

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ – ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑΣ**

**Διευθυντής: Καθηγητής Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος  
ΚΑΙ**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ**

**Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ι. Γουργουλιάνης**



**ΠΟΣΟΤΙΚΗ - ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ  
ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ  
ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ  
ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΞΗΡΟΜΕΡΙΤΗΣ**

**ΨΥΧΙΑΤΡΟΣ**

**ΛΑΡΙΣΑ 2008**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ – ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**  
**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΑΣ**  
Διευθυντής: Καθηγητής Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος

**ΚΑΙ**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**  
**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ**  
Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ι. Γουργουλιάνης



---

**Υποψήφιος Διδάκτορας:** Αθανάσιος Γεωργίου Ξηρομερίτης

---

**Θέμα διδακτορικής διατριβής:** Ποσοτική – τοπογραφική ανάλυση ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος και ψυχιατρική εκτίμηση ασθενών με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο

---

**Ορισμός τριμελούς επιτροπής:** 3 Οκτωβρίου 2001

---

## ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

---

**Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος**, Καθηγητής Ψυχιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.  
Διευθυντής της Ψυχιατρικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

**Κωνσταντίνος Ι. Γουργουλιάνης**, Καθηγητής Πνευμονολογίας Πανεπιστημίου  
Θεσσαλίας. Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου  
Λάρισας.

**Γεώργιος Μ. Χατζηγεωργίου**, Αναπληρωτής Καθηγητής Νευρολογίας του  
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Αναπληρωτής Διευθυντής της Πανεπιστημιακής  
Νευρολογικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

## ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

---

**Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος**, Καθηγητής Ψυχιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.  
Διευθυντής της Ψυχιατρικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

**Κωνσταντίνος Ι. Γουργουλιάνης**, Καθηγητής Πνευμονολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

**Δημήτριος Χατζούλης**, Καθηγητής Οφθαλμολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,  
Διευθυντής Οφθαλμολογικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

**Ιωάννης Σκουλαρίκης**, Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**Γεώργιος Μ. Χατζηγεωργίου**, Αναπληρωτής Καθηγητής Νευρολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Αναπληρωτής Διευθυντής της Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

**Αποστολία Α. Χατζηευθυμίου**, Επίκουρος Καθηγήτρια Φυσιολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**Οδυσσέας Δ. Μουζάς**, Λέκτορας Ψυχιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

**Στη μνήμη της μητέρας μου, Σοφίας**

**Στον πατέρα μου, Γιώργο**

**Στη Μαρία, στη Σοφία και στο Γιώργο**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

---

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	10
ABSTRACT IN ENGLISH .....	13
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ .....	15
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ .....	17
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	19
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....</b>	<b>23</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ</b> <b>ΥΠΝΟ .....</b>	<b>23</b>
1.1 Ορισμοί .....	23
1.2 Ιστορική αναδρομή .....	25
1.3 Επιδημιολογία .....	26
1.4 Παθοφυσιολογία .....	27
1.5 Κλινική συμπτωματολογία .....	33
1.6 Συνοδά νοσήματα .....	34
1.7 Διαγνωστική.....	36
1.8 Διαγνωστικά Κριτήρια της Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο .....	36
1.9 Παράγοντες κινδύνου .....	38
1.10 Θεραπεία του συνδρόμου ΑΑΥ .....	39
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ</b> <b>ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ .....</b>	<b>41</b>
2.1 Φυσιολογία του ύπνου .....	41
2.2 Φυσιολογία της αναπνοής στον ύπνο .....	43
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ</b> <b>ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ .....</b>	<b>45</b>
3.1 Ψυχοπαθολογία του συνδρόμου ΑΑΥ.....	45

3.2	Επιδημιολογία των καταθλιπτικών διαταραχών .....	48
3.3	Διαγνωστική προσέγγιση της Ψυχοπαθολογίας .....	48
3.3.1	Πολυαξονική εκτίμηση κατά DSM-IV .....	49
3.2.2	Διαγνωστικά κριτήρια της κατάθλιψης .....	50
3.2.2.1	Διαγνωστικά κριτήρια DSM-IV-TM της Μείζονος Κατάθλιψης.....	50
3.2.2.2	Ήπια ή Ελάσσων Κατάθλιψης.....	51
3.2.2.3	Διαγνωστικά κριτήρια DSM-IV-TM της Δυσθυμικής Διαταραχής .....	51
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ</b>		
<b>ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ .....</b>		<b>53</b>
4.1	Ηλεκτροφυσιολογία του συνδρόμου ΑΑΥ.....	53
4.2	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα .....	54
4.2.1	Γενικά περί ΗΕΓ γραφήματος .....	54
4.2.2	Σημειολογία του ΗΕΓ γραφήματος .....	57
4.2.3	ΗΕΓ γραφικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια του ύπνου.....	58
4.2.4	Ποσοτική Υπολογιστική Ανάλυση ΗΕΓ γραφήματος.....	59
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</b>		<b>61</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ .....</b>		<b>61</b>
5.1	Υποθέσεις και ερωτήσεις .....	61
5.2	Ασθενείς και μέθοδος .....	63
5.3	Μεθοδολογία έρευνας και συλλογή στοιχείων .....	64
5.3.1	Κριτήρια συμμετοχής και αποκλεισμού από τη μελέτη .....	65
5.3.2	Πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου.....	67
5.3.3	Ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή και ανάλυση .....	69
5.3.4	Φασματική – τοπογραφική ανάλυση ΗΕΓ γραφήματος.....	70
5.3.5	Η ψυχομετρική προσέγγιση .....	71
5.3.5.1	Mini Mental State Examination, MMSE .....	71

5.3.5.2	Epworth Sleepiness Scale .....	71
5.3.5.3	Beck Depression Inventory, BDI.....	72
5.3.5.4	Η Κλίμακα SCL-90-R,.....	73
5.4	Στατιστική ανάλυση.....	75
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....</b>		<b>77</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....</b>		<b>77</b>
6.1.1.	Δημογραφικά χαρακτηριστικά .....	77
6.1.1.1	Συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων Α, Β, Γ και Δ ως προς τα δημογραφικά στοιχεία .....	84
6.1.2	Δημογραφικά χαρακτηριστικά της ομάδας επανεξέτασης (follow-up).....	85
6.2	Αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου .....	87
6.2.1.1	Συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων Α, Β, Γ και Δ ως προς τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου .....	92
6.2.2	Αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου της ομάδος που έλαβαν θεραπεία CPAP .....	93
6.3	Υπολογισμός του δείκτη σωματικής μάζας .....	96
6.3.1	Συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων Α, Β, Γ και Δ ως προς το δείκτη της σωματικής μάζας «QUETELET» του βάρους και ύψους.....	96
6.3.2	Υπολογισμός του δείκτη σωματικής μάζας πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP .....	96
6.4	Υποκειμενικές διαταραχές από την αποφρακτική άπνοια στον ύπνο.....	100
6.5	Συννοσηρότητα ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ .....	102
6.6	Αποτελέσματα ψυχιατρικής προσέγγισης ασθενών με άπνοια στον ύπνο ....	105
6.6.1	Κλινικά χαρακτηριστικά .....	104
6.6.2	Αποτελέσματα ψυχομετρικών δοκιμασιών.....	107
6.6.2.1	Αποτελέσματα της κλίμακας MMSE.....	107



6.6.2.2	Αποτελέσματα της κλίμακας Epworth Sleepiness Scale .....	107
6.6.2.3	Εκτίμηση της κατάθλιψης.....	107
6.6.2.4	Αποτελέσματα της κλίμακας SCL-90 – R .....	108
6.6.2.5	Συσχέτιση των αποτελεσμάτων ψυχομετρικών δοκιμασιών με τις πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου .....	113
6.7	Κλινικά χαρακτηριστικά της ομάδας επανελέγχου πριν τη θεραπεία με CPAP.....	115
6.8	Αποτελέσματα της ψυχιατρικής επανεκτίμησης μετά από θεραπεία με CPAP.....	116
6.8.1	Ψυχομετρικές δοκιμασίες πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP.....	116
6.8.1.1	Αποτελέσματα της κλίμακας Epworth Sleepiness Scale πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP .....	116
6.8.1.2	Εκτίμηση της κατάθλιψης με την κλιμακα BDI πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP .....	116
6.8.1.3	Κλίμακα SCL-90R πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP .....	117
6.9	Αποτελέσματα της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής και ανάλυσης ασθενών με άπνοια στον ύπνο .....	121
6.9.1	Δημογραφικά χαρακτηριστικά.....	121
6.9.2	Αποτελέσματα ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής .....	124
6.9.3	Ποσοτική - τοπογραφική ανάλυση ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος.....	126
6.9.4	Αποτελέσματα της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής και ανάλυσης μετά από θεραπεία με CPAP .....	135
6.9.5	Συσχετισμοί.....	143
6.9.5.1	Συσχέτιση της ηλικίας, εκπαίδευσης και δείκτη σωματικής μάζας με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓ .....	143
6.9.5.2	Συσχέτιση του δείκτη απνοιών (AHI), της μέσης διάρκειας της άπνοιας	

και υπόπνοιας με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓγραφήματος .....	143
6.9.5.3 Συσχέτιση του δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και των άλλων αποτελεσμάτων της οξυμετρικής καταγραφής της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου με τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ.....	144
6.9.5.4 Συσχέτιση του χρόνου συνολικού ύπνου, του δείκτη αφυπνίσεων (Arousal Index), του ύπνου REM και των σταδίων S1+S2 και S3+S4 με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓγραφήματος.....	145
6.9.5.5 Συσχέτιση των αποτελεσμάτων των ψυχομετρικών δοκιμασιών με τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓγραφήματος.....	145
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....</b>	<b>154</b>
7.1 Συζήτηση .....	154
7.1.1 Συζήτηση του δείγματος ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ της μελέτης .....	154
7.1.2 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου.....	156
7.1.3 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της ψυχιατρικής εκτίμησης και της ψυχοπαθολογίας ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ .....	160
7.1.4 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της ανάλυσης του ηλεκτροεγκεφαλο- γραφήματος ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ.....	165
7.2 Συμπεράσματα .....	168
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>169</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....</b>	<b>188</b>

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

---

**Υπόβαθρο:** Το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή πλήρους απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών κατά τη διάρκεια του ύπνου, που εμφανίζονται με την μορφή άπνοιας ή υπόπνοιας, που συνοδεύονται από διαταραχές των αιματικών αερίων (υποξαιμία και υπερκαπνία), όπως επίσης και διαταραχή της αρχιτεκτονικής, δηλαδή κατακερματισμό του ύπνου. Αυτές οι διαταραχές είναι αιτία ποικίλων συμπτωμάτων στους ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο (ΑΑΥ). Καρδιαγγειακές παθήσεις καθώς επίσης ημερήσια υπνηλία, γνωσιακές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς συνδέονται με το σύνδρομο ΑΑΥ και έχουν ήδη προ πολλού περιγραφεί. Έχει υποστηριχθεί ότι ο κατακερματισμός του ύπνου και οι ανωμαλίες των αιματικών αερίων αποτρέπουν διεργασίες αποκατάστασης, που ως συνέπεια έχουν την χημική και δομική κυτταρική βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτή, στη συνέχεια, οδηγεί σε δυσλειτουργία των προμετωπιαίων περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού. Μεταβολές στην εγκεφαλική οξυγόνωση και αιμοδυναμική δείχνουν ότι η πιθανή αύξηση της εγκεφαλική ροής αίματος δεν μπορεί να αντισταθμίσει τον μειωμένο αρτηριακό κορεσμό οξυγόνου και την εγκεφαλική υποξία που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων ΑΑΥ. Επίσης, μια σημαντική σχέση μεταξύ του δείκτη αποφρακτικής άπνοιας και υπόπνοιας στον ύπνο (ΑΗΙ) και του βαθμού μεταβολικής εξασθένησης της εγκεφαλικής λευκής ουσίας έχει ήδη αναφερθεί σε ασθενείς με ΑΑΥ. Επιπλέον, έχει ήδη αποδειχθεί μια απώλεια της φαιάς ουσίας σε εγκεφαλικές περιοχές που συμβάλλουν στη γνωσιακή λειτουργία σε ασθενείς με ΑΑΥ και έχει προταθεί ένα μοντέλο ερμηνείας για την προμετωπιαία φλοιική δυσλειτουργία. Αυτά τα στοιχεία υποστηρίζουν την υπόθεση μιας πιθανής εγκεφαλικής δυσλειτουργίας που είναι αιτία νευροφυσιολογικών διαταραχών που παρουσιάζονται σε αρκετούς ασθενείς με ΑΑΥ.

Η τοπογραφική ανάλυση ΗΕΓραφήματος μπορεί να προσφέρει πρόσθετες πληροφορίες για τις πιθανές εγκεφαλικές διαταραχές που συνδέονται με το σύνδρομο ΑΑΥ. Έχουν καταγραφεί ΗΕΓραφικές μεταβολές κατά την εγρήγορση σε ασθενείς με ΑΑΥ που σχετίζονται με τον αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του

ύπνου. Η θεραπεία με συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP) διόρθωσε αυτές τις μεταβολές.

Στόχος αυτής της μελέτης είναι να εξετάσει πιθανή ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ανιχνεύσιμη οργανική εγκεφαλική βλάβη, εξαιτίας της υποξαιμίας κατά τον ύπνο και να εκτιμήσει πιθανή ψυχιατρική συμπτωματολογία σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο. Επίσης να διαπιστώσει πιθανή αποκατάσταση των ηλεκτροφυσιολογικών μεταβολών, μετά από θεραπεία με συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (CPAP).

**Μεθοδολογία:** στη μελέτη έλαβαν μέρος άτομα τα οποία προσήλθαν για διερεύνηση και αντιμετώπιση συμπτωμάτων διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο ή σημαντικών διαταραχών κατά την εγρήγορση. Μετά από screening και πνευμονολογική εξέταση, όπου ετέθη η πιθανότητα διάγνωσης του Συνδρόμου Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΣΑΑΥ), διενεργήθηκε πλήρης πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου (ΠΜΥ). Συγχρόνως έγινε λήψη πλήρους ιατρικού ιστορικού και καθορίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index, BMI). Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν με βάση τη βαρύτητα του Απνοϊκού-Υποπνοϊκού δείκτη (Αρπνοea-Ηυρρπnoea Index, AHI) σε τέσσερις ομάδες: την ομάδα ελέγχου (AHI <4.9), την ομάδα ήπιας (AHI = 5 – 14.9), μέτριας (AHI =15 – 29.9) και βαριάς (AHI >30) αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΑΑΥ).

Έγινε ψυχιατρική και ψυχομετρική εκτίμηση, όπου με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale εκτιμήθηκε η ημερήσια υπνηλία, με την κλίμακα SCL-90-R η γενική ψυχοπαθολογία και με την κλίμακα BDI η κατάθλιψη.

Έγινε καταγραφή του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ) εγρήγορσης και ποσοτική-τοπογραφική ανάλυση μετά από ταχύ μετασχηματισμό Fourier (Fast-Fourier-Transformation, FFT). Αναλύθηκε η σχετική δραστηριότητα στις τέσσερις ζώνες συχνοτήτων: Δέλτα (1.3 έως 3.5), Θήτα (3.6 έως 7.5), Άλφα (7.6 έως 13.0) και Βήτα (>13.1).

Ασθενείς με διαπιστωμένο μετρίου έως σοβαρού βαθμού σύνδρομο ΑΑΥ εντάχθηκαν σε θεραπεία με CPAP και επανεξετάσθηκαν μετά από τουλάχιστον έξι μήνες θεραπεία.

Έγινε σύγκριση και στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της ΠΜΥ της ψυχιατρικής και ψυχομετρικής εκτίμησης, του ΗΕΓραφήματος και των αποτελεσμάτων της επανεξέτασης.

**Αποτελέσματα:** Εξετάστηκαν συνολικά 175 άτομα (161 άνδρες και 14 γυναίκες) ηλικίας  $49.2 \pm 12.1$  ετών. Διαπιστώθηκε ήπιου βαθμού ΑΑΥ σε 29 ασθενείς, μετρίου σε 37 και βαρέος σε 77. Την ομάδα ελέγχου απετέλεσαν 32 άτομα.

Σημαντικές υπήρξαν οι διαφορές μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά το δείκτη BMI, την κλίμακα ESS, το δείκτη αφυπνίσεων, τη μέση διάρκεια της άπνοιας και υπόπνοιας, το δείκτη αποκορεσμών της αιμοσφαιρίνης. Διάρκεια κορεσμού της αιμοσφαιρίνης  $\leq 75\%$  παρουσιάστηκε μόνο στην ομάδα σοβαρού συνδρόμου ΑΑΥ.

Μόνο η παράμετρος της σωματοποίησης της κλίμακα SCL-90R ήταν στατιστικά σημαντική, ενώ στην κλίμακα BDI παρουσιάστηκε μόνο ήπια καταθλιπτική συμπτωματολογία.

Διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντική αύξηση στην ΗΕΓραφική δραστηριότητα της σχετικής θήτα και δέλτα ισχύος, μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας βαριάς ΑΑΥ. Η επιβράδυνση αυτή του ΗΕΓ σχετίζεται με την ημερήσια υπνηλία αλλά και με το βαθμό υποξίας κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η θεραπεία με CPAP βελτίωσε την ημερήσια υπνηλία των ασθενών με ΑΑΥ. Αντίθετα παρατηρήθηκε μείωση της σχετικής ισχύος  $\alpha$  και η αύξηση της σχετικής ισχύος  $\delta$ , μετά από θεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Δεν παρουσιάζονται στοιχεία σοβαρής ψυχοπαθολογίας σε ασθενείς με ΣΑΑΥ. Παρουσιάζεται σημαντική επιβράδυνση στην ποσοτική ανάλυση του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (QEEG) των ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ, σε σύγκριση με υγιείς, που δε βελτιώνονται μετά τη θεραπεία με nCPAP. Υπάρχουν ενδείξεις σε ασθενείς με σύνδρομο ΑΑΥ μη αναστρέψιμης συνοδού οργανικής εγκεφαλικής βλάβης, με μείωση των ταχέων και αύξηση των βραδέων ρυθμών (θήτα και δέλτα) της ΗΕΓραφικής δραστηριότητας, όπως παρατηρείται στην άνοια τύπου Alzheimer ή άλλων αγγειακών ανοιών.

## ABSTRACT IN ENGLISH

---

# Quantitative topographical electroencephalographic analysis and psychiatric evaluation in patients with obstructive sleep apnoea

PhD Dissertation

By

Athanasios G. Xiromeritis, MD

Psychiatrist

UNIVERSITY OF THESSALY, SCHOOL OF MEDICINE

DEPARTMENT OF PSYCHIATRY, 2008

Dissertation Supervisor: Dr. Nikiforos V. Angelopoulos, MD

Professor of Psychiatry

## ABSTRACT

**Aim:** The aim of the study was to investigate possible alterations in EEG bands of frequencies related to the severity of obstructive sleep apnoea (OSA) syndrome and the degree of hypoxemia, moreover to evaluate the psychopathology and to estimate the effect of continuous positive air pressure (CPAP) treatment.

**Methods:** Polysomnography (PSG) was performed in subjects with possible OSA and in accordance with AHI were classified in four groups: patients with mild (AHI 5-14.9/h, 29 pts), moderate (AHI 15-29.9/h, 37 pts), severe (AHI >30/h, 77 pts) OSAS and control subjects (AHI <4.9/h, 32 subs). Psychiatric investigation as well as Body mass index (BMI) was estimated, ESS, BDI and SCL-90R were carried out. Psychiatric investigation as well as Body mass index (BMI) was estimated, ESS, SCL-90R and BDI were carried out.

Vigilant EEGs were registered and after Fast-Fourier-Transformation (FFT) the mean relative power was calculated for delta, theta, alpha and beta frequency bands. In 29 male patients with severe OSA quantitative EEGs and psychometric tests were re-evaluated after six months of CPAP-treatment.

Statistical analysis and between results comparisons were performed.

**Results:** A total of 175 subjects (161 males and 14 females), aged 22–65 yrs (mean±SD: 48.5±10.5 yrs) participated in this study.

Significant differences were revealed between the four groups by BMI and ESS, limited significant differences were revealed by BDI with present mild depressed symptoms. By SCL-90R scale, only parameter I (somatization) was in positive correlation with AHI.

Overall compared to subjects without OSA, patients with severe OSA showed an increase in relative theta and delta power (occipital, temporal and parietal areas). Six months CPAP-treatment improved daytime sleepiness of OSA patients. EEG demonstrated a decrease in alpha (frontal, central and temporal) and theta (frontal areas) relative power. On the contrary, beta relative power was increased mainly in central and relative delta power in all brain areas.

**Conclusions:** Major psychopathological elements are not presented in patients with OSA. EEG slowing was observed in OSA patients. CPAP treatment improved daytime sleepiness of OSA patients in consistent with alterations in relative beta and theta relative power. The post-treatment alpha relative power was decreased and delta relative power increased suggesting a possible persistent brain dysfunction.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

---

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή της Ψυχιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κ. Νικηφόρο Β. Αγγελόπουλο για την επιλογή και ανάθεση του θέματος, την καθοδήγηση και τις εύστοχες παρατηρήσεις του καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής, για τις διορθώσεις κατά τη συγγραφή της, καθώς επίσης και για τη διάθεση του Εργαστηρίου Ψυχιατρικής Ηλεκτροεγκεφαλογραφίας.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Κωνσταντίνο Ι. Γουργουλιάνη Καθηγητή Πνευμονολογίας και μέλος της τριμελούς επιτροπής για τις χρήσιμες παρατηρήσεις κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης της μελέτης και τις διορθώσεις κατά τη συγγραφή της εργασίας, όπως επίσης για τη διάθεση του Εργαστηρίου Μελέτης Ύπνου για την εκτέλεση της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τον κ. Γεώργιο Μ. Χατζηγεωργίου Αναπληρωτή Καθηγητή Νευρολογίας, ως μέλος της τριμελούς επιτροπής για τις πολύτιμες υποδείξεις, παρατηρήσεις κατά τη διάρκεια της πραγματοποίησης της μελέτης και τις διορθώσεις κατά την συγγραφή της.

Θερμότερες ευχαριστίες εκφράζω στην Επίκουρο Καθηγήτρια Φυσιολογίας κα. Αποστολία Α. Χατζηευθυμίου για την πολύτιμη βοήθεια της, την εποπτεία, την καθοδήγηση και τις συμβουλές της, καθώς και τη στήριξή της σε όλα τα στάδια εκπόνησης της διατριβής.

Ευχαριστώ τη συνάδελφο κα. Βιβή Παστάκα Επιμελήτρια της Πνευμονολογικής Πανεπιστημιακής Κλινικής για τη συνεργασία της στο Εξωτερικό Πνευμονολογικό Ιατρείο και Εργαστήριο Μελέτης Ύπνου, την κα. Μαρία Καρατζίου Νοσηλεύτρια της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής για την πολύτιμη βοήθειά της στο τεχνικό μέρος της μελέτης στο Εργαστήριο Ψυχιατρικής Ηλεκτροεγκεφαλογραφίας της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής και τον κ. Γεώργιο Σεϊτανίδη για την πολύτιμη βοήθειά του στο τεχνικό μέρος της μελέτης στο Εργαστήριο Μελέτης Ύπνου.

Να ευχαριστήσω όλους τους ασθενείς, χωρίς τη συμμετοχή των οποίων δεν θα ήταν εφικτή η διεξαγωγή της παρούσας έρευνας.

Θα ήθελα επίσης να εκφράσω τη βαθιά ευγνωμοσύνη μου στους γονείς μου, Σοφία και Γιώργο. Αφιερώνω ολόψυχα τη διδακτορική αυτή διατριβή, στη μνήμη της



μητέρας μου και στον πατέρα μου για τις αμέτρητες θυσίες, την ανιδιοτελή συμπαράσταση, την αγάπη και φροντίδα που μου προσέφεραν.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τη σύζυγό μου Μαρία και τα παιδιά μου, Σοφία και Γιώργο, για την αγάπη και την αμέριστη ηθική τους υποστήριξη και να τους αφιερώσω επίσης αυτή τη διδακτορική διατριβή.

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

---

<b>AHI</b>	Απνοϊκός-Υποπνοϊκός Δείκτης (Apnoea-Hypopnoea-Index)
<b>AI</b>	Απνοϊκός Δείκτης {Apnoe Index (AI)}
<b>BDI</b>	Beck Depressions Inventory
<b>BMI</b>	Body-Mass-Index
<b>nCPAP</b>	Nasal Continuous positive airway pressure
<b>DSM-IV</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition
<b>EDS</b>	Ημερήσια Υπνηλία (excessive daytime sleepiness)
<b>ESS</b>	Epworth Sleepiness Scale
<b>FFT</b>	Fast Fourier Transformation,
<b>FPI</b>	Freiburg Personality Inventory
<b>ICSD</b>	International Classification of Sleep Disorders
<b>MAD</b>	Mandibular advancement devices
<b>MMSE</b>	Mini Mental State Examination
<b>MMPI</b>	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
<b>NREM</b>	Ύπνος Non Rapid-Eye-Movement
<b>OSAS</b>	Obstructive Sleep Apnoea Syndrome
<b>p</b>	Επίπεδο σημαντικότητας
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Μερική πίεση CO <sub>2</sub> (P-Value)
<b>PaO<sub>2</sub></b>	Μερική πίεση οξυγόνου
<b>RDI</b>	Respiratory Disturbance Index
<b>REM</b>	Ύπνος Rapid-Eye-Movement
<b>SaO<sub>2</sub></b>	Αρτηριακός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης
<b>SAS</b>	Sleep Apnoea Syndrome
<b>SCL-90-R</b>	Symptom Distress Check List-Revision
<b>SDS</b>	Self-rating Depression Scale
<b>SPL</b>	Soft-palate lift
<b>SWS</b>	Slow-wave sleep
<b>TRD</b>	Tongue retaining device
<b>AAV</b>	Αποφρακτική Άπνοια στον Ύπνο
<b>HEG</b>	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα

<b>ΗΚΓ</b>	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
<b>ΗΜΓ</b>	Ηλεκτρομυογράφημα
<b>ΗΟΓ</b>	Ηλεκτροοφθαλμογράφημα
<b>ΚΝΣ</b>	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
<b>ΣΑΑΥ</b>	Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο
<b>ΣΑΔΥ</b>	Συνδεδόμενη με την Αναπνοή Διαταραχή Ύπνου
<b>ΧΑΠ</b>	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

---

Ένα μεγάλο μέρος του ενήλικου γενικού πληθυσμού παρουσιάζει ένα καθ' όλα ενοχλητικό μεν αλλά έως τώρα ως ακίνδυνο θεωρούμενο σύμπτωμα, το «Ροχαλητό». Οι Lugaresi και συν. σε μια επιδημιολογική μελέτη το 1980 στο γενικό πληθυσμό του Αγ. Μαρίνου διαπίστωσαν ότι το 10 % του γενικού πληθυσμού ηλικίας έως 20 ετών παρουσίαζαν ως σύμπτωμα το ροχαλητό και ότι το μερίδιο αυτό του επιπολασμού αυξάνει στις ηλικιακές ομάδες των 41 έως 60 ετών στο 60% στους άνδρες και 40% στις γυναίκες.<sup>[1]</sup>

Το ροχαλητό όμως είναι το κυρίαρχο σύμπτωμα μιας σοβαρής νόσου, της Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΑΑΥ). Αν και εθεωρείτο συχνό και σταθερό εύρημα σ' αυτούς τους ασθενείς, από τη μελέτη μεγάλων ομάδων πληθυσμού βρέθηκε ότι 5% έως 10% από αυτούς που παρουσιάζουν άπνοιες στον ύπνο δε ροχαλίζουν.<sup>[2]</sup>

Το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) ανήκει στη «Συνδεόμενη με την Αναπνοή Πρωτοπαθή Διαταραχή Ύπνου» με απόφραξη της ανωτέρας αεροφόρου αναπνευστικής οδού. Οι συνδεόμενες με τον ύπνο διαταραχές της αναπνοής υποδιαιρούνται σε «Συνδεόμενη με την Αναπνοή Διαταραχή Ύπνου» (ΣΑΔΥ) α) με απόφραξη και β) χωρίς απόφραξη του ανωτέρου αεραγωγού. Στην πρώτη κατηγορία ταξινομούνται το αποφρακτικό ροχαλητό, η αποφρακτική άπνοια στον ύπνο και το Upper Airway Resistance Syndrome. Στη δεύτερη υποομάδα της ΣΑΔΥ ανήκει η πρωτοπαθής και δευτεροπαθής ανεπάρκεια κυψελιδικού αερισμού, όπως και η κεντρική άπνοια (Rasche και συν. 1999).<sup>[3]</sup> Στην παρούσα μελέτη γίνεται αναφορά μόνο στο «σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο».

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο αποτελούν τα τελευταία χρόνια αντικείμενο συνεχούς ενδιαφέροντος. Η πρώτη επιστημονική ανακοίνωση σχετικά με το σύνδρομο απνοιών στον ύπνο έγινε το 1965 από τον Gaustaut.<sup>[4]</sup> Ο ορισμός της άπνοιας και υπόπνοιας αλλά και του κλινικού συνδρόμου αναπροσαρμόζεται και εμπλουτίζεται όσο η έρευνα προχωρεί.

Το Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή πλήρους απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών κατά τη διάρκεια του ύπνου, που εμφανίζονται με την μορφή άπνοιας ή υπόπνοιας, με σύγχρονη πτώση κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>), υποξαιμία και υπερκαπνία, λόγω ανεπαρκούς κυψελιδικού αερισμού. Τα επεισόδια τερματίζονται συχνά από αφυπνίσεις διάρκειας δευτερολέπτων (arousals). Η αφύπνιση, λόγω της μικρής διάρκειας, δε συνειδητοποιείται από τον άρρωστο. Όμως οδηγεί σε μια δραστηριοποίηση του συμπαθητικού με αύξηση της καρδιακή συχνότητας, αύξηση της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης, καθώς επίσης και αύξηση της συστηματικής συστολικής αρτηριακής πίεσης έως και 300mmHg. Ο ύπνος διακόπτεται συνεχώς, μη μπορώντας το άτομο να φτάσει σε βαθιά στάδια ύπνου, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της φυσιολογικής δομής του ύπνου (American Sleep Disorders Association).<sup>[5]</sup> Συνέπεια αυτού του ύπνου είναι η ημερήσια κόπωση, η ημερήσια υπνηλία και η διαταραχή στη συγκέντρωση, συμπτώματα που οδηγούν το άτομο συνήθως στο γιατρό του.

Αυτό που διαταράσσεται όμως δεν είναι μόνο η δομή του ύπνου. Ένα πλήθος συμπτωμάτων έρχονται να συμπληρώσουν το σύνδρομο ΑΑΥ. Είναι μια αλληλουχία φαινομένων που φθάνει να επηρεάσει όλα τα συστήματα. Τα συμπτώματα του συνδρόμου ΑΑΥ εμφανίζονται τόσο κατά τη διάρκεια του ύπνου όσο και κατά τη διάρκεια της ημέρας. Επαναλαμβανόμενο και ηχηρό ροχαλητό και παύσεις της αναπνοής κατά τον ύπνο οδηγούν σε αναποτελεσματικό ύπνο, που επηρεάζει σημαντικά την ημερήσια λειτουργία των ασθενών, καθώς παρουσιάζουν έντονη κόπωση και ημερήσια υπνηλία.

Σημαντικές είναι οι επιπτώσεις του συνδρόμου ΑΑΥ στο καρδιο-αναπνευστικό σύστημα. Αυξημένος είναι ο επιπολασμός αρτηριακής και πνευμονικής υπέρτασης, αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας και δυσλειτουργίας, καρδιακής αρρυθμίας και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.<sup>[6-15]</sup>

Ακόμη το σύνδρομο ΑΑΥ επηρεάζει νευρο-ενδοκρινικούς μηχανισμούς και τον άξονα υποθάλαμος- υπόφυση - επινεφρίδιο.<sup>[16]</sup>

Πέραν των σοβαρών σωματικών επιπλοκών (π.χ. καρδιαγγειακό σύστημα), σημαντική είναι η επίδραση του συνδρόμου ΑΑΥ στην εγρήγορση και στην

ικανότητα οδήγησης. Αναφέρεται από αρκετούς συγγραφείς ότι ο κίνδυνος τροχαίων ατυχημάτων στους ασθενείς με σύνδρομο AAY είναι δύο έως τρεις φορές κατ' άλλους έως επτά φορές συχνότερος.<sup>[17-23]</sup> Το σύνδρομο AAY, εκτός των επιπλοκών του, επηρεάζει σημαντικά και υποκειμενικά τους πάσχοντες. Αυτή η επιρροή εκφράζεται με ένα σημαντικό περιορισμό της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητα ζωής. Αναφέρεται ότι η ποιότητα ζωής ασθενών με σύνδρομο AAY παρουσιάζεται εμφανώς μειωμένη σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.<sup>[24-27]</sup>

Ο κατακερματισμός του ύπνου (αφυπνίσεις) και οι ανωμαλίες των αερίων του αίματος (υποξαιμία και υπερκαπνία κατά τη διάρκεια επεισοδίων AAY) αποτρέπουν διεργασίες αποκατάστασης, που ως συνέπεια έχουν την χημική και δομική κυτταρική βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτή, στη συνέχεια, οδηγεί σε δυσλειτουργία των προμετωπιαίων περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού<sup>[28]</sup>. Μεταβολές στην εγκεφαλική οξυγόνωση και αιμοδυναμική έχουν ήδη περιγραφεί σε ασθενείς με AAY, που δείχνουν ότι η πιθανή αύξηση της εγκεφαλικής ροής αίματος δεν μπορεί να αντισταθμίσει τον μειωμένο αρτηριακό κορεσμό οξυγόνου και την εγκεφαλική υποξία που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων AAY<sup>[29]</sup>. Επίσης, μια σημαντική σχέση μεταξύ του δείκτη αποφρακτικής άπνοιας και υπόπνοιας στον ύπνο (AHI) και του βαθμού μεταβολικής εξασθένισης της εγκεφαλικής λευκής ουσίας έχει ήδη αναφερθεί σε ασθενείς με AAY<sup>[30]</sup>. Επιπλέον, έχει ήδη αποδειχθεί μια απώλεια της φαιάς ουσίας σε εγκεφαλικές περιοχές που συμβάλλουν στη γνωσιακή λειτουργία σε ασθενείς με AAY<sup>[31]</sup> και έχει προταθεί ένα μοντέλο ερμηνείας για την προμετωπιαία φλοιική δυσλειτουργία<sup>[28]</sup>. Αυτά τα στοιχεία υποστηρίζουν την υπόθεση μιας πιθανής εγκεφαλικής δυσλειτουργίας που είναι αιτία νευροφυσιολογικών διαταραχών που παρουσιάζονται σε αρκετούς ασθενείς με AAY.

Η τοπογραφική ανάλυση ΗΕΓραφήματος μπορεί να προσφέρει πρόσθετες πληροφορίες για τις πιθανές εγκεφαλικές διαταραχές που συνδέονται με το σύνδρομο AAY. Οι Morisson και συν.<sup>[32]</sup> περιέγραψαν ΗΕΓραφικές μεταβολές σε ασθενείς με AAY και εντόπισαν κάποια θετική συσχέτιση μεταξύ επιβράδυνσης του ΗΕΓραφήματος κατά την εγρήγορση και αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP) διόρθωσε αυτήν την επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος.<sup>[33]</sup>

Στόχος αυτής της μελέτης είναι να εξετάσει πιθανή ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ανιχνεύσιμη οργανική εγκεφαλική βλάβη εξαιτίας της υποξαιμίας κατά τον ύπνο σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο και την σχέση που μπορεί να έχει αυτή με τη σοβαρότητα του συνδρόμου, όπως επίσης να εκτιμήσει την παρουσία ψυχοπαθολογίας σ' αυτούς τους ασθενείς. Ακόμη, να διαπιστώσει πιθανή αποκατάσταση των ηλεκτροφυσιολογικών μεταβολών και της ψυχιατρικής συμπτωματολογίας μετά από θεραπεία με ρινική συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών του Sullivan (nasal CPAP).

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 - ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

#### 1.1 ΟΡΙΣΜΟΙ

Η διεθνής ταξινόμηση των διαταραχών του ύπνου (International Classification of Sleep Disorders, ICSD (1990), ICSD Nr.780.53-0) καθόρισε την Αποφρακτική Άπνοια στον Ύπνο (ΑΑΥ) ως ακολούθως: «Η αποφρακτική άπνοια στον ύπνο χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή πλήρους απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών κατά τη διάρκεια του ύπνου, που συνοδεύονται και από μείωση της περιεκτικότητας οξυγόνου στο αίμα».

Κλινικά οι άπνοιες και υπόπνοιες χωρίζονται σε αποφρακτικές και κεντρικές. Συχνότερες και μεγαλύτερης σημασίας είναι εκείνες με φαρυγγική απόφραξη της αναπνευστικής οδού. Οι κεντρικές άπνοιες και υπόπνοιες χαρακτηρίζονται από μείωση ή αναστολή της ροής αέρα στους αεραγωγούς και μειωμένη ή ανασταλμένη προσπάθεια αναπνοής (American Academy of Sleep Medicine Task Force 1999).<sup>[34]</sup>

Το σύνδρομο κεντρικής άπνοιας στον ύπνο παρουσιάζεται ως ιδιοπαθής μορφή, συχνά στην αναπνοή Cheyne-Stokes στις συγγενής καρδιοπάθειες<sup>[35, 36]</sup> ή σε συνδυασμό πνευμονοαρτηριακής υπέρτασης ή Cor pulmonale (American Academy of Sleep Medicine Task Force 1999).<sup>[34]</sup>

Και οι δύο μορφές μπορούν να παρουσιαστούν σαν μικτού τύπου (κεντρικού αποφρακτικού) συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο.

Η «αποφρακτική άπνοια στον ύπνο» παρουσιάζεται στη διεθνή ταξινόμηση των διαταραχών ύπνου (International Classification of Sleep Disorders, ICSD) στις «Συνδεδεμένες με την Αναπνοή Διαταραχές του Ύπνου» με μερική ή πλήρη απόφραξη



της ανωτέρας αναπνευστικής οδού, της ομάδας των «Δυσυπνιών» των «Πρωτοπαθών διαταραχών του Ύπνου», που χαρακτηρίζονται από υπερβολική ημερήσια υπνηλία.<sup>[37]</sup> Τα επεισόδια μερικής ή πλήρους απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών κατά τη διάρκεια του ύπνου στο «Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο» (ΣΑΑΥ) οδηγούν σε μείωση («υπόπνοια») ή σε ολική απόφραξη («άπνοια») της ροής του αέρα στους πνεύμονες, ενώ παρατηρείται συγχρόνως προσπάθεια υπέρβασης του εμποδίου (διατήρηση προσπαθειών αναπνοής).<sup>[38, 39]</sup> Αποτέλεσμα του μειωμένου κυψελιδικού αερισμού είναι η σύγχρονη μείωση του αρτηριακού κορεσμού σε οξυγόνο (SaO<sub>2</sub>), όπως επίσης σε μεγάλης διάρκειας άπνοιες παρατηρείται αύξηση της αρτηριακής μερικής πίεσης διοξειδίου του άνθρακα (pCO<sub>2</sub>). Τα επεισόδια αυτά τερματίζονται συνήθως από «αφυπνίσεις» (arousals) με συνέπεια τον συνεχώς διακοπτόμενο ύπνο.

Δίνονται στη συνέχεια οι ακόλουθοι ορισμοί:<sup>[34, 40]</sup>

Ο αριθμός των άπνοιών και υποπνοιών ανά ώρα ύπνου ορίζεται ως AHI – Apnoea-Hypopnoea Index (δείκτης άπνοιών - υποπνοιών). Παρουσιάζει το μέγεθος της βαρύτητας της νόσου και αντιστοιχεί στον ευρέως χρησιμοποιούμενο στην αγγλόφωνη ζώνη όρο Respiratory Disturbance Index (RDI).

Ως Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΣΑΑΥ) ορίζεται η παρουσία άπνοιών - υποπνοιών πάνω από πέντε την ώρα (AHI>5) με συνυπάρχουσα κλινική συμπτωματολογία.

Άπνοια: η διακοπή της ροής του αέρα για τουλάχιστον 10s.

Υπόπνοια: όταν η μείωση της ροής του αέρα είναι >50% ή η μείωση της ροής του αέρα <50% με εμφάνιση αποκορεσμού >3% ή ακόμη όταν η μείωση της ροής του αέρα είναι <50% με ηλεκτροεγκεφαλογραφική εμφάνιση arousal.

Οι άπνοιες και οι υπόπνοιες χαρακτηρίζονται ως αποφρακτικές ή κεντρικές ανάλογα με την παρουσία ή όχι αναπνευστικής προσπάθειας.

Αφυπνίσεις (Arousals): είναι επεισόδια διάρκειας 3-15 δευτερολέπτων, που χαρακτηρίζονται από αιφνίδια διακοπή ενός βαθέος Non-REM ύπνου με μεταβολή της συχνότητας εγρήγορσης στο ΗΕΓ και αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα.

## 1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το σύνδρομο ΑΑΥ αποτελεί γνωστή κλινική οντότητα πάνω από 30ετία, παρόλο που παραμένει μη αναγνωρίσιμη από μεγάλη ομάδα του ιατρικού κόσμου.

Πρώτες περιγραφές για αναπνευστικές διαταραχές σχετιζόμενες με τον ύπνο γίνονται ήδη στην ιατρική βιβλιογραφία κατά το 18<sup>ο</sup> και 19<sup>ο</sup> αιώνα, χωρίς να δίνεται όμως ιδιαίτερη σημασία. <sup>[41, 42]</sup> Περαιτέρω σποραδικές κλινικές αναφορές έτυχαν μικρής προσοχής.

Το 19<sup>ο</sup> αιώνα γίνονται πρώτες συσχετίσεις του ροχαλητού με την απόφραξη του ανωτέρου αναπνευστικού αεραγωγού. Οι ιατροί Caton και Lamacq παρατήρησαν ότι οι ναρκωληπτικοί μπορεί να πάσχουν από απόφραξη των αεραγωγών κατά τη διάρκεια του ύπνου με «παροδικές καταστάσεις ασφυξίας». Από το μυθιστόρημα του Charles Dickens «The Pickwick Papers» ο Sir William Osler επινόησε τον όρο Pickwickian για να ονομάσει παχύσαρκους ασθενείς με υπνηλία, όρος που επικράτησε έως τα μέσα της δεκαετίας του '70.

Στα μέσα του 20<sup>ου</sup> αιώνα και ιδιαίτερα μετά την τεχνική εξέλιξη της πολυκαταγραφικής μελέτης του ύπνου, αναγνωρίζονται και εντατικά μελετώνται οι σχετιζόμενες με τον ύπνο διαταραχές της αναπνοής. <sup>[43]</sup> Το 1956 οι Burwell και συν. <sup>[44]</sup> παρουσίασαν μια κλινική εικόνα με υπερβολική παχυσαρκία, σε συνδυασμό με κυψελιδικό αναπνευστικό υποαερισμό, καθορίζοντας το «Σύνδρομο Pickwick», το γνωστό σήμερα ως σύνδρομο ΑΑΥ, <sup>[45, 46]</sup> που παρουσιάζει το βασικό τρόπο εκδήλωσης των σχετιζόμενων με τον ύπνο διαταραχών της αναπνοής. Η ομάδα ερευνητών των Jung και Kuhlo, <sup>[47]</sup> αναγνώρισε και συνέδεσε το 1965 την κλινική εικόνα της άπνοιας στον ύπνο με την εκδήλωση του «συνδρόμου Pickwick». <sup>[45]</sup>

Η πρώτη επιστημονική ανακοίνωση σχετικά με το σύνδρομο άπνοιών στον ύπνο έγινε το 1965 από τον Gaustaut, στις μελέτες του οποίου γίνεται αναγνώριση του συνδρόμου ΑΑΥ, μελετώνται η επιδημιολογία, η παθοφυσιολογία και η θεραπεία του συνδρόμου και καθορίζεται ο όρος της «αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο». Στα πλαίσια αυτά οργανώνεται ένα συμπόσιο από τους Sadoul και Lugaresi το 1972, που αφορά τις υπερυπνίες με περιοδική αναπνοή, καθώς και τις πολυγραφικές πτυχές του

συνδρόμου Pickwick. Στο συνέδριο αυτό διαμορφώνεται ο όρος «Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο» (ΣΑΑΥ) (OSAS, Obstructive Sleep Apnoea Syndrome).<sup>[48]</sup>

Με τη βελτίωση της τεχνικής της πολυκαταγραφικής μελέτης του ύπνου, οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο αποτελούν τα τελευταία χρόνια αντικείμενο συνεχούς ενδιαφέροντος. Ο ορισμός της άπνοιας και υπόπνοιας αλλά και του κλινικού συνδρόμου αναπροσαρμόζεται και εμπλουτίζεται, όσο η έρευνα προχωρεί.

### 1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Τελευταίες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι μόνο ένα μικρό μέρος, ακόμη και του σοβαρού βαθμού συνδρόμου ΑΑΥ, είναι διαγνωσμένο. Στη μελέτη των Young και συν. (1997) το μερίδιο του μη διαγνωσθέντος μέσου έως βαρέος συνδρόμου ΑΑΥ είναι περί το 80%.<sup>[49]</sup> Οι γυναίκες δε, σύμφωνα με τους Orth και συν. (1996), παρουσιάζονται πολύ σπάνια για εξερεύνηση πιθανού συνδρόμου ΑΑΥ.<sup>[50]</sup> Το σύνδρομο ΑΑΥ δύναται να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, συνήθως όμως παρουσιάζεται στην μέση ηλικία και ιδιαίτερα στους άνδρες.<sup>[51]</sup> Η επικράτηση της κλινικά έκδηλης αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) στον ενήλικα πληθυσμό, σύμφωνα με εκτιμήσεις των Young και συν., (1993), είναι περίπου 2% για τις γυναίκες και 4% για τους άνδρες ηλικίας 30 έως 60 ετών στις δυτικές χώρες. Ιδιαίτερα 9% όλων των ενηλίκων ανδρών έχουν ένα δείκτη απνοιών πάνω από 15. Άξιο σημείωσης επίσης είναι ότι παρουσιάζεται ιδιαίτερα σε άνδρες 40 έως 49 ετών, ενώ στις γυναίκες παρουσιάζεται πιο συχνά μεταξύ 50 και 60 ετών.<sup>[52]</sup>

Ο επιπολασμός των εχόντων ανάγκη θεραπείας απνοιικών, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του κέντρου Association of the Scientific Medical Societies – AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.) της Γερμανίας, είναι 1% του γενικού πληθυσμού (και αφορά περισσότερο τους άνδρες ηλικίας άνω των 40 ετών). Οι γυναίκες νοσούν συνήθως μετά την κλιμακτήριο και γενικά επτά φορές λιγότερο από τους άνδρες.<sup>[53]</sup>

Επιπλέον, μετά από πολλές κλινικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι η Αποφρακτική Άπνοια στον Ύπνο, ακόμη και η ασυμπτωματική, σχετίζεται με υψηλή συννοσηρότητα και συγκεκριμένα: υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ημερήσια υπνηλία, τροχαία ατυχήματα, χαμηλή ποιότητα ζωής.<sup>[54-58]</sup>

Δυνητικά αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου είναι: παχυσαρκία, αλκοόλ, κάπνισμα, ρινική συμφόρηση, μείωση οιστρογόνων στην εμμηνόπαυση.<sup>[59]</sup>

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη συνδρόμου ΑΑΥ και περισσότεροι από 50% των ασθενών είναι παχύσαρκοι.<sup>[60]</sup>

Το σύνδρομο ΑΑΥ συσχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα τόσο λόγω των καρδιαγγειακών επιπλοκών, όσο και λόγω των τροχαίων και εργατικών ατυχημάτων.<sup>[61, 62]</sup>

Από μελέτες διαπιστώθηκε ότι ασθενείς με σύνδρομο ΑΑΥ διατρέχουν επτά φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να προκαλέσουν τροχαίο ατύχημα σε σχέση με τους υπόλοιπους ανθρώπους. Το 42% ασθενών με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο ανέφεραν ότι παρουσίασαν ένα τουλάχιστον επεισόδιο ύπνου στη διάρκεια οδήγησης εβδομαδιαίως.<sup>[18]</sup>

Όσον αφορά την πορεία και εξέλιξη της νόσου σύμφωνα με τους Pendlebury και συν. (1997), παρουσιάζεται επιδείνωση μετά από οχτώ χρόνια στο 70% των ατόμων με ήπια ή ασυμπτωματική Αποφρακτική Άπνοια στον Ύπνο (ΑΑΥ), η οποία σχετίζεται περισσότερο με την παχυσαρκία, την ηλικία και το ροχαλητό.<sup>[63]</sup>

## 1.4 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στο επίκεντρο της παθοφυσιολογικής παρατήρησης βρίσκεται μια εξαιτίας του ύπνου επερχόμενη μείωση της δραστηριότητας των μυών, που διατείνουν τα τοιχώματα του φάρυγγα.<sup>[64]</sup> Άπνοιες και Υπόπνοιες κατά τη διάρκεια του συνδρόμου ΑΑΥ είναι επακόλουθο μιας μερικής ή πλήρους απόφραξης του ανωτέρου

αναπνευστικού αεραγωγού στο μεσο- ή υποφάρυγγα, όπου ο φάρυγγας σ' αυτή τη θέση μπορεί να θεωρηθεί ως ευαίσθητος και δυνατόν τα μαλακά μόρια του τοιχώματος να συγκλείουν. Οι ανατομικές σχέσεις του στοματο- και υποφάρυγγα επηρεάζονται σημαντικά από διάφορες καταστάσεις, όπως συστηματικές παθήσεις, παχυσαρκία με περισυλλογή λίπους στο φάρυγγα και αύξηση της περιμέτρου του λαιμού, <sup>[65]</sup> μεγαλακρία, έκτοπος θυρεοειδής κ.ά. Επίσης από άλλα αίτια στένωσης του φάρυγγικού αυλού, όπως του ρινοφάρυγγα ( π.χ. σκολίωση ρινικού διαφράγματος, χρόνια ρινίτιδα, τοπικές μάζες, οίδημα και υπερτροφία σταφυλής), του στοματοφάρυγγα (διόγκωση και φλεγμονή αμυγδαλών, αδενοειδών εκβλαστήσεων, μακρογλωσσίας) και του υποφάρυγγα (π.χ. μακρογλωσσία, οπισθογναθία, μικρογναθία, προς τα άνω και πίσω μετατόπιση του υοειδούς οστού). Ακόμη και η θέση του σώματος κατά τη διάρκεια του ύπνου (π.χ. ύπτια θέση) επηρεάζει τις ανατομικές σχέσεις του στοματο- και υποφάρυγγα. Λόγω της αυξημένης αντίστασης της ρινικής αναπνοής, όπως παρουσιάζεται στη στένωση του φάρυγγικού αυλού, μειώνεται σημαντικά η πίεση στο φάρυγγα κατά την εισπνοή με κλειστό στόμα, όπου κατ' αυτόν τον τρόπο αυξάνεται η πιθανότητα σύγκλεισης των τοιχωμάτων του φάρυγγα. Ως νευρομυϊκός παράγων πρέπει ακόμη να ληφθεί υπόψη και η κατά τα άλλα φυσιολογική λειτουργική χαλάρωση των μυών κατά τον ύπνο, η οποία είναι περισσότερο αυξημένη κατά τον ύπνο REM και λιγότερο κατά το βαθύ ύπνο. Είναι ανεπαρκής η επανόρθωση / αναπλήρωση από τους απνοϊκούς ασθενείς της κατάστασης αυτής και αποτελεί η χαλάρωση των μυών κατά τη διάρκεια του ύπνου το βασικό αιτιολογικό παράγοντα της απόφραξης της ανωτέρας αναπνευστικής οδού και της άπνοιας. Τελικά αποτελεί την εξήγηση για την παρουσία της απόφραξης μόνο κατά τη διάρκεια του ύπνου. <sup>[66]</sup>

Χαρακτηριστικό λοιπόν του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο είναι οι κοπιώδεις κοιλιακές και θωρακικές προσπάθειες για αναπνοή, ενώ οι εξωθωρακικοί αεραγωγοί παραμένουν κλειστοί. Με την αρνητική πίεση που δημιουργείται κατά την εισπνοή επέρχεται σύγκλιση στην περιοχή των ανωτέρων αναπνευστικών οδών και ιδιαίτερα στο στοματοφάρυγγα, μεταξύ χοάνης και επιγλωττίδας. <sup>[67]</sup>

Εξαιτίας της άπνοιας ή υπόπνοιας μειώνεται η μερική πίεση του οξυγόνου και αυξάνεται το διοξείδιο του άνθρακα. Συγχρόνως αυξάνεται και η θωρακική μυϊκή δραστηριότητα. Αυτοί οι παράγοντες οδηγούν σε συχνές «αφυπνίσεις» (arousals). Ως

συνέπεια των αφυπνίσεων, οι οποίες δεν είναι πάντοτε συνειδητές από τους ασθενείς, επέρχεται ένας συνεχώς διακοπτόμενος ύπνος, δηλ. διαταράσσεται ο φυσιολογικός ύπνος.<sup>[68]</sup> Επίσης επέρχεται σημαντική μείωση των φάσεων βαθέως ύπνου, όπως επίσης μειώνονται σημαντικά τα REM στάδια του ύπνου και η μυϊκή χαλάρωση στη φάση αυτή.<sup>[69]</sup> Η κανονική διάρκεια του ύπνου παραμένει αμετάβλητη.<sup>[70]</sup> Ο διακοπτόμενος ύπνος είναι κατ' ουσία η αιτία του κυρίαρχου συμπτώματος του συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο, δηλ. της ημερήσιας υπνηλίας.<sup>[71, 72]</sup>

Προδιαθεσικοί παράγοντες (πίνακας 1.1) είναι το ανδρικό φύλλο, η παχυσαρκία (που έχει ως συνέπεια την περισυλλογή λίπους στο φάρυγγα),<sup>[70, 71]</sup> ανατομικοί παράγοντες, όπως η μικρογναθία, η ακρομεγαλία, η μακρογλωσσία, η αδενοειδής ή αμυγδαλοειδής υπερτροφία.<sup>[75]</sup>

Άλλοι παράγοντες που διευκολύνουν την εξέλιξη του συνδρόμου ΑΑΥ, μπορούν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν τα συμπτώματα της αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο, είναι η βραδινή κατανάλωση οινοπνεύματος<sup>[79-81]</sup> και η χρήση κατασταλτικών, ηρεμιστικών ή παρόμοιων φαρμάκων,<sup>[76-78]</sup>

Ως σημαντικό παράγοντα περιγράφει ο Stradling (1995)<sup>[65]</sup> πέραν της παχυσαρκίας και την αυξημένη ηλικία. Σύμφωνα με τον White (1995)<sup>[82]</sup> στους ηλικιωμένους ανθρώπους παρουσιάζονται στενές αναπνευστικές οδοί με υψηλότερη τάση προς σύγκλιση (collapse). Οι Soler και συν. (1995)<sup>[66]</sup> περιγράφουν σε σχέση με την παθογένεση του συνδρόμου ΑΑΥ έναν ονομαζόμενο «Κύκλο Ύπνου – Άπνοιας - Αφύπνισης», που παρουσιάζεται κατά τον ακόλουθο τρόπο: μετά από απόφραξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού παρατηρείται μια παρατεταμένη περιοδική ενεργοποίηση των αναπνευστικών μυών, με σύγχρονη παραμένουσα αναπνοή σε ενδυναμωμένη ενδοθωρακική μεταβολή της πίεσης, έτσι ώστε η κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου και ως συνέπεια ο αρτηριακός κορεσμός σε οξυγόνο να μειώνονται και να αυξάνεται το αρτηριακό διοξείδιο του άνθρακα. Οι μεταβολές των αερίων του αίματος έχουν διεγερτική επίδραση σε χημικούς υποδοχείς, οι οποίοι οδηγούν σε επιπλέον ενεργοποίηση των αναπνευστικών μυών με αυξανόμενη ενδοθωρακική μεταβολή της πίεσης. Τελικά από το Δικτυωτό σχηματισμό ξεκινά μια αντίδραση αφύπνισης, η οποία αυξάνει το μυϊκό τόνο στην περιοχή του φάρυγγα και του λαιμού και απελευθερώνει την αναπνευστική οδό από

την απόφραξη. Σύμφωνα με τον White <sup>[82]</sup> η αφύπνιση αποτελεί την τελευταία αναπνευστική αντίδραση στην άπνοια και, χωρίς αυτή βέβαια, θα μπορούσε να οδηγηθεί το άτομο σε βαριά υποξαιμία ή ακόμη και στο θάνατο.

