΧΑΠ, με αποτέλεσμα σημαντική υποξαιμία, ιδίως κατά τη διάρκεια του REM ύπνου[13].

Σε ασθενείς με ΧΑΠ το διάφραγμα συχνά είναι επιπεδωμένο και μηχανικά ανεπαρκές λόγω της υπερδιάτασης των πνευμόνων, με αποτέλεσμα αύξηση του φυσιολογικού υποαερισμού του ύπνου, υποξαιμία και υπερκαπνία. Το φαινόμενο αυτό επιδεινώνεται περισσότερο από τη μειωμένη ισχύς των εισπνευστικών μυών στην ύπτια θέση.

Επίσης, στην ύπτια θέση μειώνεται η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα που αποτελεί μέτρο της εφεδρείας του πνεύμονα σε Ο2. Ο βαθμός αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης είναι συνάρτηση της PaO2 κατά την έναρξη του υποαερισμού. Η χαμηλή PaO2 προκαλεί ταχύτερο και μεγαλύτερο αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης. Τέλος, το πρότυπο της αναπνοής που χαρακτηρίζεται από ταχείες και επιπόλαιες αναπνοές στους περισσότερους ασθενείς με ΧΑΠ, συμβάλλει σημαντικά στον υποαερισμό και τη νυχτερινή υποξαιμία.

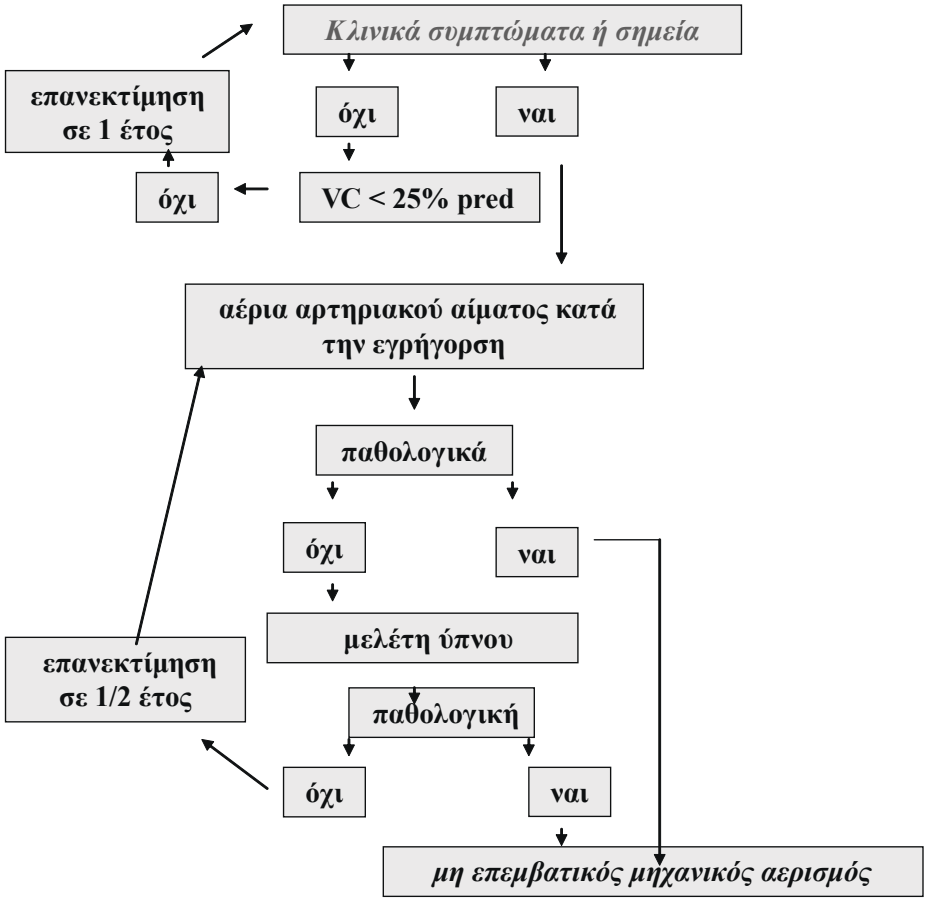
Η νυχτερινή υποξαιμία συμβάλλει στην εκδήλωση πολυκυτταραιμίας, καρδιαγγειακών επιπλοκών και πνευμονικής υπέρτασης. Το 50% των ασθενών που νοσηλεύονται για ΧΑΠ, στο νοσοκομείο, πεθαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου. Αυτό δε συμβαίνει όταν χορηγείται συμπληρωματικό οξυγόνο και η PaO2 διατηρείται άνω των 60 mmHg[14]. Ο αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης αυξάνει τα επίπεδα της ενδοθηλίνης, κατά τη διάρκεια του ύπνου σε ασθενείς με ΧΑΠ[15].

