



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ- ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΣΚΗΣΗ, ΕΡΓΟΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΤΙΤΛΟΣ

**«Συσχέτιση της βαρύτητας του Συνδρόμου Αποφρακτικής Άπνοιας
στον Ύπνο με την σωματική ενυδάτωση και δείκτες φυσικής
κατάστασης»**

Μυρτώ Κόλλια

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Βασίλειος Θ. Σταύρου, Κλινικός Εργοφυσιολόγος, Εργαστήριο Εργοσπιρομετρίας και Πνευμονικής Αποκατάστασης, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής.

Κωνσταντίνος Ι. Γουργουλιάνης, Καθηγητής Πνευμονολογίας Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήματος Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής.

Ζωή Δανιήλ, Καθηγήτρια Πνευμονολογίας Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήματος Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής.

Λάρισα 2022



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ- ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΣΚΗΣΗ, ΕΡΓΟΣΠΙΡΟΜΕΤΡΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

**« Correlation of Obstructive Sleep Apnea Severity with Hydration
and Physical Fitness Indicators»**

Περιεχόμενα

Περίληψη	6
Abstract	7
1. Εισαγωγή	8
1.1 Διαταραχές ύπνου	8
1.2 Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον ύπνο.....	8
1.3 Παράγοντες κινδύνου και χαρακτηριστικά του συνδρόμου.....	9
1.4 Μελέτη ύπνου και κατηγοριοποίηση των ασθενών.....	10
1.5 Σκοπός.....	10
Κεφάλαιο 2	11
2. Ανασκόπηση βιβλιογραφίας	11
2.1. Διαταραχές στον ύπνο	11
2.2. Παθοφυσιολογία του ΣΑΑΥ και θεραπευτικές μέθοδοι.....	12
2.3. ΣΑΑΥ και δείκτες φυσικής κατάστασης.....	14
2.4. ΣΑΑΥ και σύσταση σώματος.....	15
3. Μεθοδολογία	17
3.1. Συμμετέχοντες.....	17
3.2. Σχεδιασμός της μελέτης.....	18
3.3. Συλλογή δεδομένων	18
3.3.1. Πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου	18
3.3.2. Σύσταση σώματος	18
3.3.3. Ποσοστό σωματικής ενδάτωσης.....	19
3.3.4. Περιγραφή περιμέτρων.....	19
3.3.5. Κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου, καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση	19
3.3.6 Πρόσληψη οξυγόνου	19
3.5 Στατιστική ανάλυση	20
Κεφάλαιο 4.....	21
4. Αποτελέσματα	21
4.1. Συσχέτιση παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών - μορφολογικών χαρακτηριστικών με τη μελέτη ύπνου	21
4.2. Συσχέτιση παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών - μορφολογικών χαρακτηριστικών και μελέτης ύπνου μεταξύ ομάδων	23
4.3. Συσχέτιση ποσοστού σωματικής ενδάτωσης και παραμέτρων μελέτης ύπνου	24
4.4. Συσχέτιση παραμέτρων δεικτών υγείας και παραμέτρων μελέτης ύπνου	25
Κεφάλαιο 5.....	28

5. Συζήτηση.....	28
5.1. Σύσταση σώματος και μελέτη ύπνου.....	28
5.2. Σωματική ενδράτωση και μελέτη ύπνου.....	28
5.3. Δείκτες υγείας και μελέτη ύπνου.....	30
Κεφάλαιο 6.....	31
6. Συμπέρασμα.....	31
Κεφάλαιο 7.....	32
Βιβλιογραφία	32
Παράρτημα	35
<i>A) Συσχέτιση ανθρωπομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών με τις μεταβλητές μελέτης ύπνου</i>	<i>35</i>
<i>B) Συσχέτιση των δεικτών φυσικής κατάστασης με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου</i>	<i>37</i>

Ευχαριστίες

Με την ολοκλήρωση της μεταπτυχιακής διατριβής θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές και ειλικρινείς μου ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή μου κο Σταύρου Βασίλειο, για την συνεχή αρωγή του και τον χρόνο που αφιέρωσε καθ' όλη την διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής.