Μετά από μερικές βαθιές εισπνοές τα αέρια του αίματος επανέρχονται στις φυσιολογικές τους τιμές και ο ασθενής ξανακοιμάται και πάλι. Αυτός ο κύκλος μπορεί να επαναλαμβάνεται έως και 30 φορές την ώρα ύπνου ή έως και 500 φορές κατά τη διάρκεια όλης της νύχτας. Η αποφρακτική υπνική άπνοια λοιπόν, δεν οφείλεται μόνο στον ύπνο αλλά ασκεί από μέρους της μια δράση διατάραξης του ύπνου, που οδηγεί σε θρυμματισμό της φυσιολογικής του εξέλιξης, με μείωση του σταδίου REM και του βαθέος ύπνου και προκαλεί αύξηση των φάσεων εγρήγορσης / αφύπνισης. <sup>[53, 64, 66]</sup>

Στον πίνακα 1.2 παρουσιάζονται τα υπνογραφικά φυσιολογικά όρια. <sup>[3]</sup>

**Πίνακας 1.1.** Προδιαθεσικοί παράγοντες για Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο

---

**Προδιαθεσικοί παράγοντες**

---

Το ανδρικό φύλο

Η προχωρημένη ηλικία

Η παρουσία παχυσαρκίας (BMI>29)

Κοντός λαιμός με περίμετρο >44 εκ. στους άνδρες και 42 εκ. στις γυναίκες

Συμπτωματική εποχιακή αλλεργική ρινίτιδα

Παθολογοανατομικές ανωμαλίες όπως:

- Αμυγδαλο-αδενοειδής υπερτροφία της βρεφικής ηλικίας
  - Σκολίωση του ρινικού διαφράγματος
  - Ατροφία των χοάνων
  - Μικρογναθία
  - Δυσστώσεις κρανιοπροσωπικές
-



**Πίνακας 1.2.** Υπνοκαταγραφικά φυσιολογικά όρια (Rasche και συν.) [3, 169]

<b>Αναπνοής</b>	
Δείκτης απνοιών	<5 (-10) /Ωρα
Δείκτης απνοιών-υποπνοιών	<5 (-10) /Ωρα
Μέγιστη διάρκεια άπνοιας	<15 s
Μέγιστη διάρκεια υπόπνοιας	<15 s
<b>Ύπνου</b>	
Ποσοστό εγρήγορσης	5%
Ποσοστό ελαφρύ ύπνου	
- NREM S1	5%
- NREM S2	50%
Ποσοστό βαθύ ύπνου	
- NREM S3 και S4	10-20%
Ποσοστό REM	20-25%
<b>Οξυμετρίας</b>	
Δείκτης αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης (αντιστοιχεί στα επεισόδια αποκορεσμού >4% της αιμοσφαιρίνης ανά ώρα ύπνου)	
- Φυσιολογικές τιμές	≤ 5 / ώρα
- Οριακές τιμές	5 - 10 / ώρα
- Παθολογικές τιμές	> 10 / ώρα
Μέσος κορεσμός αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο της συνολικής καταγραφής	
- Φυσιολογικές τιμές	> 93 %
- Οριακές τιμές	90 - 93 %
- Παθολογικές τιμές	< 90 %
Ελάχιστος (%) κορεσμός αιμοσφαιρίνης της συνολικής καταγραφής	
- Φυσιολογικές τιμές	> 90 %
- Οριακές τιμές	85 - 90 %
- Παθολογικές τιμές	< 85 %
Διάρκεια του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (SaO <sub>2</sub> ) ≤90% σε εκατοστιαίο (%) ποσοστό της συνολικής καταγραφής	
- Φυσιολογικές τιμές	< 3 %
- Οριακές τιμές	3 - 30 %
- Παθολογικές τιμές	> 30 %

## 1.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Κλινικά συμπτώματα υπάρχουν τόσο κατά τη διάρκεια του ύπνου, όσο και κατά τη διάρκεια της εγρήγορσης. Τα συμπτώματα κατά τον ύπνο είναι το ροχαλητό, οι παύσεις της αναπνοής, η αϋπνία, ο ανήσυχος ύπνος, η ενούρηση, οι αιφνίδιες αφυπνίσεις, οι κρίσεις πανικού, ενώ κατά την εγρήγορση παρουσιάζεται υπνηλία, κόπωση, κεφαλαλγία, ξηροστομία και ευερεθιστότητα. <sup>[83]</sup>

Άλλα συμπτώματα που θέτουν την υπόνοια του συνδρόμου είναι η παχυσαρκία (ειδικά η περίμετρος λαιμού), η υπέρταση, ο μη αποδοτικός ύπνος, η δυσρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση, η ανεξήγητη πολυκυτταραιμία, η ανεξήγητη πνευμονική καρδιά. <sup>[84]</sup>

Η αυξημένη ημερήσια κόπωση και υπνηλία μπορεί να εμφανιστεί τόσο κατά τη διάρκεια παθητικών δραστηριοτήτων (μελέτη ή παρακολούθηση τηλεόρασης), όπως επίσης και κατά τη διάρκεια άλλων ενεργών καταστάσεων (κατά τη διάρκεια συζήτησης, ενός γεύματος ή και κατά την οδήγηση). <sup>[85]</sup>

Πέραν αυτών, αναφέρονται συχνά διαταραχές της συγκέντρωσης, περιορισμός της σκέψης και της προσοχής. Αυτή η μείωση των γνωσιακών λειτουργιών, μαζί με την υπερβολική ημερήσια υπνηλία δημιουργούν μια γενική μείωση της ενεργητικότητας και αποδοτικότητας του ασθενή, που έχει ως αποτέλεσμα πολύ σοβαρές συνέπειες στο ψυχοκοινωνικό και επαγγελματικό του περιβάλλον. <sup>[86-88]</sup>

Άλλες αναφερόμενες διαταραχές είναι: διαταραχές στην προσωπικότητα των αρρώστων, έκπτωση της σεξουαλικής επιθυμίας (της λίμπιντο) και της στυτικής ικανότητας, μείωση της σωματικής ικανότητας, πρωινές κεφαλαλγίες, ενούρηση, υπονοβασία. Παρατηρούνται επίσης ανώμαλες κινήσεις κατά τη διάρκεια του ύπνου, που εκφράζονται με έντονη νυχτερινή υπερκινητικότητα του σώματος και των άκρων, ανήσυχος ύπνος, αϋπνία, με πρωινή καταβολή, όπως και καταθλιπτικό συναίσθημα. Χαρακτηριστική είναι η μειωμένη ανοχή σε βραδινή χρήση οιοπνεύματος. Συχνά χαρακτηριστικά, που αναφέρονται συνήθως από τον σύντροφο του ασθενή, είναι το έντονο ροχαλητό και οι διακοπές της αναπνοής. <sup>[89]</sup>

Εκτός αυτών, οι ασθενείς παρουσιάζουν συχνά υποκειμενικά ενοχλήματα, όπως ανεπάρκεια της αναπνοής, σφικτικό συναίσθημα στο στήθος, καρδιακούς παλμούς, οιδήματα των κάτω άκρων, που επιβάλουν καρδιολογική εκτίμηση.

Συμπτώματα και συνοδά νοσήματα παρουσιάζονται στον πίνακα 1.3.

Το ΣΑΑΥ πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ως αυτόνομος παράγοντας κινδύνου στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, διότι μπορεί να τις προκαλέσει ή να τις επιδεινώσει.<sup>[66, 90]</sup>

Σύμφωνα με τους Sanner και συν. (1999) υπεύθυνοι για την επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι οι τρεις σημαντικότεροι μηχανισμοί, δηλ. η ενδοθωρακική πίεση, ο υποτροπιάζων υποαερισμός και η κεντρική αντίδραση αφύπνισης (arousal).<sup>[91]</sup>

Συχνές καρδιοπνευμονικές και καρδιαγγειακές νόσοι είναι: αρτηριακή υπέρταση, πνευμονοαρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, καρδιακές αρρυθμίες, δεξιές και αριστερές κοιλιακές δυσλειτουργίες, καρδιακή ανεπάρκεια, πολυκυτταραιμία και ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.<sup>[53, 66, 91, 92]</sup>

## 1.6 ΣΥΝΟΔΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Ακόμη και η πιο ασυμπτωματική Αποφρακτική Άπνοια στον Ύπνο σχετίζεται με υψηλή νοσηρότητα και συγκεκριμένα: υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα, πνευμονικά νοσήματα, ημερήσια υπνηλία, τροχαία ατυχήματα, χαμηλή ποιότητα ζωής, ΩΡΛ νοσήματα, νευρολογικές και ψυχικές διαταραχές, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.<sup>[17, 59]</sup>

Η θνησιμότητα των ασθενών με ΣΑΑΥ είναι αρκετά αυξημένη.<sup>[93]</sup>

**Πίνακας 1.3.** Συμπτωματολογία και συνοδά παθολογικά νοσήματα

---

**1) Βασικά συμπτώματα:**

Έντονο ροχαλητό

Αυξημένη ημερήσια κόπωση και υπνηλία

---

**2) Άλλα συχνά συμπτώματα:**

Νυκτερινές διακοπές της αναπνοής

Ανήσυχος ύπνος

Πρωινή καταβολή και πίεση στο κεφάλι

Μείωση αποδοτικότητας στην εργασία και δραστηριότητας

---

**3) Δευτερεύοντα συμπτώματα:**

Απώλεια της σεξουαλικής επιθυμίας (libido),

Μείωση της σεξουαλικής ικανότητας

---

**4) Συχνά συνοδά παθολογικά νοσήματα:**

Παχυσαρκία

Αρτηριακή υπέρταση

Πνευμονική υπέρταση

Διαταραχή του καρδιακού ρυθμού

---

## 1.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ

Από τη λήψη του ιατρικού ιστορικού και τη φυσική κλινική εξέταση μπορούν, με κάποια πιθανότητα, να υπάρξουν ενδείξεις για την παρουσία αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο. Με σιγουριά όμως μπορεί να τεθεί διαφοροδιάγνωση μεταξύ απλού και παθολογικού ροχαλητού και να εκτιμηθεί η συμπεριφορά του ασθενή κατά τη διάρκεια του ύπνου, μόνο μετά από νυχτερινή μελέτη στο Εργαστήριο Πολυκαταγραφικής Μελέτης Ύπνου, όπου γίνεται συνεχής καταγραφή Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ), Ηλεκτρομυογραφήματος (ΗΜΓ), Ηλεκτροοφθαλμογραφήματος (ΗΟΓ), Ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ), των κινήσεων θώρακα και κοιλιάς, του κορεσμού αιμοσφαιρίνης, της ροής αέρα, της θέσης του σώματος και του ροχαλητού.

Πληρέστερη διαγνωστική προσέγγιση γίνεται με περαιτέρω παθολογικές γενικές εξετάσεις, καρδιολογική, πνευμονολογική, ωτο-ρινο-λαρυγγολογική και γναθοχειρουργική, για καλύτερη εκτίμηση και απάντηση πιο εξειδικευμένων διαγνωστικών ερωτημάτων.

## 1.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΎΠΝΟ

Κάθε άπνοια που παρουσιάζεται ως παθολογική διαδικασία δεν αποτελεί απαραίτητως σημαντική νοσηρή κατάσταση. Ακόμη σε υγιή άτομα παρουσιάζεται μια μείωση της αναπνευστικής δραστηριότητας.<sup>[94]</sup> Η διάκριση μεταξύ ασθένειας και μη ασθένειας απαιτεί την εισαγωγή οριακών τιμών. Είναι όμως δύσκολη η ταξινόμηση και ο ορισμός με βάση τη βαρύτητα της νόσου και τη θεραπευτική αναγκαιότητα, διότι δεν υπάρχει ένας ομοιόμορφος ορισμός του συνδρόμου ΑΑΥ. Ο Lavie<sup>[95]</sup> ορίζει την «αποφρακτική άπνοια» από ένα Απνοϊκό Δείκτη {Αρπνοε Index (AI)} πάνω από 10 την ώρα ή πάνω από 100 άπνοιες κατά τη συνολική διάρκεια του ύπνου, ο Guilleminault<sup>[96]</sup> ομιλεί τουναντίον ήδη για άπνοια στον ύπνο με 5 την ώρα ή 30 άπνοιες καθ' όλη τη διάρκεια του ύπνου.

Ο απνοϊκός δείκτης AHI (Apnoea-Hypopnoea-Index) προτιμάται του AI (Apnoea Index), αφενός διότι και οι υπόπνοιες ακόμη δύνανται να προκαλέσουν κλινικά συμπτώματα, αφετέρου δεν είναι πάντα εφικτή η διάκριση, κατά τη μελέτη ύπνου, της άπνοιας από την υπόπνοια. Η διαφορετικότητα αυτών των ορισμών και η διαπίστωση ότι, ακόμη και σε υγιείς, ιδιαίτερα στη φάση REM του ύπνου και στο αρχικό στάδιο επέλευσης του ύπνου, οι άπνοιες μπορεί να είναι φυσιολογικές.<sup>[97]</sup>

Λόγω των διαφορετικών ορισμών των παραμέτρων των διαταραχών στον ύπνο, που δίνονται από διάφορους συγγραφείς, στην παρούσα μελέτη υιοθετούνται οι ορισμοί της American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999).<sup>[98]</sup>

Τα διαγνωστικά κριτήρια του Συνδρόμου Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΣΑΑΥ) περιλαμβάνουν τους ακόλουθους χαρακτήρες (American Academy of Sleep Medicine Task Force 1999)

- A. Έντονη ημερήσια υπνηλία, χωρίς άλλη αιτιολογία.
- B. Έντονο ροχαλητό, διακοπτόμενο από έντονες εισπνοές, επαναλαμβανόμενες αφύπνισεις, μη ικανοποιητικός ξεκούραστος ύπνος, ημερήσια υπνηλία, μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης.
- Γ. Απόδειξη με πολυκαταγραφική μελέτη πέντε ή περισσότερων αποφρακτικών επεισοδίων ανά ώρα ύπνου.

Για τη διάγνωση της αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο πρέπει να πληρούνται τα κριτήρια Α ή Β και επιπλέον το κριτήριο Γ.

Κλινικά δε διαφοροποιούνται οι υπόπνοιες από τις άπνοιες.<sup>[99]</sup> Και οι δύο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από τα ακόλουθα σημεία (American Academy of Sleep Medicine Task Force 1999)<sup>[34]</sup>:

1. Εμφανή πτώση (>50%) της ροής της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου.
2. Μικρότερη πτώση της ροής της αναπνοής απ' ότι στο 1, όμως συνοδευόμενη ή με έναν αποκορεσμό οξυγόνου >3%, ή με αφύπνιση.
3. Το αναπνευστικό επεισόδιο διαρκεί  $\geq 10$  δευτερόλεπτα.

Κατά τον ορισμό πρέπει να πληρούνται τα κριτήρια 1. ή 2. και 3.

Ο αριθμός των επεισοδίων άπνοιας και υπόπνοιας δίνεται ως Απνοϊκός Δείκτης - Apnoea-Hypopnoea-Index (AHI). Ο δείκτης αυτός δηλώνει τον αριθμό απνοιών και υποπνοιών ανά ώρα ύπνου και είναι μία παράμετρος βαρύτητας της άπνοιας στον ύπνο.

## 1.9 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Δυνητικά αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου είναι: παχυσαρκία, αλκοόλ, κάπνισμα, ρινική συμφόρηση, μείωση οιστρογόνων στην εμμηνόπαυση.<sup>[59]</sup>

### **Παχυσαρκία**

Η επίπτωση του συνδρόμου ΑΑΥ είναι πολύ μεγάλη και αναμένεται να αυξηθεί περισσότερο τα επόμενα χρόνια, αφού ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας, η παχυσαρκία, είναι η επιδημία της εποχής στις δυτικές χώρες. Πάρα πολλές μελέτες δείχνουν ότι η παχυσαρκία είναι από τους κύριους παράγοντες στην ανάπτυξη του συνδρόμου ΑΑΥ. Το 70% των ατόμων με ΣΑΑΥ είναι παχύσαρκα. Σε πολλές μελέτες συσχετίζεται θετικά εκτός του ΒΜΙ, η περίμετρος του λαιμού και η κεντρική παχυσαρκία. Η μείωση του βάρους δίνει θεαματικά αποτελέσματα στη βελτίωση του συνδρόμου ΑΑΥ.<sup>[100]</sup>

### **Αλκοόλ - Κάπνισμα**

Έχει τεκμηριωθεί ότι η λήψη αλκοόλ πριν τον ύπνο αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ροχαλητού και απνοιών. Δεν είναι όμως γνωστό, εάν η χρόνια λήψη ή κατάχρηση οινοπνεύματος ευνοεί την εμφάνιση του συνδρόμου.

Οι καπνιστές, έναντι των μη καπνιστών, έχουν τουλάχιστον τρεις φορές υψηλότερη πιθανότητα να αναπτύξουν ΣΑΑΥ. Στους νεότερους σε ηλικία φαίνεται το κάπνισμα να συσχετίζεται θετικά με το ροχαλητό, αυτό όμως δεν ισχύει για του ηλικιωμένους. Επίσης δεν υπάρχει θετική συσχέτιση του συνδρόμου ΑΑΥ με τη διακοπή καπνίσματος.<sup>[101]</sup>

## 1.10 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΑΥ

Η θεραπεία του συνδρόμου ΑΑΥ γίνεται συντηρητικά, χειρουργικά ή με τη χρήση ειδικών συσκευών.

Η συντηρητική θεραπεία αποτελείται από συμπεριφορικές θεραπευτικές παρεμβάσεις με υγιεινή του ύπνου, μείωση του σωματικού βάρους στους παχύσαρκους και αποφυγή χρήσης οινοπνεύματος και υπναγωγών φαρμάκων τη νύχτα. Επαρκής θεραπευτική αντιμετώπιση καρδιοαναπνευστικών και καρδιαγγειακών νόσων, που οι ίδιες οδηγούν σε συνδεδεμένες με τον ύπνο διαταραχές της αναπνοής, μπορεί να συμβάλλουν στην επιτυχία της θεραπείας.<sup>[3, 102, 103]</sup>

Στο πρωτοπαθές ροχαλητό ή την ήπια αποφρακτική άπνοια στον ύπνο, που δεν ανταποκρίνονται σε άλλου είδους συντηρητική θεραπεία, μπορούν να χρησιμοποιηθούν με επιτυχία ειδικές ενδοστοματικές συσκευές [tongue retaining device (TRD), mandibular advancement devices (MAD) και soft-palate lift (SPL)].<sup>[104]</sup>

Χειρουργικές ΩΡΛ και γναθοχειρουργικές επεμβάσεις χρήζουν μιας περισσότερο ακριβούς ένδειξης. Εφόσον το ΣΑΑΥ οφείλεται σε ανατομική και μόνο ανωμαλία, η χειρουργική αποκατάσταση λύνει το πρόβλημα του ασθενούς. Η αποτελεσματικότητα όμως της χειρουργικής αποκατάστασης δεν είναι πολύ μεγάλη.<sup>[105]</sup>

Η βασική συμπτωματική θεραπεία πρώτης γραμμής στην αντιμετώπιση του συνδρόμου ΑΑΥ σήμερα είναι η χρήση της συσκευής συνεχούς χορήγησης θετικής πίεσης στους ανώτερους αεραγωγούς, μέσω ρινικής μάσκας (nasal Continuous Positive Airway Pressure, nCPAP). Η επινόηση της συσκευής nCPAP από την ομάδα του Sullivan το 1981<sup>[106]</sup> για τη θεραπευτική αντιμετώπισή του, προκάλεσε επανάσταση, διότι μέχρι τότε η τραχειοστομία ήταν η μόνη αποτελεσματική λύση. Είναι μέθοδος πολύ αποτελεσματική και τα συμπτώματα εξαφανίζονται στο 99% των περιπτώσεων. Η συμμόρφωση του ασθενούς στη θεραπεία δεν είναι πάντα πλήρης και κυμαίνεται από 50-85%.<sup>[107]</sup> Στόχος της θεραπείας είναι η βελτίωση των αναπνευστικών παραμέτρων και του προφίλ του ύπνου, ώστε να μειωθεί η ημερήσια



κόπωση και υπνηλία και να βελτιωθεί η ημερήσια λειτουργικότητα και βελτίωση της ποιότητας ζωής. <sup>[108]</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 - ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

### 2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Ο φυσιολογικός ύπνος του ανθρώπου αποτελείται από διάφορα στάδια με διαφορετικά χαρακτηριστικά και σημασία το καθένα για τον οργανισμό. Ένας ενήλικας κοιμάται περίπου επτά με οχτώ ώρες ημερησίως. Η χαρακτηριστική δομή του ύπνου υποδιαιρείται αδρά σε REM και Non-REM φάσεις.

Η σωματική και ψυχική κατάσταση του ανθρώπου επηρεάζεται με πολλούς τρόπους από τον ύπνο. Ο ύπνος αποτελείται από μια ενεργό διαδικασία, αποτελούμενη από διάφορα στάδια, στα πλαίσια του κερκαδιανού ρυθμού, που σκοπό έχει τη φυσική και ψυχική αναζωογόνηση.<sup>[109]</sup> Με το Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, το Ηλεκτροοφθαλμογράφημα (EOG) και το Ηλεκτρομυογράφημα (EMG) προσφέρονται μέθοδοι που δίνουν τη δυνατότητα καταγραφής της όλης πορείας του ύπνου.<sup>[110, 111]</sup> Ο ύπνος ελέγχεται από ομάδες νευρώνων του στελέχους του εγκεφάλου. Σημαντικές περιοχές του εγκεφάλου για τη ρύθμιση του ρυθμού ύπνου/ εγρήγορσης έχουν θέση στον Υποθάλαμο.<sup>[112]</sup>

Βασικός στόχος της αναπνοής είναι η τροφοδότηση του οργανισμού με οξυγόνο, η αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα και η σταθεροποίηση της οξεο-βασικής ισορροπίας. Κατά τη διάρκεια του ύπνου επέρχεται μείωση της αναπνευστικής κινητικότητας και δυναμικότητας, ως αποτέλεσμα της μείωσης της χημειοευαισθησίας στις μεταβολές των αιματικών αερίων κατά τον ύπνο.<sup>[113]</sup> Ο αναπνευστικός όγκος και ο κυψελιδικός αερισμός μειώνονται σημαντικά, η μερική πίεση του (PaCO<sub>2</sub>) διοξειδίου του άνθρακα αυξάνεται και μειώνεται συγχρόνως η μερική πίεση (PaO<sub>2</sub>) του οξυγόνου. Η καρδιακή συχνότητα μειώνεται και αυξάνεται η αρτηριακή πίεση.<sup>[114, 115]</sup> Οι Rechtschaffen και Kales<sup>[110]</sup> καθόρισαν το 1968 κριτήρια για την ποσοτικοποίηση του ύπνου, που υποδιαιρούν τον ύπνο στα διάφορα στάδιά του.

Κάθε στάδιο του ύπνου έχει μια χαρακτηριστική συχνότητα και μορφή κύματος στο ΗΕΓράφημα. Γενικά, η αυξημένη συχνότητα στο ΗΕΓ συνδέεται με την εγρήγορση και η χαμηλή συχνότητα έχει σχέση με το αυξανόμενο βάθος του ύπνου. Οι συχνότητες του ΗΕΓ χαρακτηρίζονται ως βήτα [ $>13.1$  κύκλους/δευτερόλεπτο (Hz)], άλφα (7.6 -13.0 Hz), θήτα (3.6 -7.5 Hz) και δέλτα ( $< 3.5$  Hz).<sup>[116]</sup>

Η μορφή κύματος του ΗΕΓ σε συνδυασμό με δύο ακόμη πρόσθετες μεταβλητές (την κίνηση των ματιών και το μυϊκό τόνο) καθορίζουν τα στάδια του ύπνου. Τα στάδια αυτά εξελίσσονται με την ίδια διαδικασία από ύπνο βραδέων κυμάτων (στάδια ύπνου 1 έως 4) έως τον ύπνο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων REM.<sup>[110, 117]</sup>

Της εγρήγορσης ακολουθεί το στάδιο 1 ύπνου, στο ΗΕΓράφημα εξαφανίζεται η άλφα-δραστηριότητα και η συνείδηση μειώνεται σημαντικά. Στο στάδιο αυτό καταγράφεται κυρίως δραστηριότητα θήτα και μερικώς άλφα στο ΗΕΓ. Χαρακτηρίζεται επίσης από βραδεία κίνηση των οφθαλμών και ελαφρώς μειωμένο μυϊκό τόνο.

Ακολουθεί το επόμενο στάδιο 2 του ύπνου, που θεωρείται ως η έναρξη του ύπνου. Ο χρόνος μεταξύ της εγρήγορσης και του σταδίου 2 στους υγιείς είναι περίπου 20 λεπτά (λανθάνων ύπνος). Το στάδιο 2 του ύπνου χαρακτηρίζεται από μεικτή συχνότητα στο ΗΕΓ, όπου καταγράφονται κυρίως θήτα κύματα με παρουσία επίσης συμπλεγμάτων κάπα (K) και παρουσία «υπνικών ατράκτων» (spindles).<sup>[110, 111]</sup>

Κατά τη διάρκεια των σταδίων 1 και 2 η αναπνοή παρουσιάζει αστάθεια.<sup>[118]</sup>

Τα επόμενα στάδια 3 και 4 του ύπνου ανήκουν στα στάδια του βαθέος ύπνου. Το στάδιο 3 χαρακτηρίζεται από την παρουσία 20–50% δέλτα δραστηριότητας στο ΗΕΓ, ενώ το στάδιο 4 χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερο ποσοστό δέλτα κυμάτων πάνω από 50% στο ΗΕΓ.<sup>[116]</sup>

Ο πλήρης υπνικός κύκλος ολοκληρώνεται με τον ύπνο REM, τον ονομαζόμενο και «παράδοξο» ύπνο. Το στάδιο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων REM (rapid eye movement stage) χαρακτηρίζεται από μεικτή συχνότητα θήτα ή από κύματα σχήματος δοντιών πριονιού, σε συνδυασμό με γρήγορη κυκλική κίνηση των οφθαλμών και σχεδόν από απουσία μυϊκού τόνου στο Ηλεκτρομυογράφημα.<sup>[119]</sup>

Η φυσιολογική αρχιτεκτονική του ύπνου καθ' όλη τη διάρκεια της νύχτας χαρακτηρίζεται από κύκλους ελαφρού ύπνου (στάδιο 1 και 2), βαθύτερου ύπνου αργών-κυμάτων (στάδια 3 και 4) και ύπνου REM.<sup>[120]</sup> Οι κύκλοι REM εμφανίζονται κάθε 90-110 λεπτά της ώρας.

Στο πρώτο ήμισυ της νύχτας υπερέρχει το ποσοστό χρόνου που αναλώνεται στον ύπνο αργό-κυμάτων SWS (slow-wave sleep), ενώ στο δεύτερο ήμισυ του συνολικού χρόνου ύπνου υπερέρχει ο ύπνος REM.<sup>[116]</sup>

Τα στάδια 1 έως 4 του ύπνου αποτελούν ύπνο βραδέων οφθαλμικών κινήσεων, ύπνο Non-REM (Non Rapid-Eye-Movement).

Εναλλακτικά, η υποδομή του ύπνου μπορεί να καθοριστεί ως να έχει μόνο τρία στάδια ύπνου: Non-REM (στάδια 1-4), REM και αφύπνισης.

Τα στάδια 1 και 2 αποτελούν τη φάση του ελαφρού, ενώ τα στάδια 3 και 4 του βαθύ ύπνου. Το 50-60% του συνολικού ύπνου είναι ελαφρύς ενώ 20-25% βαθύς ύπνος.<sup>[64]</sup>

## 2.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Χημικοί και μηχανικοί υποδοχείς και λιγότερο εγκεφαλικά κέντρα παίζουν σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση του ύπνου. Κατά τη διάρκεια του ύπνου και σε ορισμένα στάδια αυτού επέρχεται μια φυσιολογική μείωση της αναπνευστικής δυναμικότητας και επομένως μείωση του κυψελιδικού αερισμού. Η χημειοαισθητική απάντηση της αναπνοής σε μια υποξία είναι μειωμένη κατά τον ύπνο σε σύγκριση με την εγρήγορση, με ακόμη πιο ήπια απάντηση κατά τη διάρκεια του ύπνου REM. Αυτή η μειωμένη χημειοαισθητική απάντηση δεν έχει βέβαια σημαντικές επιπτώσεις στο καρδιο-κυκλοφοριακό σύστημα και στη δομή του ύπνου στα υγιή άτομα.<sup>[121]</sup>

Μια άλλη παράμετρος, στην οποία αντιδρά χημειοαισθητικά το σώμα, είναι η υπερκαπνία. Η απάντηση της αναπνοής στην υπερκαπνία είναι επίσης μειωμένη και ιδιαίτερα στην φάση του ύπνου REM. Στην πειραματική απόφραξη της ανωτέρας αναπνευστικής οδού επέρχεται κατά τη διάρκεια του ύπνου Non-REM μια

προοδευτική αύξηση του κυψελιδικού αερισμού. Στην φάση REM παρατηρούνται γρήγορες και αβαθείς αναπνοές. Οι αφυπνίσεις μπορεί να έχουν διάφορες αιτιάσεις, όπως η μείωση του αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης κάτω του 70% ή η υπερκαπνία με τιμές 15 mmHg pCO<sub>2</sub> πάνω του φυσιολογικού, χωρίς αναγνωρίσιμες διαφορές μεταξύ ύπνου REM- και Non-REM. Ένας συνδυασμός υποξίας και υπερκαπνίας μπορούν να μειώσουν την ουδό της αφύπνισης. <sup>[122]</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 - ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

### 3.1 ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΑΥ

Τα προεξέχοντα κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο είναι ψυχοφυσιολογικής φύσεως: υπερβολική ημερήσια υπνηλία και κόπωση, διανοητική έκπτωση, μεταβολές της προσωπικότητας, πρωινή κεφαλαλγία, καθώς επίσης και σεξουαλικές δυσλειτουργίες.<sup>[123]</sup> Οι συγγραφείς επισημαίνουν επίσης ότι αυτή η συμπτωματολογία δεν εκτιμάται σωστά ή παρερμηνεύεται συχνά από τους παθολόγους.

Το πιο συχνό σύμπτωμα όμως είναι η κούραση και ο συνεχής αγώνας κατά της υπνηλίας στη διάρκεια της ημέρας. Έτσι ο πάσχων κατά τη διάρκεια μονότονων δραστηριοτήτων, όπως η μελέτη, η παρακολούθηση τηλεόρασης ή ακόμη όταν οδηγεί, εργάζεται ή και μιλάει, μπορεί στιγμιαία να αποκοιμάται. Αυτό είναι αποτέλεσμα, σύμφωνα με τους Weeß και συν., (1998), της καταστολής του βαθέος ύπνου και της φάσης REM αυτού, όπως επίσης των συχνών αφυπνίσεων, της διακοπής του ύπνου και μακρών φάσεων εγρήγορσης, που οδηγούν στη μείωση της ευεργετικής λειτουργίας της ξεκούρασης κατά τον ύπνο.<sup>[124]</sup>

Εξαιτίας της έντονης ημερήσιας κόπωσης και μειωμένης ενεργητικότητας απεδόθη στους απνοϊκούς πάσχοντες ασθενείς μια αυξημένη καταθλιπτικότητα. Διάφορες μελέτες φαίνεται να στηρίζουν αυτήν την υπόθεση.<sup>[125-127]</sup> Ο Cassel (1993) διαφοροποιούμενος αναφέρει πάνω σ' αυτό το θέμα ότι αυτές οι μελέτες χρησιμοποίησαν ερευνητικά εργαλεία (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI ή Self-rating Depression Scale, SDS), τα οποία άμεσα ή έμμεσα χρησιμοποιούσαν στοιχεία της κόπωσης για την εκτίμηση της κατάθλιψης. Λόγω της ιδιαίτερα συχνής αναφοράς από γιατρούς σχετικά με μια καταθλιπτική έκφραση των απνοϊκών ασθενών, έκανε σύγκριση των ιατρικών εκτιμήσεων και ευρημάτων απνοϊκών ασθενών, επανελέγχοντας αυτή τη φορά και χρησιμοποιώντας όμως, ως

ερευνητικό εργαλείο, το ερωτηματολόγιο Freiburg Personality Inventory (FPI), στο οποίο δεν υπήρχε σχεδόν κανένα λήμμα εξαρτώμενο από την κόπωση. Εδώ είχαν περιγράψει οι ιατροί καταθλιπτικούς ασθενείς, οι οποίοι στην κλίμακα FPI δεν παρουσίαζαν κανένα ίχνος κατάθλιψης.<sup>[128]</sup>

Επίσης οι Lee και συν. (1993) σε μια ομάδα 128 ασθενών με άπνοια στον ύπνο, βρήκαν μόνο δύο άτομα με συμπτώματα που πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια της κατάθλιψης του DSM-III-R. Επισημάναν επίσης ότι πολλοί ορισμοί της κατάθλιψης πολύ συχνά επικαλύπτονταν με τα συμπτώματα μιας καθαρά οργανικής αιτιολογίας κόπωσης. Εάν λάβει κανείς υπόψη για τη θέση διάγνωσης και άλλα κλασικά χαρακτηριστικά συμπτώματα της κατάθλιψης, όπως το συναίσθημα απελπισίας και τη μειωμένη ικανότητα σκέψης και συγκέντρωσης, δεν θα βρει κάποια συχνότητα κατάθλιψης στους ασθενείς με άπνοια στον ύπνο.<sup>[129]</sup>

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα έρευνας των Pillar & Lavie (1998). Αυτοί μπόρεσαν να επιβεβαιώσουν, αλλά μόνο στους άνδρες, την έλλειψη κάποιας σύνδεσης μεταξύ της αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο και της κατάθλιψης. Στη μεγάλη μελέτη που διεξήγαγαν σε 2.271 άτομα και των δύο φύλων, οι 294 γυναίκες ασθενείς της μελέτης παρουσίασαν κάποια σημαντική θετική συσχέτιση ως προς τον Αποπνοϊκό Δείκτη.<sup>[130]</sup>

Εξαιτίας της παροδικής νυχτερινής υποξαιμίας, επέρχεται στους ασθενείς με άπνοια στον ύπνο εξασθένηση των γνωσιακών λειτουργιών. Σε μια έρευνα σε 50 ασθενείς με βαριά αποφρακτική άπνοια στον ύπνο, παρουσίαζαν 76% των ατόμων ελλείμματα στους τομείς αντίληψη, μνήμη, επικοινωνία και μαθησιακή ικανότητα.<sup>[127]</sup> Επίσης σε μια άλλη μεγάλη έρευνα με 1504 συμμετέχοντες οι Jennum και Sjo κατέληξαν στο ίδιο αποτέλεσμα: η διαταραχή των γνωσιακών λειτουργιών είναι στενά συνδεδεμένες με την άπνοια στον ύπνο.<sup>[131]</sup> Οι Naëgele και συν. διερεύνησαν διάφορες γνωσιακές λειτουργίες σε ασθενείς με άπνοια στον ύπνο και διαπίστωσαν διαταραχές στις γνωσιακές εκτελεστικές λειτουργίες.<sup>[132]</sup>

Στη μελέτη τους οι Greenberg και συν. (1987) απέδειξαν ότι όχι μόνο η υπνηλία αλλά και η χαρακτηριστική υποξαιμία και υπερκαπνία της άπνοιας στον ύπνο είναι υπαίτιες των γνωσιακών δυσλειτουργιών και ελλειμμάτων. Οι συγγραφείς συνέκριναν 14 ασθενείς με άπνοια στον ύπνο με άλλους 10 ασθενείς με υπνηλία άλλης

αιτιολογίας. Εμφανίστηκε λοιπόν μια σημαντικά χειρότερη γνωσιακή δραστηριότητα στους απνοϊκούς ασθενείς, σε σύγκριση με εκείνους με υπνηλία άλλης αιτιολογίας, όπως επίσης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου.<sup>[133]</sup>

Επιπλέον η αποφρακτική άπνοια φαίνεται να οδηγεί σε σημαντική αύξηση των ανοϊκών διαταραχών. Αυτό καταθέτουν μετά από μια έρευνα οι Ancoli-Israel και συν.(1991) σε 235 ηλικιωμένους (μέσης ηλικίας 83,5 ετών οι γυναίκες και 79,9 οι άνδρες) από τους οποίους 96% παρουσίαζαν ένα είδος άνοιας. Στην κλίμακα Dementia Rating Scale (DRS) του Mattis παρουσιάστηκαν μεταξύ άλλων ελλείμματα στους τομείς «προσοχή», «εμμονή», «κατανόηση» και «μνημονική λειτουργία».<sup>[134]</sup>

Ιδιαίτερα σημαντική ήταν η συσχέτιση μεταξύ έντονης άνοιας και βαριάς άπνοιας στον ύπνο. Παρατηρήθηκε επίσης ότι όλοι οι ασθενείς με σοβαρού βαθμού άπνοια στον ύπνο ήταν και βαριά ανοϊκοί.<sup>[134]</sup>

Οι Beutler και συν.<sup>[125]</sup> συνέκριναν ( σε ένα αρκετά περιορισμένο δείγμα) 20 ασθενείς με άπνοια στον ύπνο και 20 με ναρκοληψία με 10 υγιείς και, μετά από δοκιμασίες προσωπικότητας, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς με άπνοια στον ύπνο παρουσιάζουν πιο συχνά υποχονδριακού ή υστερικού τύπου προσωπικότητα.

Σημαντικές είναι επίσης οι ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις της νόσου. Ακόμη και ήπιες μορφές άπνοιας στον ύπνο προκαλούν κάποιο περιορισμό της ποιότητας ζωής. Σύμφωνα με τους Gall και συν.<sup>[135]</sup> οι ασθενείς παραπονούνται κυρίως για περιορισμούς στο προσωπικό, επαγγελματικό, καθώς και κοινωνικό περιβάλλον. Δε δίνονται όμως λεπτομερή στοιχεία, σχετικά με τη φύση των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν αυτοί οι ασθενείς

Οι Guillemineault και συν.<sup>[32]</sup> σε μια μελέτη 150 ασθενών με άπνοια στον ύπνο, αναφέρονται στα σοβαρά προβλήματα που προκύπτουν στο 32% των ασθενών στη σχέση εργασίας, εξαιτίας της συμπεριφοράς τους, η οποία κυριαρχείται από υπνηλία και κόπωση, που ερμηνεύονται ως «τεμπελιά».

Οι Beebe και Gozal προτείνουν ένα ερμηνευτικό μοντέλο για τις σημαντικές ημερήσιες γνωσιακές και διαταραχές συμπεριφοράς οι οποίες συνοδεύουν το ΣΑΑΥ και που επεκτείνεται πέρα των άμεσων συνεπειών της υπνηλίας. Στην ανασκόπηση αυτή περιγράφουν το μοντέλο κατανόησης των ψυχολογικών συνεπειών του



συνδρόμου ΑΑΥ. Εκφράζεται η άποψη ότι ο διακοπτόμενος ύπνος και οι ανωμαλίες των αερίων του αίματος αποτρέπουν μια διαδικασία αποκατάστασης και προκαλούν περαιτέρω χημική και δομική κυτταρική βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτό, στη συνέχεια, οδηγεί στη δυσλειτουργία προμετωπιαίων περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού [prefrontal regions of the brain cortex (PFC)], που εκδηλώνεται συμπεριφοριστικά και ονομάζεται από τους νευροψυχολόγους ως «εκτελεστική δυσλειτουργία» (executive dysfunction). Θεωρούν λοιπόν την εκτελεστική δυσλειτουργία ως μια εμφανή προσβολή της λειτουργικής εφαρμογής των γνωσιακών ικανοτήτων, που ως συνέπεια έχει τη δυσπροσαρμοστική ημερήσια συμπεριφορά. [28]

Γενικά ως αιτία των γνωσιακών και νευροψυχολογικών διαταραχών ενοχοποιείται η ίδια η ημερήσια υπνηλία, ο κατακερματισμός του ύπνου και οι αφυπνίσεις ή οι υποξαιμίες κατά την άπνοια στον ύπνο. [133, 136-138]

### **3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ**

Η ετήσια επίπτωση των συναισθηματικών διαταραχών είναι περίπου 1.5%

Η επικράτηση της κατάθλιψης κυμαίνεται από 2% (για 1 μήνα) μέχρι 6% (για όλη τη ζωή) και είναι διπλάσια στις γυναίκες απ' ό,τι στους άνδρες.

Η επικράτηση της δυσθυμίας (για όλες τις περιόδους) είναι 3-4%.

Η επικράτηση καταθλιπτικών συμπτωμάτων στον ελληνικό χώρο (Μαδιανός και συν. έρευνα του 1978 και 1984) κυμαίνεται από 17-27%

### **3.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ**

Η διαγνωστική προσέγγιση της ψυχοπαθολογίας γίνεται με τη βοήθεια των κριτηρίων σύγχρονων ταξινομικών συστημάτων. Τα διεθνώς αναγνωρισμένα ταξινομικά συστήματα ICD-10 και DSM-IV, στις πιο πρόσφατες εκδόσεις τους, δεν παρουσιάζουν μεταξύ τους ουσιαστικές διαφορές.

Εδώ γίνεται περιγραφή της πολυαξονικής εκτίμησης σύμφωνα με την πρόσφατη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρίας (Diagnostic Criteria from DSM-IV<sup>TM</sup>, 1998]

Επίσης περιγράφονται τα διαγνωστικά κριτήρια της αναφερόμενης από πολλούς συγγραφείς ως συχνότερης ψυχικής διαταραχής στο σύνδρομο ΑΑΥ δηλ. (των κλινικών μορφών) της Κατάθλιψης σύμφωνα με το DSM-IV. <sup>[139]</sup>

### **3.3.1 ΠΟΛΥΑΞΟΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΤΑ DSM-IV**

Η ψυχιατρική διαγνωστική προσέγγιση στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής διενεργείται με την πολυαξονική εκτίμηση του DSM-IV, η οποία συνοπτικά παρατίθεται.

Άξονας I: Καταγράφονται οι κλινικές διαταραχές και όλες οι άλλες καταστάσεις που μπορούν να αποτελέσουν εστία κλινικής προσοχής. Κατά την προσέλευση των ατόμων στην Κλινική μας λαμβάνεται πλήρες γενικό ιατρικό και ψυχιατρικό ιστορικό και συλλέγονται οι απαραίτητες πληροφορίες με βάση την ημιδομημένη συνέντευξη, στην οποία υποβάλλεται κάθε ασθενής. Η διαγνωστική εκτίμηση διενεργείται με βάση τα αναφερόμενα κριτήρια του DSM-IV, καταγράφοντας και αξιολογώντας τη βαρύτητα των συμπτωμάτων.

Άξονας II: Καταγράφονται οι διαταραχές προσωπικότητας και η νοητική καθυστέρηση.

Άξονας III: Καταγράφονται σωματικές διαταραχές,

Άξονας IV: Καταγράφονται ψυχοκοινωνικά περιβαλλοντικά προβλήματα, που συμβάλλουν στη δημιουργία ή την επιδείνωση της ψυχικής διαταραχής.

Άξονας V: Καταγράφεται η εκτίμηση της λειτουργικότητας, που αναφέρεται στην κοινωνική, επαγγελματική και ψυχολογική λειτουργικότητα. <sup>[140]</sup>

### **3.2.2 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ**

Οι τρεις βασικές μορφές της κατάθλιψης είναι:

1. Κατάθλιψη στα πλαίσια μονοπολικής συναισθηματικής διαταραχής (μείζων κατάθλιψη) ή διπολικής συναισθηματικής διαταραχής
2. Ήπια ή ελάσσων κατάθλιψη
3. Δυσθυμική διαταραχή.

Άλλοι τύποι κατάθλιψης

1. Αγχώδης κατάθλιψη
2. Κατάθλιψη με ψυχοκινητική επιβράδυνση
3. Καταθλιπτική εμβροντησία
4. Αντιδραστική κατάθλιψη,
5. Ψυχωσική κατάθλιψη
6. Άτυπη κατάθλιψη

και άλλες.

#### **3.2.2.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ DSM-IV-TM ΤΗΣ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ**

Τα κύρια διαγνωστικά κριτήρια της κατάθλιψης είναι:

1. Καταθλιπτικό συναίσθημα
2. Μείωση του ενδιαφέροντος και της ευχαρίστησης από ασχολίες που προηγουμένως ευχαριστούσαν τον ασθενή
3. Μείωση της όρεξης (και απώλεια βάρους μεγαλύτερης του 5% σε ένα μήνα) ή αύξηση της όρεξης (και του βάρους μεγαλύτερη του 5% σε ένα μήνα)
4. Αϋπνία ή υπερυπνία
5. Ψυχοκινητική ανησυχία (νευρικότητα) ή ψυχοκινητική επιβράδυνση

6. Κόπωση ή απώλεια ενεργητικότητας
7. Συναισθήματα απαξίας ή ενοχής
8. Μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης και σκέψης, αναποφασιστικότητα
9. Αυτοκαταστροφικός ιδεασμός

Από τα κριτήρια αυτά πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον 5 κατά την ίδια 15θήμερη χρονική περίοδο. Μέσα στα 5 αυτά συμπτώματα πρέπει να περιλαμβάνεται τουλάχιστον το υπ' αριθμό 1 ή το υπ' αριθμό 2.

Για να καταλήξουμε στη διάγνωση της κατάθλιψης, θα πρέπει επιπροσθέτως τα παραπάνω συμπτώματα:

- Να προκαλούν σημαντική δυσφορία ή διαταραχή στη λειτουργικότητα του ασθενούς
- Να μην οφείλονται στη δράση ουσιών, φαρμάκων ή νόσου

Να μην οφείλονται σε πένθος

### **3.2.2.2 ΗΠΙΑ Η ΕΛΑΣΣΩΝ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ**

Τα συμπτώματα είναι πιο ήπια απ' αυτά της μείζονος κατάθλιψης. Το καταθλιπτικό συναίσθημα είναι ευμετάβλητο και επηρεάζεται από τα γεγονότα ζωής. Τα χαρακτηριστικά της ήπιας κατάθλιψης (με εξαίρεση της χρονιότητας) ταυτίζονται με αυτά της Δυσθυμικής διαταραχής.

### **3.2.2.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ DSM-IV-TM ΤΗΣ ΔΥΣΘΥΜΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ**

Διαγνωστικά κριτήρια της δυσθυμίας είναι:

1. Καταθλιπτικό συναίσθημα (τις περισσότερες ημέρες, για το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας, επί τουλάχιστον 2 χρόνια)
2. Ανορεξία ή πολυφαγία
3. Αϋπνία ή υπερυπνία

4. Μειωμένη ενεργητικότητα ή ευκοπωσία
5. Χαμηλή αυτοεκτίμηση
6. Μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης ή δυσκολία στη λήψη αποφάσεων
7. Συναισθήματα απόγνωσης

Για να καταλήξουμε στη διάγνωση της δυσθυμικής διαταραχής θα πρέπει:

- Να υπάρχει το υπ' αριθμό 1 και τουλάχιστον δύο από τα άλλα κριτήρια.
- Να μην οφείλονται τα συμπτώματα σε κάποια ουσία, φάρμακο ή νόσημα.
- Να προκαλούν σημαντική δυσφορία του ασθενούς, καθώς και διαταραχή στην κοινωνική, επαγγελματική, διαπροσωπική κ.λπ. δραστηριότητά του.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 - ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΤΥΧΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ**

### **4.1 ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΑΥ**

Το ΗΕΓράφημα αποτελεί βασικό στοιχείο της πολυκαταγραφικής μελέτης του ύπνου. Στην άπνοια στον ύπνο στο διάγραμμα καταγράφεται εικόνα ελαφρού ύπνου, ενώ κατά την περίοδο των αναπνευστικών παύσεων εμφανίζεται εικόνα εγρήγορσης. Θεωρίες που έχουν έως τώρα διατυπωθεί αναφέρουν διαταραχή της δομής και των σταδίων του ύπνου. Επίσης αναφέρεται η εγκεφαλοπάθεια ως τελική κατάληξη των διαταραχών του ύπνου και της παρατεταμένης εγκεφαλικής υποξίας κατά τη διάρκεια της αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο, με γενικότερη επιβράδυνση των εγκεφαλικών ρυθμών.

Οι Schlegel J. και συν. σε μια μελέτη 19 ασθενών με ΣΑΑΥ, με τη χρήση ακουστικών προκλητών δυναμικών, αναφέρουν την παρουσία σημαντικών εγκεφαλικών βλαβών του στελέχους εξαιτίας ή συνεπεία της ΣΑΑΥ. <sup>[141]</sup>

Σε άλλη μελέτη, στα πλαίσια έρευνας για βιολογική βλάβη λόγω της υποξίας κατά τη διάρκεια της άπνοιας στον ύπνο, <sup>[32]</sup> η οποία περιελάμβανε 21 ασθενείς με ΣΑΑΥ (19 άνδρες και 2 γυναίκες), όπου γίνεται ποσοτική ανάλυση του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος κατά τον ύπνο και κατά την εγρήγορση, επιβεβαιώνεται, εν μέρει, προηγούμενη έρευνα <sup>[142]</sup> διαφοροποιούμενη όμως ως προς την υπόθεση της παρουσίας μόνο μετωπιαίων βλαβών. Χαρακτηριστικά αναφέρονται στη συσχέτιση της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ διαφόρων εγκεφαλικών περιοχών και ειδικών νευροψυχολογικών βλαβών σε ασθενείς με ΣΑΑΥ. Επισημαίνεται επίσης η επιβράδυνση του εγκεφαλικού ρυθμού, συνεπεία της ανοξικής εγκεφαλικής δυσλειτουργίας. Σε μια ακόμη μελέτη <sup>[33]</sup> στην ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓραφήματος κατά την εγρήγορση, πριν και μετά από θεραπεία με CPAP, σε 14 ασθενείς (13 άνδρες και 1 γυναίκα) με ΑΑΥ, αναφέρεται επίσης ότι η θεραπεία με nCPAP διορθώνει σημαντικά την επιβράδυνση του ΗΕΓ που παρατηρείται στους ασθενείς, χωρίς θεραπεία.

Αντιφατικά όμως είναι τα δεδομένα που αφορούν την παρουσία μόνιμων εγκεφαλικών βλαβών στους ασθενείς με ΣΑΑΥ. Άλλες μελέτες τεκμηριώνουν τη μερική μόνο βελτίωση των γνωσιακών και νευροφυσιολογικών διαταραχών μετά από θεραπεία και εκφράζεται μια μη αναστρέψιμη υποξική βλάβη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), <sup>[143-145]</sup> όπου δηλώνεται επίσης η σημαντικότητα της έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας της νόσου.

## **4.2 ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑ**

### **4.2.1 ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ**

Ως μέθοδος μελέτης το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ), λόγω της δυναμικής και αμεσότητας που το χαρακτηρίζει, παρόλη τη μείωση της χρήσης του μετά την έλευση της Αξονικής Υπολογιστικής Τομογραφίας στο χώρο της Νευρολογίας τη δεκαετία του '70 και στη συνέχεια της Μαγνητικής Τομογραφίας, αποτελεί σήμερα αναντικατάστατο εργαλείο στη μελέτη πολλών εγκεφαλικών διαταραχών, όπως της επιληψίας, της διάγνωσης των χωροκατακτητικών εξεργασιών του εγκεφάλου, της διάγνωσης και παρακολούθησης των, ανεξαρτήτως αιτιολογίας, εγκεφαλοπαθειών, της μελέτης και παρακολούθησης ψυχιατρικών διαταραχών. Επίσης το ΗΕΓ είναι σήμερα εξαιρετικά χρήσιμο στη διάγνωση και μελέτη των ανοιών, όπως και κάθε οργανικής πάθησης του εγκεφάλου, όπου διαταράσσεται κατά τον ένα ή τον άλλο τρόπο η εγκεφαλική λειτουργία. <sup>[146]</sup>

Από την επινόησή του το 1929 από τον Berger <sup>[150]</sup> έως σήμερα και με την εξέλιξη της τεχνολογίας, το ΗΕΓράφημα ενισχύθηκε τόσο ως προς τις δυνατότητες, όσο και ως προς τη χρησιμότητά του.

Η εφαρμογή του μετασχηματισμού Fourier στο ΗΕΓραφικό σήμα <sup>[147]</sup> και οι μελέτες επάνω στην πολυκαναλική τοπογραφία, που είχαν ως αποτέλεσμα την εισαγωγή στη νευροφυσιολογία της χαρτογράφησης του ΗΕΓ, έδωσαν επιπλέον δυνατότητες στην ανάλυση του συμβατικού ΗΕΓ. Σήμερα η χαρτογράφηση του

ΗΕΓραφήματος αποτελεί επίσης ένα χρήσιμο εργαλείο στη μελέτη οργανικών παθήσεων του εγκεφάλου και της εγκεφαλικής λειτουργίας. <sup>[148, 151]</sup>

Εγκεφαλική Λειτουργία είναι το σύνολο των ηλεκτροχημικών επιδράσεων από νευρώνα σε νευρώνα, αθροιζόμενο για όλες τις περιοχές του εγκεφάλου (μέσα από ένα δίκτυο ανεξερεύνητης ακόμη πολυπλοκότητας).

Ηλεκτροεγκεφαλογραφία είναι εργαστηριακή ηλεκτροδιαγνωστική μέθοδος, που συνίσταται στην αναζήτηση, συλλογή, ενίσχυση και καταγραφή των βιοηλεκτρικών δυναμικών του εγκεφάλου, από το τριχωτό μέρος της κεφαλής. Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι το διάγραμμα μεταβολής της ηλεκτρικής δραστηριότητας (τάσης) του εγκεφάλου με το χρόνο.

Ο Ηλεκτροεγκεφαλόγραφος είναι το ηλεκτρονικό σύστημα αποτελούμενο από επιμέρους μονάδες για την καταγραφή της αυτόματης δραστηριότητας του εγκεφάλου. Για τη λήψη του ΗΕΓραφήματος καθοριστική είναι η ύπαρξη καλά εκπαιδευμένου τεχνικού. Επίσης επιβάλλεται να τηρούνται ορισμένες προϋποθέσεις, όπως ένας κατάλληλα διαμορφωμένος χώρος, χωρίς παρουσία ηλεκτρικών συσκευών, ώστε ο χώρος των μετρήσεων να προστατεύεται από ηλεκτρομαγνητικές παρεμβολές για την αποφυγή καταγραφής των artefacts.

Παράλληλα ο εξεταζόμενος πρέπει να κάθεται αναπαυτικά, για την αποφυγή παρεισφρήσεως βιολογικών αλλά μη εγκεφαλικών σημάτων στο ΗΕΓράφημα.