Η προγνωστική αξία των λειτουργικών δοκιμασιών του πνεύμονα και των αερίων αρτηριακού αίματος, σε ηρεμία και σε κόπωση, κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι μικρή[14].

Η συχνότητα του συνδρόμου υπνικής άπνοιας φαίνεται να είναι ίδια σε ασθενείς με ΧΑΠ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό[9]. Πλήρης πολυκαταγραφική μελέτη σε ειδικό πνευμονολογικό εργαστήριο ύπνου απαιτείται σε ασθενείς με ημερήσια PaO2 <60mmHg, υπερκαπνία, πολυκυτταραιμία, πνευμονική υπέρταση, πνευμονική καρδία και σε σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης, συνύπαρξη δηλαδή συνδρόμου υπνικής άπνοιας[9,14].

ΔΙΑΜΕΣΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΕΣ

Στις διάμεσες πνευμονοπάθειες περιλαμβάνεται ένα πλήθος ετερογενών νοσημάτων, πολλά εκ των οποίων είναι αγνώστου αιτιολογίας. Η θεραπεία με κορτικοστεροειδή είναι συνήθως μη αποτελεσματική και οι ασθενείς αυτοί καταλήγουν από αναπνευστική ανεπάρκεια και πνευμονική καρδία. Υπάρχουν λίγες μελέτες για τον ύπνο, στις οποίες διαπιστώνεται νυχτερινή υποξαιμία κατά το REM και το nREM ύπνο, εξαιτίας του υποαερισμού. Η νυχτερινή υποξαιμία συσχετίζεται με την ημερήσια PaO2[16]. Δε διαπιστώνεται αυξημένη συχνότητα απνοιών. Δεν υπάρχουν ειδικές ενδείξεις για την πραγματοποίηση μελέτης ύπνου εκτός εάν υπάρχει ημερήσια PaO2 <60mmHg, ροχαλητό ή πιθανή συνύπαρξη συνδρόμου υπνικής άπνοιας[9,17].