Περίληψη

Το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή πλήρους απόφραξης του ανώτερου αναπνευστικού, που οδηγεί σε αυξημένη αρνητική ενδοθωρακική πίεση και διαλείπουσα υποξία κατά τη διάρκεια του ύπνου. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), η περίμετρος λαιμού και μεγάλο ποσοστό της νόσου απευθύνεται σε άνδρες. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνήσει και να συσχετίσει τη βαρύτητα του συνδρόμου με την συνολική σωματική ενυδάτωση των ασθενών με ΣΑΑΥ. Στη μελέτη μας συμμετείχαν 94 άντρες νεοδιαγνωσμένοι ασθενείς με ΣΑΑΥ (AHI >15 επεισόδια/h), οι οποίοι χωρίστηκαν σε δυο ομάδες: Ομάδα Α (n=43, AHI 15-30 επεισόδια/h, ηλικία 48.7 ± 9.7 έτη, ΔΜΣ 31.0 ± 6.4 kg/m²) και ομάδα Β (n=51, AHI >30 επεισόδια/h, ηλικία 45.1 ± 10.4 έτη, ΔΜΣ 33.1 ± 7.2 kg/m²). Καταγράφηκαν τα σωματομετρικά και λειτουργικά τους χαρακτηριστικά και έγινε σύσταση σώματος. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και των παραμέτρων της μελέτης ύπνου ($p < 0.05$). Η ενυδάτωση εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά με της παραμέτρους της μελέτης ύπνου (AHI: $r = -.411$, $p < 0.001$, δείκτης αποκορεσμού: $r = -.494$, $p < 0.001$, ελάχιστη τιμή SpO₂: $r = .446$, $p < 0.001$, Στάδιο 1: $r = -.223$, $p < 0.05$ και Στάδιο 3-4: $r = .331$, $p < 0.05$). Παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων σε σχέση με την ενυδάτωση ($t_{(92)} = -2.895$, $p = 0.005$). Οι ασθενείς της ομάδας Α είχαν μεγαλύτερες τιμές (50.6 ± 6.2 %) σε σχέση με την ομάδα Β (46.6 ± 7.6 %). Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η μειωμένη συνολική σωματική ενυδάτωση σχετίζεται θετικά με τη σοβαρότητα του ΣΑΑΥ, πιθανόν λόγω επαναλαμβανόμενων επεισοδίων κατάρρευσης των αεραγωγών και διαλείπουσας υποξίας που προκαλεί αφυδάτωση.

Λέξεις κλειδιά: διαταραχές ύπνου, μελέτη ύπνου, ενυδάτωση, άνδρες

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAP) is characterized by repeated episodes of complete or partial upper airway obstruction, leading to increased negative intrathoracic pressure and intermittent hypoxia during sleep. Risk factors are an increased body mass index (BMI), neck circumference, and a large percentage of the disease affects men. The aim of the study was to investigate and correlate the severity of the syndrome with the overall body hydration of the patients. 94 male newly diagnosed patients with OSA (AHI >15 episodes/h) participated in our study, who were divided into two groups: Group A (n=43, AHI 15-30 episodes/h, age 48.7 ± 9.7 years, BMI 31.0 ± 6.4 kg/m²) and group B (n=51, AHI >30 episodes/h, age 45.1 ± 10.4 years, BMI 33.1 ± 7.2 kg/m²). Their somatometric and functional characteristics were recorded, and body composition was done. From the results, a correlation was observed between the anthropometric characteristics and the parameters of the sleep study ($p < 0.05$). Hydration showed a statistically significant difference with sleep study parameters (AHI: $r = -.411$, $p < 0.001$, desaturation index: $r = -.494$, $p < 0.001$, minimum SpO₂ value: $r = .446$, $p < 0.001$, Stage 1: $r = -.223$, $p < 0.05$ and Stage 3-4: $r = .331$, $p < 0.05$). A significant difference was observed between groups in relation to hydration ($t_{(92)} = -2.895$, $p = 0.005$). Group A patients had higher values (50.6 ± 6.2 %) compared to group B (46.6 ± 7.6 %). The findings indicate that reduced total body hydration is positively associated with the severity of OSA, possibly due to repeated episodes of collapse of the airways and intermittent hypoxia causing dehydration.