Τα κύματα του ΗΕΓ χαρακτηρίζονται από:

- τη συχνότητά τους
- το δυναμικό ή πλάτος
- τη μορφή τους
- την περιοχή επιφάνειας του κρανίου από όπου συλλέγονται
- τις φυσιολογικές ή παθολογικές συνθήκες που τα συνοδεύουν

Ηλεκτρόδια καταγραφής είναι αισθητήρες συστήματος, που μετατρέπουν το ρεύμα ιόντων από το ανθρώπινο σώμα σε ρεύμα ηλεκτρονίων μέσα στα καλώδια, τα οποία οδηγούν το ρεύμα σε επόμενη επεξεργασία. Στην μελέτη αυτή έγινε χρήση επικολώμενων ηλεκτροδίων που στερεώνονται στο τριχωτό της κεφαλής με αγωγήμη



πάστα, μετά από καθαρισμό του δέρματος με οινόπνευμα για χαμηλή αντίσταση επαφής (< 5 kΩ).

Σύνηθες ηλεκτρόδιο: κατασκευάζεται από Ag και AgCl και χρησιμοποιείται με ηλεκτρολύτη που περιέχει κυρίως Cl<sup>-</sup>

Η διάταξη των ηλεκτροδίων στο τριχωτό της κεφαλής γίνεται με βάση τυποποιημένες απαγωγές με το διεθνούς προτύπου σύστημα επιλογής θέσεων ηλεκτροδίων 10-20.

Σύμφωνα με το σύστημα αυτό οι μεταξύ των ηλεκτροδίων αποστάσεις αποτελούν είτε το 10%, είτε το 20% της απόστασης ανάμεσα στα οδηγία σημεία, τα οποία είναι το ριζορίνιο, το ινιακό όγκωμα και οι τράγοι των δύο αυτιών. Προσαρμογή θέσεων ηλεκτροδίων γίνεται ανάλογα με τις διαστάσεις του εξεταζόμενου.

Τυποποιημένες απαγωγές με το σύστημα 10-20 είναι:

Cz : κεντρικό σημείο εγκεφάλου,

Fpz, Fz, Cz, Pz : ηλεκτρόδια μέσης γραμμής,

Fx : ηλεκτρόδια στο πρόσθιο μέρος του εγκεφάλου

Αριστερό ημισφαίριο: μονοί αριθμοί στα ηλεκτρόδια

Δεξί ημισφαίριο: ζυγοί αριθμοί στα ηλεκτρόδια

A1 και A2 συνήθως ηλεκτρόδια αναφοράς (είτε ένα από αυτά, είτε ο συνδυασμός τους)

Fpz : γείωση

«Διπολική» μέτρηση ΗΕΓ: όταν το μετρούμενο σήμα προκύπτει ως διαφορά δυναμικού δύο ηλεκτροδίων ενεργών περιοχών.

«Μονοπολική» μέτρηση: όταν το μετρούμενο σήμα προκύπτει ως διαφορά δυναμικού ενός ηλεκτροδίου ενεργού περιοχής και ενός ηλεκτροδίου ανενεργού περιοχής.

Ενίσχυση και καταγραφή ΗΕΓ: Τα ηλεκτρικά σήματα είναι πολύ ασθενή (της τάξεως λίγων μV) σε σχέση με το θόρυβο που τα συνοδεύει. Επομένως ενισχύονται

επαρκώς από τον ενισχυτή του ΗΕΓράφου και καθίσταται δυνατή η καταγραφή τους. Οι συντελεστές ενίσχυσης είναι της τάξεως του  $10^5$ .

Τα σύγχρονα ψηφιακά συστήματα έχουν τη δυνατότητα για ψηφιακή επεξεργασία και απεικόνιση του σήματος. Προηγείται βεβαίως η μετατροπή του σήματος από αναλογικό σε ψηφιακό (Α/Δ μετατροπή).

## 4.2.2 ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΗΕΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Η ερμηνεία του ΗΕΓ βασίζεται σε ορισμένους κανόνες και κριτήρια. Το κυριότερο κριτήριο είναι η συχνότητα των δυναμικών που περιέχονται στο διάγραμμα. Η μορφολογία, η πολικότητα, η συμμετρία, το ύψος, η αντιδραστικότητα, η ποσότητα και η χωροχρονική κατανομή τους είναι στοιχεία αρκετά σημαντικά αλλά δευτερεύοντα.

Το εύρος των συχνοτήτων στο ΗΕΓ εκτείνεται από 0.1 Hz έως 70 Hz.

Οι συχνότητες χωρίζονται σε ομάδες που αποτελούν τους ρυθμούς:

- συχνότητες <3.5 Hz (ρυθμός δέλτα)
- συχνότητες από 3.5 έως 7.5 Hz (ρυθμός θήτα)
- συχνότητες από 7.5 έως 13 Hz (ρυθμός άλφα)
- συχνότητες από 13 έως 35 Hz (ρυθμός βήτα)
- συχνότητες από 35 έως 75 Hz (ταχείς ρυθμοί)

Ο ρυθμός άλφα και βήτα θεωρούνται φυσιολογικοί, ενώ ο ρυθμός θήτα και δέλτα παθολογικοί. Στα παιδιά, όμως, η ύπαρξη κυμάτων θήτα και δέλτα στο ΗΕΓράφημα δε θεωρείται παθολογική.

Τα όρια του φυσιολογικού στο ΗΕΓράφημα είναι ευρέα και αρκετές φορές είναι δύσκολη η διάκριση μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού.

Μια θεώρηση ως φυσιολογικού είναι «το ΗΕΓράφημα το οποίο έχει η πλειονότητα των ενηλίκων που βρίσκεται σε εγρήγορση και οι οποίοι δεν εμφανίζουν οργανική ή λειτουργική διαταραχή του εγκεφάλου». Επειδή, όμως, άτομα με

εγκεφαλική βλάβη δεν αποκλείεται να έχουν φυσιολογικό ΗΕΓ και αντιστρόφως, κάθε παρέκκλιση από τη «φυσιολογική» ΗΕΓγραφική εικόνα δεν παραπέμπει αναγκαστικά σε εγκεφαλική παθολογία. Θα μπορούσε εναλλακτικά να διατυπωθεί η άποψη «φυσιολογικό είναι το ΗΕΓγράφημα που, σε εγρήγορση, περιέχει μόνο φυσιολογικούς ρυθμούς», δεχόμενοι τις εξαιρέσεις όπου ένα 10% των φυσιολογικών ΗΕΓ δύνανται να περιέχουν κύματα θήτα.

Στην καταγραφή του ΗΕΓ παρουσιάζονται επίσης παράσιτα (artefacts) μη φυσιολογικής προέλευσης, όπως από μετακίνηση των ηλεκτροδίων, από παρεμβολές του δικτύου αλλά και φυσιολογικής προέλευσης, όπως ηλεκτρομυϊκή δραστηριότητα, κίνηση ματιών, ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς, επίδραση αναπνοής, ιδρώτας.

#### **4.2.3 ΗΕΓΓΡΑΦΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ**

Ριζική είναι η μεταβολή των ηλεκτρικών δραστηριοτήτων του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια του ύπνου

##### 1ο στάδιο (Υπνηλία) :

- Καταλαμβάνει το 5% του συνολικού χρόνου.
- Δραστηριότητα 2-7 Hz χαμηλού δυναμικού
- Αργή κίνηση οφθαλμών (Slow Eye Movement)

##### 2ο στάδιο (Ελαφρύς Ύπνος):

- Καταλαμβάνει το 50% του συνολικού χρόνου.
- Κύματα θήτα διάρκειας μεγαλύτερης από 0.5sec
- Δεν παρατηρείται κίνηση οφθαλμών

##### 3ο στάδιο (Βαθύς Ύπνος) :

- Κύματα δέλτα συχνότητας μικρότερης ή ίσης 2Hz.

4ο στάδιο (Πολύ Βαθύς Ύπνος) :

- Μαζί με το προηγούμενο στάδιο καταλαμβάνει το 20% του συνολικού χρόνου
- Όμοια δραστηριότητα με το 3ο στάδιο

5ο στάδιο (REM - Rapid Eye Movement) :

- Ονειρική φάση ή φάση του παράδοξου ύπνου
- Σειρά αντιφατικών φαινομένων
- Μέγιστη σωματική χαλάρωση
- Αύξηση της αρτηριακής πίεσης, σφίξιμο δοντιών
- Γρήγορη κίνηση βολβών οφθαλμών
- Καταλαμβάνει το 25% του συνολικού χρόνου
- Συνδέεται άμεσα με τα όνειρα

Τα πέντε στάδια του ύπνου αποτελούν έναν πλήρη κύκλο ύπνου. Ένας συνηθισμένος οκτάωρος ύπνος φυσιολογικού ατόμου μπορεί να περιλάβει τέσσερις με έξι τέτοιους κύκλους. Όσο ο ύπνος προχωρεί, τόσο συμπυκνώνονται χρονικά τα πρώτα στάδια και επιμηκύνεται το REM. <sup>[32]</sup>

#### **4.2.4 ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΗΕΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ**

Οι παρεχόμενες πληροφορίες ενός πολυκαναλικού ΗΕΓραφήματος είναι δύσκολο να εκτιμηθούν σε όλη τους την έκταση με τον εποπτικό έλεγχο της συμβατικής του καταγραφής. Η ποσοτικοποίηση του ΗΕΓραφήματος αποτελεί την «αντικειμενικοποίησή» του και δίνει τη δυνατότητα σύγκρισης, που δεν είναι άλλως εφικτή με την συμβατική ΗΕΓραφία.

Κατηγορίες ανάλυσης που εφαρμόζονται είναι η ανάλυση στο χρόνο, στο πεδίο των συχνοτήτων και στο χώρο.

Η ανάλυση στο πεδίο των συχνοτήτων, η λεγόμενη και φασματική ανάλυση (spectral analysis), αποτελεί αντικείμενο αυτής της μελέτης. Η διαδικασία

μετασχηματισμού των δεδομένων από το πεδίο του χρόνου στο πεδίο των συχνοτήτων γίνεται με τον ταχύ μετασχηματισμό Fourier (Fast Fourier Transformation, FFT).<sup>[149]</sup> Προκύπτει μ' αυτόν τον τρόπο η φασματική ανάλυση ισχύος (power spectral analysis). Η ανεξάρτητη μεταβλητή εκφράζεται σε  $\mu V^2$  (η  $\mu V$ ) και ονομάζεται ισχύς του σήματος, οι δε χάρτες που προκύπτουν λέγονται χάρτες ισχύος και δημιουργούνται κατά ζώνες συχνοτήτων, όπως οι ζώνες «δέλτα», «θήτα», «άλφα», «βήτα». Δηλαδή το ΗΕΓραφικό σήμα, από συνάρτηση του ύψους ως προς το χρόνο, μετατρέπεται, με την εφαρμογή του μετασχηματισμού Fourier, σε συνάρτηση της ισχύος ή του ύψους ανά συχνότητα.

Για την ποσοτικοποίηση του ΗΕΓραφήματος επιλέγεται μια σειρά από ίσης μεταξύ τους χρονικής διάρκειας τμήματα αυτού (EEG epochs), χωρίς artefacts, τα οποία δίνονται για ανάλυση.

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 - ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

#### **5.1 ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ**

Στόχος αυτής της μελέτης είναι η εκτίμηση νευροφυσιολογικών διεργασιών και η συσχετίσή τους με τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης, η εξερεύνηση πιθανής ηλεκτροεγκεφαλογραφικά ανιχνεύσιμης εγκεφαλικής βλάβης, εξαιτίας της υποξαιμίας κατά τη διάρκεια επεισοδίων αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο και η εκτίμηση πιθανής ψυχιατρικής συμπτωματολογίας σε ασθενείς με ΑΑΥ, όπως επίσης να διαπιστώσει πιθανή αποκατάσταση των ηλεκτροφυσιολογικών μεταβολών, μετά από θεραπεία με συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (CPAP).

Επίσης σκοπός αυτής της εργασίας είναι η ποσοτική ανάλυση επιπέδου της κατάθλιψης και η ποιοτική περιγραφή καταθλιπτικών συμπτωμάτων σε ασθενείς με διαγνωσμένη αποφρακτική άπνοια στον ύπνο.

Σκοπός επίσης είναι να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της θεραπείας CPAP.

Ο σκοπός της μελέτης λοιπόν είναι να εκτιμηθούν:

- i. Η παρουσία ΗΕΓραφικά ανιχνεύσιμης εγκεφαλικής βλάβης σε ασθενείς με ΑΑΥ και η σχέση που μπορεί να έχει με τη σοβαρότητα του συνδρόμου.
- ii. Οι πιθανές ΗΕΓραφικές αποκλίσεις και διαφορές της ποσοτικής ανάλυσης του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (QEEG) των ασθενών με ΣΑΑΥ σε σύγκριση με υγιείς και οι πιθανές βελτιώσεις των ηλεκτροφυσιολογικών ευρημάτων μετά τη θεραπεία με nCPAP.
- iii. Η παρουσία ενδείξεων σε ασθενείς με ΑΑΥ μη αναστρέψιμης συνοδού οργανικής εγκεφαλικής βλάβης με μείωση των ταχέων (άλφα και βήτα) και

αύξηση των βραδέων ρυθμών (θήτα και δέλτα) της ΗΕΓραφικής δραστηριότητας.

- iv. Η παρουσία συσχέτισης της βραδινής υποξαιμίας (χρόνος σε λεπτά με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης <90%) με την πιθανή επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος, ιδιαίτερα στη μετωπιαία περιοχή του εγκεφάλου.
- v. Τα υποκειμενικά συμπτώματα και οι ψυχιατρικές διαταραχές στους ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο.
- vi. Η παρουσία συσχέτισης μεταξύ της ημερήσιας υπνηλίας και κόπωσης, καθώς επίσης της ψυχοπαθολογίας (ευρημάτων των ψυχοδιαγνωστικών εργαλείων) και παραμέτρων της πολυκαταγραφική μελέτης ύπνου.
- vii. Η παρουσία συσχέτισης της ημερήσιας υπνηλίας και κόπωσης, καθώς επίσης της ψυχοπαθολογίας (ευρημάτων των ψυχοδιαγνωστικών εργαλείων) με τη φασματική ανάλυση της βασικής δραστηριότητας ΗΕΓραφήματος κατά την εγρήγορση ασθενών με ΣΑΑΥ.
- viii. Οι βελτιώσεις της ψυχιατρικής συμπτωματολογίας και της ημερήσιας υπνηλίας μετά από θεραπεία με nCPAP.

## 5.2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η έρευνα αποτελείται από δύο σκέλη. Το ένα αφορά την εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας στους ασθενείς με άπνοια στον ύπνο και το άλλο αφορά τη ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή και ανάλυση.

Η εκτίμηση διαφόρων παραμέτρων, σχετικά με την κλινική εικόνα και την κατάσταση των εξεταζόμενων, γίνεται με ορισμένη διαδικασία που αποσκοπεί στη συλλογή πληροφοριών, χρήσιμων στην εκτίμηση της κατάστασής τους και στην ορθότερη διαγνωστική τοποθέτηση.

Τα προς εξέταση άτομα, μετά από πληροφόρηση από τα ΜΜΕ ή και από άλλους ασθενείς για τη διάγνωση του συνδρόμου ΑΑΥ και τη δυνατότητα της εξέτασης, απευθύνθηκαν αρχικά στο Ειδικό Εξωτερικό Ιατρείο της Πνευμονολογικής Πανεπιστημιακής Κλινικής Λάρισας την περίοδο 2002 έως 2006, όπου, μετά από screening και πνευμονολογική εξέταση, ετέθη η πιθανότητα διάγνωσης του Συνδρόμου της Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο. Στη συνέχεια προγραμματίστηκε η πλήρης πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου στο ειδικό Εργαστήριο Μελέτης Ύπνου. Συγχρόνως έγινε λήψη του ιατρικού ιστορικού και καθορίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος [Body Mass Index (BMI)].

Την ημέρα της πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου έγινε εισαγωγή στην Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική των προς εξέταση ατόμων και αυθημερόν έγινε πλήρης μελέτη ύπνου στο ειδικό Εργαστήριο Μελέτης Ύπνου για την τεκμηρίωση της Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο. Στη συνέχεια εδόθη στα άτομα εξιτήριο από την κλινική και ραντεβού στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής για τη συνέχιση των εξετάσεων.

Στο ειδικό Εργαστήριο Ψυχιατρικής Ηλεκτροεγκεφαλογραφίας της Παν. Ψυχιατρικής Κλινικής έγινε καταγραφή του ΗΕΓγραφήματος. Στη συνέχεια έγινε λήψη ψυχιατρικού ιστορικού, ψυχιατρική και ψυχομετρική εκτίμηση στα Εξωτερικά Ιατρεία της Παν. Ψυχιατρικής Κλινικής. Ένα μέρος των ασθενών με διαπιστωμένο μετρίου έως σοβαρού βαθμού σύνδρομο ΑΑΥ εντάχθηκαν σε θεραπεία με συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (nCPAP). Αυτοί οι ασθενείς συμπεριελήφθησαν



σε προοπτική μελέτη και επανεξετάστηκαν μετά από τουλάχιστον θεραπεία έξι μηνών.

Σκοπός της προοπτικής μελέτης μετά από θεραπεία ήταν να εκτιμηθούν οι επιπτώσεις στην ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα του εγκεφάλου, μετά από συνεχή θεραπεία, όπως επίσης η πιθανή βελτίωση της ψυχιατρικής συμπτωματολογίας και της ημερήσιας υπνηλίας.

### **5.3 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ**

Βασικά στάδια της εξέτασης των ασθενών ήταν:

- Πνευμονολογική εξέταση
- Πολυκαταγραφική μελέτη (με το σύστημα Alice-4)
- Καταγραφή Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (με το σύστημα Brain Quick System II της Microsystems)
- Ψυχιατρική προσέγγιση των αρρώστων με την πολυαξονική εκτίμηση του στατιστικού και διαγνωστικού ταξινομικού εγχειριδίου της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρίας DSM-IV.
- Χρήση διαγνωστικών ψυχομετρικών εργαλείων – ερωτηματολογίων, για την καλύτερη εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας.

Σε όλους τους ασθενείς με διαπιστωμένο ΣΑΑΥ μετρίου και σοβαρού βαθμού που δέχθηκαν τη θεραπεία της ρινικής συσκευής συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς (nCPAP) έγινε πρόταση συμμετοχής στην επανεκτίμηση μετά από τουλάχιστον εξάμηνη θεραπεία και εφόσον συμφώνησαν:

- Απάντησαν στα ίδια διαγνωστικά ψυχομετρικά εργαλεία – ερωτηματολόγια για την εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας.
- Έγινε εκ νέου καταγραφή του ΗΕΓγραφήματος και φασματική ανάλυση.

### 5.3.1 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ

Στη μελέτη πήραν μέρος 175 άτομα (161 άνδρες και 14 γυναίκες) που προσήλθαν για διερεύνηση και αντιμετώπιση συμπτωμάτων διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο ή των σημαντικών διαταραχών κατά την εγρήγορση. Η μελέτη διήρκεσε από τον Φεβρουάριο του 2002 έως τον Οκτώβριο του 2005.

Από τα άτομα της μελέτης αυτής, μετά από την αρχική εκτίμηση και εφόσον σε 114 από αυτά διαπιστώθηκε σύνδρομο ΑΑΥ μετρίου και σοβαρού βαθμού, 72 έλαβαν ως θεραπεία την αυτορυθμιζόμενη ρινική συσκευή παροχής συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (nCPAP). Από τα άτομα αυτά 36 δέχθηκαν την συμμετοχή σε προοπτική μελέτη επανεκτίμησης μετά από συνεχή χρήση της συσκευής για τουλάχιστον 6 μήνες. Έγινε επανεκτίμηση μετά από θεραπεία σε 29 άνδρες που έκαναν συνεχή χρήση της συσκευής και ολοκλήρωσαν τη μελέτη, τα υπόλοιπα άτομα όμως στην πορεία διέκοψαν τη θεραπεία. Η μελέτη ολοκληρώθηκε τον Φεβρουάριο του 2006.

Βασικά κριτήρια για την συμμετοχή στη μελέτη ήταν τα ακόλουθα:

- Συμπτώματα διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο, όπως έντονο ροχαλητό, διακοπτόμενο από έντονες εισπνοές, επαναλαμβανόμενες αφυπνίσεις, μη ικανοποιητικός ξεκούραστος ύπνος.
- Συμπτώματα κατά την εγρήγορση, όπως έντονη ημερήσια υπνηλία και μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης.

Βασικά δε κριτήρια για τη συμμετοχή στην επανεκτίμηση (follow-up) μετά από θεραπεία ήταν:

- Διαπιστωμένο μετρίου έως σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ,
- Πάνω από έξι μήνες θεραπεία με nCPAP,

Κριτήρια για τον αποκλεισμό από τη μελέτη αυτή ήταν:

- η ηλικία κάτω των 18 και άνω των 65 ετών,
- η κεντρικού τύπου άπνοια στον ύπνο,

- η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή άλλες χρόνιες παθήσεις του αναπνευστικού,
- η παρουσία συμπτωμάτων λοίμωξης ανώτερου ή κατώτερου αναπνευστικού συστήματος,
- η λήψη κορτικοστεροειδών ή αντιβιοτικών τις τέσσερις εβδομάδες πριν την εξέταση,
- οι κρανιοπροσωπικές, νευρομυϊκές ή γενετικές διαταραχές,
- η λήψη ψυχοφαρμάκων,
- η παρουσία γνωσιακών ελλειμμάτων, διαταραχών μνήμης και προσανατολισμού.

Επίσης, κριτήριο για τον αποκλεισμό από την επανεκτίμηση μετά από εξάμηνη θεραπεία ήταν:

- Η μη συνεχής χρήση της συσκευής CPAP το τελευταίο εξάμηνο.

### 5.3.2 ΠΟΛΥΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΥΠΝΟΥ

Μετά από τη λήψη του πλήρους ιστορικού και τη σωματική εξέταση, τα άτομα της μελέτης, που παρουσιάζουν συμπτωματολογία συμβατή με σύνδρομο απνοιών στον ύπνο, υποβλήθηκαν σε πλήρη εποπτευόμενη βραδινή πολυκαταγραφική μελέτη στο Εργαστήριο Μελέτης Ύπνου της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής. Η πολυκαταγραφική μελέτη είναι προς στιγμήν η μόνη αξιόλογη στη διαγνωστική του Συνδρόμου της Άπνοιας στον Ύπνο. Η βραδινή Πολυκαταγραφική μελέτη έγινε με το υπολογιστικό σύστημα «Alice 4» της εταιρίας Healthdyne, σύμφωνα με προτυποποιημένα κριτήρια. [5, 152]

Κατά τη διάρκεια της μελέτης ύπνου έγινε συνεχής καταγραφή Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος με τις τυποποιημένες απαγωγές του διεθνούς συστήματος 10-20 στις θέσεις ηλεκτροδίων C3 και C4 και τα ηλεκτρόδια αναφοράς των λοβών των αυτιών ή μαστοειδών A1 και A2 (C3-A1, C4-A2). Επίσης καταγράφηκε το Ηλεκτρομυογράφημα με ηλεκτρόδια στην υπογενίδια περιοχή και στην κνήμη (για την καταγραφή των αφυπνίσεων). Καταγράφηκαν επίσης το Ηλεκτροοφθαλμογράφημα (για την εκτίμηση των σταδίων του ύπνου), οι κινήσεις του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος, η ροή του αέρα στη μύτη και το στόμα (με ανιχνευτή θερμότητας τριών σημείων), ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (με παλμικό οξύμετρο), το Ηλεκτροκαρδιογράφημα, οι θέσεις και οι κινήσεις του σώματος και το ροχαλητό.

Καταγράφηκαν επιπλέον η ώρα έναρξης της καταγραφής και επέλευσης του ύπνου, καθώς και η ώρα τερματισμού της μελέτης, μετά την τελική αφύπνιση. Τα στάδια και η αρχιτεκτονική του ύπνου αναλύθηκαν σύμφωνα με καθορισμένα κριτήρια και οι αφυπνίσεις προσδιορίστηκαν σύμφωνα με τις προτάσεις της Αμερικανικής Εταιρίας Διαταραχών Ύπνου [98, 40]. Ο συνολικός χρόνος ύπνου μετρήθηκε με βάση τα ΗΕΓραφικά ευρήματα και την εκτίμηση του τεχνικού του εργαστηρίου.

Τα πολυκαταγραφικά στοιχεία καταγράφηκαν ψηφιακά, στη συνέχεια αξιολογήθηκαν αναλόγως, καθορίστηκαν τα στάδια του ύπνου, το μερίδιο βαθέος ύπνου, ο δείκτης αφυπνίσεων, ο απνοϊκός δείκτης, ο δείκτης άπνοιας/ υπόπνοιας και

αναλύθηκαν οι επιμέρους χρόνοι. Οι «άπνοιες» και «υπόπνοιες» εκτιμήθηκαν σύμφωνα με τα προτυποποιημένα κριτήρια. [38, 39]

Ως αποφρακτική άπνοια χαρακτηρίστηκε η απουσία ροής του αέρα από την μύτη και το στόμα, με ταυτόχρονη παρουσία κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος

Ως αποφρακτική υπόπνοια χαρακτηρίστηκε η μείωση κατά τουλάχιστον 50% της ροής του αέρα από τη μύτη και το στόμα, με ταυτόχρονη παρουσία κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος, η οποία συνοδεύτηκε από πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης μεγαλύτερη ή ίση από 4% ή αφύπνιση.

Ως δείκτης αποφρακτικών απνοιών ορίστηκε ο αριθμός των αποφρακτικών απνοιών ανά ώρα ύπνου.

Ως δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών ορίστηκε ο αριθμός των αποφρακτικών απνοιών και αποφρακτικών υποπνοιών ανά ώρα ύπνου.

Ως δείκτης αποκορεσμών ορίστηκε ο αριθμός των επεισοδίων αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης τουλάχιστον κατά 4% ανά ώρα. Επίσης καταγράφηκε το ελάχιστο SaO<sub>2</sub> και υπολογίστηκε η διάρκεια σε λεπτά του ύπνου με SaO<sub>2</sub> μικρότερο από 70%, 75%, 80%, 85%, 90% και 95%.

Η διάγνωση του συνδρόμου AAY στους ασθενείς ετέθη εφόσον πληρούσαν τα ακόλουθα κριτήρια:

- Δείκτης αποφρακτικών απνοιών μεγαλύτερος από 1/ώρα,
- Δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών μεγαλύτερος από 5/ώρα,
- Ελάχιστο SaO<sub>2</sub> μικρότερο από 90%

### 5.3.3 ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ

Οι ασθενείς με ΣΑΑΥ (μετά την τεκμηρίωση της διάγνωσης) και τα άτομα της ομάδας ελέγχου, μετά την ολοκλήρωση της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου, έλαβαν εκ νέου ραντεβού για επανεξέταση στο Εργαστήριο Ψυχιατρικής Ηλεκτροεγκεφαλογραφίας της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής. Εφόσον προηγουμένως διανυκτέρευσαν και κοιμήθηκαν σε οικείο περιβάλλον, επανήλθαν για την ΗΕΓραφική καταγραφή.

Έγινε καταγραφή του ΗΕΓραφήματος με τα άτομα σε ξεκούραστη θέση, χωρίς την παρουσία εξωτερικών ερεθισμών και σε εγρήγορση. Τα Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα γινόταν πάντοτε από τον ίδιο τεχνικό εξεταστή. Η καταγραφή και εκτίμηση του ΗΕΓ έγινε με το σύστημα Brain Quick System II of Microsystems. Για τη λήψη του ΗΕΓ εφαρμόστηκαν με αγωγήμη πάστα επικολλώμενα ηλεκτρόδια, τοποθετημένα σύμφωνα με το διεθνές σύστημα 10-20, στις 21 τυποποιημένες απαγωγές. Έγινε μονοπολική καταγραφή μεταξύ των ηλεκτροδίων Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, Oz, O1, O2 και των ηλεκτροδίων αναφοράς A1, A2. Έγινε χρήση αναλογοψηφιακού μετατροπέα (A/D converter) για την μετατροπή του αναλογικού σήματος σε ψηφιακό. Επίσης έγινε χρήση ψηφιακού φίλτρου (σταθεροποιημένο σε 0.33 Hz) με συχνότητα δειγματοληψίας (sampling frequency) 256 Hz.

Η καταγραφή έγινε σε τρεις καταστάσεις: α) με μάτια κλειστά, β) με μάτια ανοικτά, γ) σε υπέρπνοια. Όλα τα δεδομένα καταγράφηκαν και αποθηκεύτηκαν αναλογικά και ψηφιακά. Στη συνέχεια έγινε εκτίμηση του ΗΕΓραφήματος με τον εποπτικό έλεγχο της συμβατικής του καταγραφής. Ακολούθησε η φασματική ανάλυση του ΗΕΓραφήματος.

### 5.3.4 ΦΑΣΜΑΤΙΚΗ - ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Για την απόκτηση «αριθμητικής ταυτότητας» του ΗΕΓραφικού σήματος έγινε στη συνέχεια μετατροπή από συνάρτηση του πλάτους ως προς το χρόνο, σε συνάρτηση του πλάτους ως προς τη συχνότητα. <sup>[149]</sup>

Το ψηφιακό ΗΕΓραφικό σήμα, μετά την καταγραφή του και την εν συνεχεία βαθμονόμησή του (calibration), πήρε τιμές στο φάσμα των συχνοτήτων. Η μετατροπή έγινε από το σύστημα DataEase 4.53 Rev 1, (International Inc., USA). Επιλέχθηκαν 35 τμήματα (epochs) του ΗΕΓραφικού σήματος ελεύθερων artefacts, διάρκειας 5 δευτερολέπτων το καθένα (συνολικής διάρκειας 175 δευτερολέπτων ΗΕΓραφήματος). Η επιλογή έγινε από το αρχικό μέρος του κάθε ΗΕΓραφήματος, ώστε να αποφευχθεί πιθανή υπνηλία κατά τη διάρκεια της καταγραφής.

Στη συνέχεια υποβλήθηκαν σε ανάλυση στο πεδίο των συχνοτήτων, με την φασματική ανάλυση των δεδομένων του ΗΕΓ, με τον ταχύ μετασχηματισμό Fourier (Fast-Fourier-Transformation, FFT). <sup>[149]</sup> Δηλαδή το ΗΕΓραφικό σήμα από συνάρτηση του ύψους ως προς το χρόνο μετατράπηκε, με την εφαρμογή του μετασχηματισμού Fourier (με τη χρήση του συστήματος DataEase 4.53 Rev 1, of International Inc., USA), σε συνάρτηση της ισχύος ή του ύψους ανά συχνότητα. Σ' αυτή τη διαδικασία μετασχηματισμού των δεδομένων, από το πεδίο του χρόνου στο πεδίο των συχνοτήτων, αναλύθηκαν τέσσερις ζώνες συχνοτήτων: η δέλτα (1.3 έως 3.5 Hz), η θήτα (3.6 έως 7.5 Hz), η άλφα (7.6 έως 13.0 Hz) και η βήτα (>13.1 Hz). Στατιστικά αξιολογήθηκαν οι σχετικές επιδόσεις (relative power) (που προκύπτουν από την απόλυτη ισχύ σε μια ζώνη συχνοτήτων, δια της σφαιρικής απόλυτης ισχύος στις 4 ζώνες συχνοτήτων) στην καθεμιά των 4 ζωνών συχνοτήτων.

Η ποσοτική τοπογραφική ανάλυση και οι συσχετίσεις μεταξύ των ομάδων έγιναν σε πέντε εγκεφαλικές περιοχές, δηλαδή στις Fp1, Fp2, F3, F4, F7 και F8 για τη μετωπιαία, C3 και C4 για την κεντρική, P3 και P4 για την βρεγματική, T3, T4, T5, T6 για την κροταφική, O1 και O2 για την ινιακή. Καταγράφηκε επίσης η αναλογία των αργών δια των ταχέων ρυθμών (Λόγος:  $\delta+\theta/\alpha+\beta$ ).

### 5.3.5 Η ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Στα πλαίσια συλλογής πληροφοριών, χρήσιμων στην καλύτερη και ορθότερη εκτίμηση της ψυχικής κατάστασης, έγινε χρήση συγκεκριμένων ερευνητικών και διαγνωστικών εργαλείων.

Αυτά είναι:

- η Κλίμακα MMSE, για την εκτίμηση της γνωσιακής λειτουργίας και λειτουργικότητας,
- η Κλίμακα Κατάθλιψης του Beck (Beck Depression Inventory, BDI),
- η Κλίμακα SCL-90-R (για την εκτίμηση της γενικής ψυχοπαθολογίας),
- η Κλίμακα Epworth Sleepiness Scale (για την εκτίμηση της υπνηλίας).

#### 5.3.5.1 MINI MENTAL STATE EXAMINATION, MMSE,

Αποτελεί το πιο ευρέως διαδεδομένο εργαλείο που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση των γνωσιακών λειτουργιών και είναι σταθμισμένο στα ελληνικά από τους Foundulakis και συν. (1994).<sup>[153]</sup> Αποτελείται από 11 θέματα που εξετάζουν τον προσανατολισμό, την άμεση και καθυστερημένη ανάκληση, την προσοχή, τον υπολογισμό, τη γραφή και απλή γλωσσική και οπτικογραφική ικανότητα. Οι ερωτήσεις βαθμολογούνται με 0 οι λανθασμένες απαντήσεις και με 1 οι σωστές. Η ανώτερη βαθμολογία της κλίμακας είναι 30. Η επίδοση στη δοκιμασία MMSE χαρακτηρίζεται ως φυσιολογική για τιμές >27, ήπιας άνοιας για 20-26 και σοβαρής άνοιας για 10-19, όπως επίσης, όσον αφορά τη γνωσιακή λειτουργία, χαρακτηρίζεται ως ελαφριά = 24-30, μέτρια = 18-23 και σοβαρή = 11-17 η διαταραχή της. Στην παρούσα μελέτη τιμές κάτω από 27 λαμβάνονται ως παθολογικές, στοιχείο αποκλεισμού από τη μελέτη.

#### 5.3.5.2 EPWORTH SLEEPINESS SCALE

Η εκτίμηση της υπνηλίας γίνεται με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale, η οποία αναπτύχθηκε το 1991 από τον Johns.<sup>[156]</sup> Περιγράφει οκτώ τυπικές



καταστάσεις της καθημερινότητας, στις οποίες ένα άτομο θα μπορούσε να αποκοιμηθεί (π.χ. στη μελέτη, στην οδήγηση, στο φαγητό κ.ά.). Οι ασθενείς κρίνουν και σημειώνουν τις καταστάσεις αυτές, κατά τις οποίες θα μπορούσαν να αποκοιμηθούν. Οι δυνατές απαντήσεις είναι από 0 έως 3, ανάλογα με τη συχνότητα που αυτό μπορεί να συμβεί. Από το άθροισμα των βαθμών (ανώτερο 24 βαθμοί) μπορούν να βγουν συμπεράσματα για το βαθμό υπνηλίας ενός ασθενή.

Η κλίμακα ESS έχει πλέον καθιερωθεί και χρησιμοποιείται ευρέως ως εργαλείο εκτίμησης της ημερήσιας κόπωσης και υπνηλίας, δεν έγινε όμως μέχρι σήμερα η στάθμισή της, ώστε να καθοριστεί το εύρος των φυσιολογικών τιμών. Σύμφωνα με τον Johns τιμές πάνω από 10 ισχύουν για παθολογική ημερήσια κόπωση και υπνηλία. (Πίνακας 5.1)

**Πίνακας 5.1.** Στάθμιση της Κλίμακας Epworth Sleepiness Scale (Johns,1991)

<b>ΣΑΑΥ n=55</b>	<b>Σκορ ± SD (Εύρος)</b>
ESS γενικό σκορ	11.7 ± 4.6 (4 -23)
Ελαφρού βαθμού	9.5 ± 3.3 (4 -16)
Μέσου βαθμού	11.5 ± 4.2 (5 -20)
Βαρέος βαθμού	16.0 ± 4.4 (8 -23)

### 5.3.5.3 BECK DEPRESSION INVENTORY, BDI

Αποτελεί μια από τις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες κλίμακες για την εκτίμηση της κατάθλιψης. Είναι ευρέως διαδεδομένη με μεγάλη χρήση σε πολλές χώρες του κόσμου, σε κλινικό αλλά και σε κοινοτικό επίπεδο. Χρονολογείται από τις αρχές της δεκαετίας του 1960 και έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί στην Ελλάδα από τους Ντόνια και Δεμερτζή το 1983.<sup>[149]</sup> Έκτοτε έχει χρησιμοποιηθεί σε πολλές μελέτες εκτίμησης της κατάθλιψης.

Αποτελείται από 21 λήμματα που βαθμολογούνται από 0 έως 3, ανάλογα με τη συχνότητα, την ένταση ή τη βαρύτητα του συμπτώματος. Το εύρος της τελικής

βαθμολογίας κυμαίνεται από 0 έως 63 βαθμούς. Το ύψος της τελικής βαθμολογίας αντικατοπτρίζει την παρουσία ή απουσία καταθλιπτικής διάθεσης και την ένταση αυτής. Η διαστρωμάτωση της σοβαρότητας της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, όπως αυτή φαίνεται από τη λαμβανόμενη βαθμολογία είναι η εξής: 0 έως 9 = καθόλου κατάθλιψη, 10 έως 15 = ελαφρά κατάθλιψη, 16 έως 23 = μέτρια κατάθλιψη, τιμές δε από 24 και πάνω παραπέμπουν σε σοβαρού βαθμού κατάθλιψη.

#### **5.3.5.4 Η ΚΛΙΜΑΚΑ SCL-90-R**

Το ερωτηματολόγιο της Symptom Distress Check List (SCL-90-R) έχει σταθμιστεί για την Ελλάδα, <sup>[155]</sup> αποτελεί το πιο διαδεδομένο εργαλείο στην ψυχιατρική έρευνα και είναι μια έγκυρη αυτοσυμπληρούμενη κλίμακα μέτρησης των υποκειμενικών ενοχλημάτων και της συμπτωματικής συμπεριφοράς σε πολλές διαστάσεις ψυχοπαθολογίας. Αποτελείται από 90 διαπιστώσεις, που περιγράφουν ψυχολογικές, συμπεριφορικές και σωματικές αιτιάσεις. Η κάθε διαπίστωση βαθμολογείται, με βάση μια πενταβάθμια κλίμακα ενόχλησης, από «καθόλου» (0) έως «πάρα πολύ» (4).

Η παρουσιαζόμενη ψυχοπαθολογία παρίσταται σε 9 μείζονες συμπτωματολογικές διαστάσεις ή υποκλίμακες: I) Σωματοποίηση (12 διαπιστώσεις), αιτιάσεις που αφορούν σωματική δυσλειτουργία, II) Ψυχαναγκαστικότητα - καταναγκαστικότητα (10 διαπιστώσεις), που απηχούν το αντίστοιχο κλινικό σύνδρομο, III) Διαπροσωπική ευαισθησία (9 διαπιστώσεις), που αφορούν αιτιάσεις προσωπικής ανεπάρκειας, κατωτερότητας και αυτοϋποτίμησης, IV) Κατάθλιψη (13 διαπιστώσεις), V) Άγχος (10 διαπιστώσεις), VI) Επιθετικότητα (6 διαπιστώσεις), VII) Φοβικό άγχος (7 διαπιστώσεις), VIII) Παρανοειδής ιδεασμός (6 διαπιστώσεις), IX) Ψυχωτισμός (10 διαπιστώσεις). Επίσης άλλες επτά διαπιστώσεις, που δε συμπεριλαμβάνονται στις παραπάνω υποκλίμακες, αφορούν διαταραχές ύπνου, πρόσληψης τροφής κ.ά. και συνυπολογίζονται κατά την εξαγωγή των δεικτών.

Επιπλέον των 9 υποκλιμάκων, εξάγονται και 3 συνολικοί δείκτες ψυχοπαθολογίας: α) ο γενικός δείκτης συμπτωμάτων (ΓΔΣ), που συνδυάζει πληροφορίες για τον αριθμό των συμπτωμάτων και την ένταση της ενόχλησης από αυτά, β) το σύνολο των θετικών συμπτωμάτων (ΣΘΣ), που δίνει πληροφορίες μόνο

για τον αριθμό των συμπτωμάτων και  $\gamma$ ) ο δείκτης ενόχλησης θετικών συμπτωμάτων (ΔΕΘΣ), που αποτελεί ένα μέτρο της έντασης της ενόχλησης. <sup>[154]</sup>

## 5.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Έγινε η καταχώρηση των δεδομένων σε H/Y και η στατιστική τους επεξεργασία με χρήση εξειδικευμένου λογισμικού της εκδόσεως 13.0 του SPSS για Windows.

Καταρχάς έγινε περιγραφική στατιστική ανάλυση και στη συνέχεια ετοιμάσθηκαν οι πίνακες σταυρωτής καταχώρησης (cross tables). Για την περιγραφική στατιστική ανάλυση των ομάδων υπολογίσθηκαν ο μέσος όρος (mean), η σταθερά απόκλιση (standard deviation), η διάμεσος (median) και τα όρια κατανομής των τιμών (min, max), [μέσος όρος  $\pm$  σταθερά απόκλιση, διάμεσος (min – max)].

Με τη βοήθεια του λογισμικού SigmaPlot παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ομάδων σε γραφήματα κάθετων ράβδων συχνοτήτων .

Η στατιστική ανάλυση απαιτούσε την εξέταση της προϋπόθεσης της ομοιογένειας των μεταβλητών των συγκρινόμενων ομάδων, με τη χρήση του ελέγχου ομοιογένειας διακυμάνσεων Levene. Επίσης, επειδή δεν ικανοποιείται πάντοτε η απαίτηση περίπου κανονικής κατανομής των τιμών κάθε συγκρινόμενης μεταβλητής, έγινε χρήση μη παραμετρικών ελέγχων. Για την εκτίμηση της κανονικής κατανομής έγινε ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov. Μ' αυτόν τον τρόπο επιβεβαιώθηκε η εγκυρότητα των αποτελεσμάτων.

Στην περίπτωση κανονικής κατανομής ανεξάρτητων τιμών έγινε σύγκριση των διακυμάνσεων μεταξύ των ομάδων με τη χρήση της απλής μη συσχετισμένης ανάλυσης διακύμανσης One-Way ANOVA για τον εντοπισμό σημαντικής διαφοράς μεταξύ των ομάδων. Στη συνέχεια, με τη χρήση του μη συσχετισμένου ελέγχου πολλαπλής σύγκρισης t, έγινε διερεύνηση εντοπισμού της σημαντικότητας της διαφοράς των μέσων όρων. Επειδή έγιναν τρεις συγκρίσεις κάθε φορά μεταξύ των ομάδων, το ακριβές επίπεδο σημαντικότητας κάθε ελέγχου t πολλαπλασιάστηκε επί 3, για να μας δώσει το επίπεδο σημαντικότητας Bonferroni.

Στις περιπτώσεις που η απαίτηση περίπου κανονικής κατανομής των τιμών δεν ήταν ικανοποιητική, έγινε χρήση μη παραμετρικών ελέγχων. Για τη σύγκριση δύο δειγμάτων μη συσχετισμένων /μη σχετικών τιμών, έγινε χρήση του ελέγχου «H» κατά Kruskal and Wallis. Στη συνέχεια έγινε σύγκριση των ομάδων με χρήση του μη

παραμετρικού ελέγχου για μη συσχετισμένες τιμές του ελέγχου Mann–Whitney-U-Test. Έγινε επίσης μια α-διόρθωση κατά Bonferroni-Es Holm και πολλαπλασιάστηκε επί 3 το επίπεδο σημαντικότητας. Για τη σύγκριση δύο δειγμάτων με συσχετισμένες τιμές (πριν και μετά τη θεραπεία) έγινε χρήση του ελέγχου Wilcoxon.

Για τη σύγκριση της σημαντικότητας της διαφοράς των ομάδων με δεδομένα έγινε χρήση της μεθόδου  $\chi^2$ .

Η ανάλυση συσχετίσεων έγινε με τη βοήθεια των συντελεστών συσχέτισης Spearman και Pearson.

Η παρουσίαση όλων των μεταβλητών έγινε σε πίνακες και εικόνες ως μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση.

Χρησιμοποιήθηκαν τα κλασικά επίπεδα σημαντικότητας:

- $p > 0.05$  μη σημαντικό
- $p \leq 0.05$  σημαντικό
- $p \leq 0.01$  πολύ σημαντικό
- $p \leq 0.001$  υψηλά σημαντικό

( και σημαίνεται ως NS:  $p > 0.05$ , \*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.01$ , \*\*\*:  $p < 0.001$ )

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Παρουσιάζονται τα δημογραφικά χαρακτηριστικά και τα αποτελέσματα της πολυσωματοκαταγραφική μελέτης ύπνου και στη συνέχεια τα αποτελέσματα της ψυχοπαθολογίας και της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής και εκτίμησης ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ. Συγχρόνως σε κάθε σκέλος της έρευνας, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της επανεξέτασης (follow-up) ομάδας ασθενών μετά από θεραπεία με CPAP.

Λόγω διαφοράς του δείγματος ως προς τον αριθμό των ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη που αφορά την ψυχοπαθολογία ασθενών με ΣΑΑΥ και την ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή και εκτίμηση, παρουσιάζονται χωριστά τα δημογραφικά στοιχεία που αφορούν το δείγμα της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής καταγραφής και ανάλυσης.

Η εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας έγινε σε όλο το δείγμα των 175 ατόμων, εκείνο που αφορά όμως την ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταγραφή και ανάλυση έγινε σε 161 άτομα του συνόλου του δείγματος.

#### **6.1.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ**

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 175 άτομα (161 άνδρες και 14 γυναίκες), τα οποία προσήλθαν στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής, όπου μετά την κλινική εκτίμηση ετέθη η πιθανότητα ύπαρξης αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο και προγραμματίστηκε η διενέργεια πολυκαταγραφικής μελέτης. Υποβλήθηκαν σε πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου και, εφόσον συμφώνησαν ως προς την περαιτέρω ψυχιατρική εκτίμησή τους, εξετάστηκαν στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής του

Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας στη χρονική περίοδο από Φεβρουάριο 2002 μέχρι Σεπτέμβρη 2005.

Τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου ΑΑΥ, εφόσον τα άτομα εκπλήρωναν τα απαραίτητα διαγνωστικά κριτήρια και έγινε ο διαχωρισμός σε ομάδες ανάλογα με τη βαρύτητα του συνδρόμου ΑΑΥ.

Συνολικά μελετήθηκαν τέσσερις ομάδες:

- **Ομάδα ελέγχου Α** με δείκτη ΑΗΙ κάτω από 4.9, που αποτελείται από 32 άτομα (30 άνδρες και 2 γυναίκες),
- **Ομάδα Β** με δείκτη ΑΗΙ από 5 έως 14.9 με *ήπια αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 29 ασθενείς (26 άνδρες και 3 γυναίκες),
- **Ομάδα Γ** με δείκτη ΑΗΙ από 15 έως 29.9 με *μέτρια αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 37 ασθενείς (32 άνδρες και 5 γυναίκες),
- **Ομάδα Δ** με δείκτη ΑΗΙ πάνω από 30 ως *σοβαρή αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 77 ασθενείς (73 άνδρες και 4 γυναίκες),

Επειδή ο αριθμός των γυναικών ήταν πολύ μικρός, δεν έγινε στη συνέχεια διαχωρισμός του δείγματος ως προς το φύλο.

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος και η κατανομή σε ομάδες δίνονται στον πίνακα 6.1.

**Πίνακας 6.1** Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος της ψυχιατρικής προσέγγισης των 175 ατόμων

Χαρακτηριστικό		Ομάδα Α n=32	Ομάδα Β n=29	Ομάδα Γ n=37	Ομάδα Δ n=77	Σύνολο N=175	%
<b>Φυλετική κατανομή</b>	Άνδρες	30	26	32	73	161	92.0
	Γυναίκες	2	3	5	4	14	8.0
<b>Ηλικιακή κατανομή</b>	Μέσος όρ.± σταθ.απόκλ.	46.2 ± 12.1	46.6 ± 11.4	51.5 ± 8.5	48.9 ± 10.1	48.5 ± 10.5	NS <sup>(1)</sup>
	Διάμεσος (25 <sup>ο</sup> /75 <sup>ο</sup> εκατ.)	48.5 (36-55)	47 (39-56)	50.0 (46-59)	49.0 (42-57)	49.0 (41-57)	
	Διακύμανση	147.4	130.2	71.7	102.7	110.5	
<b>Οικογενειακή κατάσταση</b>	Άγαμοι	5	5	1	3	14	8.0
	Έγγαμοι	26	23	36	72	157	89.7
	Διαζευγμένοι	1	0	0	1	2	1.1
	Σε χηρεία	0	1	0	1	2	1.1
<b>Μορφωτικό επίπεδο (έτη εκπαίδευσης)</b>	0 - 6 έτη	4	8	15	25	52	29.7
	7 - 9 έτη	5	2	3	2	12	6.9
	10 - 12 έτη	16	8	12	32	68	38.9
	13 - 15 έτη	2	2	1	5	10	5.7
	>16 έτη	5	9	6	13	33	18.9
<b>Εργασιακό Πλαίσιο (Επάγγελμα/εργασιακή σχέση)</b>	Άνεργοι	1	0	1	0	2	1.1
	Εργάτες	1	1	4	3	9	5.1
	Αγρότες	2	5	3	14	24	13.7
	Ιδιωτ. υπάλληλοι	2	5	9	24	40	22.9
	Δημ. υπάλληλοι	20	9	10	15	54	30.9
	Ελευθ. Επαγγελματίες	3	6	6	16	31	17.7
	Συνταξιούχοι	2	2	1	4	9	5.1
Οικιακά	1	1	3	1	6	3.4	

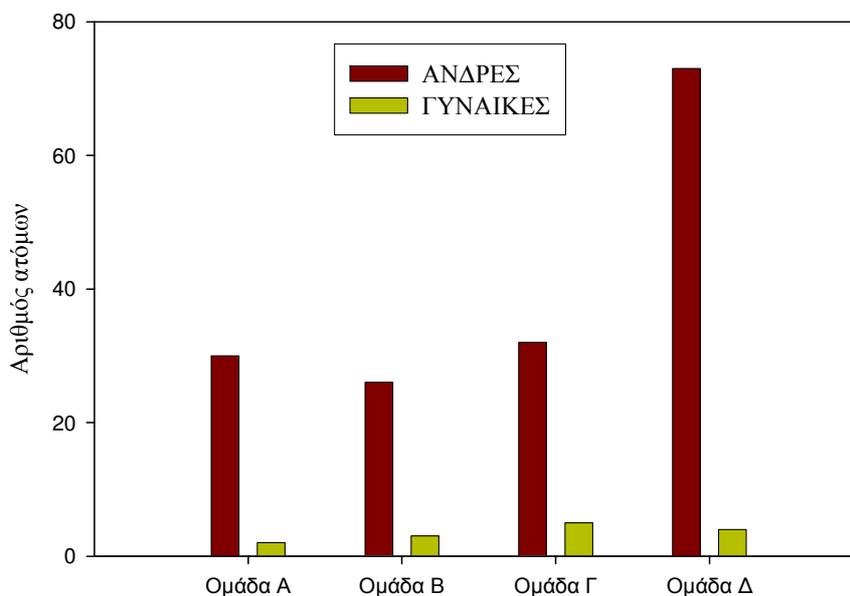
Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, Ομάδα Β: ήπιοι, Ομάδα Γ: μέτριοι, Ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

<sup>(1)</sup> Γενικές συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου H - Kruskal Wallis, συγκρίσεις των ομάδων Β, Γ, Δ με την ομάδα ελέγχου με τη χρήση του Mann-Whitney test με διόρθωση Bonferonni χωρίς σημαντική διαφορά, NS:p>0.05.



Η γραφική παράσταση της φυλετικής κατανομής του συνόλου του δείγματος ατόμων που διερευνήθηκαν δίνεται στην εικόνα 1.

Φυλετική κατανομή του δείγματος σε ομάδες



**Εικόνα 1**

Η ηλικία του δείγματος των εξεταζόμενων είναι επίσης ένα από τα δημογραφικά χαρακτηριστικά που διερευνήθηκε. Το νεότερο άτομο της μελέτης ήταν 22 ετών και το μεγαλύτερο 65. Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν 48.5 έτη, με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 0.9. Η σταθερή απόκλιση είναι 10.5 ενώ η διάμεση τιμή 49.

Η ηλικιακή κατανομή σύμφωνα με το δείκτη ΑΗΙ, παρουσιάζεται στον πίνακα 6.1 και είναι [μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση, διάμεσος (25<sup>ο</sup>-75<sup>ο</sup> εκατοστημόριο)] :

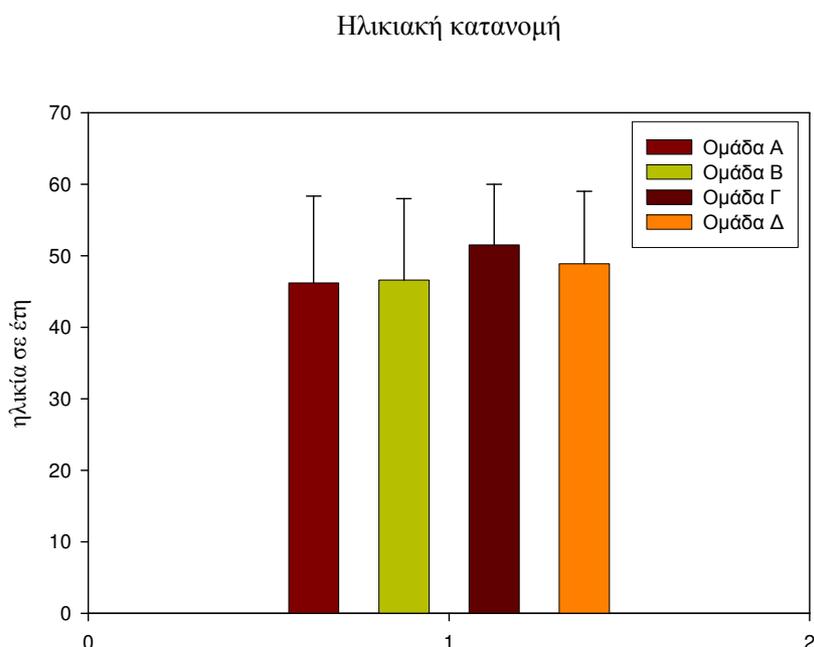
Για την ομάδα Α= 46.2 ± 12.1, 44 (36-55) έτη,

Για την ομάδα Β= 46.6 ± 11.4, 47 (39-56) έτη,

Για την ομάδα Γ= 51.5 ± 8.5, 50 (46-59) έτη,

Για την ομάδα Δ= 48.9 ± 10.1, 49 (42-57) έτη.

Η ηλικιακή κατανομή του δείγματος (μέσοι όροι  $\pm$  σταθερή απόκλιση) απεικονίζεται στην εικόνα 2.