Σχεδιάγραμμα 1. Αλγόριθμος παρακολούθησης ασθενών με νευρομυϊκά νοσήματα

ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΚΛΩΒΟΥ

Οι νευρομυϊκές παθήσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα οδηγούν σε θάνατο από αναπνευστική ανεπάρκεια και ο ύπνος παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη. Αρχικά υπάρχει υποαερισμός μόνο κατά το REM ύπνο εξαιτίας της υπολειτουργίας των αναπνευστικών μυών. Κατά την πρόοδο της νόσου ο υποαερισμός υπάρχει και κατά το nREM ύπνο με παράλληλη καταστολή του αναπνευστικού κέντρου. Τότε μπορεί να συνυπάρχουν και αποφρακτικές ή κεντρικές άπνοιες[18]. Υπάρχει ένας αλγόριθμος παρακολούθησης και αντιμετώπισης των ασθενών αυτών που παρουσιάζεται στο σχεδιάγραμμα 1. Μελέτη ύπνου ενδείκνυται όταν αρχίσει να υπάρχει υποξαιμία κατά τη διάρκεια της ημέρας και η θεραπεία είναι ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το σύνδρομο υπνικής άπνοιας φαίνεται να είναι πιο συχνό σε ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα και άσθμα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό[9]. Αντίθετα, το ποσοστό είναι παρόμοιο σε ασθενείς με άλλα χρόνια αναπνευστικά νοσήματα και στο γενικό πληθυσμό[9]. Πλήρης μελέτη ύπνου απαιτείται αν υπάρχει ανάλογη συμπτωματολογία, ενώ για την αξιολόγηση της νυχτερινής υποξαιμίας μπορεί να χρησιμοποιείται νυχτερινή οξυμετρία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Klink M, Dodge R, Quan SF. The relation of sleep complaints to respiratory symptoms in a general population. Chest 1994; 105: 151-154
2. Catteral JR, Douglas NJ, Calverley PMA et al. Transient hypoxemia during sleep in chronic obstructive pulmonary disease is not a sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 24-29
3. Cormick W, Olson LG, Hensley MJ, et al. Nocturnal hypoxemia and quality of sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1986; 41: 846-854
4. Hyde Salter H. On Asthma. London, Churchill, 1860; pp. 61-87

5. Storms WW, Bodman SF, Nathan RA et al. Nocturnal asthma symptoms may be more prevalent than we think. J Asthma 1994; 31: 313-318
6. Kraft M, Djukanovic R, Wilson S, et al. Alveolar tissue inflammation in asthma. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1505-1510
7. MacKay TW, Fitzpatrick MF, Douglas NJ. Non-adrenergic, non-cholinergic nervous system and overnight airway caliber in asthmatic and normal subjects. Lancet 1991; 338: 1289-1292
8. Ballard R, Saathoff MC, Patel D, et al. Effect of sleep on nocturnal bronchoconstriction and ventilatory patterns in asthmatics. J Appl Physiol 1989; 67: P243-249
9. Kushida CA; Littner MR; Morgenthaler T et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. SLEEP 2005; 28(4): 499-521.
10. Nikolaou E, Trakada G, Prodromakis E, et al. The evaluation of arterial endothelin-1 levels, before and during a sleep study, in patients with bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Respiration, 2003 Nov-Dec; 70(6): 606-610
11. Spiropoulos K, Trakada G, Nikolaou E, et al. Endothelin-1 levels in the pathophysiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Bronchial Asthma. Respiratory Medicine 2003 Aug; 97(8): 983-989
12. Muller NL, Francis PW, Gurwitz D, et al. Mechanisms of haemoglobin desaturation during REM sleep in normal subjects and in patients with cystic fibrosis, Am Rev Respir Dis 1980; 121(3): 463-9
13. Radwan L, Dufmats H. Variations of arterial oxygen and carbon dioxide tensions during 24 hours in chronic respiratory insufficiency. Scand. J. Respir. Dis. 1974; 55(2): 99-104
14. Folgering H, Vos P. Sleep and breathing in chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. Mon., 1998; 10: 303-323
15. Trakada G, Marangos M, Spiropoulos K. Mechanisms of Endothelin-1 Elevation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients with Nocturnal Oxyhemoglobin Desaturation. Respiration, 2001; 68(2): 134-139
16. G. Trakada, Nikolaou E, Pouli A, et al. Endothelin-1 Levels in Interstitial Lung Disease Patients During Sleep. Sleep Breath 2003; 7(3): 111-8
17. Ambrogetti A, et al. Sleep and breathing in asthma, cystic fibrosis, and interstitial lung disease, in Sleep and Breathing edited by Saunders N, Sullivan C. (eds), 2nd. Ed. New York: M. Dekker, 1993, p 313-319
18. Piper A, Sullivan C. Sleep-disordered breathing in neuromuscular disease, in Sleep and Breathing edited by Saunders N, Sullivan C. (eds), 2nd. Ed. New York: M. Dekker, 1993, p 327-331