Key words: Obstructive sleep apnea syndrome, sleep study, hydration, male

Κεφάλαιο 1

1. Εισαγωγή

1.1 Διαταραχές ύπνου

Ο ύπνος αποτελεί ένα σύνολο πολλών φυσιολογικών διεργασιών, όπως είναι η νευροβιολογική ρύθμιση που επηρεάζει πολλά φυσιολογικά συστήματα (Grandner και συν., 2016), ενώ υπολογίζεται ότι το ένα τρίτο της ζωής των ανθρώπων αποτελείται από τον ύπνο (Taheri και συν., 2002). Ωστόσο οι διαταραχές στον ύπνο στους ενήλικες συνήθως οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Οι διαταραχές στον ύπνο μπορεί να σχετίζονται με λειτουργικούς συντελεστές, όπως το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ), καθώς και σε ψυχιατρικές παθήσεις, αρνητική αλληλεπίδραση του ασθενούς με φαρμακευτική αγωγή, και σε ψυχοκοινωνικούς παράγοντες (Crowley, 2010). Οι χρόνιες διαταραχές ύπνου, οδηγούν τον ασθενή σε έκπτωση της γνωστικής λειτουργίας καθώς και αύξηση ή/και υπερβολική υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας. Επιπλέον, παρατηρούνται αλλαγές και στην προσοχή του ασθενούς (Crowley, 2010). Σε νεότερους ενήλικες ασθενείς παρατηρούνται δυσκολίες στην προσοχή στο σχολικό περιβάλλον λόγω της κακής ποιότητας του ύπνου (Crowley, 2010). Τέλος, αναφορικά με τις χρόνιες αναπνευστικές διαταραχές στον ύπνο, είναι σημαντικό να επισημάνουμε ότι ενδέχεται να προκαλέσουν ταυτόχρονες αλλοιώσεις στο κεντρικό νευρικό και στο καρδιαγγειακό σύστημα (Zhang και συν., 2012).

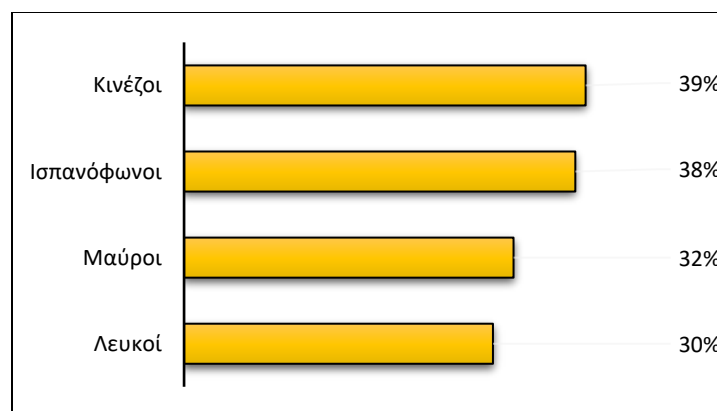
1.2 Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον ύπνο

Το ΣΑΑΥ αποτελεί την πιο κοινή διαταραχή στον ύπνο. Πρόκειται για μια αναπνευστική διαταραχή, τα συμπτώματα της οποίας γίνονται εμφανή κατά την διάρκεια του ύπνου (Faber και συν., 2019) ενώ για την διάγνωση του συνδρόμου ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου (Karur και συν., 2017). Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΑΑΥ είναι τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια μερικής ή ολικής απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών (Faber και συν., 2019), που έχουν ως αποτέλεσμα την μερική ή πλήρη κατάρρευση του φάρυγγα κατά την διάρκεια του ύπνου (Zhang και συν., 2012). Ειδικότερα, η αποφρακτική άπνοια στον ύπνο περιλαμβάνει στιγμιαίες παύσεις του αναπνευστικού ρυθμού (άπνοιες) και στιγμιαίες ή παρατεταμένες μειώσεις στο πλάτος της αναπνοής (υποπνοίες) (Dempsey και συν., 2010). Η ακολουθία απνοιών – υποπνοιών θεωρούνται επαρκείς για την εμφάνιση υποξαιμίας και υπερκαπνίας (Dempsey και συν., 2010). Για να χαρακτηριστεί ένα επεισόδιο άπνοιας θα πρέπει να διακρίνεται από άπνοιες με απόφραξη >10sec και υπόπνοιες με μείωση της ροής του αέρα κατά 50%, με αποτέλεσμα τον αποκορεσμό του O₂ κατά 4% (Faber και συν., 2019). Επιπλέον λόγω των επαναλαμβανόμενων επεισοδίων διαλείπουσας υποξίας και υπερκαπνίας που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια αναπνευστικών προσπαθειών

για την υπέρβαση του φαρυγγικού εμποδίου, σε ασθενείς με ΣΑΑΥ παρατηρούνται ταλαντώσεις στις αιμοδυναμικές τους παραμέτρους κατά τη διάρκεια της νύχτας (Fava και συν., 2011).