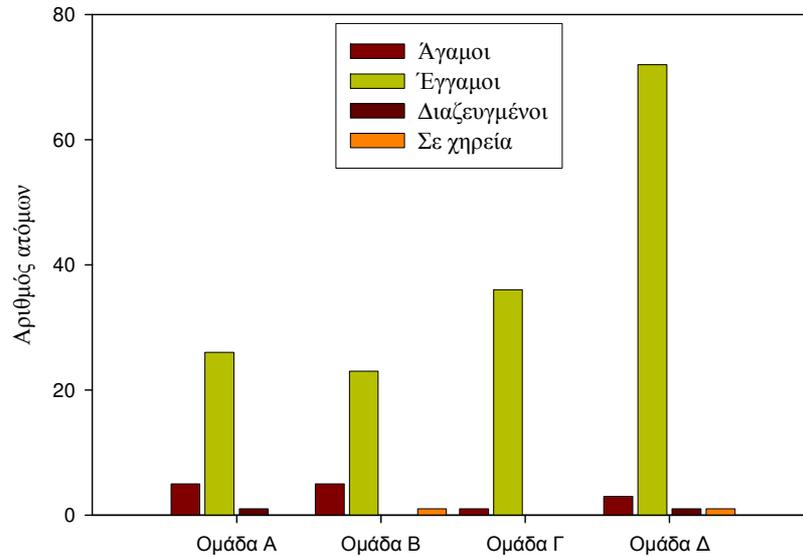
**Εικόνα 2**

Σύγκριση της ηλικιακής κατανομής μεταξύ των ομάδων (μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση) (επίπεδα σημαντικότητας:  $\emptyset$ )

Η διερεύνηση της οικογενειακής κατάστασης των ασθενών της μελέτης έδειξε ότι 14 άτομα ήταν άγαμοι, 157 άτομα ήταν έγγαμοι, 2 διαζευγμένοι και 2 άτομα ήταν σε χηρεία (πίνακας 6.1)

Η γραφική παράσταση για τα στοιχεία της οικογενειακής κατάστασης των ασθενών απεικονίζεται στην εικόνα 3.

### Οικογενειακή κατάσταση του δείγματος

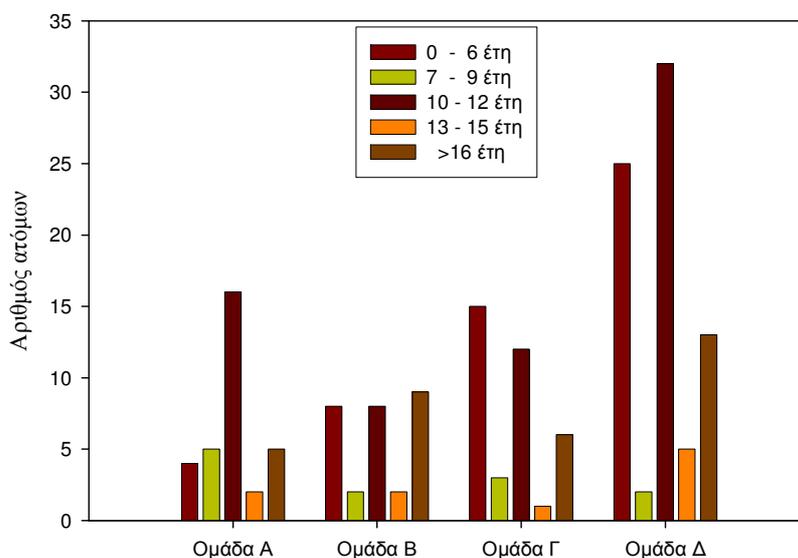


**Εικόνα 3**

Το μορφωτικό επίπεδο του δείγματος ήταν ακόμη ένα δημογραφικό χαρακτηριστικό, το οποίο διερευνήθηκε. Από 0 (μηδέν) έως και 6 έτη εκπαίδευσης είχαν 52 άτομα (29.7%), από 7 έως 9 έτη είχαν 12 άτομα (6.9%), από 10 έως 12 έτη είχαν 68 άτομα (38.9%), ανωτέρα εκπαίδευση είχαν 10 άτομα (5.7%) πανεπιστημιακή εκπαίδευση και μεταπτυχιακές σπουδές είχαν 33 άτομα (18.9%) (πίνακας 6.1).

Η γραφική παράσταση για τα στοιχεία του μορφωτικού επιπέδου των εξετασθέντων ατόμων απεικονίζεται στην εικόνα 4.

### Μορφωτικό επίπεδο του δείγματος

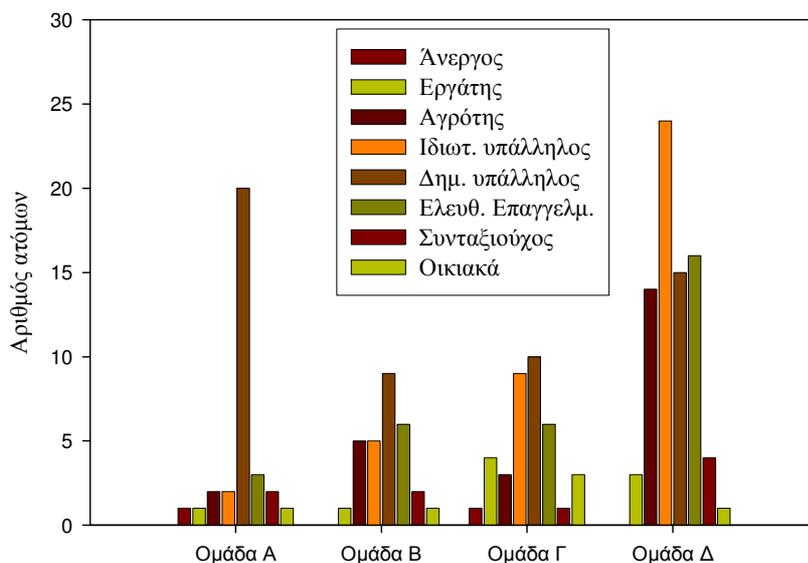


**Εικόνα 4**

Στη συνέχεια διερευνήθηκε το εργασιακό πλαίσιο του δείγματος της μελέτης. Καταγράφηκε το επάγγελμα και η εργασιακή σχέση, η παροδικότητα ή η μονιμότητα της εργασίας. Βρέθηκε ότι 2 άτομα δεν εργάζονται (1.1%), 9 εργάζονται ως εργάτες (5.1%), 24 ως αγρότες (13.7%), 40 ως ιδ. υπάλληλοι (22.9%), 54 ως δημόσιοι υπάλληλοι (30.9%), 31 ως ελεύθεροι επαγγελματίες (17.7%), 9 είναι συνταξιούχοι (5.1%) και 6 ασχολούνται με οικιακά (3.4%). (πίνακας 6.1)

Η γραφική παράσταση για τα στοιχεία του εργασιακού πλαισίου των εξετασθέντων δίνεται στην εικόνα 5.

### Κατανομή του δείγματος ως προς την εργασιακή/επαγγελματική σχέση



Εικόνα 5

#### 6.1.1.1 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ Α, Β, Γ ΚΑΙ Δ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΑ ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των μέσων όρων μεταξύ των ομάδων όσον αφορά την ηλικία:

Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές ως προς την εκπαίδευση.

Υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των μέσων όρων μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά την οικογενειακή, επαγγελματική κατάσταση και το μορφωτικό επίπεδο. Δεν καταγράφονται εδώ, λόγω της μη αξιολόγησής τους, όσον αφορά την στατιστική επίδραση στους συντελεστές ελέγχου.

## 6.1.2 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΠΑΝΕΞΕΤΑΣΗΣ (FOLLOW-UP)

Από τα 175 άτομα της μελέτης, 72 με μέτριο και σοβαρό σύνδρομο ΑΑΥ έλαβαν για θεραπεία τη ρινική συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης του Sullivan (Nasal CPAP). Από τα άτομα αυτά 36 συγκατατέθηκαν για τη συμμετοχή σε επανεξέταση μετά από θεραπεία. Συνεχή χρήση της συσκευής CPAP για τουλάχιστον ένα εξάμηνο έκαναν και ολοκλήρωσαν τη μελέτη 29 άνδρες ασθενείς.

Το δείγμα των ατόμων της επανεκτίμησης μετά από θεραπεία λοιπόν αποτέλεσαν 29 άτομα.

Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος της ομάδας αυτής ήταν 55.1 έτη με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 1.7. Η σταθερή απόκλιση είναι 8.1 ενώ η διάμεση τιμή 57.1 και η διακύμανση 65.8.

Τα στοιχεία της ηλικίας του δείγματος δίνονται στον πίνακα 6.2.

Η οικογενειακή κατάσταση των ασθενών ήταν 1 άγαμος, 27 έγγαμοι και 1 διαζευγμένος (πίνακας 6.2)

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο του δείγματος, 16 ασθενείς είχαν από 0 (μηδέν) έως και 6 έτη εκπαίδευσης (55.2%), 8 ασθενείς είχαν από 10 έως 12 έτη εκπαίδευσης (27.6%), πανεπιστημιακή εκπαίδευση και μεταπτυχιακές σπουδές είχαν 5 ασθενείς (17.2%) (πίνακας 6.2)

Το εργασιακό πλαίσιο του δείγματος αποτελείται από 1 εργάτη (3.4%), 8 αγρότες (27.6%), 7 ιδιωτικούς υπαλλήλους (24.1%), 4 δημόσιους υπαλλήλους (13.8%), 6 ελεύθερους επαγγελματίες (20.7%) και 3 συνταξιούχους (10.3%) (πίνακας 6.2)

**Πίνακας 6.2.** Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος της ομάδος επανελέγχου

Χαρακτηριστικό		Σύνολο	%
		N=29, άνδρες	
<b>Ηλικία του δείγματος</b>	Μέσος όρος ± τυπ.απόκλιση	55.1 ± 8.1	
	Διάμεσος (25 <sup>ο</sup> /75 <sup>ο</sup> εκατ.)	57.01 (48.5/63.0)	
	Ελάχιστη - μέγιστη τιμή	37 - 65	
	Διακύμανση	65.8	
<b>Οικογενειακή κατάσταση</b>	Άγαμοι	1	3.4
	Έγγαμοι	27	93.1
	Διαζευγμένοι	1	3.4
	Σε χηρεία	0	0.0
<b>Μορφωτικό επίπεδο (έτη εκπαίδευσης)</b>	0 - 6 έτη	16	55.2
	7 - 9 έτη	0	0.0
	10 - 12 έτη	8	27.6
	13 - 15 έτη	0	0.0
	>16 έτη	5	17.2
<b>Εργασιακό πλαίσιο (Επάγγελμα/εργασ. σχέση)</b>	Ανεργοι	0	0.0
	Εργάτες	1	3.4
	Αγρότες	8	27.6
	Ιδιωτ. υπάλληλοι	7	24.1
	Δημ. υπάλληλοι	4	13.8
	Ελευθ. Επαγγελματίες	6	20.7
	Συνταξιούχοι	3	10.3
	Οικιακά	0	0.0

## 6.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ

Τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης παρουσιάζονται στον πίνακα 6.3α και 6.3β.

Ο μέσος όρος του δείκτη ΑΗΙ του δείγματος είναι 34.02 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 2.1. Η σταθερή απόκλιση είναι 29.37, ενώ η διάμεση τιμή 23.7. Η ελάχιστη τιμή είναι 0.1 και η μέγιστη 103.1 . Η διακύμανση είναι 862.5.

Τα αποτελέσματα του δείκτη αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (ΑΗΙ) για κάθε ομάδα σε μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση, δίνονται στον πίνακα 6.3α.

Ο μέσος όρος της μέσης διάρκειας της άπνοιας (sec) του δείγματος είναι 16.2 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 0.9. Η σταθερή απόκλιση είναι 11.0 ενώ η διάμεση τιμή 17.2. Η ελάχιστη τιμή είναι 0.0 και η μέγιστη 34.0. Η διακύμανση είναι 120.1. Τα αποτελέσματα της μέσης διάρκεια της άπνοιας για κάθε ομάδα σε μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση, δίνονται στον πίνακα 6.3α.

Ο μέσος όρος της μέσης διάρκειας της υπόπνοιας (sec) του δείγματος είναι 21.9 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 0.6. Η σταθερή απόκλιση είναι 6.7 ενώ η διάμεση τιμή 21.0. Η ελάχιστη τιμή είναι 0.0 και η μέγιστη 38. Η διακύμανση είναι 45.3. Τα αποτελέσματα της μέσης διάρκεια της υπόπνοιας για κάθε ομάδα σε μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση, δίνονται στον πίνακα 6.3α.

Επίσης η πολυκαταγραφική μελέτη έδωσε στοιχεία της αρχιτεκτονικής και των σταδίων του ύπνου. Ο μέσος όρος του δείκτη των αφυπνίσεων (Arousal Index) του δείγματος είναι 40.0 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 1.6. Η σταθερή απόκλιση είναι 19.9 ενώ η διάμεση τιμή 37.85. Η ελάχιστη τιμή είναι 0.8 και η μέγιστη 92.2. Η διακύμανση είναι 394.0. Τα αποτελέσματα του δείκτη των αφυπνίσεων για κάθε ομάδα σε μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση, δίνονται στον πίνακα 6.3α.



Η μέση διάρκεια ύπνου του συνόλου του δείγματος είναι  $390.1 \pm 52.1$  λεπτά της ώρας, του σταδίου S1 του ύπνου είναι  $42.5 \pm 27.3$ , του σταδίου S2 είναι  $203.2 \pm 61.6$ , του σταδίου S3 είναι  $31.0 \pm 29.5$  του σταδίου S4 είναι  $8.4 \pm 14.4$ , του ύπνου REM είναι  $44.4 \pm 26.9$  και του ύπνου NREM είναι  $281.7 \pm 61.9$  λεπτά της ώρας.

Τα αποτελέσματα των επιμέρους εκατοστιαίων ποσοστών του συνολικού χρόνου ύπνου για τα διάφορα στάδια αυτού και για κάθε ομάδα της μελέτης παρουσιάζονται στον πίνακα 6.3α.

Τα ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο ( $\text{SaO}_2$ ) της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου του συνόλου των ασθενών, που διερευνήθηκαν στο εργαστήριο ύπνου, παρουσιάζονται στον πίνακα 6.3β όπου δίνονται τα αποτελέσματα της κάθε ομάδας. Ο μέσος όρος του δείκτη αποκορεσμού (επεισόδια αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης  $>4\%$  ανά ώρα) του συνόλου του δείγματος είναι 35.7 με σταθερή απόκλιση 31.3. Η διάμεση τιμή είναι 27.2, το 25<sup>ο</sup> εκατοστημόριο 6.4 και το 75<sup>ο</sup> εκατοστημόριο 61.7.

Ο συνολικός μέσος όρος κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (%) σε οξυγόνο για το σύνολο του δείγματος είναι 92.8 με σταθερή απόκλιση 3.2. Τα αποτελέσματα του συνολικού μέσου όρου για κάθε ομάδα της μελέτης παρουσιάζονται στον πίνακα 6.3β.

Έγινε καταγραφή, όσον αφορά τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο, κατά την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου και άλλων σημαντικών παραμέτρων, που παρουσιάζονται για τις επιμέρους ομάδες στον πίνακα 6.3β και είναι η διάρκεια αποκορεσμών/ώρα, το μέγιστο εκατοστιαίο (%) ποσοστό αποκορεσμών, η μέγιστη διάρκεια αποκορεσμών σε δευτερόλεπτα (sec), η μέση εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου, η μέση εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια επεισοδίων αποφρακτικής άπνοιας (AA), η μικρότερη εκατοστιαία τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, ο μέσος

όρος κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (%) κατά την αφύπνιση και ο δείκτης αποκορεσμών στη διάρκεια ύπνου REM.

Επίσης καταγράφηκε ο ελάχιστος SaO<sub>2</sub> και υπολογίστηκε η διάρκεια σε λεπτά του ύπνου με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>) μικρότερο από 95%, 90%, 85%, 80%, και 75%. (πίνακας 6.3β).

**Πίνακας 6.3α.** Πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου για μάρτυρες και απνοϊκούς ασθενείς, ευρήματα αναπνευστικών παραμέτρων και αρχιτεκτονικής του ύπνου

N=175	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	P <sup>(2)</sup>
<b>Ευρήματα αναπνευστικών παραμέτρων</b>					
<b>Δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (επεισόδια/ώρα)</b>	2.5 ± 1.5 <sup>(1)</sup>	10.6 ± 3.1 <sup>***</sup>	21.4 ± 4.1 <sup>***</sup>	65.2 ± 18.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση διάρκεια της άπνοιας (sec)</b>	4.0 ± 6.5	14.3 ± 10.5 <sup>***</sup>	18.1 ± 11.0 <sup>***</sup>	22.5 ± 7.2 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση διάρκεια της υπόπνοιας (sec)</b>	16.7 ± 4.7	20.5 ± 2.6 <sup>**</sup>	19.6 ± 3.8	25.9 ± 7.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Αρχιτεκτονική του ύπνου, χρόνοι</b>					
<b>Χρόνος συνολικού ύπνου (min)</b>	298.7 ± 55.9	298.3 ± 63.2	318.9 ± 68.0	352.1 ± 53.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Δείκτης αφυπνίσεων (επεισόδια/ώρα)</b>	25.4 ± 12.3	30.1 ± 14.8	31.6 ± 12.4	53.4 ± 18.9 <sup>***</sup>	0.001
<b>REM ύπνος (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	13.1 ± 6.0	14.82 ± 6.3	16.3 ± 7.8	11.8 ± 7.5	NS
<b>Στάδιο ύπνου 1 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	11.6 ± 5.9	9.6 ± 5.7	12.1 ± 8.4	11.8 ± 10.1	NS
<b>Στάδιο ύπνου 2 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	58.1 ± 9.4	58.1 ± 12.9	61.5 ± 9.6	65.2 ± 13.4 <sup>*</sup>	0.010
<b>Στάδιο ύπνου 3 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	10.9 ± 6.6	11.8 ± 6.0	7.0 ± 5.9 <sup>*</sup>	8.7 ± 7.1	0.050
<b>Στάδιο ύπνου 4 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	5.5 ± 5.9	5.5 ± 8.3	2.3 ± 3.6 <sup>*</sup>	1.6 ± 2.6 <sup>**</sup>	0.010

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

(2) Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου H - Kruskal-Wallis. NS: P>0.05, \*: P≤0.05, \*\*: P≤0.01 και \*\*\*: P≤0.001 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.

**Πίνακας 6.3β.** Πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου για μάρτυρες και απνοϊκούς ασθενείς, ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης

N=175	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	P <sup>(2)</sup>
<b>Ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης</b>					
<b>Δείκτης αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης</b>	5.3 ± 12.4 <sup>(1)</sup>	15.7 ± 19.3 <sup>***</sup>	22.5 ± 14.0 <sup>***</sup>	64.2 ± 24.1 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση % τιμή SaO2<sup>(3)</sup> κατά τη διάρκεια του ύπνου</b>	92.9 ± 2.6	92.1 ± 1.4	90.7 ± 1.9 <sup>**</sup>	84.5 ± 5.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Ελάχιστος (%) SaO2</b>	88.6 ± 5.6	84.3 ± 6.5 <sup>**</sup>	79.6 ± 9.2 <sup>***</sup>	64.7 ± 13.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια αποκορεσμών/ώρα (Duration desat/hour)</b>	0.9 ± 0.9	3.1 ± 2.9 <sup>***</sup>	8.1 ± 4.7 <sup>***</sup>	29.7 ± 11.5 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέγιστο ποσοστό % αποκορεσμών</b>	5.7 ± 2.7	9.0 ± 3.1 <sup>***</sup>	12.4 ± 4.6 <sup>***</sup>	23.3 ± 8.4 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέγιστη διάρκεια (sec) αποκορεσμών</b>	29.6 ± 18.2	43.6 ± 12.3 <sup>**</sup>	46.2 ± 13.8 <sup>***</sup>	66.1 ± 17.3 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση (%) τιμή SaO2 κατά τη διάρκεια επεισ. ΑΑ</b>	91.9 ± 3.3	91.4 ± 1.5	90.5 ± 2.3 <sup>*</sup>	84.5 ± 5.5 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση (%) τιμή SaO2 κατά την αφύπνιση</b>	95.5 ± 1.3	95.5 ± 1.9	94.0 ± 2.0 <sup>*</sup>	93.4 ± 3.5 <sup>**</sup>	0.010
<b>Δείκτης αποκορεσμών στη REM (επεισόδια/ώρα)</b>	7.1 ± 14.4	17.0 ± 17.5 <sup>*</sup>	18.1 ± 15.3 <sup>***</sup>	56.6 ± 22.4 <sup>***</sup>	0.001
<b>Συνολικός (%) μέσος όρος SaO2 κατά τον ύπνο</b>	95.2 ± 1.5	94.5 ± 1.3	93.5 ± 1.5 <sup>**</sup>	90.6 ± 3.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με SaO2 &lt;95% (min)</b>	133.7 ± 127.6	177.6 ± 126.2	241.2 ± 120.2 <sup>**</sup>	281.6 ± 85.9 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με SaO2 &lt;90% (min)</b>	1.3 ± 3.6	3.5 ± 6.0 <sup>**</sup>	25.4 ± 37.2 <sup>***</sup>	115.2 ± 85.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με SaO2 &lt;85% (min)</b>	0.8 ± 3.1	0.3 ± 1.0	2.3 ± 3.6 <sup>**</sup>	50.5 ± 60.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με SaO2 &lt;80% (min)</b>	0.5 ± 2.2	0.0 ± 0.0	0.6 ± 1.6	21.6 ± 40.5 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με SaO2 &lt;75% (min)</b>	0.1 ± 0.3	0.0 ± 0.0	0.3 ± 0.7	9.1 ± 22.3 <sup>***</sup>	0.001

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

<sup>(1)</sup> Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

<sup>(3)</sup> SaO2: κορεσμός αιμοσφαιρίνης

<sup>(2)</sup> Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου H - Kruskal-Wallis. \*: P≤0.05, \*\*: P≤0.01 και \*\*\*: P ≤0.001 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.

### 6.2.1.1 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ Α, Β, Γ ΚΑΙ Δ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ

Όσον αφορά το δείκτη ΑΗΙ μεταξύ των ομάδων, μετά από διαχωρισμό με συγκεκριμένο εύρος τιμών για την κάθε ομάδα, ο έλεγχος Mann-Whitney της τάξης των τιμών (ranks) δείχνει τη σημαντικότητα της διαφοράς μεταξύ τους.

Υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των μέσων όρων μεταξύ των ομάδων όσον αφορά:

Τη μέση διάρκεια της άπνοιας: στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ των ομάδων Β, Γ και Δ σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α.

Τη μέση διάρκεια της υπόπνοιας: στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  μεταξύ της ομάδας Γ και στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ της ομάδας Δ σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α.

Επίσης στατιστικά σημαντικές διαφορές των μέσων όρων υπήρξαν, όσον αφορά το χρόνο συνολικού ύπνου στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ της ομάδας Δ και ομάδας ελέγχου Α, το δείκτη αφυπνίσεων στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ της ομάδας Δ και ομάδας ελέγχου Α, το χρόνο του σταδίου ύπνου S2 στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  μεταξύ της ομάδας Δ και ομάδας ελέγχου Α, το χρόνο του σταδίου ύπνου S3 στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  μεταξύ της ομάδας Γ και ομάδας ελέγχου Α, το χρόνο του σταδίου ύπνου S4 στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  μεταξύ της ομάδας Γ και στο επίπεδο  $p \leq 0.01$  μεταξύ της ομάδας Δ και της ομάδας ελέγχου Α (πίνακας 6.3α). Όσον αφορά τον ύπνο REM και το στάδιο S1 του ύπνου σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων.

Στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσιάστηκε στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ των ομάδων Β, Γ, και Δ και της ομάδας ελέγχου Α όσον αφορά το δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων Β, Γ και Δ με την ομάδα ελέγχου Α ως προς τα λοιπά αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου, που αφορούν τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο, παρατίθενται στον πίνακα 6.3β.

## 6.2.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ ΤΗΣ ΟΜΑΔΟΣ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ CPAP

Τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου για την ομάδα επανεξέτασης πριν τη θεραπεία με CPAP παρουσιάζονται στον πίνακα 6.4.

Ο μέσος όρος του δείκτη ΑΗΙ του δείγματος ήταν 59.0 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 4.4. Η σταθερή απόκλιση είναι 23.7, ενώ η διάμεση τιμή 62.9. Η ελάχιστη τιμή είναι 16.4 και η μέγιστη 103.1. Η διακύμανση είναι 562.4.

Ο μέσος όρος του δείκτη των αφυπνίσεων (Arousal Index) του δείγματος ήταν 49.5 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 3.9. Η σταθερή απόκλιση είναι 20.0, ενώ η διάμεση τιμή 51.3. Η ελάχιστη τιμή είναι 16.9 και η μέγιστη 79.6. Η διακύμανση είναι 386.8.

Ο μέσος όρος της μέσης διάρκειας της άπνοιας (sec) του δείγματος ήταν 24.9 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 1.3. Η σταθερή απόκλιση είναι 6.4 ενώ η διάμεση τιμή 25.7. Η ελάχιστη τιμή είναι 12.0 και η μέγιστη 34.5. Η διακύμανση είναι 40.4.

Ο μέσος όρος της μέσης διάρκειας της υπόπνοιας (sec) του δείγματος ήταν 26.8 με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 1.2. Η σταθερή απόκλιση είναι 5.9, ενώ η διάμεση τιμή 26.5. Η ελάχιστη τιμή είναι 18.2 και η μέγιστη 37.9. Η διακύμανση είναι 35.2.

Τα αποτελέσματα του δείκτη ΑΗΙ, του δείκτη των αφυπνίσεων, της μέσης διάρκειας της άπνοιας και υπόπνοιας και των επιμέρους χρόνων της μελέτης ύπνου, όσον αφορά τη μέση διάρκεια ύπνου του δείγματος σε λεπτά της ώρας, των σταδίων S1, S2, S3, S4 του ύπνου και του ύπνου REM, που αφορούν τους ασθενείς της ομάδας επανελέγχου που έλαβαν θεραπεία CPAP, παρουσιάζονται στον πίνακα 6.4

Επίσης, στον πίνακα 6.4 παρουσιάζονται τα ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου των ασθενών της ομάδας επανελέγχου, όπου καταγράφεται ο δείκτης αποκορεσμών (επεισόδια αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης >4% ανά ώρα), η μέση τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου, η μικρότερη τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Επίσης καταγράφηκε το ελάχιστο SaO<sub>2</sub> και υπολογίσθηκε η διάρκεια σε λεπτά του ύπνου με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>) μικρότερο από 95%, 90%, 85%, 80% και 75% (πίνακας 6.4)

**Πίνακας 6.4.** Πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου της ομάδας επανελέγχου πριν τη θεραπεία με CPAP

<b>N=29</b>	
<b>Ευρήματα αναπνευστικών παραμέτρων</b>	
<b>Δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (επεισόδια/ώρα)</b>	59.0 ± 23.7 <sup>(1)</sup>
<b>Μέση διάρκεια της άπνοιας (sec)</b>	24.9 ± 6.4
<b>Μέση διάρκεια της υπόπνοιας (sec)</b>	26.8 ± 5.9
<b>Ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης</b>	
<b>Δείκτης αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης</b>	56.0 ± 27.2
<b>Μέση % τιμή SaO<sub>2</sub><sup>(3)</sup> κατά τη διάρκεια του ύπνου</b>	83.6 ± 6.4
<b>Ελάχιστος (%) SaO<sub>2</sub></b>	63.4 ± 13.9
<b>Διάρκεια αποκορεσμών/ώρα (Duration desat/hour)</b>	28.5 ± 14.6
<b>Μέγιστο ποσοστό % αποκορεσμών</b>	24.8 ± 10.2
<b>Μέγιστη διάρκεια (sec) αποκορεσμών</b>	69.1 ± 19.1
<b>Μέση (%) τιμή SaO<sub>2</sub> κατά τη διάρκεια επεισ. ΑΑ</b>	83.3 ± 6.5
<b>Μέση (%) τιμή SaO<sub>2</sub> κατά την αφύπνιση</b>	92.1 ± 5.3
<b>Δείκτης αποκορεσμών στη REM (επεισόδια/ώρα)</b>	45.6 ± 24.3
<b>Συνολικός (%) μέσος όρος SaO<sub>2</sub> κατά τον ύπνο</b>	89.6 ± 4.5
<b>Διάρκεια με SaO<sub>2</sub> &lt;95% (min)</b>	296.7 ± 75.0
<b>Διάρκεια με SaO<sub>2</sub> &lt;90% (min)</b>	136.4 ± 94.8
<b>Διάρκεια με SaO<sub>2</sub> &lt;85% (min)</b>	65.6 ± 79.2
<b>Διάρκεια με SaO<sub>2</sub> &lt;80% (min)</b>	35.0 ± 58.2
<b>Διάρκεια με SaO<sub>2</sub> &lt;75% (min)</b>	17.0 ± 32.4
<b>Αρχιτεκτονική του ύπνου, χρόνοι</b>	
<b>Χρόνος συνολικού ύπνου (min)</b>	356.0 ± 45.2
<b>Δείκτης αφυπνίσεων (επεισόδια/ώρα)</b>	49.5 ± 20.0
<b>REM ύπνος (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	11.9 ± 7.8
<b>Στάδιο ύπνου 1 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	12.5 ± 8.0
<b>Στάδιο ύπνου 2 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	65.8 ± 11.7
<b>Στάδιο ύπνου 3 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	7.1 ± 6.7
<b>Στάδιο ύπνου 4 (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	1.9 ± 3.6

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.



### **6.3 ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ**

Εξαιτίας της σημαντικότητας της παχυσαρκίας στην παθογένεια του συνδρόμου ΑΑΥ, έγινε εκτίμηση του δείκτη σωματικής μάζας (BMI). Ο μέσος όρος BMI του δείγματος ήταν  $30.52 \text{ Kg/m}^2$  με σταθερή απόκλιση 5.47. Η κατανομή του δείκτη BMI, όπως επίσης του βάρους και ύψους δίνεται στον πίνακα 6.5. Η γραφική παράσταση των αποτελεσμάτων του δείκτη BMI δίνεται στην εικόνα 6.

#### **6.3.1 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ Α, Β, Γ ΚΑΙ Δ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ «QUETELET» ΤΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΥΨΟΥΣ**

Υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά το δείκτη BMI. Μεταξύ της ομάδας Β και της ομάδας ελέγχου Α στο επίπεδο  $p \leq 0.05$ , μεταξύ της ομάδας Γ και της ομάδας ελέγχου Α στο επίπεδο  $p \leq 0.010$  και μεταξύ της ομάδας Δ και Α στο επίπεδο σημαντικότητας  $p \leq 0.001$ . Τα επίπεδα των διαφορών παρουσιάζονται στον πίνακα 6.5 και απεικονίζονται στην εικόνα 6.

Επίσης στατιστικά υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά το βάρος. Το επίπεδο σημαντικότητας της διαφοράς μεταξύ των ομάδων Β, Γ, Δ και της ομάδας ελέγχου Α είναι στα επίπεδα  $p \leq 0.010$  και  $p \leq 0.001$  και παρουσιάζονται στον πίνακα 6.5.

Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές των μέσων όρων μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά το ύψος

#### **6.3.2 ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CRAP**

Ο υπολογισμός του μέσου όρου BMI του δείγματος της ομάδας επανεκτίμησης ήταν κατά την πρώτη εκτίμηση  $33.29 \text{ Kg/m}^2$  με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 1.04. Η σταθερή απόκλιση είναι 5.6, ενώ η διάμεση τιμή 32.27. Η ελάχιστη τιμή είναι 25.25 και η μέγιστη 47.2. Η διακύμανση είναι 31.25.

Τα αποτελέσματα εκτίμησης του δείκτη σωματικής μάζας κατά "Quetelet" (Body Mass Index), του βάρους και ύψους της ομάδα επανελέγχου πριν και κατά την επανεκτίμηση δίνονται στον πίνακα 6.6

Δεν σημειώθηκαν σημαντικές αλλαγές ως προς το δείκτη σωματικής μάζας μεταξύ πρώτης εκτίμησης και κατά την επανεξέταση.

**Πίνακας 6.5.** Αποτελέσματα εκτίμησης του δείκτη σωματικής μάζας κατά "Quetelet" (Body Mass Index), του βάρους και ύψους των 175 ατόμων

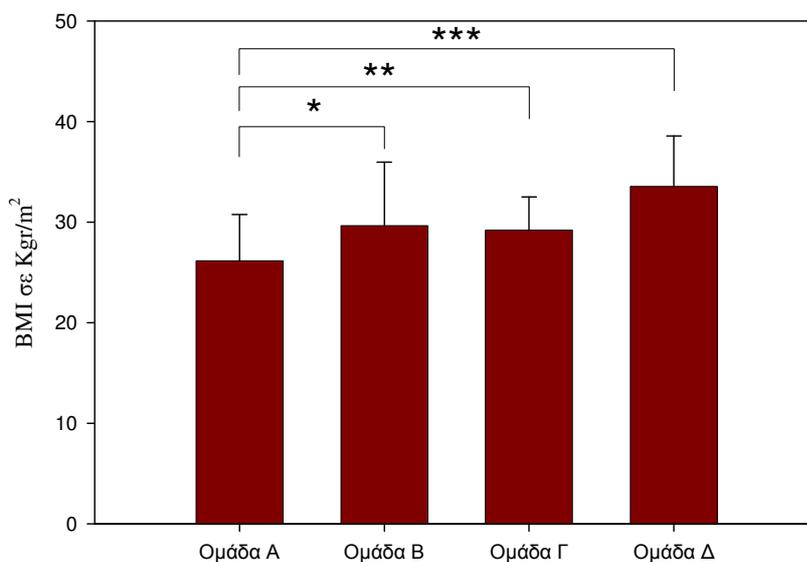
<b>N=175</b>	<b>Ομάδα Α</b>	<b>Ομάδα Β</b>	<b>Ομάδα Γ</b>	<b>Ομάδα Δ</b>	<b>P<sup>(2)</sup></b>
<b>BMI</b>	26.15 ± 4.6 <sup>(1)</sup> 25.4 (22.7-29.3) <sup>(2)</sup>	29.67 ± 6.3 * 28.2 (26.3- 32.6)	29.20 ± 3.3 ** 28.7 (26.8- 32.3)	33.56 ± 5.0 *** 32.3 (30.0- 36.5)	0.001
<b>Βάρος</b>	77.1 ± 14.3 76.5 (65-87)	91.5 ± 18.1 ** 88 (76-100)	87.3 ± 11.1 ** 85(80 - 97)	100.8 ± 17.9 *** 95.0 (89-109)	0.001
<b>Ύψος</b>	171.2 ± 9.3 172 (163-178)	174.3 ± 7.2 173 (170-180)	172.1 ± 6.5 173 (167 - 176)	173.2 ± 6.9 172.5 (168-178)	NS

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

Οι τιμές δίνονται ως: <sup>(1)</sup> Μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση, <sup>(2)</sup> διάμεση τιμή (25<sup>ο</sup>-75<sup>ο</sup> εκατοστημόριο),

<sup>(2)</sup> Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου H - Kruskal-Wallis. NS:p>0.05, \*\*: P≤0.01 και \*\*\*: P ≤0.001 συγκρινόμενα με την ομάδα ελέγχου με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση bonferroni

### Δείκτης σωματικής μάζας (BMI)



**Εικόνα 6**

Σύγκριση του δείκτη της σωματικής μάζας (BMI) μεταξύ των ομάδων.

(διάμεση τιμή) ) (επίπεδα σημαντικότητας: \*:p<0.05, \*\*:p<0.01, \*\*\*:p<0.001)

**Πίνακας 6.6.** Αποτελέσματα εκτίμησης του δείκτη σωματικής μάζας κατά "Quetelet" (Body Mass Index), του βάρους και ύψους της ομάδας επανελέγχου

N=29	ΠΡΩΤΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ	ΣΤΟΝ ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟ
<b>BMI</b>	33.29 ± 5.6 <sup>(1)</sup> 32.30 (28.7-37.1) <sup>(2)</sup>	32.62 ± 5.6 <sup>(3)</sup> 32.27 (27.9- 35.9)
<b>Βάρος</b>	99.1 ± 18.4 97.5 (83-109)	
<b>Ύψος</b>	172.7 ± 6.9 172 (167-178)	

<sup>(1)</sup> Μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση, <sup>(2)</sup> διάμεση τιμή (ελάχιστη-μέγιστη τιμή)

<sup>(3)</sup> Στον έλεγχο Wilcoxon μεταξύ πρώτης εκτίμησης και επανελέγχου στατιστικά μη σημαντική διαφορά

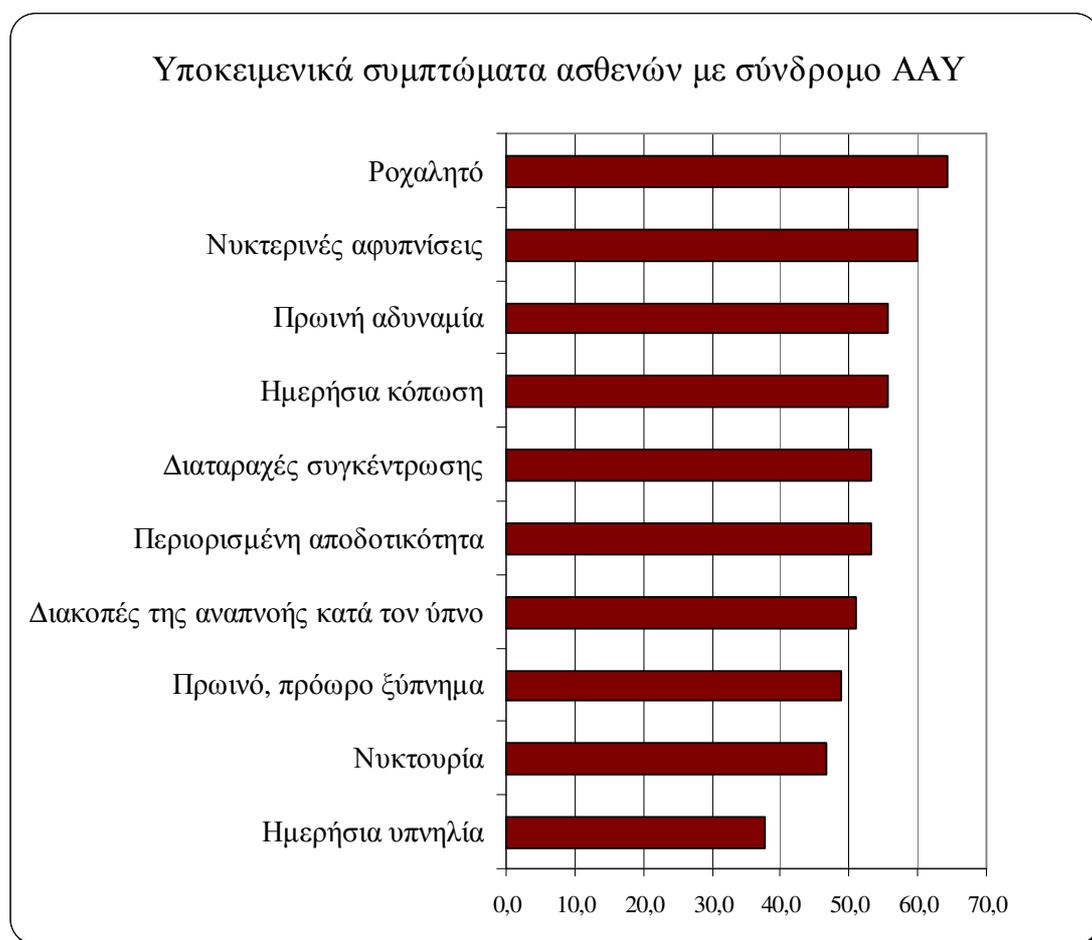
## 6.4 ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Οι ασθενείς με διαπιστωμένο σύνδρομο ΑΑΥ (μετά την ολοκλήρωση της μελέτης ύπνου) ερωτήθηκαν για τα υποκειμενικά συμπτώματα, όσον αφορά την άπνοια στον ύπνο. Εκτιμήθηκαν οι τομείς: ημερήσιες διαταραχές ( ημερήσια κόπωση, ημερήσια υπνηλία, διαταραχές συγκέντρωσης, παραγωγική ικανότητα, πρωινή αδυναμία), ύπνος (επέλευση του ύπνου, βραδινές αφυπνίσεις, πολύ πρωινό ξύπνημα, ροχαλητό, διακοπή της αναπνοής παρατηρούμενη από τον/την σύζυγο) και περαιτέρω συμπτώματα (νυκτουρία, οιδήματα κάτω άκρων, δύσπνοια). Οι δυνατές απαντήσεις στις ερωτήσεις ήταν «ποτέ», «σπάνια», «περιπτώσιακά», «συχνά», «πολύ συχνά». Η συχνότητα των συμπτωμάτων για κάθε ασθενή δίνεται στον πίνακα 6.7 και τα συμπτώματα απεικονίζονται στην εικόνα 7.

**Πίνακας 6.7.** Υποκειμενικά συμπτώματα ασθενών με ΣΑΑΥ

Σύμπτωμα	%
Ροχαλητό	64.4
Νυκτερινές αφυπνίσεις	60.0
Πρωινή αδυναμία	55.6
Ημερήσια κόπωση	55.6
Διαταραχές συγκέντρωσης	53.3
Περιορισμένη αποδοτικότητα	53.3
Διακοπές της αναπνοής κατά τον ύπνο	51.1
Πρωινό, πρόωρο ξύπνημα	48.9
Νυκτουρία	46.7
Ημερήσια υπνηλία	37.8

% ποσοστό της συχνότητας εμφάνισης (5βάθμιας κλίμακας από 0=«ποτέ» έως 4=«πολύ συχνά»).



**Εικόνα 7** Συχνότητα υποκειμενικών συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.

## **6.5 ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ**

Από την ιατρική εξέταση διαπιστώθηκε επίσης η ύπαρξη άλλων συνοδών συμπτωμάτων και διαγνώσεων που δίνονται στον πίνακα 6.8.

Σημαντική είναι η διαφορά μεταξύ των ομάδων, όπου η συννοσηρότητα παρουσιάζεται να είναι ανάλογη της βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ. Τα στοιχεία του πίνακα 6.8 απεικονίζονται στην εικόνα 8.

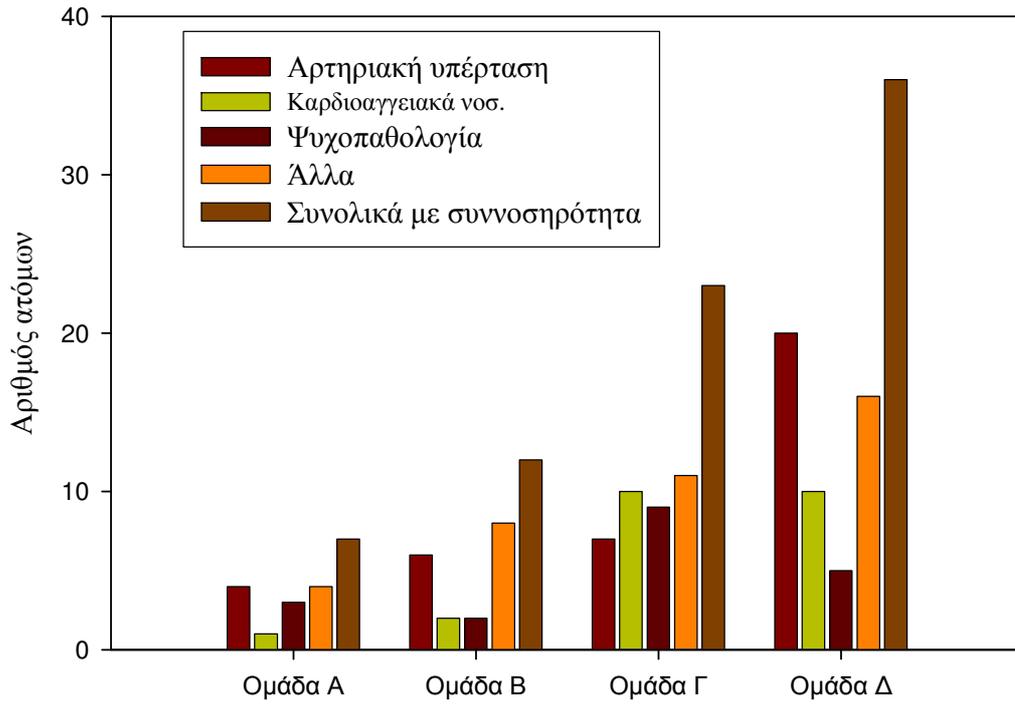
**Πίνακας 6.8.** Συννοσηρότητα του δείγματος

	<b>Ομάδα Α</b>		<b>Ομάδα Β</b>		<b>Ομάδα Γ</b>		<b>Ομάδα Δ</b>		<b>Σύνολο</b>	
	<b>n=32</b>	<b>%</b>	<b>n=29</b>	<b>%</b>	<b>n=37</b>	<b>%</b>	<b>n=77</b>	<b>%</b>	<b>N=175</b>	<b>%</b>
<b>Αρτηριακή Υπέρταση</b>	4	12.5	6	20.7	7	18.9	20	26.0	37	21.1
<b>Καρδιοαγγειακές Διαταραχές</b>	1	3.1	2	6.9	10	27.0	10	13.0	23	13.1
<b>Ψυχοπαθολογία</b>	3	9.4	2	6.9	9	24.3	5	6.5	19	10.9
<b>Άλλα</b>	4	9.4	8	27.6	11	29.7	16	20.8	39	22.3
<b>Με συννοσηρότητα</b>	7	21.9	12	41.4	23	62.2	36	46.8	78	44.6
<b>Χωρίς συννοσηρότητα</b>	25	78.1	17	58.6	14	37.8	41	53.2	97	55.4

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.



## Συννοσηρότητα



**Εικόνα 8**

Σημαντική διαφορά της συννοσηρότητας μεταξύ των ομάδων, που είναι ανάλογη της βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ.

## **6.6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΠΝΟΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ**

### **6.6.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ**

Στα άτομα του δείγματος, μετά την εξέταση στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής, έγινε λήψη του ιατρικού ιστορικού και πλήρης εργαστηριακός και ιατρικός έλεγχος, ώστε να ερευνηθούν τα βασικά κριτήρια της συμμετοχής ή του αποκλεισμού από τη μελέτη.

Η κλινική εξέταση στην Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική περιελάμβανε τη λήψη του ψυχιατρικού ιστορικού και την εκτίμηση της ψυχικής κατάστασης των ατόμων, πριν την υποβολή τους στις ψυχομετρικές δοκιμασίες.

Η παρουσία γενικών ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων διαπιστώθηκε σε 19 άτομα (10.9%). Μόνο ένα άτομο πληρούσε κριτήρια μείζονος ψυχοπαθολογίας (Μανιοκαταθλιπτική διαταραχή) και επειδή δεν ελάμβανε ψυχιατρική φαρμακευτική αγωγή, συμπεριελήφθη στη μελέτη. Δυσθυμική διαταραχή παρουσίασαν 8 άτομα (4.6%), Αγχώδη Διαταραχή παρουσίασαν 6 άτομα (3.4%) και Αγχώδη-Καταθλιπτική Διαταραχή παρουσίασαν 4 άτομα (2.3%) του συνόλου του δείγματος. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές (άνω του 5%) μεταξύ των ομάδων βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά του δείγματος ως προς τον επιπολασμό στον γενικό πληθυσμό. Στον πίνακα 6.9 δίνονται τα στοιχεία ατόμων με ψυχοπαθολογικές διαταραχές.

Τα αποτελέσματα των ψυχομετρικών δοκιμασιών παρουσιάζονται πιο κάτω.

**Πίνακας 6.9.** Ψυχοπαθολογία στα άτομα του δείγματος, N=175

<b>Ψυχοπαθολογία</b>	<b>Ομάδα Α</b>	<b>Ομάδα Β</b>	<b>Ομάδα Γ</b>	<b>Ομάδα Δ</b>	<b>Σύνολο</b>	<b>%</b>
	<b>n=32</b>	<b>n=29</b>	<b>n=37</b>	<b>n=77</b>	<b>N=175</b>	
<b>Δυσθυμική διαταραχή</b>	1	0	6	1	8	4.6
<b>Αγχώδης διαταραχή</b>	1	1	2	2	6	3.4
<b>Αγχώδης καταθλιπτική διαταραχή</b>	1	1	1	1	4	2.3
<b>Μανιοκαταθλιπτική διαταραχή</b>	0	0	0	1	1	0.6
<b>Άτομα χωρίς ψυχοπαθολογία</b>	29	27	28	72	158	89.1
<b>% με ψυχοπαθολογία κάθε ομάδας</b>	9.4%	6.9%	24.3%	6.5%	10.9%	
<b>% με ψυχοπαθολογία του συνόλου του δείγματος</b>	1.7%	1.1%	5.1%	2.9%		

## **6.6.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ**

### **6.6.2.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ MMSE**

Η εκτίμηση του προσανατολισμού, της άμεσης και καθυστερημένης ανάκλησης, της προσοχής, του υπολογισμού, της γραφής και απλής γλωσσικής και οπτικογραφικής ικανότητας έγινε με την κλίμακα MMSE. Μόνο ένα άτομο των εξετασθέντων παρουσίασε έκπτωση των γνωσιακών λειτουργιών με MMSE < 27 και δεν συμπεριελήφθη στο δείγμα της παρούσας μελέτης.

### **6.6.2.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ EPWORTH SLEEPINESS SCALE**

Η εκτίμηση της υπνηλίας έγινε με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale (ESS). Ο μέσος όρος του δείγματος είναι 9.43, με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 0.4. Η σταθερή απόκλιση είναι 5.02 ενώ η διάμεση τιμή 9.0. Η ελάχιστη τιμή είναι 0 και η μέγιστη 22. Η διακύμανση 25.2.

Η κατανομή των αποτελεσμάτων της κλίμακας ESS σε ομάδες δίνεται στον πίνακα 6.10 και απεικονίζεται στην εικόνα 9.

Στατιστικά σημαντική ήταν η διαφορά στο επίπεδο  $p \leq 0.01$  που καταγράφεται μεταξύ των ομάδων Α και Γ και στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ των ομάδων Α και Δ.

### **6.6.2.3 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ**

Οι ασθενείς του εξεταζόμενου δείγματος υποβλήθηκαν στο ερωτηματολόγιο της κατάθλιψης της κλίμακας BDI και τα αποτελέσματα έδωσαν ως μέση τιμή του δείγματος 7.05, με το τυπικό σφάλμα της διαφοράς του μέσου όρου 0.5. Η σταθερή απόκλιση είναι 6.6, ενώ η διάμεση τιμή 5.0. Η ελάχιστη τιμή είναι 0 και η μέγιστη 35. Η διακύμανση 43.23.

Η κατανομή της τιμής BDI για κάθε ομάδα δίνεται στον πίνακα 6.10 και απεικονίζεται στην εικόνα 10.

Στατιστικά σημαντική ήταν η διαφορά στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  που καταγράφηκε μεταξύ των ομάδων Α και Γ.

Επίσης, έγινε κατανομή των ατόμων του δείγματος σύμφωνα με τη διαστρωμάτωση της σοβαρότητας της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας της κλίμακας BDI. Από το σύνολο του δείγματος 122 άτομα (69.7%) είχαν BDI score από 0 έως 9 (καθόλου κατάθλιψη), 40 (22.9%) είχαν από 10 έως 15 (ελαφρά κατάθλιψη), 7 (4.0%) είχαν από 16 έως 23 (μέτρια κατάθλιψη) και 6 (3.4%) είχαν πάνω από 24 (σοβαρού βαθμού κατάθλιψη).

Στον έλεγχο  $\chi^2$  δεν καταγράφηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων Α.

Η κατανομή των ατόμων σε ομάδες δίνεται στον πίνακα 6.11.

#### **6.6.2.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ SCL-90-R**

Τέλος έγινε καταγραφή ακόμη μιας ψυχομετρικής δοκιμασίας, στην οποία υποβλήθηκαν οι ασθενείς του δείγματος, για τη γενική εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας, της κλίμακας SCL-90-R. Τα αποτελέσματα δίνονται στον πίνακα 6.10 και απεικονίζονται στην εικόνα 11.

Στατιστικά σημαντική διαφορά στο επίπεδο  $p \leq 0.01$  υπήρξε μόνο όσον αφορά τη σωματοποίηση μεταξύ των ομάδων Α και Γ. Ο έλεγχος Kruskal-Wallis έδειξε την ύπαρξη σημαντική διαφοράς μεταξύ των ομάδων στο επίπεδο  $p \leq 0.050$  για την παράμετρο του άγχους χωρίς να επιβεβαιώνεται με τη χρήση του έλεγχου Mann-Whitney U με διόρθωση Bonferroni για τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ με την ομάδα ελέγχου. Δεν καταγράφηκαν άλλες διαφορές μεταξύ των ομάδων βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ.

**Πίνακας 6.10.** Αποτελέσματα εκτίμησης της υπνηλίας με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale (ESS), της Bech Depressions Inventory (BDI) και Symptom Check List (SCL-90R)

N=175	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	Σύνολο	P <sup>(2)</sup>
<b>Epworth Sleepiness Scale</b>						
Ημερήσια υπνηλία (ESS score)	6.91 ± 4.3	7.62 ± 5.1	8.97 ± 4.3*	11.39 ± 4.9***	9.43 ± 5.0	0.001
<b>Beck Depressions Inventory</b>						
Κατάθλιψη (BDI score)	5.69 ± 6.2	4.83 ± 5.0	8.89 ± 7.5*	7.56 ± 6.6	7.05 ± 6.6	0.050
<b>Symptom Distress Check List-90-Revision</b>						
Σωματοποίηση	0.56 ± 0.6	0.72 ± 0.6	1.01 ± 0.7**	0.61 ± 0.5	0.71 ± 0.6	0.010
Ψυχαναγκαστικότητα – καταναγκαστικότητα	0.70 ± 0.6	0.80 ± 0.6	0.85 ± 0.6	0.76 ± 0.6	0.78 ± 0.6	NS
Διαπροσωπική ευαισθησία	0.73 ± 0.7	0.62 ± 0.6	0.68 ± 0.6	0.69 ± 0.6	0.69 ± 0.6	NS
Κατάθλιψη	0.60 ± 0.6	0.63 ± 0.4	0.70 ± 0.5	0.70 ± 0.6	0.67 ± 0.5	NS
Άγχος	0.48 ± 0.7	0.59 ± 0.6	0.58 ± 0.6	0.37 ± 0.4	0.48 ± 0.6	NS
Επιθετικότητα	0.67 ± 0.6	0.64 ± 0.6	1.01 ± 1.4	0.58 ± 0.6	0.70 ± 0.9	NS
Φοβικό άγχος	0.26 ± 0.5	0.33 ± 0.5	0.35 ± 0.5	0.24 ± 0.3	0.28 ± 0.4	NS
Παρανοειδής ιδεασμός	0.85 ± 0.7	0.93 ± 1.5	0.79 ± 0.8	0.80 ± 0.7	0.83 ± 0.9	NS
Ψυχωτισμός	0.44 ± 0.4	0.31 ± 0.3	0.37 ± 0.3	0.43 ± 0.4	0.40 ± 0.4	NS
Άλλες διαταραχές (ύπνου, πρόσληψης τροφής κ.ά.)	5.03 ± 4.1	5.18 ± 4.0	6.49 ± 4.4	6.30 ± 3.9	6.30 ± 3.9	NS
Δείκτης ΓΔΣ (GSI)	0.593 ± 0.5	0.604 ± 0.4	0.686 ± 0.5	0.611 ± 0.4	0.623 ± 0.5	NS
Δείκτης ΔΕΘΣ (PSDL)	1.530 ± 0.5	1.494 ± 0.4	1.695 ± 0.5	1.574 ± 0.4	1.578 ± 0.4	NS

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς. ΓΔΣ: Γενικός Δείκτης Συμπτωμάτων, ΔΕΘΣ: Δείκτης Ενόχλησης Θετικών Συμπτωμάτων. (1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

(2) Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου H - Kruskal-Wallis. NS: P>0.05, \*: P≤0.05, \*\*: P≤0.01 και \*\*\*: P ≤0.001 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.