1.3 Παράγοντες κινδύνου και χαρακτηριστικά του συνδρόμου

Το ΣΑΑΥ είναι αποτέλεσμα πολλών και διαφορετικών παραγόντων (Crowley, 2010). Σύμφωνα με τον Rundo (2019), οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε αναστρέψιμους και μη αναστρέψιμους. Οι μη αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου αφορούν το φύλο, την ηλικία, και την φυλή. Επιπλέον η ίδια έρευνα υποστηρίζει ότι οι άντρες είναι πιο επιρρεπείς στο να εμφανίσουν συμπτώματα του συνδρόμου με ποσοστό 27.3% συγκριτικά με τις γυναίκες 22.5%. Αν και έχει παρατηρηθεί ότι οι γυναίκες, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο νόσησης κατά την περίοδο της εμμηνόπαυσης, λόγω των ορμονικών διαταραχών της, φαίνεται να μην νοσούν από το σύνδρομο στο ίδιο ποσοστό με τους άντρες. (Rundo, 2019). Εξίσου σημαντικός παράγοντας είναι και η ηλικία με κίνδυνο 10% στις ηλικίες 30-40 έτη. Σχετικά με την φυλή τα ποσοστά παρουσιάζονται αναλυτικά στο Γράφημα 1 (Rundo, 2019). Αντίθετα ένας σημαντικός αναστρέψιμος παράγοντας κινδύνου είναι η παχυσαρκία, η οποία είναι άμεσα συνδεδεμένη με το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο όπως για παράδειγμα και το μέγεθος της περιμέτρου του λαιμού >40 cm και ο λόγος μέσης ισχίων >1 έχει συσχετιστεί με την απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών (Stavrou και συν., 2021). Η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου που επηρεάζει δυσμενώς την αναπνευστική λειτουργία και μπορεί να οδηγήσει σε κατάρρευση του ανώτερου αεραγωγού κατά τη διάρκεια του ύπνου. Επιπλέον, όταν αυξάνεται το σωματικό βάρος, αυξάνεται και η συχνότητα των απνοιών – υποπνοιών (Ciftci και συν., 2011).



Γράφημα1: Ποσοστά του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο στις φυλές.

Οι ασθενείς με ΣΑΑΥ παρουσιάζουν κοινά χαρακτηριστικά που σχετίζονται τόσο με τον ύπνο, όσο και με την καθημερινότητά τους (Rundo, 2019). Ένα από τα κοινά χαρακτηριστικά των ασθενών είναι το έντονο και συχνό ροχαλητό. Τα αίτια του ροχαλητού είναι η αναστρέψιμη μείωση του τόνου των διαστολέων του φάρυγγα, που οδηγεί σε κατάρρευση των μυών του ανώτερου αεραγωγού εξαιτίας ανατομικών θέσεων (βελοφάρυγγας, η βάση της γλώσσας και τα πλευρικά τοιχώματα του φάρυγγα) (Spinosi και συν., 2017). Επιπλέον χαρακτηριστικά κατά την διάρκεια του ύπνου αποτελούν η διακοπή της αναπνοής, η αϋπνία, καθώς και η νυχτερινή εφίδρωση και ενοούρηση (Rundo, 2019). Τα συμπτώματα στην διάρκεια της ημέρας, σχετίζονται με την υπερβολική υπνηλία, τον έντονο πονοκέφαλο, μυϊκή κόπωση και αδυναμία στην μνήμη (Rundo, 2019).

1.4 Μελέτη ύπνου και κατηγοριοποίηση των ασθενών

Η διάγνωση του συνδρόμου και η κατηγοριοποίηση των ασθενών γίνεται μέσα από την διαδικασία της πολυκαγραφικής μελέτης ύπνου (Polysomnography study, PSG) και σύμφωνα με τον βαθμό άπνοιας στον δείκτη άπνοιας – υπόπνοιας (Apnea Hypopnea Index, AHI) (Kapur και συν., 2017). Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής Ύπνου υπάρχουν δύο τρόποι εξέτασης: σε εργαστήριο και κατ' οίκον. Αν και οι δυο τρόποι είναι ευρέως γνωστοί για την ανίχνευση του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο, σε ασθενείς που πάσχουν από σοβαρή καρδιοαναπνευστική νόσο, υποαερισμό σε εγρήγορση ή υποψία υποαερισμού που σχετίζεται με τον ύπνο, χρόνια χρήση οπιοειδών φαρμάκων ή σοβαρή αϋπνία συστήνεται η χρήση της PSG (Kapur και συν., 2017). Αντίθετα, σε ασθενείς χωρίς σοβαρές κλινικές επιπλοκές συνίστανται εξίσου και τα δύο διαγνωστικά τεστ (Kapur και συν., 2017). Με την ολοκλήρωση της διαδικασίας μελέτης ύπνου οι ασθενείς κατανέμονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τον βαθμό άπνοιας στον δείκτη AHI: ήπια άπνοια με AHI 5-15 επεισόδια/h, μέτρια 16-30 επεισόδια/h και σοβαρή >30 επεισόδια/h (Faber και συν., 2019; Zhang και συν., 2012).