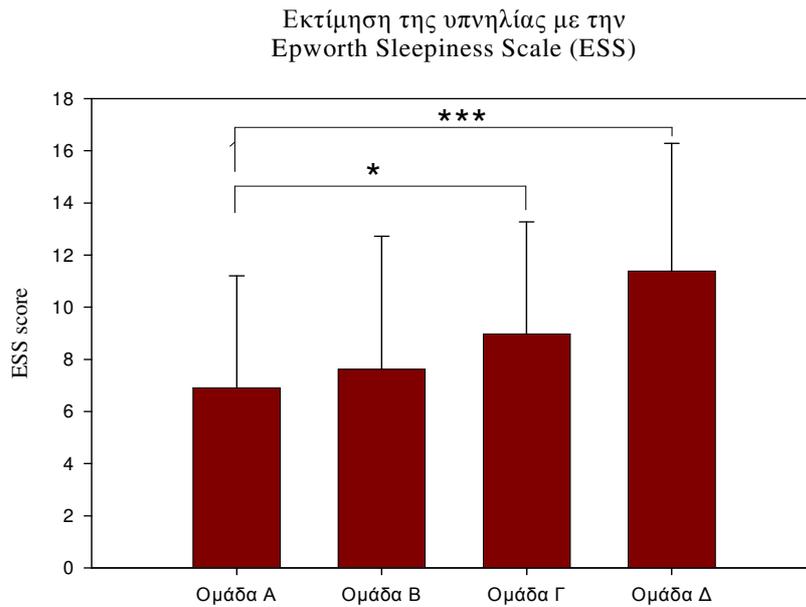
**Πίνακας 6.11.** Κατανομή των ατόμων του δείγματος σύμφωνα με τη διαστρωμάτωση της σοβαρότητας της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας της κλίμακας Beck Depressions Inventory (BDI)

<b>N=175</b>	<b>Ομάδα Α</b>		<b>Ομάδα Β</b>		<b>Ομάδα Γ</b>		<b>Ομάδα Δ</b>		<b>Σύνολο</b>	
<b>BDI score</b>	<b>n=32</b>	<b>%<sup>(5)</sup></b>	<b>n=29</b>	<b>%</b>	<b>n=37</b>	<b>%</b>	<b>n=77</b>	<b>%</b>	<b>N=175</b>	<b>%</b>
<b>0 - 9<sup>(1)</sup></b>	25	14.3	24	13.7	22	12.6	51	29.1	122	69.7
<b>10-15<sup>(2)</sup></b>	4	2.3	4	2.3	12	6.9	20	11.4	40	22.9
<b>16 - 23<sup>(3)</sup></b>	3	1.7	1	0.6	1	0.6	2	1.1	7	4.0
<b>&gt; 24<sup>(4)</sup></b>	0	0.0	0	0.0	2	1.1	4	2.3	6	3.4

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, ομάδα Β: ήπιοι, ομάδα Γ: μέτριοι, ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

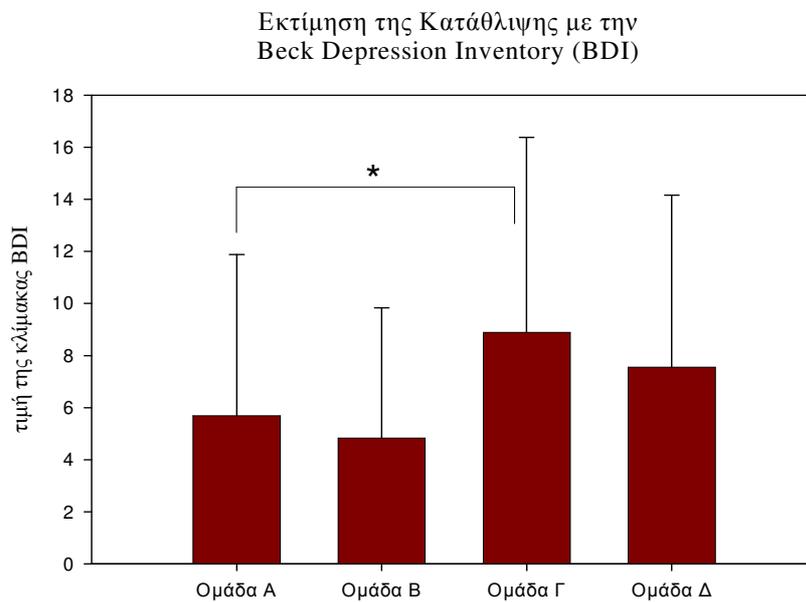
<sup>(1)</sup>: καθόλου κατάθλιψη, <sup>(2)</sup>: ελαφρά κατάθλιψη, <sup>(3)</sup>: μέτρια κατάθλιψη, <sup>(4)</sup>: σοβαρή κατάθλιψη

<sup>(5)</sup>:τα εκατοστιαία ποσοστά αναφέρονται στο σύνολο του δείγματος



**Εικόνα 9**

Σύγκριση της τιμής της ESS μεταξύ των ομάδων  
(μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση) (επίπεδα σημαντικότητας: \*:p<0.05, \*\*\*:p<0.001)

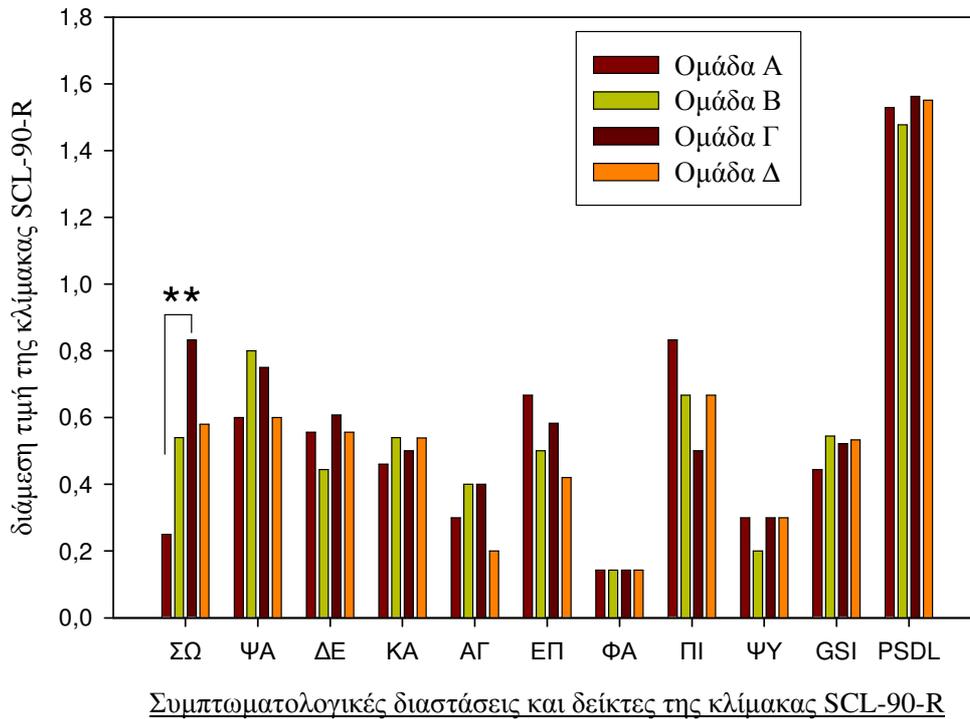


**Εικόνα 10**

Σύγκριση της τιμής της BDI μεταξύ των ομάδων  
(μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση) (επίπεδο σημαντικότητας: \*:p<0.05)



### Αποτελέσματα της κλίμακας SCL-90-R



**Εικόνα 11**

ΣΩ:Σωματοποίηση, ΨΑ: Ψυχαναγκαστικότητα – καταναγκαστικότητα, ΔΕ: Διαπροσωπική ευαισθησία, ΚΑ: Κατάθλιψη, ΑΓ: Άγχος, ΕΠ: Επιθετικότητα, ΦΑ: Φοβικό άγχος, ΠΙ: Παρανοειδής ιδεασμός, ΨΥ: Ψυχωτισμός, GSI: Δείκτης ΓΔΣ, PSDL:Δείκτης ΔΕΘΣ. (επίπεδο σημαντικότητας: \*\*: $p < 0.01$ )

#### **6.6.2.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΜΕ ΤΙΣ ΠΟΛΥΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ**

Οι συσχετίσεις Pearson με τα επίπεδα σημαντικότητας παρουσιάζονται στον πίνακα 6.12.

Στη συσχέτιση Pearson μεταξύ της κλίμακας Epworth Sleepiness Scale και της ηλικίας δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική συσχέτιση.

Θετική ήταν η συσχέτιση της ESS με το δείκτη BMI, το δείκτη AHI, τη μέση διάρκεια της άπνοιας, τη μέση διάρκεια της υπόπνοιας, το δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης, το μέσο κορεσμό της αιμοσφαιρίνης, τον ελάχιστο κορεσμό της αιμοσφαιρίνης, τη διάρκεια με κορεσμό αιμοσφαιρίνης <90%, τη διάρκεια με κορεσμό αιμοσφαιρίνης <75%, το χρόνο συνολικού ύπνου και το δείκτη αφυπνίσεων. Δεν καταγράφηκε κάποια συσχέτιση όσον αφορά τον ύπνο REM και τα στάδια του ύπνου S1+S2, καθώς και S3+S4

Με τη χρήση της συσχέτισης Pearson μεταξύ της κλίμακας Beck Depressions Inventory, θετική ήταν η συσχέτιση με την ηλικία, δεν παρατηρήθηκε κάποια άλλη σημαντική συσχέτιση με τις πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου. Η μεταξύ των παραμέτρων της κλίμακα Symptom Distress Check List-90-Revision και των αποτελεσμάτων της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική συσχέτιση.

**Πίνακας 6.12.** Συσχέτιση της ESS και BDI με την ηλικία, το BMI και τις πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου

N=175	Epworth Sleepiness Scale		Beck Depressions Inventory	
	r	P-Values <sup>(1)</sup>	r	P-Values
<b>Ηλικία</b>	0.116	NS	0.216	0.010
<b>BMI</b>	0.290	0.001	0.144	NS
<b>Δείκτης AHI</b>	0.332	0.001	0.133	NS
<b>Μέση διάρκεια της άπνοιας (sec)</b>	0.235	0.010	0.119	NS
<b>Μέση διάρκ. της υπόπνοιας (sec)</b>	0.336	0.001	-0.081	NS
<b>Δείκτης αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης</b>	0.271	0.001	0.136	NS
<b>Μέσος κορεσμός αιμοσφαιρίνης</b>	-0.399	0.001	-0.090	NS
<b>Ελάχιστος κορεσμός αιμοσφαιρίνης</b>	-0.408	0.001	-0.130	NS
<b>Διάρκεια με κορεσμό αιμοσφαιρίνης &lt;90%</b>	0.397	0.001	0.131	NS
<b>Διάρκεια με κορεσμό αιμοσφαιρίνης &lt;75%</b>	0.346	0.001	0.013	NS
<b>Χρόνος συνολικού ύπνου</b>	0.272	0.001	-0.123	NS
<b>Δείκτης αφυπνίσεων</b>	0.225	0.010	0.137	NS
<b>REM ύπνος</b>	0.104	NS	-0.021	NS
<b>Στάδια ύπνου S1+S2</b>	-0.076	NS	0.091	NS
<b>Στάδια ύπνου S3+S4</b>	0.025	NS	-0.099	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS:p>0.05

## 6.7 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟΥ ΠΡΙΝ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CYPAP

Η παρουσία γενικών ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων διαπιστώθηκε σε 1 άτομο (3.4%). Κανένα άλλο άτομο δεν πληρούσε κριτήρια μείζονος ψυχοπαθολογίας και δεν ελάμβανε ψυχιατρική φαρμακευτική αγωγή. Η ύπαρξη κι άλλων επίσης συνοδών συμπτωμάτων και διαγνώσεων και τα στοιχεία ατόμων με ψυχοπαθολογικά συμπτώματα δίνονται στον πίνακα 6.13.

**Πίνακας 6.13.** Συννοσηρότητα της ομάδας επανελέγχου πριν τη θεραπεία

	<b>N=29</b>	<b>%</b>
<b>Αρτηριακή Υπέρταση</b>	10	34.5
<b>Καρδιοαγγειακά Νοσήματα</b>	7	24.1
<b>Ψυχοπαθολογία</b>	1	3.4
<b>Άλλα</b>	8	27.6
<b>Σύνολο ασθενών με συννοσηρότητα</b>	18	62.1

## **6.8 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΠΑΝΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CPAP**

Στους 29 άνδρες με μέτρια και σοβαρή ΑΑΥ, που έκαναν συνεχή χρήση της συσκευής CPAP και ολοκλήρωσαν τη μελέτη, έγινε ψυχιατρική επανεκτίμηση μετά από τουλάχιστον εξάμηνη θεραπεία. Η κλινική επανεξέταση στην Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική περιελάμβανε την εκτίμηση της ψυχιατρικής τους κατάστασης και την εκ νέου υποβολή τους στις ψυχομετρικές δοκιμασίες. Δεν διαπιστώθηκε παρουσία μείζονος ψυχοπαθολογίας κατά την ψυχιατρική κλινική επανεκτίμηση.

### **6.8.1 ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CPAP**

#### **6.8.1.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ EPWORTH SLEEPINESS SCALE ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CPAP**

Η εκτίμηση της υπνηλίας με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale (ESS), πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP, παρουσιάζεται στον πίνακα 6.14 και απεικονίζεται στην εικόνα 12. Στον 1<sup>ο</sup> έλεγχο η μέση τιμή της ESS ήταν 12.9 με σταθερή απόκλιση 4.8, που αντιστοιχεί σε μέσου βαθμού υπνηλία (σύμφωνα με την στάθμιση του Johns, 1991), ενώ στον επανέλεγχο η μέση τιμή είναι 6.7 με σταθερή απόκλιση 3.2, που αντιστοιχεί σε ελαφρού βαθμού υπνηλία, σημειώνοντας σημαντική βελτίωση στο επίπεδο 0.001 του επανελέγχου Wilcoxon.

#### **6.8.1.2 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ nCPAP**

Η εκτίμηση της κατάθλιψης με την κλίμακα Beck Depression Inventory (BDI), πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP, παρουσιάζεται στον πίνακα 6.14 και

απεικονίζεται στην εικόνα 13. Στον 1<sup>ο</sup> έλεγχο η μέση τιμή της BDI ήταν 7.0 με σταθερή απόκλιση 7.8, που αντιστοιχεί σε ελαφρά κατάθλιψη (στάθμιση Ντόνια και Δεμερτζή το 1983).<sup>(161)</sup> Στον επανέλεγχο, μετά τη θεραπεία, η μέση τιμή είναι 4.3 με σταθερή απόκλιση 7.0 που αντιστοιχεί σε καθόλου έως ελαφρά κατάθλιψη, σημειώνοντας σημαντική βελτίωση στο επίπεδο  $p \leq 0.01$  του ελέγχου Wilcoxon.

### **6.8.1.3 ΚΛΙΜΑΚΑ SCL-90 – R ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ nCPAP**

Η εκτίμηση της γενικής ψυχοπαθολογίας με την κλίμακα SCL-90R, πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP, παρουσιάζεται στον πίνακα 6.14 και απεικονίζεται στην εικόνα 14. Στατιστικά σημαντικές μεταβολές μεταξύ πρώτου ελέγχου και επανελέγχου, μετά από θεραπεία με nCPAP, υπήρξαν στις υποκλίμακες των «άλλων διαταραχών», όπως της υπνηλίας (στο επίπεδο 0.01), καθώς και στο δείκτη ΔΕΘΣ (PSDL) (στο επίπεδο 0.05). Δε σημειώθηκαν άλλες μεταβολές της κλίμακας SCL-90R, μετά τη θεραπεία με nCPAP.

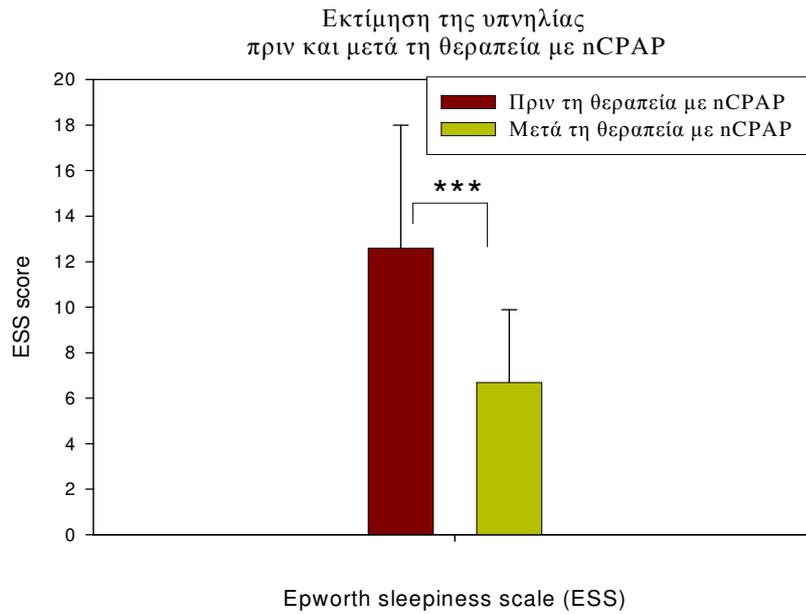
**Πίνακας 6.14.** Αποτελέσματα εκτίμησης της Epworth Sleepiness Scale (ESS), της κλίμακας Beck Depression Inventory (BDI) και της Κλίμακας SCL-90-R πριν και μετά τη θεραπεία με CPAP

<b>N=29 άνδρες</b>	<b>ΠΡΙΝ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>P-Value <sup>(2)</sup></b>
<b>ESS</b>			
<b>Ημερήσιας υπνηλίας</b>	12.9 ± 4.8	6.7 ± 3.2	0.001
<b>BDI</b>			
<b>Κατάθλιψη</b>	7.0 ± 7.8	4.3 ± 7.0	0.010
<b>SCL-90-R</b>			
<b>Σωματοποίηση</b>	0.66 ± 0.61	0.50 ± 0.70	NS
<b>Ψυχαναγκαστικότητα – καταναγκαστικότητα</b>	0.86 ± 0.69	0.84 ± 0.68	NS
<b>Διαπροσωπική ευαισθησία</b>	0.65 ± 0.69	0.57 ± 0.47	NS
<b>Κατάθλιψη</b>	0.72 ± 0.63	0.58 ± 0.56	NS
<b>Άγχος</b>	0.36 ± 0.50	0.33 ± 0.60	NS
<b>Επιθετικότητα</b>	0.66 ± 0.59	0.56 ± 0.68	NS
<b>Φοβικό άγχος</b>	0.34 ± 0.49	0.27 ± 0.57	NS
<b>Παρανοειδής ιδεασμός</b>	0.86 ± 0.97	0.70 ± 0.73	NS
<b>Ψυχωτισμός</b>	0.46 ± 0.47	0.39 ± 0.39	NS
<b>Άλλες διαταραχές <sup>(3)</sup></b>	6.82 ± 4.35	4.22 ± 2.82	0.010
<b>Δείκτης ΓΔΣ (GSI)</b>	0.64 ± 0.53	0.53 ± 0.50	NS
<b>Δείκτης ΔΕΘΣ (PSDL)</b>	1.71 ± 0.49	1.50 ± 0.47	0.050

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση

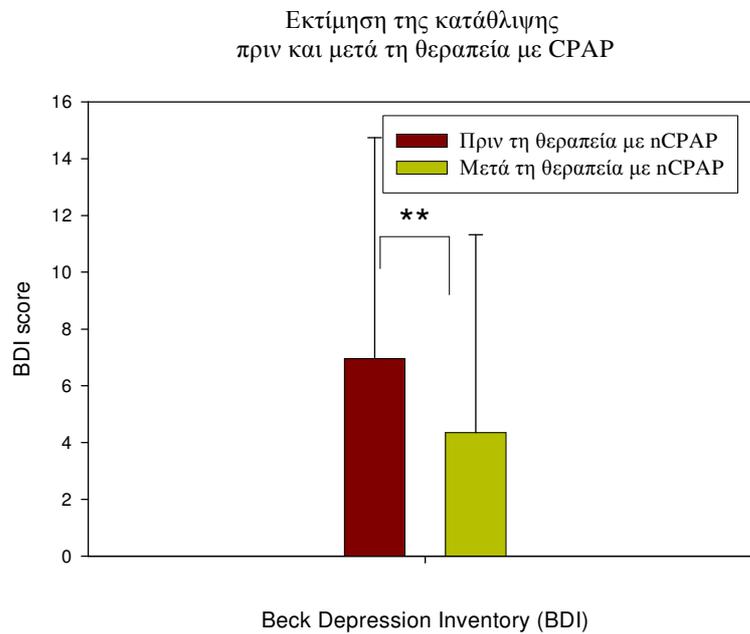
(2) Wilcoxon μεταξύ πριν και μετά τη θεραπεία, NS:p>0.05

(3) άλλες διαταραχές: ύπνου, πρόσληψης τροφής κ.ά.



**Εικόνα 12**

Εκτίμηση της υπνηλίας πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή ± σταθ. απόκλ.) (επίπεδο σημαντ. \*\*\*:  $p < 0.001$ )

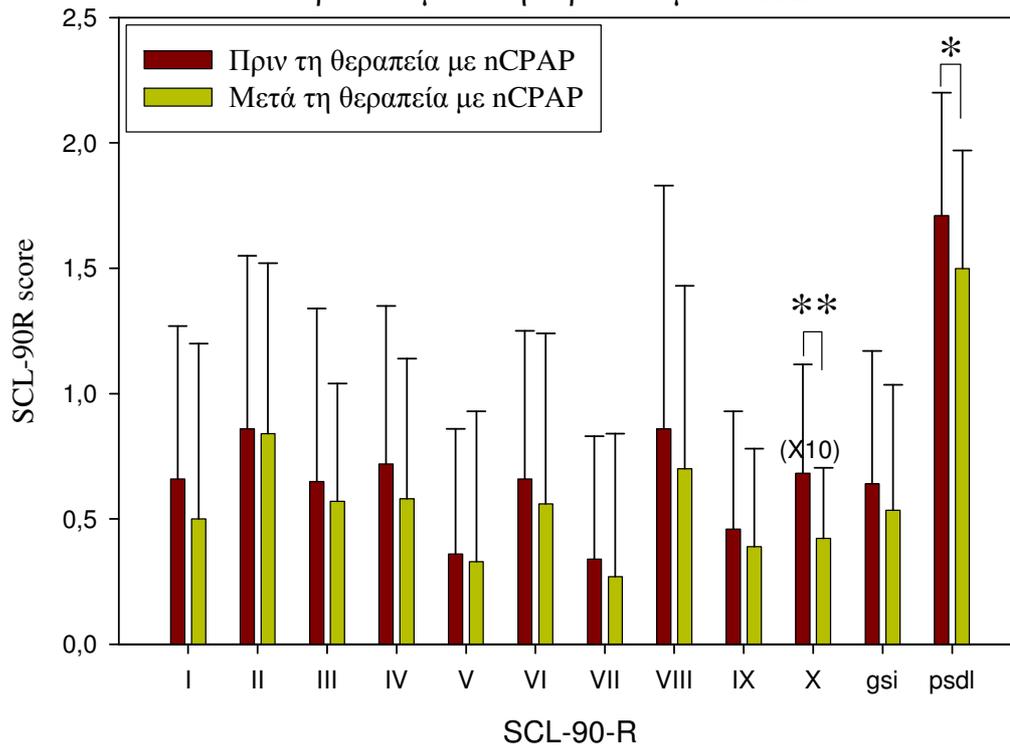


**Εικόνα 13**

Εκτίμηση της κατάθλιψης πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή ± σταθ. απόκλ.) (επίπεδο σημαντ.: \*\*:  $p < 0.01$ )



Σύγκριση της κλίμακας SCL-90-R  
πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP



**Εικόνα 14**

Εκτίμηση της SCL-90-R πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή ± σταθ. απόκλ.)(επίπεδο σημαντ.: \*:p<0.05, \*\*:p<0.01)

## 6.9 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΠΝΟΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

### 6.9.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 161 άτομα (150 άνδρες και 11 γυναίκες) και είναι μερίδιο του δείγματος του πίνακα 6.1. Στα άτομα αυτά, πέραν της πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου και της ψυχιατρικής εκτίμησης, συμφώνησαν και υποβλήθηκαν σε ΗΕΓραφική καταγραφή στο Εργαστήριο Ψυχιατρικής Ηλεκτροεγκεφαλογραφίας της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας στη χρονική περίοδο από Φεβρουάριο 2002 μέχρι Σεπτέμβρη 2005.

Έγινε ο διαχωρισμός σε ομάδες ανάλογα με τη βαρύτητα του συνδρόμου ΑΑΥ.

Συνολικά μελετήθηκαν τέσσερις ομάδες:

- **Ομάδα ελέγχου Α** με δείκτη ΑΗΙ κάτω από 4.9, που αποτελείται από 30 άτομα (28 άνδρες και 2 γυναίκες),
- **Ομάδα Β** με δείκτη ΑΗΙ από 5 έως 14.9 με *ήπια αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 28 ασθενείς (26 άνδρες και 2 γυναίκες),
- **Ομάδα Γ** με δείκτη ΑΗΙ από 15 έως 29.9 με *μέτρια αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 35 ασθενείς (31 άνδρες και 4 γυναίκες),
- **Ομάδα Δ** με δείκτη ΑΗΙ πάνω από 30 ως *σοβαρή αποφρακτική άπνοια στον ύπνο*, 71 ασθενείς (65 άνδρες και 3 γυναίκες),

Επειδή ο αριθμός των γυναικών ήταν επίσης πολύ μικρός, δεν έγινε στη συνέχεια διαχωρισμός του δείγματος ως προς το φύλο.

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος και η κατανομή σε ομάδες δίνονται στον πίνακα 6.15.

Επίσης στον πίνακα 6.16 δίνονται τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου που αφορούν τους 161 ασθενείς της μελέτης του ΗΕΓραφήματος.

**Πίνακας 6.15.** Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος της ΗΕΓγραφικής καταγραφής και ανάλυσης των 161 ατόμων

Χαρακτηριστικό		Ομάδα Α n=30	Ομάδα Β n=28	Ομάδα Γ n=35	Ομάδα Δ n=68	Σύνολο N=161	%
<b>Φυλετική κατανομή</b>	Άνδρες	28	26	31	65	150	93.2
	Γυναίκες	2	2	4	3	11	6.8
<b>Ηλικιακή κατανομή</b>	Μέσος όρ. ± σταθ.απόκλ.	46.7 ± 11.8	46.2 ± 11.4	51.3 ± 8.5	49.6 ± 10.0	48.8 ± 10.4	NS <sup>(1)</sup>
	Διάμεσος (25 <sup>ο</sup> /75 <sup>ο</sup> εκατ.)	48.5 (36-55)	47 (39-55)	50.0 (46-58)	50.0 (42-57)	49.0 (42-57)	
	Διακύμανση	139.4	130.8	71.6	100.6	108.3	
<b>Οικογενειακή κατάσταση</b>	Άγαμοι	4	5	1	2	12	7.5
	Έγγαμοι	25	22	34	64	145	90.1
	Διαζευγμένοι	1	0	0	1	2	1.2
	Σε χηρεία	0	1	0	1	2	1.2
<b>Μορφωτικό επίπεδο (έτη εκπαίδευσης)</b>	0 - 6 έτη	4	7	14	24	49	30.4
	7 - 9 έτη	4	2	3	1	10	6.2
	10 - 12 έτη	16	8	11	27	62	38.5
	13 - 15 έτη	2	2	1	4	9	5.6
	>16 έτη	4	9	6	12	31	19.3
<b>Εργασιακό πλαίσιο (Επάγγελμα/εργασ.σχέση)</b>	Άνεργος	1	0	1	0	2	1.2
	Εργάτης	1	1	4	3	9	5.6
	Αγρότης	2	5	3	12	22	13.7
	Ιδιωτ. υπάλληλος	2	5	8	21	36	22.4
	Δημ. υπάλληλος	19	9	10	15	53	32.9
	Ελευθ. Επαγγελμ.	2	6	6	13	27	16.8
	Συνταξιούχος	2	2	1	4	9	5.6
Οικιακά	1	0	2	0	3	1.9	

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, Ομάδα Β: ήπιοι, Ομάδα Γ: μέτριοι, Ομάδα Δ: βαριά αποϊκίοι ασθενείς.

<sup>(1)</sup> Γενικές συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου Kruskal Wallis χωρίς στατιστική σημαντικότητα, συγκρίσεις των ομάδων Β, Γ, Δ με την ομάδα ελέγχου με τη χρήση του Mann-Whitney test με διόρθωση Bonferonni χωρίς σημαντική διαφορά, NS:p>0.05

**Πίνακας 6.16.** Πολυκαταγραφικές μεταβλητές της μελέτης ύπνου για μάρτυρες και απνοϊκούς ασθενείς

N=161	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	P <sup>(2)</sup>
<b>Ευρήματα αναπνευστικών παραμέτρων</b>					
<b>Δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (επεισόδια/ώρα)</b>	2.6 ± 1.5 <sup>(1)</sup>	10.4 ± 3.0 <sup>***</sup>	21.3 ± 4.1 <sup>***</sup>	64.4 ± 18.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση διάρκεια της άπνοιας (sec)</b>	4.0 ± 6.5	14.3 ± 10.5 <sup>***</sup>	18.1 ± 11.0 <sup>***</sup>	22.5 ± 7.2 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέση διάρκεια της υπόπνοιας (sec)</b>	16.7 ± 4.7	20.5 ± 2.6 <sup>**</sup>	19.6 ± 3.8	25.9 ± 7.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Ευρήματα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης</b>					
<b>Δείκτης αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης</b>	5.4 ± 12.4	15.2 ± 19.5 <sup>***</sup>	22.8 ± 14.2 <sup>***</sup>	62.2 ± 23.2 <sup>***</sup>	0.001
<b>Μέσος κορεσμός αιμοσφαιρίνης %</b>	92.9 ± 2.6	92.1 ± 1.4	90.7 ± 1.9 <sup>**</sup>	84.5 ± 5.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Ελάχιστος κορεσμός αιμοσφαιρίνης (%)</b>	88.6 ± 5.6	84.3 ± 6.5 <sup>**</sup>	79.6 ± 9.2 <sup>***</sup>	64.7 ± 13.6 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με κορεσμό αιμοσφ. &lt;90% (min)</b>	1.3 ± 3.6	3.5 ± 6.0 <sup>**</sup>	25.4 ± 37.2 <sup>***</sup>	115.2 ± 85.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>Διάρκεια με κορεσμό αιμοσφ. &lt;75% (min)</b>	0.1 ± 0.3	0.0 ± 0.0	0.3 ± 0.7	9.1 ± 22.3 <sup>***</sup>	0.001
<b>Αρχιτεκτονική του ύπνου, χρόνοι</b>					
<b>Χρόνος συνολικού ύπνου (min)</b>	301.0 ± 55.7	317.7 ± 62.8	323.2 ± 67.8	349.9 ± 56.0 <sup>***</sup>	0.001
<b>Δείκτης αφυπνίσεων (επεισόδια/ώρα)</b>	25.2 ± 12.4	30.7 ± 14.9	31.8 ± 12.8	51.9 ± 18.7 <sup>***</sup>	0.001
<b>REM ύπνος (% χρόνου συνολικού ύπνου)</b>	13.7 ± 5.5	14.2 ± 6.3	16.5 ± 7.8	11.9 ± 7.6	NS
<b>Στάδιο ύπνου S1 + S2 (% χρ. συν. ύπνου)</b>	69.6 ± 10.3	67.9 ± 14.5	73.1 ± 10.7	76.9 ± 11.2 <sup>*</sup>	0.050
<b>Στάδιο ύπνου S3 + S4 (% χρ. συν. ύπνου)</b>	16.0 ± 9.6	17.5 ± 12.3	9.5 ± 7.8 <sup>*</sup>	10.5 ± 8.8 <sup>*</sup>	0.010

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, Ομάδα Β: ήπιοι, Ομάδα Γ: μέτριοι, Ομάδα Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

(2) Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου Η Kruskal-Wallis. NS: P>0.05, \*: P≤0.05, \*\*: P≤0.01 και \*\*\*: P≤0.001 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.

## **6.9.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ**

Στον εποπτικό έλεγχο της συμβατικής καταγραφής των ΗΕΓραφημάτων δεν παρουσιάστηκαν σημαντικά παθολογικά ευρήματα.

Με τη μετατροπή δια του ταχέος μετασχηματισμού Fourier (FFT) αναλύθηκαν οι τέσσερις ζώνες συχνοτήτων δέλτα (1.3 – 3.5 Hz), θήτα (3.6 - 7.5 Hz), άλφα (7.6 - 13.0Hz) και βήτα (>13.1 Hz) του ΗΕΓραφήματος.

Στον πίνακα 6.17 δίνονται τα αποτελέσματα της ποσοτικής φασματικής ανάλυσης των τεσσάρων ζωνών συχνοτήτων για κάθε ΗΕΓραφική καταγραφή, καθώς επίσης και η μέση τιμή αριστερών, δεξιών και όλων των λήψεων.

**Πίνακας 6.17.** Ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓγραφήματος

N=161	Ζώνες συχνοτήτων			
	Απαγωγές	Δέλτα	Θήτα	Άλφα
<b>FP1-A1</b>	13.1 ± 9.4	25.7 ± 5.1	32.2 ± 9.9	28.7 ± 9.5
<b>FP2-A2</b>	13.2 ± 8.6	27.7 ± 5.1	31.1 ± 9.9	27.8 ± 8.7
<b>F3 - A1</b>	7.3 ± 5.2	26.4 ± 5.5	35.6 ± 9.8	30.4 ± 9.1
<b>F4 - A2</b>	7.9 ± 5.5	28.5 ± 5.6	34.5 ± 9.9	29.0 ± 8.7
<b>F7 - A1</b>	9.8 ± 5.8	27.4 ± 4.6	33.3 ± 9.0	29.3 ± 7.1
<b>F8 - A2</b>	11.0 ± 6.2	29.5 ± 5.3	31.3 ± 9.1	27.9 ± 7.5
<b>C3 - A1</b>	4.9 ± 3.5	25.9 ± 5.6	38.1 ± 9.3	31.0 ± 8.1
<b>C4 - A2</b>	5.6 ± 4.3	27.0 ± 5.9	36.9 ± 9.8	30.2 ± 8.5
<b>P3 - A1</b>	4.2 ± 3.5	23.9 ± 6.7	42.0 ± 11.2	29.8 ± 8.3
<b>P4 - A2</b>	4.7 ± 3.9	24.9 ± 6.8	40.8 ± 11.2	29.3 ± 8.9
<b>T3 - A1</b>	4.5 ± 4.1	24.8 ± 6.6	34.8 ± 8.0	35.5 ± 10.1
<b>T4 - A2</b>	5.7 ± 4.9	26.3 ± 7.0	33.1 ± 8.3	34.6 ± 10.7
<b>T5 - A1</b>	4.5 ± 4.3	24.8 ± 7.0	40.6 ± 11.7	30.0 ± 9.5
<b>T6 - A2</b>	4.5 ± 4.6	23.9 ± 7.5	42.1 ± 12.7	29.4 ± 10.2
<b>O1 - A1</b>	3.6 ± 3.3	22.6 ± 7.5	43.7 ± 13.5	30.0 ± 11.0
<b>O2 - A2</b>	3.9 ± 4.7	21.5 ± 7.7	46.1 ± 14.0	28.2 ± 10.7
<b>Μέση τιμή δεξ. λήψεων</b>	7.1 ± 4.6	26.2 ± 5.8	37.0 ± 10.0	29.5 ± 8.4
<b>Μέση τιμή αριστ. λήψεων</b>	6.5 ± 4.1	25.2 ± 5.4	37.8 ± 10.4	30.0 ± 8.0
<b>Μέση τιμή όλων των λήψεων</b>	6.8 ± 4.2	25.7 ± 5.4	37.3 ± 9.6	30.0 ± 7.9

Οι τιμές δίνονται σε μέση τιμή + σταθερή απόκλιση % ποσοστών

### 6.9.3 ΠΟΣΟΤΙΚΗ -ΤΟΠΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Έγιναν οι συσχετίσεις μεταξύ των ομάδων στις πέντε εγκεφαλικές περιοχές, δηλαδή στις Fp1, Fp2, F3, F4, F7 και F8 για τη μετωπιαία, C3 και C4 για την κεντρική, P3 και P4 για την βρεγματική, T3, T4, T5, T6 για την κροταφική, O1 και O2 για την νιακή. Επίσης έγινε συσχέτιση μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά την αναλογία των αργών δια των ταχέων ρυθμών (λόγος:  $\delta+\theta/\alpha+\beta$ ). Τα αποτελέσματα της ποσοτικής τοπογραφικής ανάλυσης παρουσιάζονται στον πίνακα 6.18.

Επίσης, έγιναν οι ίδιες συσχετίσεις μεταξύ των ομάδων στα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια (αριστερό και δεξιό) και συνολικά σε όλες τις ηλεκτροεγκεφαλογραφικές καταγραφές. Τα αποτελέσματα της ποσοτικής τοπογραφικής ανάλυσης παρουσιάζονται στον πίνακα 6.19.

Η γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου Η Kruskal-Wallis και ο έλεγχος Mann-Whitney της τάξης των τιμών (ranks) με διόρθωση Bonferroni έδειξαν, όσον αφορά :

Τη δραστηριότητα «άλφα», δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων

Τη δραστηριότητα «βήτα», δεν υπήρξε επίσης σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.

Τη δραστηριότητα «θήτα», στατιστικά σημαντικές στο επίπεδο σημαντικότητας  $p \leq 0.05$  έως  $p \leq 0.01$  ήταν οι διαφορές, παρουσιάζοντας «αύξηση» της δραστηριότητας μεταξύ των ομάδων Α και Δ στις περιοχές βρεγματική, κροταφική, νιακή, αριστερού ημισφαιρίου και σφαιρικά σε όλες της καταγραφές.

Στη δραστηριότητα «δέλτα», σημαντικές στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  έως  $p \leq 0.01$  ήταν οι διαφορές, παρουσιάζοντας επίσης «αύξηση» της δραστηριότητας μεταξύ των ομάδων Α και Δ στη βρεγματική, κροταφική, νιακή περιοχή και στις καταγραφές του δεξιού ημισφαιρίου.

Το λόγο των αργών δια των ταχέων ρυθμών (λόγος:  $\delta+\theta/\alpha+\beta$ ), στατιστικά ήταν σημαντικές οι διαφορές στο επίπεδο  $p \leq 0.05$  έως  $p \leq 0.01$ , παρουσιάζοντας «αύξηση» του λόγου των αργών έναντι των ταχέων ρυθμών μεταξύ των ομάδων Α και Β, Α και

Δ στην ινιακή περιοχή, ενώ μεταξύ των ομάδων Α και Δ στις περιοχές βρεγματική, κροταφική, ινιακή και στις καταγραφές του αριστερού, δεξιού ημισφαιρίου και σφαιρικά σε όλες.

Τα αποτελέσματα της ποσοτικής τοπογραφικής ανάλυσης του ΗΕΓγραφήματος παρουσιάζονται στους πίνακες 6.18 και 6.19 και απεικονίζονται στις εικόνες 6.15 έως 6.24, όπου σημειώνονται επίσης τα επίπεδα σημαντικότητας.



**Πίνακας 6.18.** Ποσοτική - τοπογραφική ανάλυση των σχετικών δραστηριοτήτων (relative power) μεταξύ των ομάδων.

Εγκεφ. Περιοχές	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	P <sup>(2)</sup>
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>					
Μετωπιαία	35.4 ± 9.9	32.3 ± 8.7	32.3 ± 8.7	32.6 ± 9.4	NS
Κεντρική	40.4 ± 10.6	36.2 ± 8.5	37.2 ± 9.2	36.8 ± 9.1	NS
Βρεγματική	45.3 ± 11.5	39.0 ± 10.6	41.4 ± 10.2	40.6 ± 11.1	NS
Κροταφική	40.9 ± 10.5	36.3 ± 8.5	37.6 ± 9.3	36.8 ± 9.5	NS
Ινιακή	50.6 ± 13.9	42.6 ± 12.0	44.0 ± 11.9	43.9 ± 14.0	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>					
Μετωπιαία	29.9 ± 8.0	29.6 ± 8.9	29.2 ± 8.3	27.9 ± 6.1	NS
Κεντρική	30.4 ± 9.1	31.5 ± 9.7	31.3 ± 8.5	30.0 ± 6.3	NS
Βρεγματική	29.2 ± 8.3	30.5 ± 10.8	30.6 ± 9.0	28.7 ± 6.5	NS
Κροταφική	33.2 ± 9.6	33.1 ± 11.0	33.6 ± 10.2	31.1 ± 7.1	NS
Ινιακή	28.4 ± 11.2	30.1 ± 11.0	31.0 ± 11.6	28.1 ± 8.9	NS
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>					
Μετωπιαία	25.4 ± 5.8	28.0 ± 4.3	27.7 ± 4.5	28.2 ± 4.1	NS
Κεντρική	24.7 ± 7.1	27.0 ± 5.6	26.2 ± 5.4	27.2 ± 4.8	NS
Βρεγματική	21.8 ± 7.7	25.5 ± 7.0	23.8 ± 6.2	25.5 ± 5.7*	NS
κροταφική	22.1 ± 7.8	25.9 ± 6.3	24.3 ± 6.3	26.1 ± 5.4*	0.050
Ινιακή	18.2 ± 8.6	23.4 ± 7.4	21.6 ± 6.2	23.4 ± 6.4**	0.010
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>					
Μετωπιαία	9.1 ± 6.2	9.9 ± 5.5	10.5 ± 5.0	11.1 ± 6.6	NS
Κεντρική	4.3 ± 3.6	5.1 ± 3.5	5.0 ± 2.8	5.9 ± 4.0	NS
Βρεγματική	3.4 ± 2.9	4.7 ± 3.6	3.9 ± 2.3	5.1 ± 3.9*	NS
Κροταφική	3.5 ± 3.2	4.5 ± 3.3	4.2 ± 3.1	5.8 ± 5.0*	0.050
Ινιακή	2.5 ± 2.6	3.7 ± 2.8	3.1 ± 2.8	4.7 ± 4.7**	0.010
<b>Λόγος δ+θ/α+β</b>					
Μετωπιαία	0.56 ± 0.24	0.64 ± 0.23	0.64 ± 0.20	0.69 ± 0.27	NS
Κεντρική	0.44 ± 0.21	0.50 ± 0.19	0.47 ± 0.17	0.52 ± 0.19	NS
Βρεγματική	0.36 ± 0.19	0.46 ± 0.21	0.40 ± 0.18	0.47 ± 0.20*	0.050
Κροταφική	0.37 ± 0.21	0.46 ± 0.19	0.42 ± 0.19	0.50 ± 0.22*	0.050
Ινιακή	0.29 ± 0.19	0.39 ± 0.18*	0.35 ± 0.18	0.42 ± 0.23**	0.010

Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, Β: ήπιοι, Γ: μέτριοι, Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

(2) Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου Kruskal-Wallis. NS: P>0.05, \*: P≤0.05 και \*\*: P≤0.01, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.

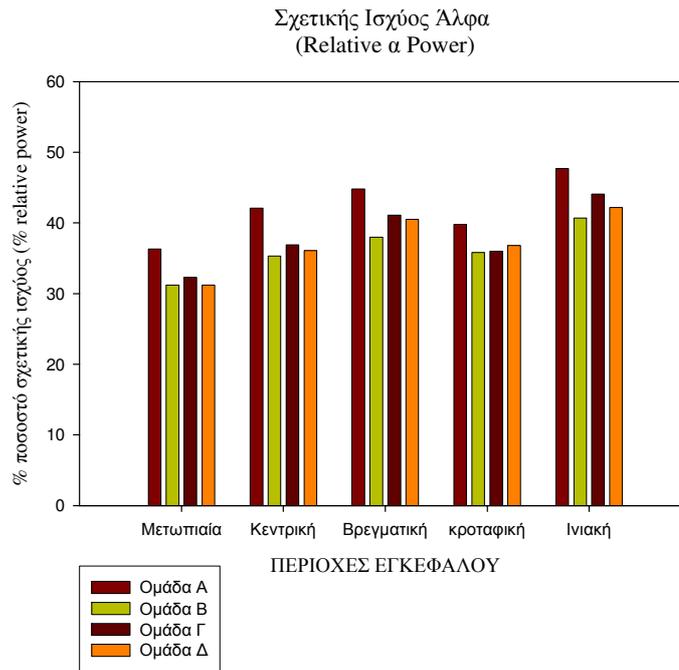
**Πίνακας 6.19.** Ποσοτική- τοπογραφική ανάλυση των σχετικών δραστηριοτήτων (relative power) μεταξύ των ομάδων.

Εγκεφ. Περιοχές	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Γ	Ομάδα Δ	P <sup>(2)</sup>
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>					
Δεξιά	40.7 ± 11.2	35.2 ± 9.0	36.7 ± 8.9	36.3 ± 10.1	NS
Αριστερά	40.4 ± 10.1	36.5 ± 8.8	37.0 ± 9.3	37.5 ± 11.7	NS
Όλες	40.6 ± 10.4	35.9 ± 8.8	36.9 ± 9.0	36.6 ± 9.8	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>					
Δεξιά	29.8 ± 9.1	30.9 ± 10.5	30.2 ± 9.5	28.4 ± 6.5	NS
Αριστερά	31.2 ± 8.7	30.8 ± 9.5	31.7 ± 8.8	29.5 ± 6.5	NS
Όλες	30.5 ± 8.4	30.9 ± 9.8	31.0 ± 8.9	29.0 ± 6.2	NS
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>					
Δεξιά	23.6 ± 7.1	26.8 ± 5.9	26.1 ± 5.5	27.1 ± 4.9	NS
Αριστερά	22.7 ± 6.7	26.1 ± 5.3	24.8 ± 5.3	26.1 ± 4.6*	0.050
Όλες	23.1 ± 6.7	26.4 ± 5.4	25.4 ± 5.2	26.6 ± 4.6*	0.050
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>					
Δεξιά	5.7 ± 4.3	6.9 ± 4.4	6.7 ± 3.4	7.9 ± 5.2*	NS
Αριστερά	5.4 ± 3.8	6.2 ± 3.5	6.2 ± 3.0	7.2 ± 4.8	NS
Όλες	5.6 ± 3.9	6.6 ± 3.8	6.5 ± 3.1	7.6 ± 4.8	NS
<b>Λόγος δ+θ/α+β</b>					
Δεξιά	0.45 ± 0.23	0.54 ± 0.21	0.51 ± 0.18	0.57 ± 0.24*	0.050
Αριστερά	0.42 ± 0.20	0.50 ± 0.18	0.47 ± 0.16	0.52 ± 0.21*	0.050
Όλες	0.43 ± 0.20	0.52 ± 0.19	0.49 ± 0.17	0.55 ± 0.21*	0.050

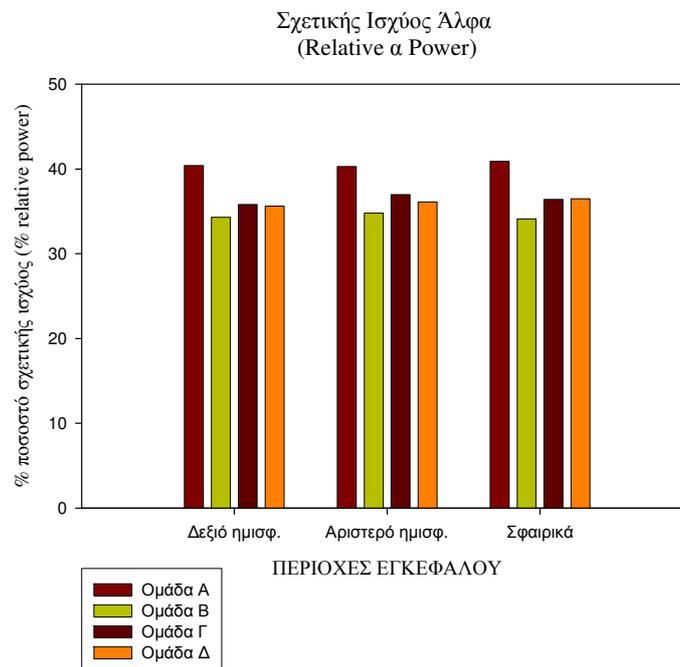
Ομάδα Α: ομάδα ελέγχου, Β: ήπιοι, Γ: μέτριοι, Δ: βαριά απνοϊκοί ασθενείς.

(1) Οι τιμές δίνονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση.

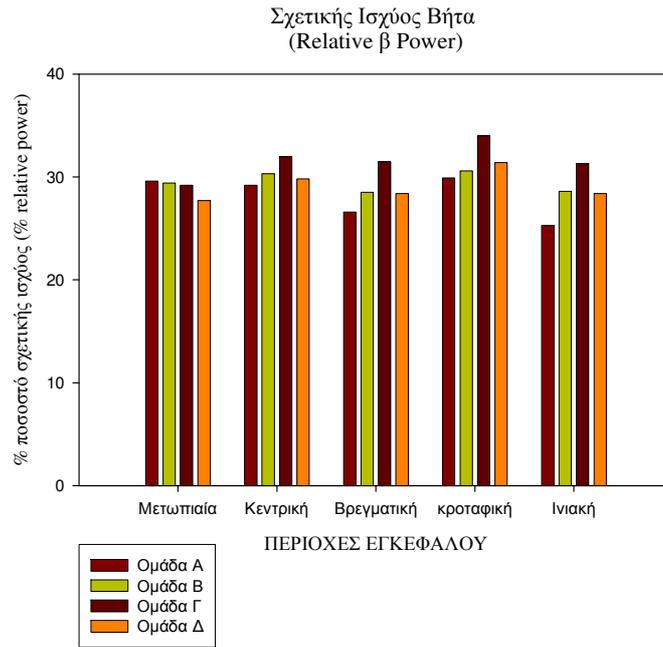
(2) Γενική σύγκριση μεταξύ των ομάδων με τη χρήση του ελέγχου Kruskal-Wallis. NS: P>0.05, \* : P≤0.05 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Α με τη χρήση του Mann-Whitney U test με διόρθωση Bonferonni.