1.5 Σκοπός

Δεδομένου ότι το Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο είναι η πιο συχνή διαταραχή στον ύπνο, είναι σημαντικό να εξετάσουμε τους δείκτες που επηρεάζουν την πορεία του συνδρόμου. Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην διερεύνηση και συσχέτιση της βαρύτητας του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο με το ποσοστό σωματικής ενυδάτωσης. Επιπρόσθετος σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση των δεικτών φυσικής κατάστασης και ανθρωπομετρικών – μορφολογικών χαρακτηριστικών με τη βαρύτητα της νόσου.

Κεφάλαιο 2

2. Ανασκόπηση βιβλιογραφίας

2.1. Διαταραχές στον ύπνο

Κατά τη διάρκεια του ύπνου το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα ασκεί πολλές δραστηριότητες, διατηρώντας όμως μια φυσιολογική κατάσταση απώλειας της συνείδησης, της επαγρύπνησης και της χαμηλής ανταπόκρισης σε εξωτερικά και εσωτερικά ερεθίσματα (Faber και συν., 2019). Ο ανθρώπινος φυσιολογικός ύπνος χαρακτηρίζεται από δύο διακριτές καταστάσεις, τις οποίες ακολουθεί μία κυκλική ροή κυμάτων που γίνεται ευδιάκριτη στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα κατά την διαδικασία της μελέτης ύπνου (Faber και συν., 2019). Η πρώτη διακριτή κατάσταση είναι η μη ταχεία κίνηση των ματιών (NREM) και διανέμεται σε μια διαδοχική ακολουθία σταδίων ύπνου (Στάδιο 1, 2 και 3-4) και οδηγεί κατά το τελευταίο στάδιο μια μυϊκή υποτονία. Κατά την έναρξη του ύπνου (περίπου 90 λεπτά), εμφανίζεται ο ύπνος με την ταχεία κίνηση των ματιών (REM), κατά την διάρκεια του οποίου υπάρχει παρουσία ονείρων, μυϊκής ατονίας καθώς και οφθαλμικές κινήσεις (Faber και συν., 2019). Αυτή η συνένωση των δύο σταδίων ύπνου NREM και REM ονομάζεται κύκλος ύπνου (Faber και συν., 2019). Στους υγιείς ενήλικες, κατά την διάρκεια της νύχτας παρατηρούνται τέσσερις με πέντε κύκλοι ύπνου με υψηλότερη συγκέντρωση του σταδίου 3-4 στο πρώτο μισό της νύχτας και του REM στο δεύτερο, όταν σταθεροποιείται ο ύπνος (Faber και συν., 2019).

Σύμφωνα με μελέτη του Crowley (2010), καθώς ο άνθρωπος μεγαλώνει αλλάζει η φυσιολογική λειτουργία του ύπνου του. Αυτές οι μικρές διαταραχές που παρατηρούνται στον ύπνο συνήθως αφορούν στην αλλαγή της ώρας αφύπνισης, σε πιο ελαφρύ ύπνο και μειωμένο χρόνο ύπνου. Ωστόσο οι διαταραχές ύπνου στους ενήλικες συνήθως είναι πολυπαραγοντικές. Μια διαταραχή στον ύπνο μπορεί να σχετίζεται με τις περιοδικές κινήσεις των άκρων όπως το σύνδρομο ανήσυχων ποδιών (Crowley, 2010), καθώς και στο σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου, το οποίο αποτελεί και την πιο κοινή αναπνευστική διαταραχή στον ύπνο (Faber και συν., 2019). Περαιτέρω αίτια μπορεί να αποτελούν η ιατρική ασθένεια, ψυχιατρικές δυσλειτουργίες, φαρμακολογικές αλληλεπιδράσεις ή ψυχοκοινωνικοί παράγοντες. Οι χρόνιες διαταραχές ύπνου είναι πιθανό να οδηγήσουν σε αυξημένη υπνηλία κατά την διάρκεια της ημέρας, καθώς επίσης και σε κατακερματισμό της μνήμης, επηρεάζοντας δυσμενώς την ποιότητα ζωής του ασθενούς (Crowley, 2010).