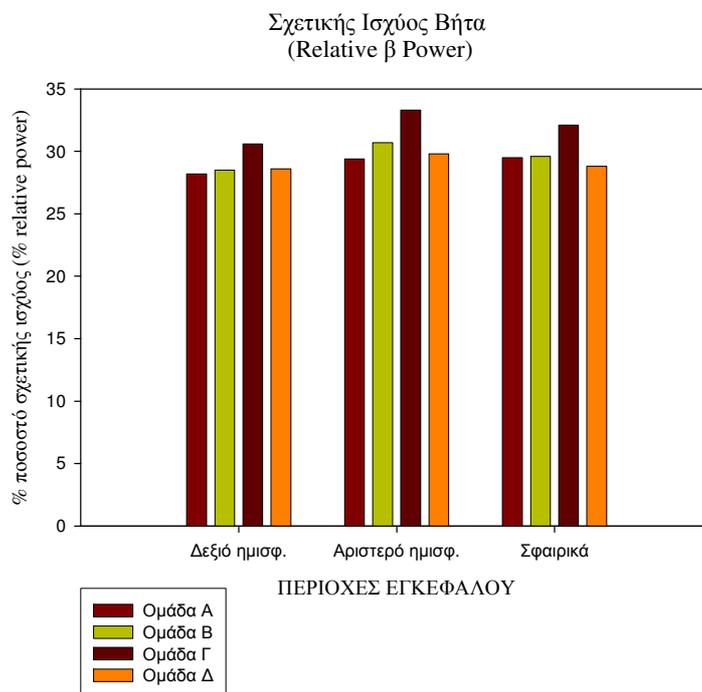
**Εικόνα 15** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων άλφα ( $\alpha$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας:  $\emptyset$ )



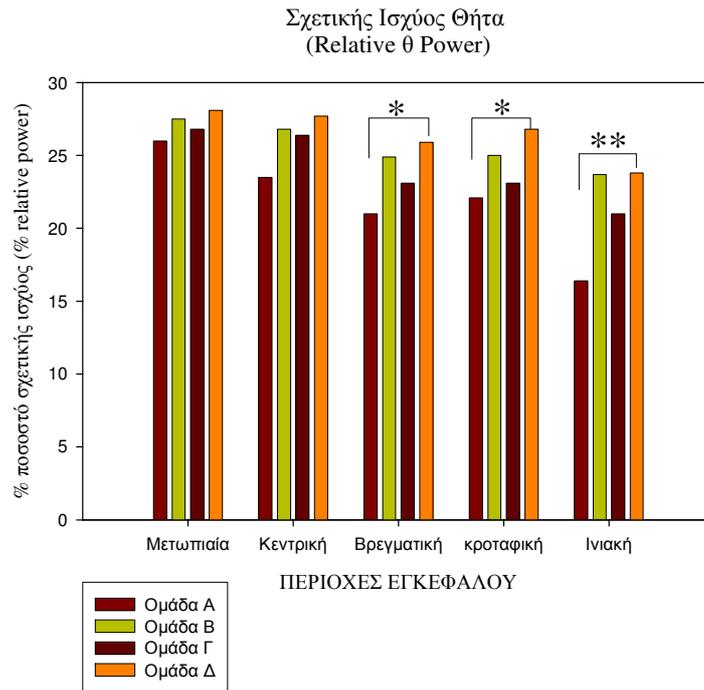
**Εικόνα 16** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων άλφα ( $\alpha$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας:  $\emptyset$ )



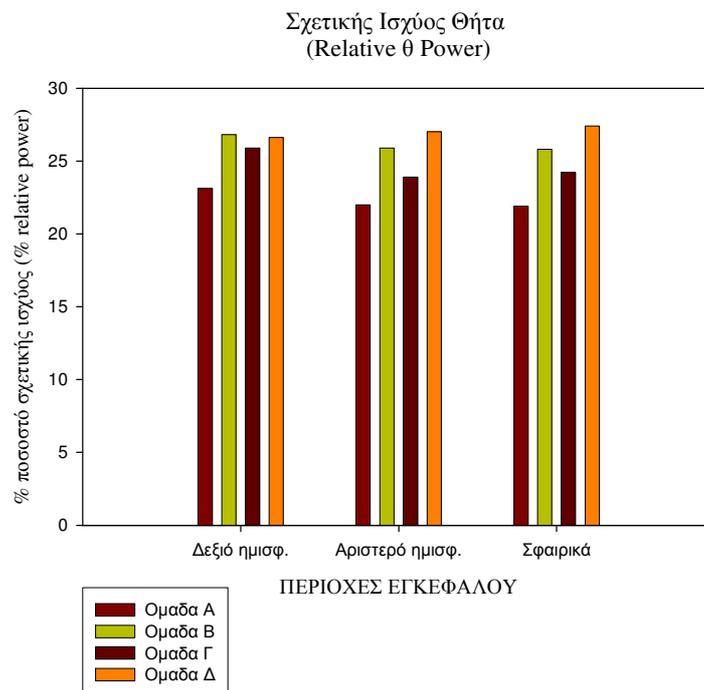
**Εικόνα 17** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων βήτα ( $\beta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας:  $\emptyset$ )



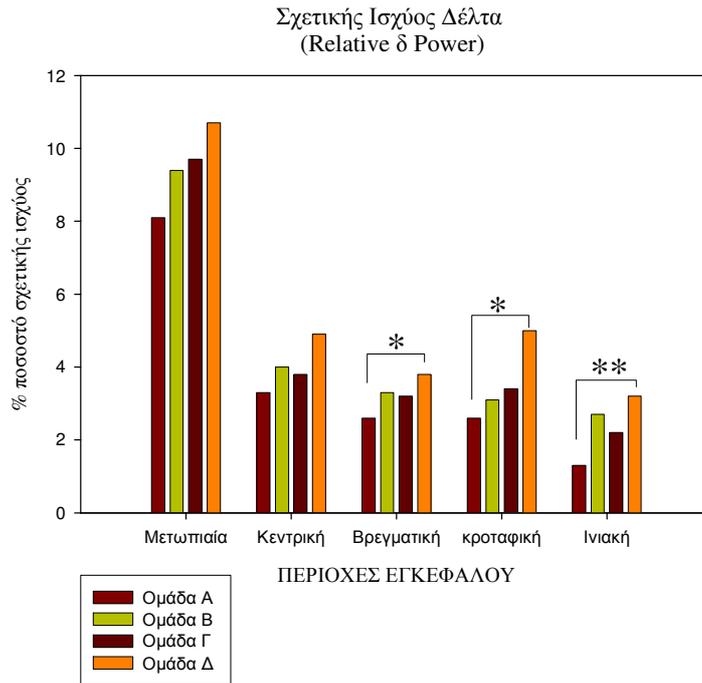
**Εικόνα 18** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων βήτα ( $\beta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας:  $\emptyset$ )



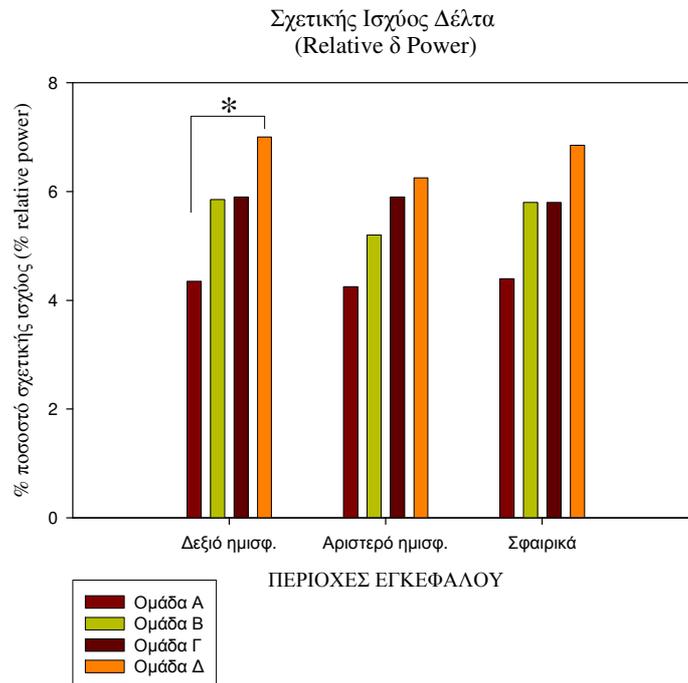
**Εικόνα 19** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων θήτα ( $\theta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικ.:  $*:p<0.05$ ,  $** :p<0.01$ )



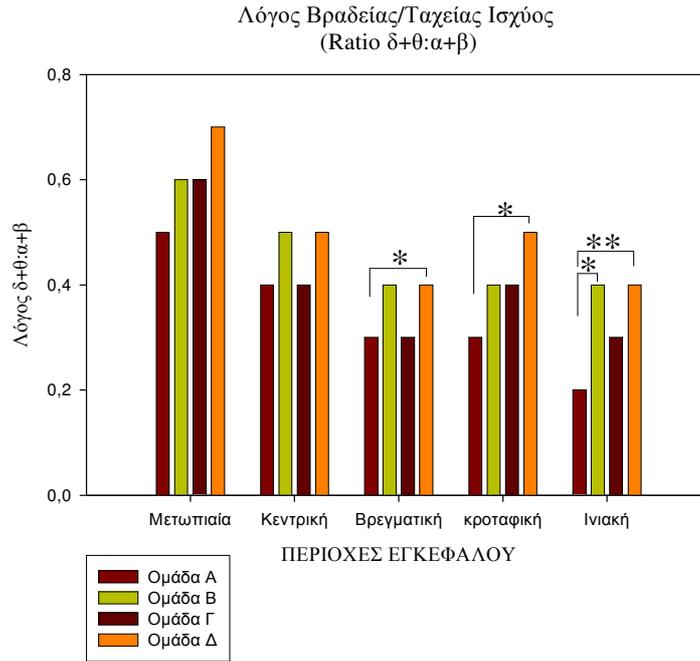
**Εικόνα 20** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων θήτα ( $\theta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας:  $*:p<0.05$ )



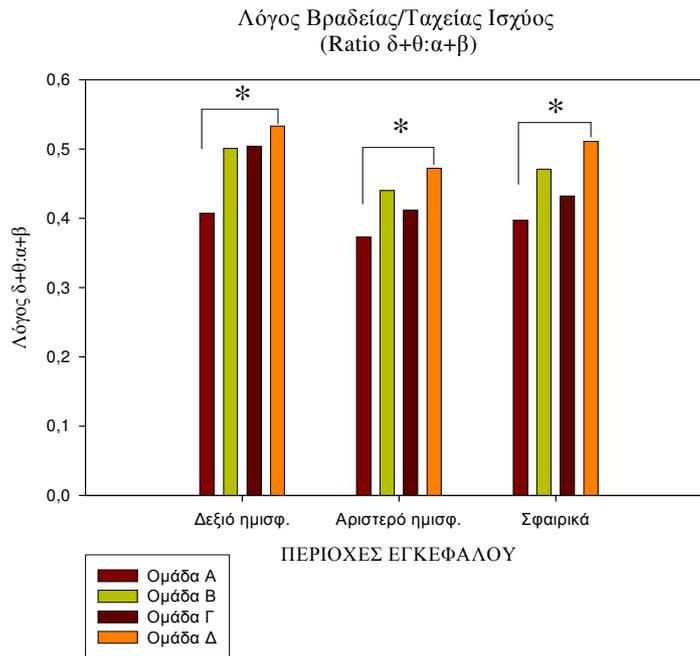
**Εικόνα 21** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων δέλτα ( $\delta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμ)(επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ )



**Εικόνα 22** Σύγκριση της σχετικής ισχύος της ζώνης συχνοτήτων δέλτα ( $\delta$ ) μεταξύ των ομάδων. (διάμεση τιμή) (επίπεδα σημαντικότητας: \*:  $p<0.05$ )



**Εικόνα 23** Σύγκριση του λόγου  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  της σχετικής ισχύος μεταξύ των ομάδων (διάμεση τιμή)(επίπεδα σημ.: \*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ )



**Εικόνα 24** Σύγκριση του λόγου  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  της σχετικής ισχύος (των αργών δια των ταχέων ρυθμών) μεταξύ των ομάδων (διάμεση τιμή)(επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p<0.05$ )

#### 6.9.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΕΓΚΕΦΑΛΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ CPAP

Έγινε καταγραφή του ΗΕΓραφήματος κατά την πρώτη εξέταση και μετά από τουλάχιστον εξάμηνη θεραπεία με nCPAP.

Στον εποπτικό έλεγχο της συμβατικής καταγραφής των ΗΕΓραφημάτων του πρώτου και δευτέρου ελέγχου δεν παρουσιάστηκαν σημαντικά παθολογικά ευρήματα.

Αναλύθηκαν οι τέσσερις ζώνες συχνοτήτων δέλτα (1.3 – 3.5 Hz), θήτα (3.6 - 7.5 Hz), άλφα (7.6 - 13.0Hz) και βήτα (>13.1 Hz) του ΗΕΓραφήματος με την μετατροπή δια του ταχύος μετασχηματισμού Fourier (FFT).

Στον πίνακα 6.20 δίνονται τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης των τεσσάρων ζωνών συχνοτήτων για κάθε ΗΕΓραφική καταγραφή, καθώς επίσης της μέσης τιμής αριστερών, δεξιών και όλων των λήψεων πριν και μετά από τη θεραπεία (1<sup>ου</sup> ελέγχου και επανελέγχου). Ο έλεγχος Wilcoxon μεταξύ της 1<sup>ης</sup> και 2<sup>ης</sup> εκτίμησης έδειξε σημαντικές μεταβολές, όσον αφορά τις ζώνες συχνοτήτων δ, θ, α και β, πριν και μετά τη θεραπεία.

Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στο επίπεδο του 5% μεταξύ των μεταβλητών της σχετικής δραστηριότητας κατά τον επανέλεγχο στις ζώνες συχνοτήτων. Στον πίνακα 6.20 δίνεται η σημαντικότητα του ελέγχου Wilcoxon.

Αύξηση της δραστηριότητας παρατηρήθηκε στις ζώνες:

- Δέλτα στις καταγραφές FP1, FP2, F4, F8, C4, P4, T4, T6, O2, μέση τιμή αριστερών λήψεων, μέση τιμή όλων των λήψεων.
- Βήτα στις καταγραφές F3, F7, C3, P3, T3, T5, O1, μέση τιμή αριστερών λήψεων.

Μείωση της δραστηριότητας παρατηρήθηκε στις ζώνες:

- Δέλτα στις καταγραφές C3, P3,
- Θήτα στις καταγραφές F3, C3, P3, μέση τιμή αριστερών λήψεων,



- Άλφα στις καταγραφές FP1, FP2, F4, F7, F8, C4, P4, T4, T6, O2, μέση τιμή δεξιών λήψεων, μέση τιμή όλων των λήψεων,
- Βήτα στην καταγραφή O2.

Στον πίνακα 6.21 και 6.22 δίνονται τα αποτελέσματα της ποσοτικής-τοπογραφικής ανάλυσης των τεσσάρων ζωνών συχνοτήτων για κάθε περιοχή του εγκεφάλου, καθώς επίσης του λόγου των βραδέων έναντι των ταχέων ρυθμών  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  πριν και μετά από τη θεραπεία (πρώτου ελέγχου και επανελέγχου). Ο έλεγχος Wilcoxon μεταξύ της πρώτης εκτίμησης και της επανεκτίμησης έδειξε σημαντικές μεταβολές.

Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στο επίπεδο 5% μεταξύ των μεταβλητών της σχετικής δραστηριότητας κατά τον επανέλεγχο.

Αύξηση της δραστηριότητας παρατηρήθηκε στις ζώνες:

- Δέλτα στις εγκεφαλικές περιοχές: μετωπιαία, κεντρική, βρεγματική, κροταφική, ινιακή, στο δεξιό ημισφαίριο και γενικά σε όλες τις καταγραφές.
- Βήτα στις εγκεφαλικές περιοχές: κεντρική και αριστερό ημισφαίριο.

Μείωση της δραστηριότητας παρατηρήθηκε στη ζώνη:

- Άλφα στις εγκεφαλικές περιοχές: μετωπιαία, κεντρική, κροταφική, στο δεξιό ημισφαίριο και γενικά σε όλες.

Όσον αφορά το λόγο των βραδέων έναντι των ταχέων συχνοτήτων, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στις κεντρικές καταγραφές και στο δεξιό ημισφαίριο του εγκεφάλου.

Στον πίνακα 6.21 και 6.22 δίνεται η σημαντικότητα του ελέγχου Wilcoxon για κάθε ζώνη συχνοτήτων και περιοχή εγκεφάλου.

Στις εικόνες 25. έως 29. απεικονίζονται τα αποτελέσματα της σύγκριση της σχετικής ισχύος  $\alpha$  (α),  $\beta$  (β),  $\theta$  (θ),  $\delta$  (δ) και του λόγου  $\theta+\delta/\alpha+\beta$  πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP (μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση, με επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$ , \*\*\*: $p<0.001$  )

**Πίνακας 6.20** Φασματική ανάλυση του ΗΕΓ γραφήματος, πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP

ΖΩΝΗ	δ Ισχύος		θ Ισχύος		α Ισχύος		β Ισχύος	
	1 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	2 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	1 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	2 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	1 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	2 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	1 <sup>ος</sup> Έλεγχ.	2 <sup>ος</sup> Έλεγχ.
<b>FP1 - A1</b>	10.0±4.9	13.6±8.2*	28.4±4.8	26.9±3.5	33.2±8.9	29.6±7.2**	28.2±7.0	29.6±6.6
<b>FP2 - A2</b>	10.9±5.2	17.2±8.4***	30.1±4.8	28.9±4.2	31.0±8.2	26.2±5.8***	27.5±7.3	27.4±7.0
<b>F3 - A1</b>	6.0±3.3	6.0±4.0	28.5±6.0	26.3±4.5**	34.8±8.6	33.8±7.9	30.4±6.9	33.7±7.6**
<b>F4 - A2</b>	7.5±4.9	12.7±6.8***	30.1±5.2	29.8±4.6	32.8±8.5	28.5±6.5***	29.3±7.4	28.7±7.3
<b>F7 - A1</b>	9.6±5.1	11.1±5.1	29.4±5.2	29.0±3.7	33.3±9.0	30.4±7.2*	27.5±5.8	29.2±5.8*
<b>F8 - A2</b>	10.9±5.9	15.8±5.9***	31.5±4.6	29.9±4.2	30.6±8.3	25.9±5.1***	26.7±6.2	28.3±6.2
<b>C3 - A1</b>	4.9±3.2	3.7±2.3**	27.3±5.9	24.6±5.5**	36.7±8.4	35.6±7.4	30.8±6.6	35.9±7.8***
<b>C4 - A2</b>	6.3±4.4	10.2±5.7***	28.9±5.1	29.6±5.6	35.2±8.5	30.8±7.5***	29.3±6.6	29.2±8.1
<b>P3 - A1</b>	4.4±3.5	3.4±2.7*	26.0±6.4	23.6±6.4**	39.9±10.1	39.9±10.4	29.4±7.2	32.2±8.9**
<b>P4 - A2</b>	5.5±4.7	9.9±5.9***	27.5±6.5	28.4±5.8	38.9±10.7	34.3±9.4***	27.9±7.7	27.2±8.1
<b>T3 - A1</b>	4.7±3.7	4.5±3.2	26.8±6.4	24.7±5.0	34.5±7.8	33.0±6.0	33.7±9.8	37.6±8.6**
<b>T4 - A2</b>	6.5±5.4	11.2±6.2***	28.1±6.5	27.8±5.8	32.2±7.1	27.6±5.2***	33.0±9.5	33.1±10.2
<b>T5 - A1</b>	5.3±4.7	4.9±3.8	27.9±5.9	26.0±5.9	37.8±10.5	37.4±9.8	28.7±7.7	31.5±8.3*
<b>T6 - A2</b>	5.4±5.1	9.3±5.4***	27.3±6.7	27.6±6.0	40.0±11.5	35.8±9.8***	27.0±8.2	26.6±8.6
<b>O1 - A1</b>	4.3±4.3	3.7±3.4	24.9±7.0	23.0±6.9	40.9±13.1	40.7±12.9	29.7±10.5	32.3±10.5
<b>O2 - A2</b>	4.7±4.7	8.5±5.3***	25.0±7.0	26.5±6.0	43.2±12.7	39.0±11.8**	26.7±8.7	25.6±8.2
<b>ΔΕ λήψεις</b>	7.2±4.7	11.±5.5***	28.6±5.4	28.6±4.8	35.5±9.0	31.0±7.1***	28.5±6.9	28.3±7.3
<b>ΑΡ λήψεις</b>	6.1±3.5	6.4±3.2	27.4±5.4	25.5±4.5*	36.4±9.1	35.1±7.9	29.8±6.8	32.7±7.1**
<b>Συνολική</b>	6.7±3.9	9.1±4.1***	28.0±5.2	27.0±4.4	35.9±8.9	33.1±7.4**	29.1±6.6	30.5±6.8

Οι τιμές δίνονται σε μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση % ποσοστών

Συγκρίσεις πριν (1<sup>ος</sup> έλεγχος) και μετά (2<sup>ος</sup> έλεγχος) τη θεραπεία με Wilcoxon Test, επίπεδα σημαντικότητας \*: p<0.05,

\*\*p<0.010, \*\*\*p<0.001,

**Πίνακας 6.21.** Ποσοτική – τοπογραφική ανάλυση των σχετικών δραστηριοτήτων (relative power)  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  και  $\delta$  του ΗΕΓ εγρήγορσης σε 29 άνδρες ασθενείς με μέτριο ή σοβαρό ΣΑΑΥ, πριν και μετά εξάμηνη θεραπεία με CPAP.

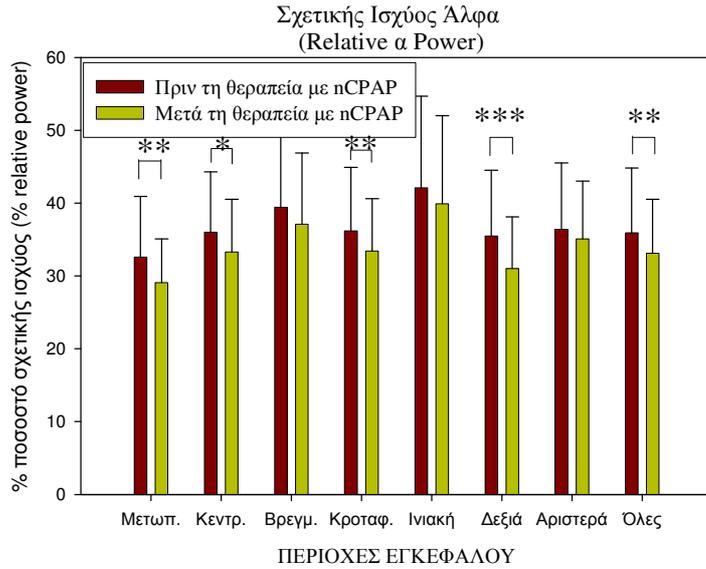
Εγκεφ. Περιοχές	ΠΡΙΝ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>		
Μετωπιαία	32.6 ± 8.3	29.1 ± 6.0 <sup>**</sup>
Κεντρική	35.9 ± 8.3	33.2 ± 7.2 <sup>*</sup>
Βρεγματική	39.4 ± 10.1	37.1 ± 9.8
Κροταφική	36.1 ± 8.7	33.4 ± 7.2 <sup>**</sup>
Ινιακή	42.0 ± 12.6	39.9 ± 12.1
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>		
Μετωπιαία	28.3 ± 6.3	29.5 ± 6.2
Κεντρική	30.1 ± 6.4	32.1 ± 6.0 <sup>**</sup>
Βρεγματική	28.7 ± 7.0	29.7 ± 8.0
Κροταφική	30.6 ± 7.6	32.2 ± 7.7
Ινιακή	28.2 ± 9.0	29.0 ± 8.8
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>		
Μετωπιαία	29.7 ± 4.8	28.5 ± 3.7 <sup>*</sup>
Κεντρική	28.1 ± 5.3	27.2 ± 4.2
Βρεγματική	26.8 ± 6.0	26.0 ± 5.8
Κροταφική	27.5 ± 5.9	26.5 ± 4.7
Ινιακή	25.0 ± 6.5	24.8 ± 5.9
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>		
Μετωπιαία	9.1 ± 4.4	12.7 ± 5.4 <sup>***</sup>
Κεντρική	5.6 ± 3.5	6.9 ± 3.7 <sup>*</sup>
Βρεγματική	4.9 ± 3.8	6.7 ± 4.1 <sup>***</sup>
Κροταφική	5.5 ± 4.4	7.5 ± 4.1 <sup>**</sup>
Ινιακή	4.5 ± 4.2	6.1 ± 4.0 <sup>**</sup>
<b>Λόγος <math>\delta+\theta:\alpha+\beta</math></b>		
Μετωπιαία	0.66 ± 0.20	0.73 ± 0.20
Κεντρική	0.53 ± 0.18	0.60 ± 0.16 <sup>**</sup>
Βρεγματική	0.49 ± 0.21	0.52 ± 0.22
Κροταφική	0.52 ± 0.22	0.54 ± 0.20
Ινιακή	0.45 ± 0.23	0.47 ± 0.21

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± σταθ. απόκλιση. <sup>(\*)</sup>: P ≤ 0.05, <sup>(\*\*)</sup>: P ≤ 0.01, <sup>(\*\*\*)</sup>: P ≤ 0.001 με τη χρήση του ελέγχου Wilcoxon.

**Πίνακας 6.22.** Ποσοτική - τοπογραφική ανάλυση των σχετικών δραστηριοτήτων (relative power)  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  και  $\delta$  του ΗΕΓ εγρήγορσης σε 29 άνδρες ασθενείς με μέτριο ή σοβαρό ΣΑΑΥ, πριν και μετά εξάμηνη θεραπεία με CPAP.

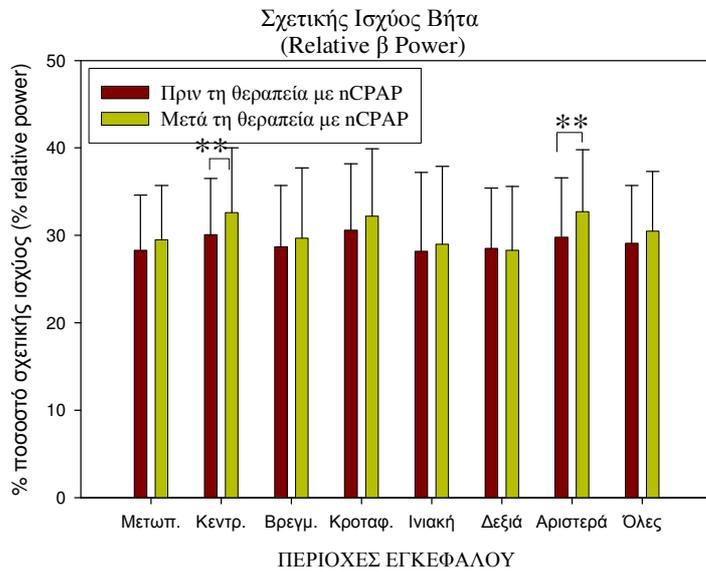
Εγκεφ. Περιοχές	ΠΡΙΝ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>		
Δεξιά	35.5 ± 9.0	31.0 ± 7.1***
Αριστερά	36.4 ± 9.1	35.1 ± 7.9
ΟΛΕΣ	35.9 ± 8.9	33.1 ± 7.4**
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>		
Δεξιά	28.5 ± 6.9	28.3 ± 7.3
Αριστερά	29.8 ± 6.8	32.7 ± 7.1**
ΟΛΕΣ	29.1 ± 6.6	30.5 ± 6.8
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>		
Δεξιά	28.6 ± 5.4	28.6 ± 4.8
Αριστερά	27.4 ± 5.4	25.5 ± 4.5*
ΟΛΕΣ	28.0 ± 5.2	27.0 ± 4.4
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>		
Δεξιά	7.2 ± 4.7	11.9 ± 5.5***
Αριστερά	6.1 ± 3.5	6.4 ± 3.2
ΟΛΕΣ	6.7 ± 3.9	9.1 ± 4.1***
<b>Λόγος <math>\delta+\theta:\alpha+\beta</math></b>		
Δεξιά	0.59 ± 0.23	0.72 ± 0.24**
Αριστερά	0.53 ± 0.18	0.48 ± 0.15
ΟΛΕΣ	0.55 ± 0.19	0.59 ± 0.18

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± σταθ. απόκλιση. (\*):  $P \leq 0.05$ , (\*\*):  $P \leq 0.01$ , (\*\*\*):  $P \leq 0.001$  με τη χρήση του ελέγχου Wilcoxon.



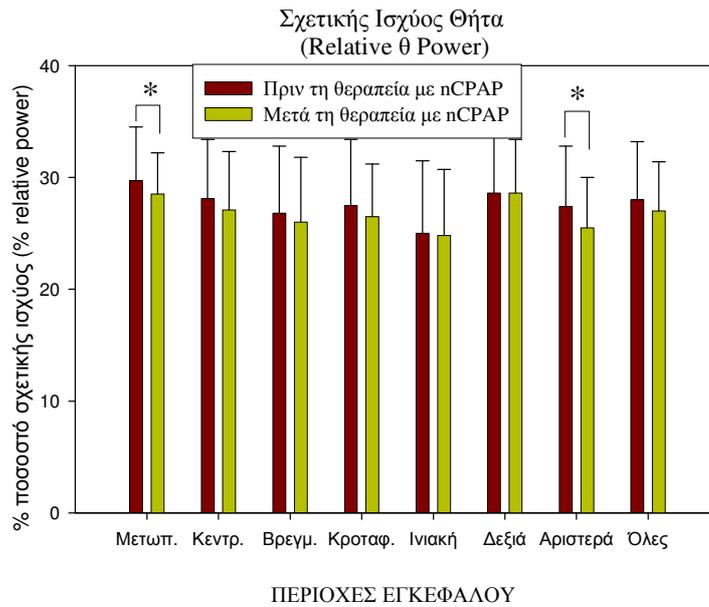
**Εικόνα 25**

Σύγκριση της σχετικής ισχύος άλφα ( $\alpha$ ) πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση)(επίπεδα σημαντικότητας: \*:  $p < 0.05$ , \*\*:  $p < 0.01$ ,  
\*\*\*:  $p < 0.001$  )



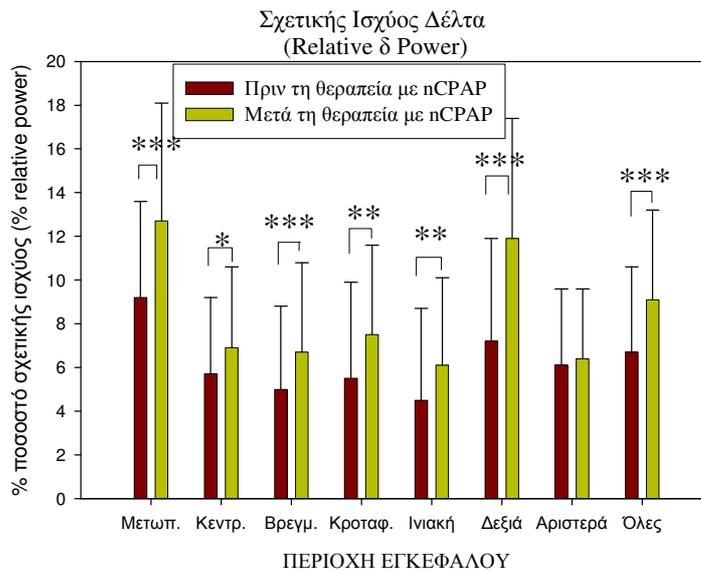
**Εικόνα 26**

Σύγκριση της σχετικής ισχύος βήτα ( $\beta$ ) πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση)(επίπεδα σημαντικότητας: \*\*:  $p < 0.01$  )



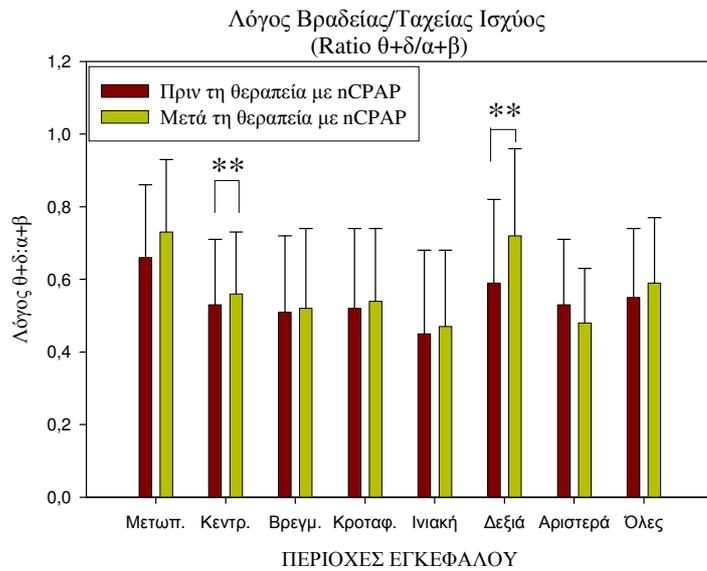
**Εικόνα 27**

Σύγκριση της σχετικής ισχύος θήτα ( $\theta$ ) πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση)(επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p < 0.05$ , \*\*: $p < 0.01$ )



**Εικόνα 28**

Σύγκριση της σχετικής ισχύος δέλτα ( $\delta$ ) πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP  
(μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση)(επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p < 0.05$ , \*\*: $p < 0.01$ ,  
\*\*\*: $p < 0.001$ )



**Εικόνα 29**

Σύγκριση του λόγου  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  της σχετικής ισχύος (των αργών δια των ταχέων ρυθμών) πριν και μετά τη θεραπεία με nCPAP (μέση τιμή  $\pm$  σταθερή απόκλιση)(επίπεδα σημαντικότητας: \*: $p<0.05$ , \*\*: $p<0.01$  )

## 6.9.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΙ

### 6.9.5.1 Συσχέτιση της ηλικίας, εκπαίδευσης και δείκτη σωματικής μάζας με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓ

Τα επίπεδα σημαντικότητας της συσχέτισης Pearson παρουσιάζονται στον πίνακα 6.23.

Στη συσχέτιση Pearson μεταξύ της ηλικίας και της ποσοτικής - τοπογραφικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος, παρατηρείται αρνητική συσχέτιση με τη δραστηριότητα άλφα για τις περιοχές μετωπιαία, βρεγματική, κροταφική, ινιακή, θετική συσχέτιση με τη δραστηριότητα θήτα για την ινιακή περιοχή του εγκεφάλου. Δεν καταγράφηκαν άλλες σημαντικές συσχετίσεις.

Σημαντική συσχέτιση στο επίπεδο  $p < 0.05$  της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος με το επίπεδο της εκπαίδευσης καταγράφηκε για τη δραστηριότητα θήτα στις εγκεφαλικές περιοχές μετωπιαία και κεντρική. Δεν καταγράφηκαν άλλες σημαντικές συσχετίσεις.

Όσον αφορά τη συσχέτιση Pearson μεταξύ του δείκτη BMI και της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος, παρατηρήσαμε αρνητική συσχέτιση στο επίπεδο  $p < 0.05$  έως 0.01 για τη δραστηριότητα βήτα στις περιοχές κροταφική και ινιακή, θετική στο επίπεδο  $p < 0.05$  έως 0.001 με τις δραστηριότητες θήτα και δέλτα για τις περιοχές κεντρική, βρεγματική, κροταφική και ινιακή.

### 6.9.5.2 Συσχέτιση του δείκτη απνοιών (AHI), της μέσης διάρκειας της άπνοιας και υπόπνοιας με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓραφήματος

Τα επίπεδα σημαντικότητας της συσχέτισης Pearson παρουσιάζονται στον πίνακα 6.24.

Μεταξύ του δείκτη απνοιών (AHI) και της ποσοτικής τοπογραφικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος στη συσχέτιση Pearson, παρατηρήσαμε θετική συσχέτιση στο επίπεδο  $p < 0.05$  για τη δραστηριότητα θήτα στις περιοχές μετωπιαία, κροταφική και ινιακή, για τη δραστηριότητα δέλτα στις περιοχές κεντρική, βρεγματική, κροταφική



και ινιακή, για το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  στις περιοχές μετωπιαία, κεντρική και βρεγματική, ενώ στο επίπεδο  $p<0.01$  για τη δραστηριότητα δέλτα και το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  στις περιοχές κροταφική και ινιακή. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση για τη δραστηριότητα άλφα και βήτα.

Ουδεμία συσχέτιση της μέσης διάρκειας της άπνοιας με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓραφήματος καταγράφηκε.

Η μέση διάρκεια της υπόπνοιας παρουσιάζει κάποια θετική συσχέτιση για τη δραστηριότητα θήτα στις βρεγματικές καταγραφές. Δεν παρατηρήθηκαν άλλες συσχετίσεις

### **6.9.5.3 Συσχέτιση του δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και των άλλων αποτελεσμάτων της οξυμετρικής καταγραφής της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου με τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ**

Τα επίπεδα σημαντικότητας της συσχέτισης Pearson παρουσιάζονται στον πίνακα 6.25.

Η συσχέτιση Pearson του δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης με τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ ήταν αρνητική στη δραστηριότητα βήτα στις κροταφικές καταγραφές, θετική στη δραστηριότητα θήτα και το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  στις περιοχές μετωπιαία, βρεγματική, κροταφική και ινιακή, θετική στη δραστηριότητα δέλτα στις περιοχές βρεγματική, κροταφική και ινιακή. Δεν καταγράφηκαν άλλες σημαντικές συσχετίσεις.

Η συσχέτιση της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ με τη μέση εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου, τη μέση εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια επεισοδίων αποφρακτικής άπνοιας, την ελάχιστη εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης παρουσιάστηκε πολύ σημαντικά αρνητική στο επίπεδο  $p<0.001$  στη δραστηριότητα θήτα, δέλτα και το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  στις οπίσθιες καταγραφές.

Στη συσχέτιση της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ με τη διάρκεια (σε λεπτά), με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης  $<90\%$ , δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση στη δραστηριότητα

άλφα, αρνητική ήταν η συσχέτιση στη βήτα στο επίπεδο  $p < 0.05$  έως  $0.01$ , θετική ήταν δε για τη δραστηριότητα θήτα, δέλτα και το λόγο  $\delta + \theta / \alpha + \beta$ .

Στη συσχέτιση της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ με τη διάρκεια (σε λεπτά), με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης  $< 75\%$ , δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις.

#### **6.9.5.4 Συσχέτιση του χρόνου συνολικού ύπνου, του δείκτη αφυπνίσεων (Arousal Index), του ύπνου REM και των σταδίων S1+S2 και S3+S4 με την ποσοτική ανάλυση του ΗΕΓ γραφήματος**

Τα επίπεδα σημαντικότητας της συσχέτισης Pearson παρουσιάζονται στον πίνακα 6.26.

Μεταξύ του χρόνου συνολικού ύπνου και της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ γραφήματος στη συσχέτιση Pearson, παρατηρήσαμε θετική συσχέτιση για τη δραστηριότητα δέλτα.

Όσον αφορά το δείκτη αφυπνίσεων (Arousal Index) και τον ύπνο REM δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις.

Τα στάδια ελαφρύ ύπνου S1 και S2 παρουσίασαν θετική συσχέτιση στη δραστηριότητα βήτα και αρνητική στη θήτα. Αντιθέτως τα στάδια S3 και S4 παρουσίασαν αρνητική συσχέτιση στη δραστηριότητα βήτα και θετική στη θήτα.

#### **6.9.5.5 Συσχέτιση των αποτελεσμάτων των ψυχομετρικών δοκιμασιών με τα αποτελέσματα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ**

Τα επίπεδα σημαντικότητας της συσχέτισης Pearson μεταξύ των αποτελεσμάτων της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ και των ψυχομετρικών δοκιμασιών παρουσιάζονται στους πίνακες 6.27, 6.28α και 6.28β.

Η συσχέτιση Pearson μεταξύ των ψυχομετρικών δοκιμασιών και της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ γραφήματος είναι ιδιαίτερα σημαντική, όσον αφορά την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale (ESS). Παρατηρήθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση στη

δραστηριότητα άλφα, θετική στη δραστηριότητα θήτα, δέλτα και το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  (πίνακας 6.27).

Η κλίμακα BDI παρουσίασε θετική συσχέτιση με τη δραστηριότητα βήτα, αρνητική δε με τη δραστηριότητα θήτα στις κεντρικές καταγραφές (πίνακας 6.27).

Οι επιμέρους υποκλίμακες της κλίμακας SCL-90-R δεν παρουσίασαν κάποια σημαντική συσχέτιση με την ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος όσον αφορά τη δραστηριότητα άλφα και δέλτα, θετική ήταν για τη δραστηριότητα βήτα και αρνητική για τη δραστηριότητα θήτα για ορισμένες μείζονες συμπτωματολογικές διαστάσεις ή υποκλίμακες και εγκεφαλικές περιοχές (πίνακες 6.28α και 6.28β).

**Πίνακας 6.23.** Συσχέτιση της ηλικίας, του επιπέδου της εκπαίδευσης και του δείκτη σωματικής μάζας (BMI) με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓραφήματος (α, β, θ και δ) και τον λόγο των αργών/ταχέων ρυθμών ( $\delta+\theta:\alpha+\beta$ )

Εγκεφ. Περιοχές	ΗΛΙΚΙΑ		ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ		BMI	
	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values	r	P values
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>						
Μετωπιαία	-0.157	0.050	0.065	NS	-0.045	NS
Κεντρική	-0.113	NS	0.065	NS	-0.046	NS
Βρεγματική	-0.171	0.050	0.036	NS	-0.133	NS
Κροταφική	-0.161	0.050	0.040	NS	-0.130	NS
Ινιακή	-0.225	0.050	0.069	NS	-0.119	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>						
Μετωπιαία	0.132	NS	0.117	NS	-0.094	NS
Κεντρική	0.111	NS	0.081	NS	-0.153	NS
Βρεγματική	0.121	NS	0.085	NS	-0.135	NS
Κροταφική	0.086	NS	0.060	NS	-0.207	0.010
Ινιακή	0.110	NS	0.024	NS	-0.160	0.050
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>						
Μετωπιαία	0.135	NS	-0.161	0.050	0.186	0.050
Κεντρική	0.025	NS	-0.164	0.050	0.182	0.050
Βρεγματική	0.113	NS	-0.125	NS	0.260	0.001
κροταφική	0.129	NS	-0.092	NS	0.276	0.001
Ινιακή	0.231	0.010	-0.124	NS	0.281	0.001
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>						
Μετωπιαία	-0.038	NS	-0.114	NS	0.033	NS
Κεντρική	-0.010	NS	-0.079	NS	0.168	0.050
Βρεγματική	0.016	NS	-0.054	NS	0.249	0.001
Κροταφική	-0.003	NS	-0.081	NS	0.335	0.001
Ινιακή	0.042	NS	-0.041	NS	0.324	0.001
<b>Λόγος <math>\delta+\theta:\alpha+\beta</math></b>						
Μετωπιαία	0.061	NS	-0.153	NS	0.121	NS
Κεντρική	0.025	NS	-0.136	NS	0.187	0.050
Βρεγματική	0.081	NS	-0.109	NS	0.280	0.001
Κροταφική	0.074	NS	-0.097	NS	0.355	0.001
Ινιακή	0.156	0.50	-0.087	NS	0.338	0.001

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS:p>0.05

**Πίνακας 6.24.** Συσχέτιση του δείκτη αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (AHI), της μέσης διάρκειας της άπνοιας και της μέσης διάρκειας της υπόπνοιας με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓραφήματος ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  και  $\delta$ ) και τον λόγο των αργών/ταχέων ρυθμών ( $\delta+\theta:\alpha+\beta$ )

Εγκεφ.Περ.	AHI		Μέση διάρκεια της άπνοιας		Μέση διάρκεια της υπόπνοιας	
	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values	r	P values
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>						
Μετωπιαία	-0.075	NS	0.018	NS	0.011	NS
Κεντρική	-0.086	NS	-0.017	NS	-0.034	NS
Βρεγματική	-0.090	NS	-0.017	NS	-0.079	NS
Κροταφική	-0.113	NS	-0.013	NS	-0.043	NS
Ινιακή	-0.102	NS	-0.030	NS	-0.054	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>						
Μετωπιαία	-0.107	NS	-0.112	NS	-0.151	NS
Κεντρική	-0.075	NS	-0.004	NS	-0.135	NS
Βρεγματική	-0.074	NS	0.007	NS	-0.090	NS
Κροταφική	-0.111	NS	-0.030	NS	-0.084	NS
Ινιακή	-0.075	NS	-0.016	NS	-0.073	NS
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>						
Μετωπιαία	0.157	0.050	0.077	NS	0.154	NS
Κεντρική	0.135	NS	-0.010	NS	0.162	NS
Βρεγματική	0.153	NS	-0.010	NS	0.183	0.050
κροταφική	0.181	0.050	0.037	NS	0.160	NS
Ινιακή	0.190	0.050	0.054	NS	0.172	NS
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>						
Μετωπιαία	0.123	NS	0.047	NS	0.039	NS
Κεντρική	0.189	0.050	0.060	NS	0.112	NS
Βρεγματική	0.188	0.050	0.052	NS	0.104	NS
Κροταφική	0.228	0.010	0.035	NS	0.029	NS
Ινιακή	0.234	0.010	0.050	NS	0.052	NS
<b>Λόγος <math>\delta+\theta:\alpha+\beta</math></b>						
Μετωπιαία	0.176	0.050	0.060	NS	0.090	NS
Κεντρική	0.162	0.050	0.016	NS	0.139	NS
Βρεγματική	0.167	0.050	0.006	NS	0.145	NS
Κροταφική	0.221	0.010	0.033	NS	0.099	NS
Ινιακή	0.217	0.010	0.039	NS	0.102	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS: P>0.05.

**Πίνακας 6.25.** Συσχέτιση του δείκτη αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης, του μέσου και ελάχιστου κορεσμού αιμοσφαιρίνης, της διάρκειας με κορεσμό αιμοσφαιρίνης <90% και <75% με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓραφήματος (α, β, θ και δ)

N=161		Δείκτη αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης		Μέσος κορεσμός αιμοσφαιρίνης		Ελάχιστος κορεσμός αιμοσφαιρίνης		Διάρκεια με κορ. αιμοσφ. <90%		Διάρκεια με κορ. αιμοσφ.<75%	
Ευκεφ. Περιοχ.		r	P <sup>(1)</sup>	r	P	r	P	r	P	r	P
Άλφα Ισχύος	Μετωπιαία	-0.022	NS	0.076	NS	0.110	NS	-0.047	NS	0.011	NS
	Κεντρική	-0.008	NS	0.094	NS	0.126	NS	-0.065	NS	-0.009	NS
	Βρεγματική	-0.053	NS	0.095	NS	0.110	NS	-0.070	NS	0.004	NS
	Κροταφική	-0.072	NS	0.110	NS	0.141	NS	-0.082	NS	0.033	NS
	Ινιακή	-0.068	NS	0.111	NS	0.140	NS	-0.074	NS	-0.013	NS
Βήτα Ισχύος	Μετωπιαία	-0.154	NS	0.162	NS	0.143	NS	-0.201	0.050	-0.146	NS
	Κεντρική	-0.145	NS	0.158	NS	0.109	NS	-0.174	0.050	-0.142	NS
	Βρεγματική	-0.120	NS	0.157	NS	0.109	NS	-0.171	NS	-0.141	NS
	Κροταφική	-0.168	0.050	0.190	0.050	0.147	NS	-0.229	0.010	-0.166	NS
	Ινιακή	-0.133	NS	0.161	NS	0.104	NS	-0.188	0.050	-0.133	NS
Θήτα Ισχύος	Μετωπιαία	0.188	0.050	-0.281	0.001	-0.280	0.001	0.274	0.010	0.151	NS
	Κεντρική	0.143	NS	-0.244	0.010	-0.223	0.010	0.235	0.010	0.137	NS
	Βρεγματική	0.177	0.050	-0.249	0.010	-0.217	0.010	0.233	0.010	0.105	NS
	κροταφική	0.208	0.010	-0.266	0.010	-0.270	0.001	0.287	0.001	0.104	NS
	Ινιακή	0.227	0.010	-0.313	0.001	-0.283	0.001	0.285	0.001	0.142	NS
Δέλτα Ισχύος	Μετωπιαία	0.079	NS	-0.089	NS	-0.124	NS	0.096	NS	0.029	NS
	Κεντρική	0.144	NS	-0.223	0.050	-0.236	0.010	0.185	0.050	0.113	NS
	Βρεγματική	0.156	0.050	-0.230	0.010	-0.225	0.010	0.200	0.050	0.116	NS
	Κροταφική	0.217	0.010	-0.241	0.010	-0.234	0.010	0.228	0.010	0.119	NS
	Ινιακή	0.220	0.010	-0.278	0.001	-0.281	0.001	0.256	0.010	0.132	NS
Λόγος δ+θ:α+β	Μετωπιαία	0.159	0.050	-0.214	0.050	-0.237	0.010	0.217	0.050	0.094	NS
	Κεντρική	0.144	NS	-0.254	0.010	-0.250	0.010	0.232	0.010	0.142	NS
	Βρεγματική	0.168	0.050	-0.250	0.010	-0.233	0.010	0.232	0.010	0.116	NS
	Κροταφική	0.237	0.010	-0.291	0.001	-0.287	0.001	0.305	0.001	0.126	NS
	Ινιακή	0.236	0.010	-0.316	0.001	-0.303	0.001	0.300	0.001	0.146	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS:p>0.05

**Πίνακας 6.26.** Συσχέτιση του χρόνου συνολικού ύπνου, του δείκτη αφυπνίσεων, αιμοσφαιρίνης, του ύπνου REM, και των σταδίων S1+S2 και S3+S4 του ύπνου με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓραφήματος (α, β, θ και δ).

N=161		Χρόνος συνολικού ύπνου		Δείκτης αφυπνίσεων		REM ύπνος		Στάδια ύπνου S1+S2		Στάδια ύπνου S3+S4	
Εγκεφ. Περ.		r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values <sup>(1)</sup>
Άλφα Ισχύος	Μετωπιαία	-0.026	NS	-0.020	NS	0.080	NS	-0.083	NS	0.046	NS
	Κεντρική	-0.126	NS	-0.017	NS	0.115	NS	-0.115	NS	0.060	NS
	Βρεγματική	-0.076	NS	-0.029	NS	0.109	NS	-0.142	NS	0.095	NS
	Κροταφική	-0.099	NS	-0.055	NS	0.071	NS	-0.144	NS	0.126	NS
	Ινιακή	-0.097	NS	-0.035	NS	0.034	NS	-0.106	NS	0.110	NS
Βήτα Ισχύος	Μετωπιαία	-0.068	NS	-0.083	NS	-0.039	NS	0.258	0.010	-0.296	0.001
	Κεντρική	-0.012	NS	-0.092	NS	-0.077	NS	0.275	0.010	-0.290	0.001
	Βρεγματική	-0.022	NS	-0.112	NS	-0.078	NS	0.298	0.001	-0.317	0.001
	Κροταφική	-0.054	NS	-0.081	NS	-0.017	NS	0.260	0.010	-0.317	0.001
	Ινιακή	0.016	NS	-0.103	NS	0.050	NS	0.199	0.050	-0.297	0.001
Θήτα Ισχύος	Μετωπιαία	0.035	NS	0.136	NS	0.003	NS	-0.178	0.050	0.224	0.050
	Κεντρική	0.089	NS	0.097	NS	-0.019	NS	-0.202	0.050	0.270	0.010
	Βρεγματική	0.033	NS	0.106	NS	-0.053	NS	-0.139	NS	0.217	0.050
	κροταφική	0.073	NS	0.102	NS	0.000	NS	-0.174	0.050	0.224	0.050
	Ινιακή	0.032	NS	0.120	NS	-0.074	NS	-0.106	NS	0.197	0.050
Δέλτα Ισχύος	Μετωπιαία	0.097	NS	0.013	NS	-0.081	NS	-0.048	NS	0.118	NS
	Κεντρική	0.194	0.050	0.072	NS	-0.117	NS	0.036	NS	0.040	NS
	Βρεγματική	0.217	0.050	0.124	NS	-0.099	NS	0.052	NS	0.010	NS
	Κροταφική	0.220	0.050	0.137	NS	-0.114	NS	0.030	NS	0.050	NS
	Ινιακή	0.216	0.050	0.145	NS	-0.167	NS	0.095	NS	0.011	NS
Λόγος δ+θ:α+β	Μετωπιαία	0.079	NS	0.064	NS	-0.065	NS	-0.121	NS	0.198	0.050
	Κεντρική	0.149	NS	0.071	NS	-0.064	NS	-0.117	NS	0.193	0.050
	Βρεγματική	0.112	NS	0.094	NS	-0.068	NS	-0.091	NS	0.166	NS
	Κροταφική	0.164	NS	0.116	NS	-0.053	NS	-0.102	NS	0.171	NS
	Ινιακή	0.122	NS	0.120	NS	-0.111	NS	-0.043	NS	0.143	NS

<sup>(1)</sup> P-values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS:p>0.05

**Πίνακας 6.27.** Συσχέτιση των αποτελεσμάτων των ψυχομετρικών δοκιμασιών ESS και BDI με τα στοιχεία της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓ γραφήματος

Εγκεφ. Περιοχές	ESS		BDI	
	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values <sup>(1)</sup>
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>				
Μετωπιαία	-0.247	0.010	-0.063	NS
Κεντρική	-0.289	0.001	-0.029	NS
Βρεγματική	-0.296	0.001	-0.078	NS
Κροταφική	-0.250	0.001	-0.109	NS
Ινιακή	-0.271	0.001	-0.095	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>				
Μετωπιαία	0.010	NS	0.189	0.050
Κεντρική	0.050	NS	0.184	0.050
Βρεγματική	0.099	NS	0.214	0.010
Κροταφική	0.030	NS	0.223	0.010
Ινιακή	0.133	NS	0.164	0.050
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>				
Μετωπιαία	0.233	0.010	-0.126	NS
Κεντρική	0.239	0.010	-0.171	0.050
Βρεγματική	0.234	0.010	-0.101	NS
κροταφική	0.192	0.050	-0.138	NS
Ινιακή	0.200	0.050	-0.048	NS
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>				
Μετωπιαία	0.183	0.050	-0.037	NS
Κεντρική	0.269	0.001	-0.044	NS
Βρεγματική	0.262	0.001	-0.044	NS
Κροταφική	0.221	0.010	0.000	NS
Ινιακή	0.211	0.010	0.001	NS
<b>Λόγος δ+θ:α+β</b>				
Μετωπιαία	0.224	0.010	-0.093	NS
Κεντρική	0.263	0.001	-0.133	NS
Βρεγματική	0.241	0.010	-0.101	NS
Κροταφική	0.211	0.010	-0.097	NS
Ινιακή	0.199	0.050	-0.050	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS: P>0.05.



**Πίνακας 6.28α.** Συσχέτιση των αποτελεσμάτων της κλίμακας Symptom Distress Check List-Revision (I έως VI) με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓ γραφήματος ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  και  $\delta$ )

Εγκεφ. Περ.	SCL-90R I		SCL-90R II		SCL-90R III		SCL-90R IV		SCL-90R V		SCL-90R VI	
	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values	r	P values	r	P values	r	P values	r	P values
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>												
Μετωπιαία	0.046	NS	-0.047	NS	0.023	NS	-0.017	NS	-0.019	NS	-0.005	NS
Κεντρική	0.065	NS	-0.049	NS	0.045	NS	0.000	NS	0.010	NS	-0.004	NS
Βρεγματική	0.039	NS	-0.104	NS	0.030	NS	-0.046	NS	0.013	NS	-0.048	NS
Κροταφική	0.066	NS	-0.058	NS	0.062	NS	-0.018	NS	0.023	NS	0.007	NS
Ινιακή	0.031	NS	-0.054	NS	0.087	NS	-0.009	NS	0.008	NS	-0.016	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>												
Μετωπιαία	0.124	NS	0.167	0.050	0.090	NS	0.156	NS	0.207	0.050	0.091	NS
Κεντρική	0.137	NS	0.209	0.050	0.113	NS	0.186	0.050	0.225	0.010	0.150	NS
Βρεγματική	0.136	NS	0.208	0.050	0.092	NS	0.175	0.050	0.188	0.050	0.151	NS
Κροταφική	0.104	NS	0.158	NS	0.044	NS	0.137	NS	0.202	0.050	0.093	NS
Ινιακή	0.061	NS	0.107	NS	-0.003	NS	0.097	NS	0.127	NS	0.103	NS
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>												
Μετωπιαία	-0.156	NS	-0.172	0.050	-0.179	0.050	-0.154	NS	-0.214	0.010	-0.103	NS
Κεντρική	-0.215	0.010	-0.185	0.050	-0.198	0.050	-0.205	0.050	-0.246	0.010	-0.141	NS
Βρεγματική	-0.180	0.050	-0.090	NS	-0.159	NS	-0.117	NS	-0.201	0.050	-0.067	NS
κροταφική	-0.184	0.050	-0.147	NS	-0.161	NS	-0.139	NS	-0.250	0.010	-0.081	NS
Ινιακή	-0.105	NS	-0.063	NS	-0.149	NS	-0.098	NS	-0.145	NS	-0.064	NS
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>												
Μετωπιαία	-0.102	NS	-0.005	NS	-0.014	NS	-0.050	NS	-0.065	NS	-0.027	NS
Κεντρική	-0.146	NS	-0.045	NS	-0.061	NS	-0.092	NS	-0.141	NS	-0.103	NS
Βρεγματική	-0.111	NS	0.005	NS	-0.016	NS	-0.048	NS	-0.108	NS	-0.078	NS
Κροταφική	-0.092	NS	0.026	NS	0.014	NS	-0.040	NS	-0.112	NS	-0.096	NS
Ινιακή	-0.082	NS	0.009	NS	-0.031	NS	-0.057	NS	-0.107	NS	-0.107	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS: P>0.05.

**Πίνακας 6.28β.** Συσχέτιση των αποτελεσμάτων της κλίμακας Symptom Distress Check List-Revision (VII έως X και ΓΔΣ, ΔΕΘΣ) με τη σχετική δραστηριότητα των τεσσάρων ζωνών του ΗΕΓραφήματος (α, β, θ και δ)

Εγκεφ.Περ.	SCL-90R VII		SCL-90R VIII		SCL-90R IX		SCL-90R X		SCL-90R ΓΔΣ		SCL-90R ΔΕΘΣ	
	r	P values <sup>(1)</sup>	r	P values	r	P values	r	P values	r	P values	r	P values
<b>Σχετικής ισχύος άλφα</b>												
Μετωπιαία	-0.131	NS	-0.013	NS	0.051	NS	-0.061	NS	0.000	NS	-0.086	NS
Κεντρική	-0.085	NS	0.000	NS	0.075	NS	-0.052	NS	0.015	NS	-0.084	NS
Βρεγματική	-0.117	NS	-0.015	NS	0.062	NS	-0.079	NS	-0.017	NS	-0.111	NS
Κροταφική	-0.119	NS	-0.012	NS	0.050	NS	-0.069	NS	0.012	NS	-0.058	NS
Ινιακή	-0.128	NS	-0.001	NS	0.069	NS	-0.076	NS	0.014	NS	-0.065	NS
<b>Σχετικής ισχύος βήτα</b>												
Μετωπιαία	0.213	0.050	0.196	0.050	0.099	NS	0.184	0.050	0.171	0.050	0.073	NS
Κεντρική	0.232	0.010	0.207	0.050	0.118	NS	0.186	0.050	0.202	0.050	0.059	NS
Βρεγματική	0.225	0.010	0.192	0.050	0.086	NS	0.180	0.050	0.184	0.050	0.049	NS
Κροταφική	0.209	0.050	0.143	NS	0.063	NS	0.130	NS	0.136	NS	-0.005	NS
Ινιακή	0.168	0.050	0.094	NS	0.014	NS	0.107	NS	0.079	NS	-0.007	NS
<b>Σχετικής ισχύος θήτα</b>												
Μετωπιαία	-0.086	NS	-0.195	0.050	-0.162	0.050	-0.126	NS	-0.199	0.050	0.032	NS
Κεντρική	-0.159	NS	-0.211	0.050	-0.222	0.010	-0.146	NS	-0.240	0.010	0.027	NS
Βρεγματική	-0.078	NS	-0.167	0.050	-0.169	0.050	-0.093	NS	-0.166	0.050	0.084	NS
κροταφική	-0.110	NS	-0.150	NS	-0.149	NS	-0.099	NS	-0.183	0.050	0.064	NS
Ινιακή	0.000	NS	-0.110	NS	-0.115	NS	-0.028	NS	-0.116	NS	0.103	NS
<b>Σχετικής ισχύος δέλτα</b>												
Μετωπιαία	0.004	NS	-0.073	NS	-0.078	NS	-0.037	NS	-0.060	NS	0.019	NS
Κεντρική	-0.040	NS	-0.126	NS	-0.114	NS	-0.046	NS	-0.115	NS	0.051	NS
Βρεγματική	-0.013	NS	-0.098	NS	-0.087	NS	0.001	NS	-0.069	NS	0.084	NS
Κροταφική	-0.014	NS	-0.050	NS	-0.021	NS	0.035	NS	-0.039	NS	0.060	NS
Ινιακή	-0.006	NS	-0.055	NS	-0.076	NS	0.024	NS	-0.058	NS	0.047	NS

<sup>(1)</sup> P values με τη χρήση της συσχέτισης Pearsons. NS: P>0.05.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 - ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

### 7.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη βιβλιογραφία συζητούνται οι παθοφυσιολογικές συσχετίσεις νευροφυσιολογικών και νευροψυχολογικών ελλειμμάτων σε ασθενείς με ΣΑΑΥ. Κυριαρχούν δύο θεωρίες: η μία στηρίζει την άποψη ότι αιτία των διαταραχών του ΣΑΑΥ είναι η διαταραγμένη αρχιτεκτονική του ύπνου, ενώ η άλλη την άποψη ότι η νυχτερινή υποξαιμία κατά τη διάρκεια των απνοιών ευθύνεται όχι μόνο για την ημερήσια υπνηλία και κόπωση αλλά και για τις διαταραχές συγκέντρωσης, ιδιαίτερα δε τις συναισθηματικές διαταραχές, όπως της κατάθλιψης και για νευροφυσιολογικές διαταραχές.

Ένας διαχωρισμός των δύο παραγόντων δεν είναι βέβαια δυνατός, διότι στο ΣΑΑΥ κατά κανόνα συνυπάρχουν και οι δύο συνθήκες, δηλαδή του διαταραγμένου ύπνου και των επεισοδίων αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Εξετάσαμε επομένως τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης, όπως και τις δύο παραμέτρους της αρχιτεκτονικής του ύπνου και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τον ύπνο και έγιναν οι συσχετίσεις μεταξύ αυτών με τα αποτελέσματα της ψυχιατρικής εκτίμησης και της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος.

Στη συζήτηση των αποτελεσμάτων συνοψίζονται τα αποτελέσματα αναφορικά με τις υποθέσεις και συγκρίνονται με προηγούμενες μελέτες της βιβλιογραφίας.

#### 7.1.1 Συζήτηση του δείγματος ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ της μελέτης

Τα άτομα της μελέτης αποτελούν τυχαίο δείγμα ατόμων, για τα οποία μετά την επίσκεψή τους στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής, τέθηκε η υποψία ύπαρξης ΑΑΥ και αποτελούν αντιπροσωπευτικό δείγμα

για το Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο. Όσον αφορά την ηλικία, η μέση ηλικία των εξετασθέντων ήταν  $49.4 \pm 12.0$  έτη, ενώ οι ασθενείς στην πλειοψηφία τους ήταν άνδρες, τυπικό δείγμα ασθενών με ΣΑΑΥ, σύμφωνα με τα στοιχεία των Peter και συν., Young και συν. <sup>[52, 157]</sup>

Επίσης ο υψηλότερος επιπολασμός του ΣΑΑΥ βρίσκεται σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα και σύμφωνα με μελέτες των Partinen και Telakivi (1992) είναι άνω του 8.5%. <sup>[158]</sup>

Λόγω της μικρής προσέλευσης των γυναικών προς εξέταση, δεν τηρήθηκε η αναλογία της επικράτησης 4 % στους άνδρες και 2 % στις γυναίκες, όπως στο γενικό πληθυσμό. <sup>[52]</sup>

Η πλειοψηφία των ασθενών ανέφεραν ότι είχαν έντονο ροχαλητό και ότι οι σύζυγοι παρατηρούσαν διακοπές της αναπνοής στον ύπνο. Επίσης σταθερά ήταν τα συμπτώματα κόπωσης και ημερήσιας υπνηλίας.

Πολλά από τα συμπτώματα αυτά εξαρτώνται από τη διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο και συνήθως υποχωρούν μετά από θεραπεία. Σύμφωνα με την Scottish Intercollegiate Guidelines Network, <sup>[159]</sup> πρέπει να συνεκτιμώνται και άλλες παθήσεις, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, οι μεταβολικές διαταραχές των λιπών, επειδή μπορούν να οδηγήσουν σε διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο (Γερμανική Πνευμονολογική Εταιρία 1991). <sup>[89]</sup>

Βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία, η παχυσαρκία και το ανδρικό φύλο. <sup>[52, 65, 92]</sup> Σύμφωνα με τους Schäfer και συν. <sup>[121]</sup> η παχυσαρκία διευκολύνει την παρουσία άπνοιών στον ύπνο, λόγω της εναπόθεσης λίπους στο φάρυγγα και στην περιοχή του λαιμού.

Οι ασθενείς της παρούσας μελέτης είναι εμφανώς παχύσαρκοι. Για το σύνολο των 175 εξετασθέντων ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) είναι  $30.52 \pm 5.5$  kg/m<sup>2</sup>, μερικοί δε των ασθενών ήταν άκρως παχύσαρκοι με μέγιστη τιμή BMI 53.5. Σύμφωνα με διάφορες μελέτες η βαρύτητα του ΣΑΑΥ είναι ανάλογος του δείκτη BMI. Με την μείωση του βάρους επέρχεται μεν μείωση της ημερήσιας υπνηλίας, ο δείκτης AHI όμως μειώνεται ελάχιστα. <sup>[160]</sup>

Σύμφωνα με τον Stradling και συν. <sup>[65]</sup> όμως, δεν είναι δυνατόν να υποθέσει κανείς ότι όλοι οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν ΣΑΑΥ, ούτε και ότι όλοι οι ασθενείς με ΣΑΑΥ είναι παχύσαρκοι. Πράγματι ασθενείς με ΑΑΥ είναι συχνά παχύσαρκοι. <sup>[38,</sup>

<sup>[161]</sup> Επίσης πάνω από 50% των παχύσαρκων υποφέρουν από ΑΑΥ (Young και συν.).

<sup>[152]</sup> Σε μελέτη των Rejala και συν. <sup>[162]</sup> οι παχύσαρκοι ασθενείς 3<sup>ου</sup> βαθμού (BMI >40kg/m<sup>2</sup>) παρουσίαζαν 77% των ανδρών αλλά μόνο 7% των γυναικών ΑΑΥ. Οι Solèr και συν. <sup>[166]</sup> και Strobel και συν. <sup>[163]</sup> επισημαίνουν ότι η μείωση του σωματικού βάρους στους ασθενείς με ΣΑΑΥ είναι αποτελεσματική στη θεραπεία του συνδρόμου και πρέπει πάντοτε να επιχειρείται προσπάθεια προς αυτό.

Ένα στοιχείο αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν η παρουσία χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Μετά από τα αποτελέσματα του εργαστηριακού πνευμονολογικού ελέγχου της πνευμονικής λειτουργίας και της ανάλυσης των αερίων από τους πνευμονολόγους, αποκλείστηκε η παρουσία στους ασθενείς και υγιείς μάρτυρες στο δείγμα αυτής της μελέτης. Η αδιατάραχτη μηχανική της αναπνοής κατά τη διάρκεια της εγρήγορσης ήταν προϋπόθεση, διότι οι χρόνιες αποφρακτικές διαταραχές του αναπνευστικού θα μπορούσαν επίσης να παρουσιάζουν υποαερισμό και επομένως αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης.

### **7.1.2 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου**

Η βαρύτητα του ΣΑΑΥ υπολογίζεται με διαγνωστικά κριτήρια, σύμφωνα με τα οποία λαμβάνονται υπόψη ο δείκτης αποφρακτικών απνοιών, ο δείκτης απνοιών – υποπνοιών ή ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης. Μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση του ΣΑΑΥ είναι η πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου.

Στην παρούσα μελέτη ο δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (AHI) όλου του δείγματος των 175 εξετασθέντων είναι κατά μέσο όρο 34.0±29.4, που αντιστοιχεί σε ΣΑΑΥ μετρίου/σοβαρού βαθμού. Σύμφωνα με τα κριτήρια της American Academy of Sleep Medicine Task Force και τη βαρύτητα του AHI έγινε κατανομή του δείγματος σε ομάδες ήπιου (34 ασθενείς), μετρίου (40 ασθενείς) και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ (80 ασθενείς), καθώς επίσης και ομάδας ελέγχου (36 ατόμων).

Από τα αποτελέσματα της πολυκαταγραφικής μελέτης προκύπτει ότι με τη σοβαρότητα του ΣΑΑΥ ανάλογη είναι και η μέση διάρκεια της άπνοιας και υπόπνοιας, παρουσιάζοντας στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων και

επομένως σημαντική είναι η διαφορά της διάρκειας επίδρασης των φαινομένων που παρουσιάζονται κατά την άπνοια, όπως ο αποκορεσμός της αιμοσφαιρίνης

Όσον αφορά την αρχιτεκτονική του ύπνου, καθοριστικοί παράγοντες είναι ο χρόνος συνολικού ύπνου, το ποσοστό ύπνου REM, η διάρκεια ύπνου NREM, τα στάδια του ύπνου S1-S4, καθώς επίσης ο δείκτης αφυπνίσεων.

Στην έρευνά μας η σύγκριση μεταξύ των ομάδων δείχνει σημαντικές διαφορές της αρχιτεκτονικής του ύπνου, ιδιαίτερα σε σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ. Σε σύγκριση με τους υγιείς, οι απνοϊκοί ασθενείς με σοβαρό ΣΑΑΥ παρουσιάζουν στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά μεγαλύτερης διάρκειας ύπνου. Επίσης στατιστικά πολύ σημαντική είναι η διαφορά του ύπνου NREM παρουσιάζοντας επίσης μεγαλύτερη διάρκεια στους ασθενείς με σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ. Σε σύγκριση με τους υγιείς παρουσιάζεται στους απνοϊκούς ασθενείς σοβαρού ΣΑΑΥ αυξημένο το στάδιο S2 του ύπνου, ενώ μειωμένο είναι το στάδιο S4 του ύπνου στους ασθενείς με μέτριο και σοβαρό ΣΑΑΥ, οι οποίοι μάλιστα παρουσιάζουν διαταραχή του βαθύ ύπνου τους.

Επίσης υψηλή είναι η παρουσία των αφυπνίσεων στους απνοϊκούς. Στατιστικά σημαντική έως πολύ σημαντική είναι η διαφορά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των ομάδων μετρίου έως σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ.

Παρόμοια αποτελέσματα παρουσίασαν σε μια μελέτη οι Fietze, I. και συν.<sup>[164]</sup> με τη διαφορά όμως, σε σύγκριση με τους υγιείς, ότι παρουσιάστηκε στους απνοϊκούς ασθενείς αυξημένο το στάδιο 1 και μειωμένο το στάδιο 2 του ύπνου. Η σύγκριση μεταξύ των ομάδων έδειξε επίσης σημαντικές διαφορές της αρχιτεκτονικής του ύπνου σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.

Όσον αφορά τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά τον ύπνο και της οξυμετρικής κατανομής, βασικές παράμετροι αξιολόγησης του βαθμού κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη μελέτη ύπνου είναι α) ο δείκτης αποκορεσμών της αιμοσφαιρίνης που αντιστοιχεί στα επεισόδια αποκορεσμού >4% της αιμοσφαιρίνης ανά ώρα ύπνου, β) ο μέσος (%) όρος κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>), γ) ο ελάχιστος κορεσμός της αιμοσφαιρίνης και δ) η διάρκεια κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ≤90% σε %, της συνολικής καταγραφής κατά τη διάρκεια της μελέτης ύπνου.

Σχετικά με το εύρος των φυσιολογικών οξυμετρικών τιμών, σύμφωνα με το Rasche,<sup>[165]</sup> όσον αφορά το δείκτη αποκορεσμών της αιμοσφαιρίνης (επεισόδια

αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης >4% ανά ώρα), φυσιολογικές είναι οι τιμές  $\leq 5$  ανά ώρα, οριακές είναι οι τιμές μεταξύ 5 και 10/ώρα και παθολογικές είναι οι τιμές >10/ώρα ύπνου.

Στην παρούσα μελέτη στατιστικά πολύ σημαντική στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  είναι η διαφορά μεταξύ των ομάδων βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ, όσον αφορά το δείκτη αποκορεσμών της αιμοσφαιρίνης, όπου φυσιολογικές είναι οι τιμές της ομάδας ελέγχου, παθολογικές παρουσιάζονται όμως οι τιμές, ανάλογες της βαρύτητας του συνδρόμου ΑΑΥ, στις ομάδες ήπιου, μετρίου και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ.

Σχετικά με το εύρος των φυσιολογικών οξυμετρικών τιμών, σύμφωνα με τον Rasche, <sup>[165]</sup> όσον αφορά το μέσο εκατοστιαίο (%) όρο κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ), φυσιολογικές είναι οι τιμές >93%, οριακές είναι οι τιμές 90-93% και παθολογικές είναι οι τιμές <90%.

Στην παρούσα μελέτη ο μέσος εκατοστιαίος (%) όρος κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ), της συνολικής καταγραφής κατά τη διάρκεια της μελέτης ύπνου παρουσιάζει στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των ομάδων μετρίου και σοβαρού ΣΑΑΥ, όπου φυσιολογικός είναι της ομάδας ελέγχου, οριακός είναι της ομάδας ήπιου, ενώ οριακός έως παθολογικός είναι για τις ομάδες μετρίου έως σοβαρού ΣΑΑΥ.

Σχετικά με το εύρος των φυσιολογικών οξυμετρικών τιμών, σύμφωνα με τον Rasche, <sup>[165]</sup> όσον αφορά την ελάχιστη εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ), φυσιολογικές είναι οι τιμές >90%, οριακές είναι οι τιμές 85-90% και παθολογικές είναι οι τιμές <85%.

Στην παρούσα μελέτη η ελάχιστη εκατοστιαία (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης παρουσιάζει στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά στο επίπεδο  $p \leq 0.001$  μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των ομάδων ήπιου, μετρίου και σοβαρού ΣΑΑΥ, όπου φυσιολογικές είναι οι τιμές της ομάδας ελέγχου, οριακές της ομάδας ήπιου, οριακές έως παθολογικές της ομάδας μετρίου και παθολογικές της ομάδας σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ.

Σχετικά με το εύρος των φυσιολογικών οξυμετρικών τιμών, σύμφωνα με τον Rasche, <sup>[165]</sup> όσον αφορά τη διάρκεια (σε λεπτά) κορεσμού της αιμοσφαιρίνης  $\leq 90\%$ , φυσιολογικές είναι οι τιμές <3%, οριακές είναι οι τιμές 3-30% και παθολογικές είναι οι τιμές >30%.

Στην παρούσα μελέτη η διάρκεια κορεσμού της αιμοσφαιρίνης  $\leq 90\%$  παρουσιάζει στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας ήπιου ΣΑΑΥ και μεταξύ των ομάδων μετρίου και σοβαρού ΣΑΑΥ, όπου φυσιολογικές είναι οι τιμές της ομάδας ελέγχου, οριακές της ομάδας ήπιου, παθολογικές είναι της ομάδας μετρίου και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ.

Άλλοι παράμετροι αξιολόγησης του βαθμού κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη μελέτη ύπνου, που παρουσιάζουν επίσης στατιστικά σημαντική έως πολύ σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων βαρύτητας του ΣΑΑΥ στην παρούσα μελέτη, είναι επίσης η «διάρκεια αποκορεσμών/ώρα» (Duration desat/hour), το «μέγιστο ποσοστό (%) αποκορεσμών» [Desat max (%)], η «μέγιστη διάρκεια (sec) αποκορεσμών» [Desat. max duration (sec)], η «μέση (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου», η «μέση (%) τιμή κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια επεισοδίων αποφρακτικής άπνοιας (AA)» και ο «δείκτης αποκορεσμών της αιμοσφαιρίνης στη διάρκεια ύπνου REM» (επεισόδια/ώρα).

Σημαντική είναι επίσης η διαφορά της διάρκειας σε λεπτά του ύπνου με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ) μικρότερο από 75%, 80%, 85%, όπου παρουσιάζονται υψηλότερες τιμές στο βαριάς μορφής ΣΑΑΥ.

Οι Greenberg και συν.<sup>[133]</sup> βλέπουν τις νυκτερινές υποξαιμίες ως κύρια αιτία νευροφυσιολογικών ελλειμμάτων της ημερήσιας υπνηλίας και κόπωσης. Σε μια μελέτη των Findley και συν.<sup>[137]</sup> συσχετίζεται η υποξαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου με το βαθμό γνωσιακής έκπτωσης. Αποκλείουν όμως κάποια συσχέτιση με τη διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου (το διακοπόμενο ύπνο). Οι Montplaisir και συν.<sup>[145]</sup> βλέπουν στις νυκτερινές υποξαιμίες τον παράγοντα πρόβλεψης για το επίπεδο της ημερήσιας εγρήγορσης, όπως επίσης το βαθμό της ημερήσιας υπνηλίας και κόπωσης. Σε μελέτη των Kotterba και συν.<sup>[144]</sup> συσχετίζονται διάφοροι ψυχολογικοί παράγοντες με το βαθμό αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης, δε συσχετίζονται όμως οι παράγοντες αυτοί με το δείκτη αφυπνίσεων (Arousal-Index) ή το δείκτη AHI.

Άλλες μελέτες βλέπουν τη διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου, δηλαδή ενός κατατομημένου ύπνου με μείωση του ύπνου REM και του μεριδίου του βαθύ ύπνου, ως αιτία για τα ψυχολογικά ελλείμματα και ιδιαίτερα για την ημερήσια υπνηλία και κόπωση.



Οι Bonnet και συν. <sup>[166]</sup> αποδεικνύουν ότι ο κατακερματισμός του ύπνου ήδη σε υγιή άτομα οδηγεί σε νευροψυχολογικά προβλήματα. Οι Guillemineault και συν. <sup>[138]</sup> σε μελέτη ασθενών με ΣΑΑΥ δεν μπόρεσαν να βρουν κάποια σχέση μεταξύ της ημερήσιας κόπωσης και των αναπνευστικών παραμέτρων, όπως του δείκτη RDI ή του αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Περισσότερο μπόρεσαν να δουν τον κατακερματισμό του ύπνου ως βασικό παράγοντα της ημερήσιας κόπωσης και υπνηλίας. Οι Telakivi και συν. <sup>[88]</sup> αποδίδουν μεγαλύτερη σημασία στον κατακερματισμό του ύπνου, ως αιτία πρόκλησης νευροψυχολογικών ελλειμμάτων. Αυτό στηρίζεται επίσης από τα αποτελέσματα των Colt και συν. <sup>[136]</sup>, στην μελέτη των οποίων, κατά τη διάρκεια μιας νύχτας υπό θεραπεία με CPAP με φυσιολογική αρχιτεκτονική του ύπνου, προκλήθηκαν νυκτερινές υποξαιμίες, οι οποίες όμως δεν είχαν επίπτωση στην ημερήσια κόπωση και υπνηλία. Επομένως συμπεράναν ότι περιοδικές πτώσεις του νυκτερινού κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, με απουσία κατακερματισμού του ύπνου, δεν οδηγούν σε υψηλή ημερήσια υπνηλία ή κόπωση.

Οι Bédard και συν. <sup>[167]</sup> στηρίζουν την πιθανότητα συνύπαρξης πολλών παραγόντων, όπου κατακερματισμός του ύπνου όπως επίσης και νυκτερινές υποξαιμίες οδηγούν σε μειωμένη εγρήγορση και σε νευροψυχολογικά ελλείμματα. Βέβαια οι υποξαιμίες φαίνεται να παίζουν έναν σημαντικότερο ρόλο σε βαριές περιπτώσεις.

Σύμφωνα με τους Roehrs και συν. <sup>[168]</sup>, η ίδια ακόμη ημερήσια υπνηλία και κόπωση γίνονται υπεύθυνες για τα γνωσιακά ελλείμματα.

### **7.1.3 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της ψυχιατρικής εκτίμησης και της ψυχοπαθολογίας ασθενών με ΣΑΑΥ**

Πέρα των συμπτωμάτων και γενικά της όλης συμπεριφοράς των ασθενών με ΣΑΑΥ κατά τη διάρκεια του ύπνου, σημαντικές είναι οι επιπτώσεις του συνδρόμου κατά τη διάρκεια της ημέρας. Κυρίαρχα κλινικά συμπτώματα θα μπορούσε να αναφέρει κανείς αρχικά την υπερβολική ημερήσια υπνηλία και κόπωση, όπως και τον περιορισμό της εργασιακής λειτουργικότητας και αποδοτικότητας των πασχόντων, τη

διανοητική έκπτωση, τις μεταβολές της προσωπικότητας, την πρωινή κεφαλαλγία, καθώς και άλλες διαταραχές.<sup>[62, 124]</sup>

Σε διάφορες επιστημονικές μελέτες αποδεικνύεται η παρουσία ψυχολογικών και γνωσιακών ελλειμμάτων σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.<sup>[133, 169-171]</sup> Νευροψυχολογικές δοκιμασίες και διάφορα ερευνητικά εργαλεία χρησιμοποιούνται ευρέως για την εκτίμηση της αντικειμενικής και υποκειμενικής ψυχικής κατάστασης και δίνουν τη δυνατότητα παρακολούθησης της πορείας της νόσου. Μπορεί κανείς, με συγκεκριμένες μεθόδους εξέτασης διαφόρων παραγόντων της ημερήσιας υπνηλίας και κόπωσης, της εκτίμησης ελλειμμάτων της προσοχής και του επιπέδου της εγρήγορσης, να εκτιμήσει π.χ. την πιθανή ελλειμματική εργασιακή ικανότητα ή ικανότητα οδήγησης.<sup>[124, 172]</sup>

Στην παρούσα μελέτη γίνεται εκτίμηση της ημερήσιας υπνηλίας με την κλίμακα Epworth Sleepiness Scale.<sup>[156]</sup> Τα αποτελέσματα δείχνουν σημαντικές διαφορές μεταξύ ασθενών και ομάδας ελέγχου, όπου η υπνηλία παρουσιάζεται αυξανόμενη σε συνάρτηση με το βαθμό βαρύτητας του ΣΑΑΥ. Φυσιολογικές παρουσιάζονται οι τιμές της ομάδας ελέγχου, ελαφρού βαθμού υπνηλίας της ομάδας ήπιου, μέσου βαθμού υπνηλίας της ομάδας μετρίου και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ. Στους ασθενείς με ΣΑΑΥ η υπνηλία παρουσιάζεται συνήθως κατά τη διάρκεια μονότονων και βαρετών δραστηριοτήτων.<sup>[87]</sup>

Στη μελέτη μας παρουσιάζεται θετική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη ΑΗΙ και της ESS, όπου υψηλότερες τιμές ΑΗΙ σχετίζονται με επίσης υψηλές τιμές ESS. Θετική συσχέτιση παρουσιάζεται επίσης με το δείκτη αφυπνίσεων (Arousal Index), όπως επίσης με την κλίμακα BDI της κατάθλιψης. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτά συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΣΑΑΥ παρουσιάζουν υψηλότερη ημερήσια υπνηλία και κόπωση, που είναι ανάλογη του βαθμού βαρύτητας του ΣΑΑΥ και του δείκτη αφυπνίσεων, συσχετιζόμενη επίσης με το επίπεδο της κατάθλιψης.

Η κλινική εκτίμηση της ψυχικής κατάστασης στην παρούσα μελέτη γίνεται σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV και δείχνει την παρουσία γενικών ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων στο 12.1% των ατόμων, από τα οποία όμως, μόνο ένα πληροί κριτήρια μείζονος ψυχοπαθολογίας.

Η εκτίμηση της παρουσίας γνωσιακών ελλειμμάτων, διαταραχών μνήμης και προσανατολισμού γίνεται με την κλίμακα MMSE υποδηλώνοντας παρουσία πιθανής

οργανικής εγκεφαλικής διαταραχής και είναι βασικό κριτήριο αποκλεισμού από την παρούσα μελέτη.

Η εκτίμηση της κατάθλιψης γίνεται με την κλίμακα BDI, ενώ της ευρύτερης ψυχοπαθολογίας γίνεται με την κλίμακα SCL-90-R.

Τα αποτελέσματα της διαγνωστικής δοκιμασίας BDI δείχνουν σημαντική διαφορά μεταξύ ομάδας ελέγχου και ασθενών με μέτριο βαθμό ΣΑΑΥ. Δεν παρουσιάζεται όμως σημαντική διαφορά μεταξύ ομάδας ελέγχου και ήπιου ή βαρέος βαθμού ΣΑΑΥ. Αυτό μας κάνει να διαφοροποιηθούμε από τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών, όπως των Kales και συν.,<sup>[126]</sup> Millman και συν.,<sup>[127]</sup> Kalina και συν.,<sup>[174]</sup> Borak και συν.,<sup>[175]</sup> Klonoff και συν.,<sup>[176]</sup> που έκαναν χρήση της διαγνωστικής δοκιμασίας BDI ή και άλλων οι οποίοι χρησιμοποίησαν διαφορετικά διαγνωστικά εργαλεία, όπως οι Bardwell WA και συν.<sup>[177]</sup> την κλίμακα CES-D, Engleman και συν.<sup>[178]</sup> την HADS, Edinger και συν. το MMPI<sup>[179]</sup> και στηρίζουν την άποψη της παρουσίας κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣΑΑΥ. Η μελέτη μας συμφωνεί με την άποψη των Flemons και συν.,<sup>[180]</sup> Gall και συν.,<sup>[135]</sup> και Lee και συν.,<sup>[123]</sup> σύμφωνα με την οποία απουσιάζει η μείζων ψυχοπαθολογία στους ασθενείς με ΣΑΑΥ. Επίσης ο Cassel<sup>[128]</sup> αναφέρει ότι αυτές οι μελέτες χρησιμοποιούν ερευνητικά εργαλεία, τα οποία, άμεσα ή έμμεσα, έκαναν χρήση στοιχείων της κόπωσης για την εκτίμηση της κατάθλιψης. Οι Saunamäki T. και συν.<sup>[191]</sup> σε μια ανασκόπηση αναφέρουν επίσης ότι η επικράτηση της κατάθλιψης σε ασθενείς με ΣΑΑΥ επηρεάζεται από τα χαρακτηριστικά των ασθενών, όπως επίσης και από τις μεθόδους που εφαρμόστηκαν στην αξιολόγηση της διάθεσης.

Η κλίμακα SCL-90-R, στα πλαίσια γενικής εκτίμησης της ψυχοπαθολογίας, έρχεται να επιβεβαιώσει αυτή την άποψη της μη παρουσίας κατάθλιψης σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.

Στη δική μας μελέτη, πέραν μιας σημαντικής διαφοράς (στο επίπεδο  $p=0.01$ ) μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας μέτριου βαθμού ΣΑΑΥ, όσον αφορά τη «Σωματοποίηση», καμία διαφορά δε διαπιστώθηκε, όσον αφορά τις υπόλοιπες οχτώ μείζονες συμπτωματολογικές διαστάσεις της SCL-90-R: (ψυχαναγκαστικότητα – καταναγκαστικότητα, διαπροσωπική ευαισθησία, κατάθλιψη, άγχος, επιθετικότητα, φοβικό άγχος, παρανοειδής ιδεασμός και ψυχωτισμός). Ουδεμία σημαντική διαφορά

υπήρξε επίσης μεταξύ των ομάδων βαθμού βαρύτητας του ΣΑΑΥ, όσον αφορά τους δείκτες ψυχοπαθολογίας της κλίμακας SCL-90-R.

Από τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΣΑΑΥ δεν παρουσιάζουν στοιχεία μείζονος ψυχοπαθολογίας, τέτοια που να τους διαφοροποιεί από τον επιπολασμό τους στο γενικό πληθυσμό.

Από τις υποθέσεις αυτής της μελέτης ήταν, αν η πιθανή παρουσία ψυχιατρικής συμπτωματολογίας και ημερήσιας υπνηλίας, βελτιώνεται μετά από θεραπεία με CPAP. Ερευνήσαμε περαιτέρω αυτήν την υπόθεση με την επανεκτίμηση με χρήση των ίδιων διαγνωστικών εργαλείων σε δείγμα ασθενών με μετρίου ή σοβαρού βαθμού σύνδρομο ΑΑΥ πριν και μετά από εξάμηνη θεραπεία με CPAP.

Η χρήση της συσκευής συνεχούς χορήγησης θετικής πίεσης στους ανώτερους αεραγωγούς μέσω ρινικής μάσκας (nasal Continuous Positive Airway Pressure, nCPAP) αποτελεί τη βασική θεραπεία πρώτης γραμμής στη συμπτωματική αντιμετώπιση και βελτίωση των αναπνευστικών παραμέτρων και της αρχιτεκτονικής του ύπνου, ώστε να μειωθεί η ημερήσια κόπωση και υπνηλία ασθενών με ΣΑΑΥ. Σύμφωνα με τους Hoffstein και συν.<sup>[107]</sup> η συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία δεν είναι πάντα πλήρης και κυμαίνεται από 50-85%.

Οι Saunamäki T. και συν.<sup>[191]</sup> στην ανασκόπηση τους αναφέρουν επίσης βελτίωση των διαταραχών της διάθεσης με τη θεραπεία με nCPAP, θεωρούν όμως αναγκαία τη διενέργεια περαιτέρω μακροπρόθεσμων follow-up μελετών για την επαλήθευση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Από το σύνολο του δείγματος της μελέτης των 175 ατόμων αυτής της διατριβής, σε 29 άνδρες ασθενείς με μετρίου ή σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ, έγινε εκ νέου μελέτη ύπνου με συσκευή CPAP και ρύθμιση της λειτουργίας της, ώστε όλοι οι αναπνευστικοί παράγοντες να είναι εντός των φυσιολογικών ορίων. Μετά από τουλάχιστον εξάμηνη θεραπεία με nCPAP οι ασθενείς που συμμορφώθηκαν πλήρως στη θεραπεία (n=29) επανεξετάστηκαν στα Εξωτερικά Ιατρεία της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής.

Μετά από επιδιόρθωση των παθολογικών παραμέτρων της πολυκαταγραφικής μελέτης υπό συνεχή θεραπεία με nCPAP, η επανεκτίμηση των υποκειμενικών συμπτωμάτων της υπνηλίας με τη χρήση εκ νέου της κλίμακας Epworth Sleepiness Scale (ESS) έδειξε σημαντική βελτίωση της ημερήσιας υπνηλίας. Οι Hardinge και

συν. <sup>[192]</sup> εξήραν τη χρήση της κλίμακας ESS ως εργαλείου για την παρακολούθηση της θεραπείας με nCPAP. Οι Sánchez και συν. <sup>[193]</sup> σε μελέτη 51 ασθενών με ΣΑΑΥ (47 ανδρών και 4 γυναικών), μετά από ενός και τριών μηνών θεραπεία με nCPAP, κατέγραψαν επίσης σημαντική μείωση της ημερήσιας υπνηλίας στην κλίμακα ESS.

Παρόλη τη σημαντική βελτίωση της υπνηλίας με τη θεραπεία, ένας σημαντικός βαθμός υπνηλίας παρέμεινε ακόμη, που αντιστοιχεί σε ελαφρού βαθμού ημερήσια υπνηλία (σύμφωνα με τη στάθμιση του Johns, 1991). Σύμφωνα με τους Morisson και συν., <sup>[33]</sup> ο βαθμός ημερήσιας υπνηλίας που επιμένει να υφίσταται μετά τη θεραπεία, μπορεί να οφείλεται στην παχυσαρκία των ασθενών. Οι ασθενείς της δικής μας μελέτης είναι όντως παχύσαρκοι. Μελλοντικές μελέτες σε ασθενείς με ΣΑΑΥ αλλά με φυσιολογικό δείκτη σωματικής μάζας (BMI) μπορούν να διευκρινίσουν αυτό το ζήτημα.

Σημαντική είναι επίσης η βελτίωση, που παρουσίασε η κλίμακα της Κατάθλιψης BDI μεταξύ του πρώτου ελέγχου και της επανεξέτασης, μετά από θεραπεία.

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται επίσης βελτίωση συμπτωμάτων της κατάθλιψης μετά από θεραπεία με nCPAP, κάνοντας χρήση της κλίμακας BDI. Σύμφωνα με τους Sánchez και συν. <sup>[194]</sup> υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της κατάθλιψης μετά από θεραπεία ενός και τριών μηνών (στο επίπεδο  $p < 0.05$ ). Βελτίωση των συμπτωμάτων της διάθεσης επισημαίνουν επίσης οι Munoz και συν. <sup>[195]</sup> και Means και συν. <sup>[196]</sup> Οι Borak και συν., <sup>[197]</sup> αντίθετα, επισημαίνουν βελτίωση των γνωσιακών διαταραχών, όχι όμως των συναισθηματικών διαταραχών.

Η επανεκτίμηση της κλίμακας SCL-90-R, μετά από την εξάμηνη θεραπεία, δείχνει επίσης βελτίωση στις συμπτωματολογικές διαστάσεις ή υποκλίμακες του «φοβικού άγχους» και των «άλλων διαταραχών» όπως του ύπνου, καθώς επίσης βελτίωση παρατηρείται στο δείκτη PSDL της κλίμακας. Δεν αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία αντίστοιχες μελέτες εκτίμησης της ψυχοπαθολογίας με την κλίμακα SCL-90R, μετά από θεραπεία με nCPAP.

#### **7.1.4 Συζήτηση των αποτελεσμάτων της ανάλυσης του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος ασθενών με σύνδρομο AAY**

Από τις βασικές υποθέσεις αυτής της μελέτης ήταν η παρουσία σε ασθενείς με σύνδρομο AAY κάποιας επιβράδυνσης της ΗΕΓραφικής δραστηριότητας κατά την εγρήγορση, όπως η μείωση των ταχέων ρυθμών (άλφα και βήτα) και η αύξηση των βραδέων ρυθμών (θήτα και δέλτα).

Επίσης μία των υποθέσεων ήταν, εάν οι ασθενείς με ΣΑAY, που έχουν υψηλό δείκτη απνοιών στον ύπνο σε σύγκριση με υγιείς, στη φασματική ανάλυση της βασικής ΗΕΓραφικής δραστηριότητας κατά την εγρήγορση, παρουσιάζουν διαφορές που να έχουν κάποια σχέση με την ημερήσια υπνηλία ή τη γενική ψυχική κατάσταση.

Ακόμη μια άλλη των υποθέσεων ήταν, αν η επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος σχετίζεται με τη βραδινή υποξαιμία ή με την αρχιτεκτονική (τον κατακερματισμό) του ύπνου.

Το σύνδρομο AAY χαρακτηρίζεται από υποξία κατά τη διάρκεια του ύπνου ή/και κατακερματισμό του ύπνου. Όπως αναμένουμε, ο αριθμός και η διάρκεια των επεισοδίων άπνοιας και υπόπνοιας καθορίζουν την έκταση της υποξίας κατά τη διάρκεια του ύπνου στους ασθενείς με AAY. Ασθενείς με σοβαρού βαθμού σύνδρομο AAY ( $AHI > 30$ ) χαρακτηρίζονται από χαμηλές τιμές μέσου και ελάχιστου  $SaO_2$  και παρατεταμένων περιόδων υποξίας. Επιπλέον, σημαντική υποξία με τιμή  $SaO_2$  μικρότερη από 75% παρατηρήθηκε μόνο σε σοβαρού βαθμού σύνδρομο AAY. Αλλαγές στην αρχιτεκτονική του ύπνου διαπιστώθηκε από την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου στους ασθενείς με μέτριο και σοβαρό βαθμό σύνδρομο AAY. Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν μείωση της διάρκειας του σταδίου 3 ή 4 και αύξηση του σταδίου 2 του ύπνου. Επίσης ο κατακερματισμός του ύπνου, όπως αυτός ορίζεται από το δείκτη αφυπνίσεων, είναι εμφανής μόνο σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού σύνδρομο AAY. Βάση αυτών των αποτελεσμάτων μπορούμε να υποθέσουμε ότι και τα δύο χαρακτηριστικά του συνδρόμου AAY, δηλαδή της υποξίας και του κατακερματισμού του ύπνου, παρουσιάζονται περισσότερο σε ασθενείς με  $AHI > 30$ .

Η τοπογραφική χαρτογράφηση ΗΕΓραφήματος μπορεί να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες στη μελέτη του εγκεφάλου στο σύνδρομο AAY. Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας παρατηρήθηκε επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος σε ασθενείς με AAY. Συγκεκριμένα βρέθηκε αύξηση της δραστηριότητας θ και δ. Τα αποτελέσματα

συμφωνούν με αυτά άλλων μελετών, που παρατηρούν αύξηση των αργών ρυθμών του ΗΕΓραφήματος στους ασθενείς με ΑΑΥ κατά τη διάρκεια ύπνου REM <sup>[181]</sup> ή κατά την εγρήγορση. <sup>[32]</sup> Οι μεταβολές της σχετικής ισχύος των ζωνών συχνοτήτων θ και δ ήταν σημαντικές μόνο στους ασθενείς με σοβαρή ΑΑΥ. Οι ασθενείς με ήπια ή μέτρια ΑΑΥ φαίνεται να αντιπροσωπεύουν ένα υποσύνολο πληθυσμού ασθενών με ΑΑΥ με χαρακτηριστικά χαρτογράφησης του ΗΕΓραφήματος, που δεν διαφέρουν σημαντικά από εκείνα ατόμων χωρίς ΑΑΥ.

Οι δραστηριότητες θήτα (θ) και άλφα (α) του ΗΕΓραφήματος εξαρτώνται σημαντικά από την ηλικία, τη συνείδηση και την παρουσία νευρολογικών διαταραχών των ατόμων. <sup>[198]</sup> Στο δείγμα μας η ημερήσια υπνηλία, όπως αυτή αξιολογήθηκε με τα αποτελέσματα της κλίμακας ESS, συσχετίζεται αρνητικά με τη σχετική δραστηριότητα α και θετικά με τη σχετική δραστηριότητα θ ή δ σε όλες τις περιοχές του εγκεφάλου. Επομένως οι μεταβολές της σχετικής ισχύος των ζωνών συχνοτήτων θ και δ που παρατηρήθηκαν στους ασθενείς με ΑΑΥ μπορούν να αποδοθούν στην υπνηλία τους. Εκτός αυτού, η αύξηση της δραστηριότητας θ και δ στους ασθενείς με ΑΑΥ φαίνεται να έχει ΗΕΓραφικές μεταβολές παρόμοιες με εκείνες υγιών ατόμων με υποβαρική υποξαιμία, όπως επίσης με εκείνες ασθενών με νόσο Alzheimer ή αγγειακή άνοια. <sup>[186, 187]</sup> Εκτός αυτού, έχει αναφερθεί η παρουσία νευροφυσιολογικών και νευροψυχολογικών ελλειμμάτων σε ασθενείς με ΑΑΥ και αποδόθηκε στον κατακερματισμό του ύπνου ή/και υποξία κατά τη διάρκεια του ύπνου. <sup>[133, 137, 138, 145]</sup>

Στη μελέτη μας, βρήκαμε μια σημαντικά αρνητική συσχέτιση της σχετικής δραστηριότητας θ και δ με τις μέσες και ελάχιστες τιμές SaO<sub>2</sub> κατά τη διάρκεια του ύπνου. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της σχετικής δραστηριότητας α, θ και δ με τον κατακερματισμό του ύπνου, όπως αυτός εκφράζεται από το δείκτη αφυπνίσεων. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν την υποξία παρά τον κατακερματισμό του ύπνου να είναι η αιτία των εγκεφαλικών δυσλειτουργιών, που έχει ως συνέπεια την επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος, που παρατηρείται στους ασθενείς με ΑΑΥ. Ερευνήσαμε περαιτέρω αυτήν την υπόθεση με την εκτίμηση των μεταβολών της δραστηριότητας στις ζώνες συχνοτήτων α, β, θ και δ του ΗΕΓραφήματος στους ασθενείς με σοβαρού βαθμού σύνδρομο ΑΑΥ, πριν και μετά από εξάμηνη θεραπεία με CPAP. Διαπιστώσαμε επομένως ότι, μετά από θεραπεία CPAP, αυξήθηκε η σχετική δραστηριότητα β και μειώθηκε η σχετική δραστηριότητα θ. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με τη βελτίωση της ημερήσιας υπνηλίας (οι οποία αξιολογήθηκε με την κλίμακα ESS) που παρατηρείται στην ομάδα ασθενών,

μετά από θεραπεία με CPAP. Αντίθετα παρατηρήθηκε περαιτέρω μείωση της δραστηριότητας  $\alpha$  και περαιτέρω αύξηση της δραστηριότητας  $\delta$  που δείχνει την υποξία σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού σύνδρομο AAY να είναι υπεύθυνη της δυσλειτουργίας του εγκεφάλου, που δεν δύναται να αποκατασταθεί, μετά από 6 μήνες θεραπεία με CPAP. Πράγματι, πολλές μελέτες αποδεικνύουν ότι, ενώ η θεραπεία CPAP βελτιώνει τα συμπτώματα και την ημερήσια λειτουργικότητα ασθενών με σύνδρομο AAY, <sup>[178]</sup> ορισμένα των γνωσιακών ελλειμμάτων εμμένουν σε ασθενείς με AAY και μετά από εξάμηνη συνεχή θεραπεία με CPAP.<sup>[144, 167, 199]</sup> Δεν μπορούμε να αποκλείσουμε τη πιθανότητα οι καταγραφείσες ΗΕΓραφικές μεταβολές μετά από την θεραπεία με CPAP να οφείλονται σ' αυτή την ίδια τη θεραπεία. Προκειμένου να διευκρινιστεί αυτό το ζήτημα απαιτούνται ενδεχόμενες περαιτέρω προοπτικές μελέτες.

Συμπερασματικά η επιβράδυνση του ΗΕΓ, που παρατηρήθηκε σε ασθενείς με σύνδρομο AAY συσχετίζεται με την ημερήσια υπνηλία αλλά και με το βαθμό υποξίας κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η θεραπεία με CPAP βελτίωσε την ημερήσια υπνηλία των ασθενών με AAY. Αντίθετα η μείωση της σχετικής ισχύος  $\alpha$  και η αύξηση της σχετικής ισχύος  $\delta$ , μετά από θεραπεία, υπαγορεύουν την πιθανή παρουσία μη αναστρέψιμης υποξικής εγκεφαλικής βλάβης.



## 7.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Με βάση τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης συμπεραίνεται ότι:

- 1) Παρουσιάζεται ημερήσια υπνηλία και στοιχεία καταθλιπτικής συμπτωματολογίας σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.
- 2) Σημαντική είναι η συσχέτιση της ημερήσιας υπνηλίας, καθώς επίσης καταθλιπτικών συμπτωμάτων και παραμέτρων της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου.
- 3) Παρουσιάζεται σημαντική επιβράδυνση στην ποσοτική ανάλυση του Ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (QEEG) των ασθενών με σύνδρομο ΑΑΥ, σε σύγκριση με υγιείς, που δε βελτιώνονται μετά τη θεραπεία με nCPAP.
- 4) Υπάρχουν ενδείξεις σε ασθενείς με σύνδρομο ΑΑΥ μη αναστρέψιμης συνοδού οργανικής εγκεφαλικής βλάβης, με μείωση των ταχέων αύξηση των βραδέων ρυθμών (θήτα και δέλτα) της ΗΕΓραφικής δραστηριότητας, όπως παρατηρείται στην άνοια τύπου Alzheimer ή άλλων αγγειακών ανοιών.
- 5) Παρατηρείται σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ημερήσιας υπνηλίας και της δραστηριότητας άλφα, θετική με τη δραστηριότητα θήτα, δέλτα και το λόγο  $\delta+\theta/\alpha+\beta$  της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος. Επίσης στην κλίμακα BDI παρουσιάζεται θετική συσχέτιση με τη δραστηριότητα βήτα, αρνητική δε με τη δραστηριότητα θήτα της ποσοτικής ανάλυσης του ΗΕΓραφήματος.
- 6) Παρουσιάζεται σημαντική θετική συσχέτιση της βραδινής υποξαιμίας (χρόνος σε λεπτά με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης <90%) με την επιβράδυνση του ΗΕΓραφήματος, όχι όμως ιδιαίτερα στη μετωπιαία περιοχή του εγκεφάλου.
- 7) Παρουσιάζεται σημαντική βελτίωση της ημερήσιας υπνηλίας και της καταθλιπτικότητας, μετά από θεραπεία με nCPAP.
- 8) Μετά από τουλάχιστον εξάμηνη θεραπεία με nCPAP και παρά την βελτίωση της ημερήσιας υπνηλίας και της αρχιτεκτονικής του ύπνου, δεν παρατηρείται βελτίωση των ΗΕΓραφικών στοιχείων σε ασθενείς με ΣΑΑΥ, που πιθανώς να οφείλονται σε μη αναστρέψιμη υποξική εγκεφαλική βλάβη.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

---

1. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C: Some epidemiological data on snoring and cardiovascular disturbances. *Sleep* 1980;3:221-224
2. Schmidt-Nowara WW, Jenum P: Epidemiology of Sleep Apnea In: Guilleminault C, Partinen M (eds). *Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical research and treatment*. New York: Raven Press 1989.
3. Rasche K, Orth M, Duchna HW, Schmalz O, de Zeeuw J. Systematik der Diagnostik in: Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zidek W, Schultze-Werninghaus G. (eds.): *Schlafbezogene Atemstörungen in Klinik und Praxis* Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin, Wien 1999: 37-47.
4. Gaustaut H, Tassinari C, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratory) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965;112:568-579.
5. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee ASAA), <http://www.sleepapnea.org>, 1997
6. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular disease. *Sleep* 1999;22:217-223
7. Guilleminault C, Conolly SJ, Winkle RA. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet* 1 1984;8369):126-131
8. Hedner J, Ejnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnea. *J. Hypertens.* 1990;8:941-946
9. Miller, William P. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. *Am. J. Med.* 1982;73:317-321
10. Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. *Chest* 1991;99:861-866

11. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985;2(8468):1325-1326
12. Podzus T, Bauer W, Mayer J, Penzel T, Peter JH, v. Wichert P. Sleep apnea and pulmonary hypertension. *Klin. Wschr.* 1986;64:131-134
13. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M, Valleé E, Ehrhart M, Ratomaharo J, Oswald M, Kurtz D. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988;138:345-349
14. Worsnop CJ, Naughton MT, Barter BE, Morgan TD, Anderson AI, Pierce RJ. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157:111-115
15. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population- based study of sleep- disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch. Int. Med.* 1997;157:1746-1752
16. Dadoun F, Darmon P, Achard V, Boullu-Ciocca S, Philip-Joet F, Alessi MC, Rey M, Grino M, Dutour A.: Effect of sleep apnoea syndrome on the circadian profile of cortisol in obese men, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;293(2):E466-474
17. Barbé F, Sunyer J, de la Peña A, Pericas J, Mayoralas LR, Antó JM, Agustí AG.. Effect of continuous positive airway pressure on the risk of road accidents in sleep apnea patients. *Respiration.* 2007;74(1):44-49
18. Findley LJ, Fabrizio MJ, Knight H, Norcross BB, LaForte AJ, Suratt PM. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140(2):529-530.
19. George CF, Nickerson PW, Hanly PJ, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea patients have more automobile accidents. *Lancet.* 1987;330(8556):447.
20. Haraldsson PO, Carenfeldt C, Diderichsen F, Nygren A, Tingvall C. Clinical symptoms of sleep apnea syndrome and automobile accidents. *ORL* 1990;52:57-62
21. Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ* 1995;310:565-567

22. Orth M, Leidag M, Kotterba S, Walther JW, Duchna HW, Schäfer D, Schläfke ME, Malin JP, Widdig W, DeZeeuw J, Schutze-Werninghaus G, Rasche K. Abschätzung des Unfallrisikos bei Obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) durch Fahrsimulation. *Pneumologie* 2002;56:13-18
23. Wu H, Frisca YG. Self-reported automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Neurology* 1996;46:1254-1257
24. Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The Association of Sleep-Disordered Breathing and Sleep Symptoms with Quality of Life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001;24:96-105
25. Bennett LS, Barbour C, Langford B, Stradling JR, Davies RJ. Health status in obstructive sleep apnea: relationship with sleep fragmentation and daytime sleepiness, and effects of continuous positive airway pressure treatment.. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(6):1884-90
26. D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure-a prospective study. *Chest.* 1999;115(1):123-129
27. Piccirillo JF, Gates GA, White DL, Schectman KB. Obstructive sleep apnea treatment outcomes pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;118(6):833-44.
28. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res.* 2002;11(1):1-16.
29. Hayakawa T, Terashima M, Kayukawa Y, Ohta T, Okada T. Changes in cerebral oxygenation and hemodynamics during obstructive sleep apneas. *Chest* 1996;109:916-921.
30. Kamba M, Inoue Y, Higami S, Suto Y, Ogawa T, Chen W. Cerebral metabolic impairment in patients with obstructive sleep apnoea: an independent association of obstructive sleep apnoea with white matter change. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:334-339.

31. Macey PM, Henderson LA, Macey KE, Alger JR, Frysinger RC, Woo MA, Harper RC, Yan-Go FL, Harper RM. Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1305-1306.
32. Morisson F., Lavigne G., Petit D, Nielsen T., Malo J., Montplaisir J.: Spectral analysis of wakefulness and REM sleep EEG in patients with sleep apnoea syndrome, *Eur Respir J* 1998;11:1135–1140
33. Morisson, F; De´cary,A., Petit, D., Lavigne, G., Malo, J., Montplaisir, J., : Daytime Sleepiness and EEG Spectral Analysis in Apneic Patients Before and After Treatment With Continuous Positive Airway Pressure, *Chest* 2001;119:45-52
34. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89
35. Andreas, S. Central sleep apnea and chronic heart failure. *Sleep*. 2000;23 Suppl 4:220-3.
36. Wuyam B, Pépin JL, Trémel F, Lévy P.Pathophysiology of central sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2000;23 Suppl 4:213-9.
37. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.:diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
38. Guilleminault C, van den Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. In Guilleminault C, and Dement WC. (eds). *Sleep Apnea Syndromes*. New York: Alan R. Liss Inc; 1978:1-12.
39. Phillipson EA, Remmer JE. American Thoracic Society Consensus Conference on Indications and Standards for Cardiopulmonary Sleep Studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139: 559–568.
40. American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders. Atlas Task Force of the Sleep. 1992;15(2):174-184
41. Kryger MH. Sleep apnea (from the needles of Dionysius to continuous positive airway pressure). *Arch Intern Med* 1983;143:2301-2303

42. Lavie P. Nothing new under the moon (historical accounts of sleep apnea syndrome). *Arch Intern Med* 1984;144:2025-2028
43. Brandenburg U. Epidemiologie der SBAS beim Erwachsenen. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, Wichert P von (eds.): *Schlaf-Atmung-Kreislauf*. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona- Budapest 1993;19-29
44. Burwell CS, Robin ED, Whaley RF, Bickelmann AG: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-818
45. Dorow P, Thalhofer S: Diagnostik und Therapie des OSAS in der pneumologischen Abteilung eines Universitätsklinikums. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, Wichert P von (eds): *Schlaf - Atmung - Kreislauf*. Springer, Berlin-Heidelberg- New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona Budapest 1993;427-429
46. Pankow W, Peter JH, Wichert P. Schlafapnoe, Übergewicht und chronische Hypoventilation. In: Peter JH, Penzel T, Cassel W, Wichert P von (eds.): *Schlaf - Atmung - Kreislauf*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona-Budapest 1993;347-357
47. Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. *Progr Brain Res* 1965;18:140-159
48. Sadoul P, Lugaresi E. Symposium on hypersomnia with periodic breathing. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1972; 8:967-1288
49. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle aged men and women. *Sleep*. 1997;20(9):705-706.
50. Orth M, Rasche K, Kollhasser P, Duchna HW, Bauer TT, Schultz-Werninghaus G. Geschlechtsspezifische Anamnese beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom. *Wien. med. Wschr.* 1996;146:357-358
51. Partinen M. Epidemiology of Sleep Disorders. Classification of Sleep Disorders. *Principles and Practice of Sleep Medicine* 1994;2:437-450.

52. Young T, Plata M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235
53. AWMF-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zu OSAS in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin, [www.uni-düsseldorf.de/WWW/AWMF/II/ipneu001.htm](http://www.uni-düsseldorf.de/WWW/AWMF/II/ipneu001.htm), 1997
54. Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991;14,338(8781):1480-4.
55. Messner-Pellenc P. Cardiovascular disorders during sleep. *Presse Med* 1990;19(40):1851-6.
56. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001;32(6):1271-1278.
57. Shepard JW. Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13(3): 437-58.
58. Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, Thilmann AF. Sleep disordered breathing among patients with first-ever stroke. *Neurol* 2000;247(1): 41-7.
59. Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea, A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002;165:1217-1239
60. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-1711.
61. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14
62. Stoohs RA, Guilleminault C, Itoi A, Dement C. Traffic accidents in commercial long-haul truck drivers : the influence of sleep-disordered breathing and obesity. *Sleep* 1994;17:619-623

63. Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D and Levy P, Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months *Thorax* 1997;52:872-878.
64. Grote L, Schneider H. *Schlafapnoe und kardiovaskuläre Erkrankungen* Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1996.
65. Stradling, JR. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history *Thorax* 1995;50:683-689
66. Soler, M.; Tamm, M. Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1995; 125: 1007-1014
67. Hudgel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J Appl Physiol* 1986;61:1403-1409
68. Fietze I, Quispe-Bravo S, Schiller W, Röttig J, Penzel T, Baumann G, Witt C. Respiratory arousals in mild obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22:583-589
69. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, ed. *Clinics in chest medicine: sleep disorders*. Philadelphia: Saunders WB. 1985;633-650
70. Downey R, Bonnet MH. Performance during frequent sleep disruption. *Sleep* 1987;10:354-363
71. Bennet LS, Langford BA, Stradling JR, Davies RJO. The relationship between sleep fragmentation, daytime sleepiness and quality of life in OSA and predictors of improvement in quality of life on nCPAP. *Thorax* 1997;52:A9
72. Berry RB, Gleeson K. Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep* 1997;20(8):654-675
73. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*, 1989;2:613-622
74. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:462-466
75. Wiemann J, Sanner B, Sturm A. Schlafapnoesyndrom. *Dtsch Med Wschr* 1992;117:1928-1934



76. Guilleminault C. Benzodiazepins, breathing, and sleep. *Am J of Med* 1990;88:25-28
77. Lahive KC, Weis JW, Weinberger SE. Alpha-methyldopa selectively reduces alae nasi activity. *Clin Science* 1988;74:547-551
78. Mendelson WB, Garnett D, Gillin JC. Flurazepam induced sleep apnea syndrome in a patient with insomnia and mild sleep respiratory changes. *J of Nerv and Ment Dis* 1981;169:261-264
79. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:353-359
80. Mitler M, Dawson A, Henriksen S, Sobers M, Bloom F. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apnoeas in asymptomatic snorers. *Alcoholism* 1988;12:801-805
81. Sturm A. Arterielle Hypertonie und obstruktive Schlafapnoe. *Dtsch Med Wschr* 1997;122:455-459
82. White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea *Thorax* 1995; 50:797-804
83. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr *Am J Respir Crit Care Med* Vol 2001;163:685–689
84. Smith PL, Gold AR, Meyers PA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mild to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;1:850-855
85. Garfield E. Sleep disorders part II. Sleep apnea – When snoring is the symptom not the disease. *Curr Cont* 1983;23:6-12
86. Bonnet MH. Cognitive effects of sleep and sleep fragmentation. *Sleep* 1993;16:65-67
87. Schwarzenberger-Kesper F, Becker H, Penzel T, Peter JH, Stammnitz A, Weber K, von Wichert P. Die exzessive Einschlafneigung am Tage (EDS) beim Apnoe-Patienten - Diagnostische Bedeutung und Objektivierung mittels

- Vigilanztest und synchroner EEG-Registrierung am Tage. *Prax. Klin. Pneumol.* 1987; 41: 401-405.
88. Telakivi T, Kajaste S, Partinen M, Koskenvuo M, Salmi T, Kaprio J, Cognitive function in middle-aged snorers and controls: role of excessive daytime somnolence and sleep-related hypoxic events *Sleep* 1988;11(5):454-462
  89. Γερμανική Εταιρία Πνευμονολογίας (DGP) και Εταιρία Έρευνας Ύπνου και Ιατρικής Ύπνου (DGSM, <http://www.charite.de/dgsm/dgsm>), 1997.
  90. Calverly, PMA. Sleep and breathing problems in general medicine *Thorax* 1995; 50: 1311-1316
  91. Sanner B, Kornermann M, Zidek W, Sturm A. Herz-Kreislaufferkrankungen und Schlaf in: Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zidek W, Schultze-Werninghaus G. (eds.): *Schlafbezogene Atemstörungen in Klinik und Praxis* Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin, Wien 1999;113-122
  92. Borys JM, Boute D. Obstructive sleep apnea syndrome: a frequent complication of obesity *Biomed & Pharmacother* 1994; 48: 137-141
  93. Partinen M., Jamieson A. und Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988;94:1200-1204.
  94. Schäfer H, Koehler U, Hasper E, Ewig S, Luderitz B. Sleep apnea and cardiovascular risk. *Z.Kardiol.* 1995;871-84.
  95. Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983;312-8
  96. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu.Rev.Med.* 1976;465-484.
  97. Berry DT, Webb WB, Block AJ. Sleep apnea syndrome. A critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. *Chest.* 1984;86(4):529-31
  98. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome

- definition and measurement techniques in clinical research. *SLEEP* 1999;22:667-89
99. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, Douglas NJ. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137(4):895-898.
  100. Mortimore I, Marshall I, Wraith P, Sellar R, Douglas N. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157:280-283
  101. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea *Eur Respir J* 2000;16:909-913.
  102. Thalhofer S, Dorow P, Schuler S, Hetzer R. Sauerstoffentsättigung und Schlafarchitektur bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie. *Pneumologie* 1991;45 (Suppl. 1):259-260
  103. Hein H, Magnussen H. Wie steht es um die medikamentöse Therapie bei schlafbezogenen Atmungsstörungen? *Somnologie* 1998;2:77-88
  104. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand R, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995;18:501-510
  105. Luckhaupt H, Neumann H, Borkowski G. Schlafbezogene Atmungsstörungen aus der Sicht des Hals- Nasen- Ohrenarztes. In: Rasche K, Sanner B, Schäfer T, Schläfke ME, Sturm A, Zidek W. (Hrsg.) *Schlafbezogene Atmungsstörungen in Klinik und Praxis.* Blackwell Wissenschaftsverlag Berlin, Wien 1999
  106. 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.
  107. Hoffstein V, Viner S, Matelka S, Conway J. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Resp Dis* 1992;145:841

108. Sullivan CE, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure in sleep-disordered breathing. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. (eds.) Principles and practice of sleep medicine. W. B. Saunders Company London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1994
109. Berger M (eds.) Handbuch des normalen und gestörten Schlafs. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1992.
110. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects Neurological Information Network, 1968
111. Schmidt RF, Thews G. (Eds.). Physiologie des Menschen (26. vollständig überarbeitete Auflage ed.). Berlin: Springer, 1995
112. Kunze K. Lehrbuch der Neurologie. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York 1992.
113. Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Martin RJ, Hudgel DW, Zwillich CW. Hypoxic ventilatory response decreases during sleep in normal man. *Amer. Rev. Respir. Dis.*, 1982;125(3):286-289
114. Parish JM, Shepard JW. Cardiovascular effects of sleep (Somatic and vegetative). *Experientia*, 1990;36:6-11.
115. Stradling J, Davies RJO: Sleep apnoea and hypertension. *What mess! Sleep*, 1997;20:789-792.
116. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine (3rd ed.), W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp.1197-1215, 2000
117. Klinke R, Silbernagl S. Lehrbuch der Physiologie, 1 ed. Georg-Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1994; pp.719-721.
118. Lugaresi E, Coccagna G, Cirignotta F, Farneti P, Gallassi R, Donato G, Verucchi P. Breathing during sleep in man in normal and pathological conditions. *Advanc. Exp. Med. Biol.*, 1978;99:35-45.

119. Schulz H. (eds.): Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis. Landesberg/Lech.: ecomed 1997.
120. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, RT, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders; 2000; pp. 15–25
121. Schäfer H, Hasper E, Ewig S, Lüderitz B. Schlafbezogene Atmungsstörungen. Deutsches Ärzteblatt 1993;38:2396-2402
122. Rühle KH. Physiologische Grundlagen der Atmung. Kompendium Schlafmedizin, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg/Lech, pp 1-15, 1997
123. Peter JH (eds). Die Erfassung der Schlafapnoe in der inneren Medizin. Thieme-Verlag, Stuttgart,1987
124. Weeß HG, Lund R, Gresele C, Böhning W, Sauler C, Steinberg R. Vigilanz, Einschlafneigung, Daueraufmerksamkeit, Müdigkeit, Schläfrigkeit: Die Messung müdigkeitsbezogener Prozesse bei Hypersomnien Somnologie 1998;2:32-41
125. Beutler LE, Ware JC, Karacan I, Thornby JI. Differentiating psychological characteristics of patients with sleep apnea and narcolepsy. Sleep, 1981;4:39-47
126. Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela Bueno A, Ruch LG, Mayes SD: Severe obstructive sleep apnea, II: associated psychopathology and psychosocial consequences. J Chronic Dis 1985;38(5):427-434.
127. Millman RP, Fogel BS, McNamara ME, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. J Clin Psychiatry. 1989;50(9):348-351.
128. Cassel W. Sleep Apnea and Personality. Sleep 1993;16: 56-58
129. Lee S, Wing YK, Chen CN. Obstructive sleep apnoea and depression. Australian-and-New-Zealand-Journal-of-Psychiatry 1993;27(1):162,165-166
130. Pillar G, Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: effects of gender and respiratory disturbance index. Chest. 1998;114:697-703

131. Jennum PJ, Sjol A. Cognitive symptoms in persons with snoring and sleep apnea. An epidemiologic study of 1.504 women and men aged 30-60 years. *Ugeskr Laeger* 1995;157(45):6252-6
132. Naègele B, Thouvard V, Pèpin JL, Lèvy P, Bonnet C, Perret JE, Pellat J, Feuerstein C. Deficits of cognitive Executive Functions in Patients With Sleep Apnea Syndrome *Sleep* 1995;18(1):43-52
133. Greenberg GD, Watson RK, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep*. 1987;10(3):254-262.
134. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Butters N, Parker L, Kripke DF. Dementia in institutionalized elderly: relation to sleep apnea. *J Am Geriatr Soc* 1991;39(3):258-63
135. Gall R, Isaac L, Kryger M. Quality of life in mild obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1993;16(8 Suppl):59-61.
136. Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs Sleep Fragmentation as Cause of Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea *Chest* 1991;100:1542-1548
137. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhait SC, Boyd DG, Suratt PM. Cognitive Impairment in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Associated Hypoxemia *Chest* 1986;90:686-690
138. Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA, Hayes B, Dement WC, Nino-Murcia G. Determinants of Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea *Chest* 1988;94:32-37
139. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4<sup>th</sup> ed. Text Revision, DG, American Psychiatric Association, 2000
140. Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J. The global assessment scale. A procedure for measuring over severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(6):766-71
141. Schlegel J, Urban PP. Electrophysiological brain-stem diagnosis in patients with a pronounced obstructive sleep apnea syndrome, *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1999;124(20):613-617

142. Kraaier V, Van Huffelen AC, Wieneke GH. Quantitative EEG changes due to hypobaric hypoxia in normal subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988;69:303-312.
143. Bédard MA, Montplaisir J, Malo J, Richer F, Rouleau I. Persistent Neuropsychological Deficits and Vigilance Impairment in Sleep Apnea Syndrome after Treatment with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1993;(15)2:330-341
144. Kotterba S, Rasche K, Widdig W, Duscha C, Blombach S, Schultze-Werninghaus G, Malin JP. Neuropsychological investigations and event-related potentials in obstructive sleep apnea syndrome before and during CPAP-therapy *Journal of the Neurological Sciences* 1998;159: 45-50
145. Montplaisir J, Bédard MA, Richer F, Rouleau I. Neurobehavioral Manifestations in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Before and After Treatment with Continuous Positive Airway Pressure *Sleep* 1992;15(6):17-19
146. Τριανταφύλλου ΝΙ, Μαντούβαλος Β, Βασική ΗΕΓραφία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, 1994
147. Adey WR, Walter DO, Application of phase detection and averaging techniques in computer analysis of EEG records in the cat. *Exp Neurol* 1963;7:186-209
148. Τριανταφύλλου ΝΙ. Χαρτογράφηση του ΗΕΓ και των προκλητών δυναμικών. Εκδόσεις Πασχαλίδη. Αθήνα, 1994.
149. Cooley WJ, Tukey JW. An algorithm for the machine calculation of complex Fourier series. *Math Comput* 1965;19:165-172
150. Berger H. Über das EEG des Menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1929: 87:527-570
151. Lehmann D. Multichannel topography of human alpha EEG fields *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1971;31:439-449
152. Penzel T, Brandenburg U, Fischer J, Jobert M, Kurella B, Mayer G, Niewerth HJ, Peter JH, Pollmächer T, Schäfer T, Steinberg R, Trowitzsch E, Warmuth R, Weeß HG, Wölk C, Zulley J: Empfehlungen zur computergestützten

- Aufzeichnung und Auswertung von Polygraphien. *Somnologie* 1998;1(2):42-48
153. Fountoulakis K., Tsolaki M., Chantzi H., Kazis A.: Mini-Mental State Examination (MMSE): A Validation Study in Greece. *American Journal of Alzheimer's Disease* 2000;15(6):342-345.
154. Ντώνιας Σ, Δεμερτζής Ι. Στάθμιση της Καταθλιπτικής Συμπτωματολογίας με το Ερωτηματολόγιο Κατάθλιψης του Beck. Πρακτ. 10<sup>ου</sup> Πανελ. Συνεδρ. Νευρολογίας και Ψυχιατρικής (σελ. 486-492), Θεσσαλονίκη, 1983.
155. Ντώνιας Σ, Καραστεργίου Α, Μάνος Ν. Στάθμιση της κλίμακας ψυχοπαθολογίας Symptom Checklist-90-R σε ελληνικό πληθυσμό. *Ψυχιατρική* 1991;2:42-48
156. Johns Murray WA. new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14(6):540-545
157. Peter JH, Amend G, Becker H, Kohler U, Mayer J, Penzel T, Podszus T, Wichert P: Diagnostic procedure in sleep apnea. *Prax Klin Pneumol* 1987;41(10):353-356
158. Partinen M, Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992;15(6 Suppl):1-4
159. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults. A national clinical guideline. (<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign73.pdf>), 2003
160. Kurtz D, Krieger J. Therapy of the sleep apnea syndrome. *Prax Klin Pneumol*. 1987; 41(10):422-425
161. Kopelman PG, Apps MC, Cope T, Ingram DA, Empey DW, Evans SJ. Nocturnal hypoxia and sleep apnoea in asymptomatic obese men. *Int. J. Obes.* 1986;10:211-217
162. Rajala R, Partinen M, Pelkonen R, Huikuri K, Seppalainen AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J. Intern. Med.* 1991;230:125-129



163. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 1996;19(2):104-115.
164. Fietze I, Ziegert D, Diefenbach K, Blau A, Glos M. Schlafstruktur bei OSAS-Patienten in Abhängigkeit vom Ausmass der nächtlichen Atmungsstörung *Somnologie* 2004;8:75–82
165. Rasche K. Nächtliche Hypoxämien bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen Thieme, Stuttgart, New York, 1996:115-144
166. Bonnet MH. Effect of sleep disruption on sleep, performance, and mood. *Sleep*. 1985;8 (1):11-19.
167. Bédard MA, Montplaisir J, Malo J, Richer F. Sleep disruption and nocturnal hypoxemia as determinants of vigilance impairment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1991;100:367–370.
168. Roehrs T, Merrion M, Pedrosi B, Stepanski E, Zorick F, Roth T. Neuropsychological Function in Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) Compared to Chronic Pulmonary Disease (COPD) *Sleep* 1995;18(5):382-388
169. Bédard MA, Montplaisir J, Richer F, Rouleau I, Malo J. Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis of neuropsychological deficits. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991;13:950-964
170. Gresele C, Hein H, Eggert F. Erfassung von Aufmerksamkeitsfunktionen bei Schlafapnoepatienten *Wien. Med. Wschr.* 1996;146:344-345
171. Engleman HM, Hirst WSJ, Douglas NJ. Under reporting of sleepiness and driving impairment in patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome *J. Sleep Res.* 1997;6:272-275
172. Fulda S, Schulz H. Cognitive Dysfunction in Sleep-related Breathing Disorders: A Meta-analysis. *Sleep Research Online* 2003;5(1):19-51
173. Kingshott R, Venelle M, Hoy C, Engleman H, Deary I, Douglas J. Predictors of Improvement in Daytime Function Outcomes with CPAP Therapy. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;161:866-871

174. Kalina M, Jurek-Pelczarska J, Koslacz E, Farnik-Brodzinska M, Tazbirek M. The depression level in patients with obstructive sleep apnea syndrome (preliminary presentation)] *Wiad Lek.* 1999;52(3-4):134-43.
175. Borak J, Cieslicki J, Szelenberger W, Wilczak-Szadkowska H, Koziej M, Zielinski J. Psychopathological characteristics of the consequences of obstructive sleep apnea prior to and three months after CPAP. *Psychiatr Pol.* 1994;28(3 Suppl):33-44.
176. Klonoff H, Fleetham J, Taylor DR, Clark C. Treatment outcome of obstructive sleep apnea. Physiological and neuropsychological concomitants. *J Nerv Ment Dis.* 1987;175(4):208-12.
177. Bardwell WA, Moore P, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? *BIOL PSYCHIATRY* 2000;48:1001-1009
178. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Lancet* 1994;343:572-575
179. Edinger D, Carwile S, Miller P, Hope V, Mayti C. Psychological status, syndromatic measures, and compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea, *Percept Mot Skills* 1994;78(3 Pt 2):1116-1118.
180. Flemons WW, Remmers JE, Whitelaw WA. The Correlation of a Computer Simulated Driving Program with Polysomnographic Indices and Neuropsychological Tests in Consecutively Referred Patients for Assessment of Sleep Apnea *Sleep* 1993;16(8):71
181. Walsleben JA, O'Malley EB, Bonnet K, Norman RG, Rapoport DM. The utility of topographic EEG mapping in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1993;16:76-78.
182. Petit D, Lorrain D, Gauthier S, Montplaisir J. Regional spectral analysis of the REM sleep EEG in mild to moderate Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 1992;14:141-145.

183. Petit D, Montplaisir J, Lorrain D, Gauthier S. Spectral analysis of the rapid eye movement sleep electroencephalogram in right and left temporal regions: a biological marker of Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1992;32:172-176.
184. Berry DT, Webb WB, Block AJ, Bauer RM, Switzer DA. Nocturnal hypoxemia and neuropsychological variables. *J Clin Exp Neuropsychol* 1986;8:229-238.
185. Bliwise DL. Sleep apnea and cognitive function: where do we stand now? *Sleep* 1993;16:72-73.
186. Kuskowski MA, Mortimer JA, Morley GK, Malone SM, Okaya AJ. Rate of cognitive decline in Alzheimer's disease is associated with EEG alpha power. *Biol Psychiatry*. 1993;33(8-9):659-662
187. Pozzi D, Petracchi M, Sabe L, Golimstock A, Garcia H, Starkstein S. Quantified electroencephalographic correlates of neuropsychological deficits in Alzheimer's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1995;7(1):61-67
188. Jordan SE, Nowacki R, Nuwer M. Computerized electroencephalography in the evaluation of early dementia. *Brain Topogr.* 1989;1(4):271-282.
189. Szelies B. Brain mapping zur Darstellung altersabhaengiger Veraenderungen in Abgrenzung von Demenz. *Der Nervenarzt* 1992;63:609-618
190. Pierlovisi-Lavaivre M, Michel B, Sebban C, Tesolin B, Chave B, Sambuc R, Melac M, Gastaut JL, Poitrenaud J, Millet Y. Interet de l' EEG quantifie dans la maladie d'Alzheimer. Modifications induites par le piracetam. *Neurophysiol Clin* 1991;21:411-423
191. Saunamäki T, Jehkonen M. Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review, *Acta Neurol Scand*, 2007;116:277-288
192. Hardinge FM, Pitson DJ, Stradling JR. Use of the Epworth Sleepiness Scale to demonstrate response to treatment with nasal continuous positive airways pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *RespirMed* 1995;89:617-620
193. Sánchez AI, Buéla-Casal G, Bermúdez MP, Cabello-Salas R. Effects of nCPAP treatment over reaction time and sleepiness levels during vigilance. *Clin Neuropsychol*. 2004;18(2):277-283.

194. Sánchez AI, Buéla-Casal G, Bermúdez MP, Casa-Maldonado F. The effects of continuous positive air pressure treatment on anxiety and depression levels in apnea patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:641–646.
195. Muñoz A, Mayoralas LR, Barbe F, Pericás J, Agustí AGN. Long-term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;15:676-681.
196. Means MK, Lichstein KL, Edinger JD et al. Changes in depressive symptoms after continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7:31-42.
197. Borak J, Cieslicki JK, Koziej M, Matuszewski A, Zielinski J. Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res* 1996;5:123-127.
198. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Res Brain Res Rev.* 1999;29:169.
199. Naegele B, Pepin JL, Levy P, Bonnet C, Pellat J, Feuerstein C. Cognitive executive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) after CPAP treatment. *Sleep* 1998;21(4):392-397

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

---

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ - ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ....	189
ΕΙΔΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ .....	190
ΚΛΙΜΑΚΑ MINI MENTAL STATE EXAMINATION.....	194
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΥΠΝΗΛΙΑΣ.....	195
ΚΛΙΜΑΚΑ BDI .....	196
ΚΛΙΜΑΚΑ SCL-90-R .....	199



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ  
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ

411 10 ΛΑΡΙΣΑ, ΤΘ 1425, ΤΗΛ.: 2410617000 FAX: 2410611097

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: Ν. Β. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ  
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: \_\_\_\_\_  
ΑΡ. ΜΗΤΡΩΟΥ: \_\_\_\_\_  
ΘΕΡΑΠΩΝ ΙΑΤΡΟΣ: \_\_\_\_\_  
ΑΣΦΑΛ. ΤΑΜΕΙΟ: \_\_\_\_\_

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: \_\_\_\_\_ ΦΥΛΟ: \_\_\_\_\_  
ΔΕΙΥΘΥΝΣΗ: \_\_\_\_\_ ΤΗΛ.: \_\_\_\_\_  
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: \_\_\_\_\_  
ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ: \_\_\_\_\_  
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ: \_\_\_\_\_  
ΜΟΡΦΩΣΗ: \_\_\_\_\_  
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ: \_\_\_\_\_  
ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ: \_\_\_\_\_  
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΥΖΥΓΟΥ: \_\_\_\_\_  
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΟΝΕΩΝ: Μόρφωση: \_\_\_\_\_, Άλλα: \_\_\_\_\_

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ: \_\_\_\_\_  
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΙΔΙΩΝ: \_\_\_\_\_  
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΔΕΡΦΩΝ: \_\_\_\_\_  
ΣΟΒΑΡΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ: \_\_\_\_\_  
ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΗ ΘΗΤΕΙΑ: \_\_\_\_\_  
ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ: \_\_\_\_\_  
ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ: \_\_\_\_\_

ΑΠΟΠΕΙΡΕΣ ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΑΣ: \_\_\_\_\_  
ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ: \_\_\_\_\_  
ΣΟΒΑΡΕΣ ΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ: \_\_\_\_\_

ΦΑΡΜΑΚΑ: \_\_\_\_\_

ΠΑΡΟΥΣΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ: \_\_\_\_\_

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΥΠΝΟΥ**

**I. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ**

**ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ**

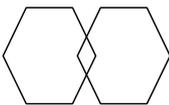
1. Ημερομηνία: \_\_\_\_\_
2. Ονοματεπώνυμο \_\_\_\_\_
3. Ηλικία: \_\_\_\_\_
4. Φύλο: (Α) (Θ)
5. Ύψος : \_\_\_\_\_
6. Βάρος: \_\_\_\_\_
7. Άτομα στην οικογένεια: \_\_\_\_\_
8. Οικογενειακή κατάσταση:  
 Άγαμος  Διαζευγμένος  
 Έγγαμος  Χήρος
9. Επίπεδο εκπαίδευσης:  
 Καμία  Λύκειο  
 Δημοτικό  ΤΕΙ  
 Γυμνάσιο  ΑΕΙ  
 \_\_\_\_\_
10. Επάγγελμα τώρα: \_\_\_\_\_
11. Εργάζεστε σε βάρδιες;  ΝΑΙ  ΟΧΙ  
Αν ναι, τότε περιγράψτε το ρυθμό που κάνετε τις βάρδιες:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
12. Πόσο συχνά ήσασταν έως τώρα εξαιτίας αυτής της νόσου στο Νοσοκομείο;  
\_\_\_\_\_
13. Πόσο συχνά ήσασταν, εξαιτίας άλλων νοσημάτων στο Νοσοκομείο;  
\_\_\_\_\_
14. Γνωρίζετε ποιοι είναι οι γενικοί παράγοντες κινδύνου για το Σύνδρομο Άπνοιας στον Ύπνο; (έχετε δυνατότητα πολλαπλών απαντήσεων)  
 Υπεργλυκαιμία (Σακχ. Διαβήτης)  Χαμηλό σωματικό βάρος  
 Υψηλή Χοληστερίνη  Υψηλό σωματικό βάρος  
 Κληρονομικότητα  Ακανόνιστος ύπνος  
 Κάπνισμα  Περιβαλλοντικά δηλητήρια  
 Βακτηρίδια / Ιοί  Ειδικά φάρμακα  
 Οινόπνευμα  Ατυχία, το χέρι η μοίρα  
 Υπέρταση  Βραδινά γεύματα  
 Αλλεργίες  Γήινες ακτινοβολίες  
 Εγγενής στένωση της αναπνευστικής οδού  
 Άλλα \_\_\_\_\_
15. Από πού λαμβάνετε πληροφορίες για την νόσο σας; (έχετε δυνατότητα πολλαπλών απαντήσεων)  
 Από Φαρμακοποιό  
 Από εφημερίδες / Περιοδικά, ποια: \_\_\_\_\_  
 Από τον οικογενειακό σας γιατρό  
 Από την τηλεόραση, ποια εκπομπή: \_\_\_\_\_  
 Από πληροφοριακά φυλλάδια για ασθενείς  
 Από γνωστούς και φίλους

- Από ομάδες αυτοβοήθειας  
 Από άλλες πηγές, ποιες: \_\_\_\_\_
- 16. Είστε κουρασμένος κατά τη διάρκεια της ημέρας;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 17. Αποκοιμίζετε αυθόρμητα την ημέρα;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 18. Σας είναι πολύ δύσκολο να παραμείνετε για μεγάλη διάρκεια συγκεντρωμένος;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 19. Τον τελευταίο καιρό αισθάνεστε στην αποδοτικότητα σας πολύ περιορισμένος;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 20. Συμβαίνει να μη σας πιάνει ο ύπνος το βράδυ;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 21. Συμβαίνει να ξυπνάτε στο μέσον της νύχτας;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 22. Συμβαίνει να ξυπνάτε νωρίτερα από το σύνηθες, χωρίς να αποκοιμίζετε και πάλι;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 23. Ροχαλίζετε;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 24. Παρατήρησε ο σύντροφός σας διακοπές της αναπνοής σας;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 25. Ξυπνάτε το πρωί φρέσκοι και ξεκούραστοι;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 26. Έχετε πονοκέφαλο το πρωί;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 27. Αισθάνεστε το πρωί πολύ κουρασμένος και κομμένος,**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 28. Είστε περιορισμένος στη σωματική σας άσκηση εξαιτίας της δύσπνοιας, όταν πρέπει να κάνετε:**
- **βαριές εργασίες;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
  - **ελαφριές εργασίες;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
  - **καμία εργασία;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 29. Αναγκάζεστε να πάτε για να ουρήσετε κατά τη διάρκεια της νύχτας;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 30. Είναι τα πόδια σας πρησμένα το βράδυ;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 31. Ξεκινάτε τα ταξίδια σας με καθυστέρηση;**  
 ποτέ , σπάνια , περιπτώσιακά , συχνά , πολύ συχνά ,
- 32. Έχετε κανονικά ωράρια που πάτε για ύπνο;**  ΝΑΙ  ΟΧΙ
- 33. Τι ώρα πάτε για ύπνο το βράδυ;** \_\_\_\_\_
- 34. Πόσα λεπτά χρειάζεστε συνήθως για να σας πάρει ο ύπνος;** \_\_\_\_\_
- 35. Πόσες ώρες κοιμάστε συνήθως;** \_\_\_\_\_
- 36. Έχετε συγκεκριμένη ώρα που ξυπνάτε;**  ΝΑΙ  ΟΧΙ
- 37. Αισθάνεστε ευχάριστα στο υπνοδωμάτιό σας;**  ΝΑΙ  ΟΧΙ



38. Έχετε ενοχλητικούς θορύβους στο χώρο ύπνου:  ΝΑΙ  ΟΧΙ
39. Είχατε ατυχήματα εξαιτίας ελλιπούς συγκέντρωσής σας;  ΝΑΙ  ΟΧΙ
40. Είχατε αυτοκινητιστικά ατυχήματα τα τελευταία πέντε χρόνια;  ΝΑΙ  ΟΧΙ
41. Από τότε που ξεκινήσατε τη χρήση CPAP, βγαίνετε έξω το βράδυ συχνότερα ή σπανιότερα;  
Πολύ σπάνια , σπάνια , το ίδιο συχνά , συχνά , πολύ συχνά ,
42. Έχετε την αίσθηση ότι, από τότε που χρησιμοποιείτε CPAP, άλλαξε η ζωή σας;  
Πολύ χειρότερη , χειρότερη , καμιά αλλαγή , βελτιώθηκε , πολύ βελτιώθηκε ,
43. Έχετε την αίσθηση ότι, από τότε που χρησιμοποιείτε CPAP, άλλαξε η σωματική σας ικανότητα;  
Πολύ χειρότερη , χειρότερη , καμιά αλλαγή , βελτιώθηκε , πολύ βελτιώθηκε ,
44. Έχετε την αίσθηση ότι, από τότε που χρησιμοποιείτε CPAP, άλλαξε η πνευματική σας ικανότητα;  
Πολύ χειρότερη , χειρότερη , καμιά αλλαγή , βελτιώθηκε , πολύ βελτιώθηκε ,
45. Πώς εκτιμάτε την επιτυχία της θεραπείας σας με CPAP;  
Πολύ κακή , κακή , μέση , καλή , πολύ καλή ,
46. Πιστεύετε ότι η αποδοχή της θεραπείας με CPAP ήταν μια καλή απόφαση για σας;  
Σίγουρα όχι , μάλλον όχι , πιθανώς , μάλλον ναι , ναι ,
47. Εάν θα έπρεπε να αποφασίσετε ξανά, θα κάνατε και πάλι την ίδια θεραπεία;  
Σίγουρα όχι , μάλλον όχι , πιθανώς , μάλλον ναι , ναι ,
48. Ποια είναι η γνώμη σας για την επιρροή που έχει η θεραπεία με CPAP στο δικό σας σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο;  
Καμιά επιρροή , κάποια επιρροή , μεγάλη επιρροή ,
49. Έχει αλλάξει η συζυγική σας ζωή, από τότε που αρχίσατε τη θεραπεία με CPAP;  
Πολύ χειρότερη , χειρότερη , καμιά αλλαγή , βελτιώθηκε , πολύ βελτιώθηκε ,
50. Υπάρχουν προβλήματα με τον σύντροφό σας, εξαιτίας του δικού σας συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο;  
Ποτέ , σπάνια , περιπτωσιακά , συχνά , πάντοτε ,
51. Υπάρχουν προβλήματα με τον σύντροφό σας, εξαιτίας της ύπαρξης της συσκευής CPAP στο υπνοδωμάτιο σας;  
Ποτέ , σπάνια , περιπτωσιακά , συχνά , πάντοτε ,
52. Πόσο συχνά την εβδομάδα χρησιμοποιήσατε τη συσκευή CPAP;  
1 ημέρα , 2 ημέρ. , 3 ημέρ. , 4ημέρ. , 5ημέρ. , 6ημέρ. , 7ημέρ. ,
53. Πόση διάρκεια (σε ώρες) κατά τη διάρκεια της νύχτας χρησιμοποιήσατε τη συσκευή CPAP;  
Καθόλου , 1ώρα , 2ώρες , 3ώρες , 4ώρες , 5ώρες , 6ώρες , ολονύκτια ,
54. Η συσκευή CPAP σας δημιουργεί πρόβλημα κατά τη χρήση της;  
Καθόλου , μερικές φορές , πολλές φορές. , πάρα πολλές φορές. ,
55. Η μάσκα της συσκευής CPAP σας δημιουργεί πρόβλημα στο πρόσωπο;  
Καθόλου , μερικές φορές , πολλές φορές. , πάρα πολλές φορές. ,
56. Ο θόρυβος της συσκευής σας δημιουργεί πρόβλημα στον ύπνο;  
Καθόλου , μερικές φορές , πολλές φορές. , πάρα πολλές φορές. ,
57. Με τη συσκευή CPAP έχετε πρόβλημα ερεθισμού στα μάτια;  
Καθόλου , μερικές φορές , πολλές φορές. , πάρα πολλές φορές. ,
58. Με CPAP έχετε πόνους στο στήθος;

- Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 59. Αισθάνεστε αμήχανα, όταν πρόκειται να χρησιμοποιήσετε συσκευή CPAP;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 60. Έχετε ρινορραγία όταν χρησιμοποιείτε συσκευή CPAP;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 61. Έχετε δυσκολίες στη χρήση της συσκευής;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 62. Έχετε δυσκολίες να τοποθετήσετε τη μάσκα;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 63. Έχετε σημεία πίεσης από τη μάσκα;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 64. Η συσκευή CPAP διαταράσσει τον ύπνο σας;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 65. Η συσκευή CPAP μου προκαλεί πονοκέφαλο;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 66. Έχετε ξερή μύτη με τη χρήση CPAP;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 67. Κοιμάστε ανήσυχια με τη συσκευή CPAP;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 68. Κοιμάστε λιγότερο με τη συσκευή CPAP;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 69. Η συσκευή CPAP σας είναι ακριβή;**  
Καθόλου [ ], λίγο [ ], πολύ [ ], πάρα πολύ [ ],
- 70. Ο θόρυβος της συσκευής ενοχλεί το σύντροφό σας;**  
Καθόλου [ ], μερικές φορές [ ], πολλές φορές. [ ], πάρα πολλές φορές. [ ],
- 71. Εάν έχετε και άλλες επισημάνσεις, παρακαλώ να τις αναφέρετε εδώ κάτω:** \_\_\_\_\_
-

Κλίμακα Mini Mental State Examination ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΜΝΗΜΗΣ			
ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ (ή κωδικός):.....			
Ημερομηνία:.....			
Παράμετροι προς εξέταση	Δοκιμασίες (1 βαθμός για κάθε σωστή απάντηση)	Μέγιστη βαθμολογία	Βαθμολογία
<b>ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΟΣ</b> (στο χρόνο και στο χώρο)	Τι έτος έχουμε;	1	
	Τι μήνα;	1	
	Τι εποχή;	1	
	Ποια ημερομηνία;	1	
	Ποια μέρα της εβδομάδας;	1	
	Σε ποια χώρα βρισκόμαστε;	1	
	Σε ποια πόλη;	1	
	Σε ποια περιοχή ή διεύθυνση;	1	
	Σε ποιο νοσοκομείο;	1	
	Σε ποιον όροφο;	1	
<b>ΕΓΧΑΡΑΞΗ</b> (άμεση μνήμη)	Δίνουμε τα ονόματα τριών αντικειμένων (καρέ-κλα, φούστα, ποδήλατο) και ζητούμε από τον ασθενή να τα επαναλάβει αμέσως.	3	
<b>ΠΡΟΣΟΧΗ</b>	Ζητούμε να κάνει πέντε συνεχόμενες αφαιρέ-σεις του 7 από το 100. Εναλλακτικά ζητούμε να συλλαβίσει αντίστροφα τη λέξη «παιδί».	5	
<b>ΑΝΑΚΛΗΣΗ</b> (πρόσφατη μνήμη)	Ζητούμε να επαναλάβει τα ονόματα των αντικειμένων που αναφέραμε προηγουμένως (καρέκλα, φούστα, ποδήλατο).	3	
<b>ΓΛΩΣΣΑ</b> (έλεγχος για αφασικές και απρακτικές διαταραχές)	Να ονομάσει ένα μολύβι και ένα ρολόι που του δείχνουμε.	2	
	Να επαναλάβει τις λέξεις «παιδί, κλειδί, κλαδί».	1	
	Να διαβάσει και να κάνει το παρακάτω: «κλείσε τα μάτια σου»	1	
	Να γράψει μια πρόταση.	1	
	Να κάνει μια τριπλή παραγγελία "πάρε ένα χαρτί με το δεξί σου χέρι, δίπλωσέ το στη μέση και ακούμπησέ το στο τραπέζι"	3	
	Να αντιγράψει το παρακάτω σχήμα: 	1	
<b>ΣΥΝΟΛΟ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑΣ</b>		30	

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΥΠΝΗΛΙΑΣ**  
(Epworth Sleepiness Scale)

ΟΝΟΜΑ:..... ΗΜΕΡ/ΝΙΑ: .....

Οι επόμενες ερωτήσεις αναφέρονται στην καθημερινή σας ζωή τον τελευταίο καιρό:

**Πόσο πιθανό είναι να αποκοιμηθείτε στις παρακάτω περιπτώσεις;**

Απαντήστε για κάθε μία, σημειώνοντας ένα X στον κύκλο με τον αριθμό, με την πιθανότητα που αντιστοιχεί στο τι θα κάνατε συνήθως. Ακόμη και αν δεν έτυχε να βρεθείτε σε κάποια από τις καταστάσεις αυτές (πρόσφατα) προσπαθήστε να σκεφθείτε τις πιθανότητες να αποκοιμηθείτε, εάν βρισκόσαστε στην κατάσταση αυτή.

- 0 = καμία πιθανότητα να αποκοιμηθείτε
- 1 = μικρή πιθανότητα να αποκοιμηθείτε
- 2 = μέτρια πιθανότητα να αποκοιμηθείτε
- 3 = μεγάλη πιθανότητα να αποκοιμηθείτε

<b>Κατάσταση</b> (με πιθανότητα να σας πάρει ο ύπνος)	<b>ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΝΑ ΜΕ ΠΑΡΕΙ Ο ΥΠΝΟΣ</b>
Διαβάζοντας καθισμένος	⓪ Ⓛ ② ③
Παρακολουθώντας τηλεόραση	⓪ Ⓛ ② ③
Καθισμένος, σε δημόσιο χώρο, χωρίς να κάνω τίποτα (π.χ. στο θέατρο ή σε μια ομιλία)	⓪ Ⓛ ② ③
Επιβάτης αυτοκινήτου για διαδρομή μιας ώρας, χωρίς στάση	⓪ Ⓛ ② ③
Ξαπλωμένος το απόγευμα για ξεκούραση	⓪ Ⓛ ② ③
Καθισμένος, συζητώντας με κάποιον	⓪ Ⓛ ② ③
Καθισμένος, μετά από γεύμα, χωρίς αλκοόλ	⓪ Ⓛ ② ③
Σε αυτοκίνητο, όταν σταματά για λίγα λεπτά λόγω κυκλοφορίας	⓪ Ⓛ ② ③
Παρακαλώ μη συμπληρώνετε εδώ	Σύνολο

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ:**

## BECK DEPRESSION INVENTORY

Στο παρακάτω ερωτηματολόγιο υπάρχουν ομάδες από προτάσεις (ερωτήσεις). Διαβάστε προσεκτικά. Διαλέξτε από κάθε ομάδα εκείνη τη μία πρόταση, η οποία περιγράφει με τον πιο καλό τρόπο το πώς νιώθατε την **ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΠΟΥ ΠΕΡΑΣΕ, ΣΥΜΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΗΜΕΡΙΝΗΣ ΗΜΕΡΑΣ**. Σημαδέψτε με έναν σταυρό την πρόταση που διαλέξατε. Αν νομίζετε ότι ισχύουν περισσότερες από μία προτάσεις της ίδιας ομάδας, σημαδέψτε αυτές που νομίζετε ότι ισχύουν. Προτού διαλέξετε, φροντίστε να διαβάσετε όλες τις προτάσεις της κάθε ομάδας.

**Όνοματεπώνυμο (ή κωδικός):** \_\_\_\_\_

**Ημερομηνία:** \_\_\_\_\_

### 1 Θλίψη

- Δε νιώθω θλιμμένος.
- Νιώθω θλιμμένος.
- Νιώθω συνέχεια θλιμμένος και δεν μπορώ να το αποδιώξω αυτό.
- Είμαι τόσο θλιμμένος ή δυστυχισμένος, που δεν μπορώ να το αντέξω.

### 2 Απαισιοδοξία

- Δεν νιώθω καμιά ιδιαίτερη αποθάρρυνση, όσον αφορά στο μέλλον.
- Νιώθω να μην έχω κουράγιο για το μέλλον.
- Νιώθω πως δεν έχω να περιμένω τίποτα από το μέλλον.
- Νιώθω πως δεν υπάρχει καμιά ελπίδα για το μέλλον και πως τα πράγματα δεν πρόκειται να βελτιωθούν.

### 3 Αίσθηση αποτυχίας

- Δεν νιώθω αποτυχημένος.
- Νιώθω πως είμαι περισσότερο αποτυχημένος από το μέσο όρο.
- Όταν σκέπτομαι τη ζωή μου, το μόνο που βλέπω είναι μια σειρά από αποτυχίες.
- Νιώθω ότι είμαι εντελώς αποτυχημένος ως άτομο.

### 4 Αίσθημα ικανοποίησης

- Παίρνω από τα πράγματα την ίδια ικανοποίηση που έπαιρνα πάντα.
- Δε χαίρομαι με τα πράγματα έτσι, όπως τα χαιρόμουν.
- Τίποτα δεν μου δίνει πραγματική ικανοποίηση.
- Είμαι ανικανοποίητος με τα πάντα ή βαριέμαι τα πάντα.

### 5 Αίσθημα ενοχής

- Δεν νιώθω καμιά ιδιαίτερη ενοχή.
- Νιώθω ένοχος κάμποσες φορές.
- Νιώθω σχετικά ένοχος τον περισσότερο καιρό.
- Νιώθω ένοχος συνέχεια.

### 6 Αίσθημα προσωπικής δυσαρέσκειας

- Δεν έχω την αίσθηση ότι τιμωρούμαι για κάτι.
- Έχω την αίσθηση ότι ίσως να τιμωρούμαι.
- Περιμένω πως Θα τιμωρηθώ.
- Νιώθω ότι τιμωρούμαι.

### 7 Αίσθημα αυτοτιμωρίας

- Δεν αισθάνομαι απογοήτευση με τον εαυτό μου.
- Είμαι απογοητευμένος με τον εαυτό μου.
- Ο εαυτός μου μ' αηδιάζει.
- Μισώ τον εαυτό μου.

## **8 Αίσθημα αυτόμομφής**

- Δεν νιώθω περισσότερο άσχημα απ' ό,τι ο οποιοσδήποτε άλλος.
- Κριτικάρω τον εαυτό μου για τις αδυναμίες ή τα λάθη μου.
- Συνεχώς κατηγορώ τον εαυτό μου για όσα αρνητικά έχω.
- Κατηγορώ τον εαυτό μου για καθετί κακό που συμβαίνει.

## **9 Αυτοκτονική σκέψη**

- Δεν μου περνά καμιά σκέψη να σκοτωθώ.
- Μου έρχονται σκέψεις να σκοτωθώ, αλλά δεν τις πραγματοποιώ.
- Θα ήθελα να σκοτωθώ.
- Θα σκοτωνόμουν, αν μου δινόταν η ευκαιρία.

## **10 Συναισθηματική έκφραση-κλάμα**

- Δεν κλαίω περισσότερο από το συνηθισμένο.
- Τώρα κλαίω περισσότερο απ' ό,τι παλιότερα.
- Τώρα κλαίω συνέχεια.
- Κάποτε μπορούσα κι έκλαιγα, όμως τώρα δεν μπορώ να κλάψω παρόλο που το θέλω.

## **11 Αίσθημα υποκειμενικής ενόγλησης**

- Δεν είμαι τώρα περισσότερο εκνευρισμένος απ' ό,τι είμαι συνήθως.
- Ενοχλούμαι ή εκνευρίζομαι πιο εύκολα απ' ό,τι πριν.
- Τώρα συνεχώς νιώθω εκνευρισμένος.
- Δεν με εκνευρίζουν διόλου τα πράγματα που κάποτε μ' εκνεύριζαν.

## **12 Κοινωνική απόσυρση**

- Δεν έχω χάσει το ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους.
- Ενδιαφέρομαι για τους άλλους λιγότερο απ' ό,τι ενδιαφερόμουν πριν.
- Έχω χάσει το περισσότερο ενδιαφέρον μου για τους άλλους.
- Έχω χάσει κάθε ενδιαφέρον για τους άλλους.

## **13 Αναποφασιστικότητα**

- Παίρνω αποφάσεις περίπου το ίδιο καλά, όσο πάντα.
- Αναβάλλω τις αποφάσεις μου πιο συχνά απ' ό,τι τις ανέβαλλα πριν.
- Δυσκολεύομαι περισσότερο στο να πάρω αποφάσεις σε σύγκριση με παλιότερα.
- Δεν παίρνω πια καμιά απόφαση.

## **14 Αίσθηση εικόνας εαυτού**

- Δεν έχω την αίσθηση ότι έχω χειρότερη εμφάνιση απ' ό,τι παλιότερα.
- Μ' ανησυχεί το ότι δείχνω γερασμένος ή όχι ελκυστικός.
- Έχω την αίσθηση ότι η εμφάνισή μου άλλαξε οριστικά, έτσι που να μη δείχνω ελκυστικός.
- Πιστεύω πως δείχνω άσχημος.

## **15 Εργατικότητα**

- Εργάζομαι το ίδιο καλά όσο πάντοτε.
- Χρειάζεται να καταβάλλω επιπλέον προσπάθεια, για να ξεκινήσω να κάνω κάτι.
- Αναγκάζομαι να πιέσω πάρα πολύ τον εαυτό μου, για να κάνω οτιδήποτε.
- Δεν μπορώ να κάνω καμιά απολύτως δουλειά.

## **16 Ύπνος**

- Μπορώ να κοιμάμαι το ίδιο καλά, όπως συνήθως.
- Δεν κοιμάμαι τόσο καλά, όσο κοιμόμουνα.

- Ευπνώ 2-3 ώρες νωρίτερα από το συνηθισμένο και δυσκολεύομαι να ξανακοιμηθώ.
- Ευπνώ πολλές ώρες νωρίτερα από το συνηθισμένο μου και μετά δεν μπορώ να ξανακοιμηθώ.

### **17 Αίσθημα κόπωσης**

- Δεν κουράζομαι περισσότερο από το συνηθισμένο.
- Κουράζομαι ευκολότερα απ' ό,τι κουραζόμουν πριν.
- Κουράζομαι με σχεδόν ό,τι κι αν κάνω.
- Είμαι τόσο κουρασμένος, που δεν κάνω τίποτα.

### **18 Όρεξη**

- Η όρεξή μου δεν είναι χειρότερη απ' ό,τι συνήθως.
- Η όρεξή μου δεν είναι τόσο καλή, όσο ήταν πριν.
- Η όρεξή μου τώρα έχει χειροτερέψει.
- Δεν έχω πια καθόλου όρεξη.

### **19 Απώλεια βάρους**

- Δεν έχω χάσει καθόλου (ή πολύ) βάρος τελευταία.
- Έχω χάσει περισσότερο από 3 κιλά.
- Έχω χάσει περισσότερο από 5 κιλά.
- Έχω χάσει περισσότερο από 8 κιλά.

Επίτηδες προσπαθώ να χάσω βάρος τρώγοντας λιγότερο: \_\_\_ ναι \_\_\_ όχι

### **20 Σωματικά προβλήματα**

- Η υγεία μου δε μ' ανησυχεί περισσότερο από το συνηθισμένο.
- Ανησυχώ για σωματικά προβλήματά μου, όπως πόνοι ή ανακατωμένο στομάχι ή δυσκοιλιότητα.
- Μ' ανησυχούν πολύ τα σωματικά προβλήματα και δύσκολα σκέφτομαι κάτι άλλο έξω απ' αυτά.
- Μ' ανησυχούν τα σωματικά μου προβλήματα τόσο πολύ, που δεν μπορώ να σκεφτώ τίποτα άλλο

### **21 Σεξουαλικότητα**

- Δεν έχω παρατηρήσει πρόσφατα καμιά αλλαγή στο ενδιαφέρον μου για σεξ.
- Ενδιαφέρομαι για σεξ λιγότερο απ' όσο ενδιαφερόμουν πριν.
- Τώρα ενδιαφέρομαι πολύ λιγότερο για το σεξ.
- Έχω χάσει κάθε ενδιαφέρον για το σεξ.

## SYMPTOM CHECKLIST – 90 – R

Όνοματεπώνυμο ( ή κωδικός): \_\_\_\_\_

Ημερ. Γέννησης: \_\_\_\_\_

Ημερομηνία: \_\_\_\_\_

**ΟΔΗΓΙΕΣ:** Παρακάτω υπάρχει ένας κατάλογος με προβλήματα και ενοχλήματα που έχουν μερικές φορές οι άνθρωποι. Παρακαλείστε να διαβάζετε το κάθε ένα προσεκτικά. Ύστερα βάλτε σε κύκλο έναν από τους αριθμούς στο δεξιό μέρος που δείχνει καλύτερα πόση ενόχληση σας έχει προκαλέσει αυτό το πρόβλημα κατά τη διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας, συμπεριλαμβανομένης και της σημερινής ημέρας. Πρέπει να βάλετε μόνο έναν αριθμό σε κύκλο σε κάθε γραμμή και δεν πρέπει να παραλείψετε καμία απάντηση.

	ΚΑΘΟΛΟΥ	ΛΙΓΟ	ΜΕΡΙΚΑ	ΑΡΚΕΤΑ	ΥΠΕΡΒΟΛΙΚΑ
1. Υποφέρετε από πονοκεφάλους;	0	1	2	3	4
2. Νοιώθετε νευρική ή εσωτερική τρεμούλα;	0	1	2	3	4
3. Έχετε επαναλαμβανόμενες δυσάρεστες σκέψεις που δε φεύγουν απ' το μυαλό σας;	0	1	2	3	4
4. Έχετε τάση για λιποθυμία ή ζαλάδα;	0	1	2	3	4
5. Έχετε χάσει το σεξουαλικό σας ενδιαφέρον ή ευχαρίστηση;	0	1	2	3	4
6. Έχετε διάθεση να κατακρίνετε τους άλλους;	0	1	2	3	4
7. Νομίζετε ότι Κάποιος άλλος ελέγχει τη σκέψη σας;	0	1	2	3	4
8. Αισθάνεστε ότι οι άλλοι φταίνε για τα προβλήματά σας;	0	1	2	3	4
9. Δυσκολεύεστε να θυμάστε διάφορα πράγματα;	0	1	2	3	4
10. Ανησυχείτε για το ότι είστε απεριποίητος ή ατημέλητος;	0	1	2	3	4
11. Αισθάνεστε ότι νευριάζετε ή ερεθίζετε εύκολα;	0	1	2	3	4
12. Νοιώθετε πόνους στην καρδιά ή στο θώρακα;	0	1	2	3	4
13. Αισθάνεστε φόβο όταν βρίσκεστε σε ανοικτούς χώρους ή στους δρόμους;	0	1	2	3	4
14. Αισθάνεστε υποτονικός, αδρανής, αποδυναμωμένος;	0	1	2	3	4
15. Έχετε σκέψεις αυτοκτονίας;	0	1	2	3	4
16. Ακούτε φωνές που άλλοι άνθρωποι δεν ακούν;	0	1	2	3	4
17. Τρέμετε;	0	1	2	3	4
18. Αισθάνεστε ότι δεν μπορείτε να εμπιστευθείτε τους περισσότερους ανθρώπους;	0	1	2	3	4
19. Έχετε ανορεξία;	0	1	2	3	4
20. Κλαίτε εύκολα;	0	1	2	3	4
21. Αισθάνεστε ντροπαλός ή όχι άνετα με το άλλο φύλο;	0	1	2	3	4
22. Νοιώθετε ότι έχετε μπλεχτεί ή παγιδευτεί;	0	1	2	3	4
23. Ξαφνικά φοβάστε χωρίς κανένα λόγο;	0	1	2	3	4
24. Έχετε εκρήξεις οργής που δε μπορείτε να ελέγξετε;	0	1	2	3	4
25. Φοβάστε να βγείτε μόνος από το σπίτι σας;	0	1	2	3	4
26. Κατηγορείτε Τον εαυτό σας για διάφορα πράγματα;	0	1	2	3	4
27. Έχετε πόνους στη μέση;	0	1	2	3	4



28. Αισθάνεστε ότι εμποδίζεστε να κάνετε αυτό που θέλετε;	0	1	2	3	4
29. Αισθάνεστε μοναξιά;	0	1	2	3	4
30. Αισθάνεστε κακοκεφιά;	0	1	2	3	4
31. Ανησυχείτε υπερβολικά για διάφορες καταστάσεις;	0	1	2	3	4
32. Δεν βρίσκετε ενδιαφέρον σε τίποτα;	0	1	2	3	4
33. Νοιώθετε φοβισμένος;	0	1	2	3	4
34. Τα αισθήματά σας εύκολα πληγώνονται;	0	1	2	3	4
35. Οι άλλοι γνωρίζουν τις προσωπικές σας σκέψεις;	0	1	2	3	4
36. Αισθάνεστε ότι οι άλλοι δε σας καταλαβαίνουν ή δε σας συμπονοούν;	0	1	2	3	4
37. Αισθάνεστε ότι οι άλλοι είναι εχθρικοί ή σας αντιπαθούν;	0	1	2	3	4
38. Πρέπει να ενεργείτε πολύ αργά ώστε να είστε σίγουρος ότι δεν έχετε κάνει λάθος;	0	1	2	3	4
39. Νοιώθετε καρδιακούς παλμούς ή ταχυκαρδία;	0	1	2	3	4
40. Έχετε ναυτία ή στομαχικές διαταραχές;	0	1	2	3	4
41. Αισθάνεστε κατώτερος από τους άλλους;	0	1	2	3	4
42. Νοιώθετε πόνους στους μυς;	0	1	2	3	4
43. Αισθάνεστε ότι σας παρακολουθούν ή μιλούν για σας;	0	1	2	3	4
44. Υποφέρετε από αϋπνία;	0	1	2	3	4
45. Πρέπει να ελέγχετε ξανά και ξανά ότι κάνετε;	0	1	2	3	4
46. Δυσκολεύεστε να παίρνετε αποφάσεις;	0	1	2	3	4
47. Φοβάστε να ταξιδεύετε με λεωφορείο ή τρένο;	0	1	2	3	4
48. Έχετε δύσπνοια;	0	1	2	3	4
49. Αισθάνεστε ζέστη ή κρύο;	0	1	2	3	4
50. Νοιώθετε ότι Πρέπει να αποφεύγετε μερικά πράγματα γιατί σας φοβίζουν;	0	1	2	3	4
51. Νοιώθετε ότι αδειάζει το μυαλό σας;	0	1	2	3	4
52. Αισθάνεστε μούδιασμα ή ελαφρό πόνο σε Τμήματα του σώματός σας;	0	1	2	3	4
53. Έχετε έναν κόμπο στο λαιμό;	0	1	2	3	4
54. Πιστεύετε ότι δεν έχετε ελπίδες για το μέλλον;	0	1	2	3	4
55. Δυσκολεύεστε να συγκεντρωθείτε;	0	1	2	3	4
56. Αισθάνεστε αδυναμία σε τμήματα του σώματός σας;	0	1	2	3	4
57. Αισθάνεστε τεντωμένα τα νεύρα σας ή γεμάτος αγωνία;	0	1	2	3	4
58. Νοιώθετε βάρος στα χέρια ή στα πόδια σας;	0	1	2	3	4
59. Έχετε σκέψεις θανάτου ή ότι Θα πεθάνετε;	0	1	2	3	4
60. Τρώτε παραπάνω από το κανονικό;	0	1	2	3	4
61. Δεν αισθάνεστε άνετα όταν σας κοιτούν ή μιλούν για σας;	0	1	2	3	4
62. Έχετε σκέψεις που δεν είναι δικές σας;	0	1	2	3	4
63. Έχετε παρορμήσεις να χτυπήσετε, να τραυματίσετε ή να βλάψετε κάποιον;	0	1	2	3	4
64. Ξυπνάτε πολύ νωρίς το πρωί;	0	1	2	3	4
65. Πρέπει να επαναλαμβάνετε τις ίδιες πράξεις (ν' αγγίζετε, να μετράτε κάτι);	0	1	2	3	4
66. Κοιμάστε ανήσυχα ή με διακοπές;	0	1	2	3	4
67. Σας έρχεται να σπάσετε πράγματα ή να καταστρέψετε πράγματα;	0	1	2	3	4
68. Έχετε ιδέες και σκέψεις που οι άλλοι δε συμμερίζονται;	0	1	2	3	4
69. Νοιώθετε πολύ απελπισμένος όταν βρίσκεστε με άλλους;	0	1	2	3	4

70. Δεν αισθάνεστε άνετα μέσα στο πλήθος (π.χ. στα καταστήματα);	0	1	2	3	4
71. Νοιώθετε ότι και για το παραμικρό πράγμα πρέπει να κάνετε προσπάθεια;	0	1	2	3	4
72. Έχετε περιόδους με Τρόμο ή πανικό;	0	1	2	3	4
73. Δεν αισθάνεστε άνετα όταν τρώτε ή πίνετε δημόσια;	0	1	2	3	4
74. Γσακώνεστε συχνά;	0	1	2	3	4
75. Αισθάνεστε νευρικήτητα όταν μένετε μόνοι;	0	1	2	3	4
76. Νοιώθετε ότι οι άλλοι δεν εκτιμούν όσο πρέπει αυτά που κάνετε;	0	1	2	3	4
77. Αισθάνεστε μοναξιά ακόμα και όταν βρίσκεσθε σε κόσμο;	0	1	2	3	4
78. Είστε τόσο ανήσυχος ώστε δε μπορείτε να μείνετε σε μία θέση;	0	1	2	3	4
79. Αισθάνεστε ότι δεν αξίζετε;	0	1	2	3	4
80. Έχετε το προαίσθημα ότι Κάτι κακό Θα σας συμβεί;	0	1	2	3	4
81. Φωνάζετε ή πετάτε πράγματα;	0	1	2	3	4
82. Φοβάστε ότι Θα λιποθυμήσετε όταν είστε σε πολύ Κόσμο;	0	1	2	3	4
83. Αισθάνεστε ότι οι άλλοι Θα σας εκμεταλλευτούν αν τους το επιτρέψετε;	0	1	2	3	4
84. Έχετε σκέψεις για σεξουαλικά Θέματα που σας ενοχλούν πολύ;	0	1	2	3	4
85. Νομίζετε ότι Θα Πρέπει να τιμωρηθείτε για τις αμαρτίες σας;	0	1	2	3	4
86. Έχετε σκέψεις ή φαντασίες που σας τρομάζουν;	0	1	2	3	4
87. Νομίζετε ότι, έχετε κάποιο σοβαρό ελάττωμα στο σώμα σας;	0	1	2	3	4
88. Δεν αισθάνεστε ποτέ κοντά σε άλλο πρόσωπο;	0	1	2	3	4
89. Νοιώθετε ενοχές;	0	1	2	3	4
90. Νομίζετε ότι κάτι δε λειτουργεί καλά στο μυαλό σας;	0	1	2	3	4

Copyright 1975 by Leonard R. Derogatis, Ph.D.