Ακόμα, οι διαταραχές στον ύπνο και ειδικότερα το ΣΑΑΥ, μπορούν να έχουν αρνητικές επιπτώσεις και όσο αφορά και σε παθολογικά προβλήματα κυρίως καρδιαγγειακά (Girirajan και συν., 2011). Επιπλέον, η επαναλαμβανόμενη κατάρρευση του ανώτερου αεραγωγού και η διαταραχή της ανταλλαγής αερίων με διαλείπουσα έλλειψη O_2 έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί σε διαταραχή του ύπνου και διαταραγμένη ανταλλαγή

αερίων. Οι σχετικές αυξήσεις στη συμπαθητική δραστηριότητα φάνηκε ότι έχουν ως αποτέλεσμα οξείες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, με απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών, λιπόλυση και επιδείνωση της αντίστασης στην ινσουλίνη (Girirajan και συν., 2011).

2.2. Παθοφυσιολογία του ΣΑΑΥ και θεραπευτικές μέθοδοι

Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου είναι σύνθετη και πολυπαραγοντική. Κύριος παράγοντας είναι η υποξία (Fava και συν., 2011). Σύμφωνα με τους Prabhakkar και συν. (2020) η διαλείπουσα υποξία που σχετίζεται άμεσα με το ΣΑΑΥ χαρακτηρίζεται από σύντομες και μεγάλης συχνότητας επεισοδίων αποκορεσμού του O_2 σε αντίθεση με μεγάλες, χαμηλής συχνότητας υποξικές περιόδους που παρατηρούνται στις σύντομες αναβάσεις και καταβάσεις από μεγάλο υψόμετρο. Επιπλέον, οι ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο, κατά την περίοδο υποξίας παρουσιάζουν αύξηση στην δραστηριότητα του συμπαθητικού νεύρου. Η διαδικασία της υποξίας, η οποία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια αποκορεσμού του O_2 σε συνδυασμό με επαναοξυγόνωση, είναι πιθανό να οδηγήσει σε καρδιαγγειακή παθογένεση σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο (Ryan και συν., 2008).

Όσο αφορά στην αρτηριακή πίεση αν και η υποξία φαίνεται να επηρεάζει την φυσιολογική λειτουργία της στους ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο δεν αποτελεί τον αποκλειστικό παράγοντα (Drager και συν., 2013). Μελέτες έχουν δείξει υψηλή συσχέτιση του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο με την υπέρταση (Abu Salman και συν., 2020). Σύμφωνα με εταιρίες ιατρικής του ύπνου (AASM) το ΣΑΑΥ αναγνωρίζει την αύξηση της αρτηριακής πίεσης ως δευτερογενή παράγοντα κινδύνου, κάνοντας την συσχέτιση ακόμη μεγαλύτερη (Fava και συν., 2011). Η αυξημένη αρτηριακή πίεση σχετίζεται με την υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού, τη συστηματική φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, καθώς και σε ενδογενείς αγγειοδραστικούς παράγοντες και στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (Drager και συν., 2013). Σύμφωνα με τους Drager και συν. (2013) η χρήση της συσκευής συνεχούς θετικής πίεσης των αεραγωγών (CPAP) βοηθά στην ομαλοποίηση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, αποδεικνύοντας ότι μια σωστά σχεδιασμένη θεραπεία αποτρέπει την παρατεταμένη υπέρταση σε ασθενείς με ΣΑΑΥ (Drager και συν., 2013).

Εξίσου σημαντικός παράγοντας είναι η υπερκαπνία (Fava και συν., 2011). Σύμφωνα με τους Papanikolaou και συν. (2022) η διαταραχή της αναπνοής συνδέεται συνήθως με υπερκαπνία, η οποία συνοδεύεται από επαρκή κατακράτηση CO_2 . Οι οξείες αποκρίσεις στο CO_2 επηρεάζουν την αναπνοή κυρίως μέσω κεντρικών χημειοποδοχέων. Επιπρόσθετα η κατακράτηση του CO_2 όχι μόνο συμβάλλει στη χημειοανακλαστικότητα μέσω της υπερκαπνίας και της οξέωσης, αλλά χρησιμεύει επίσης ως ισχυρό ερέθισμα για την αύξηση της αναπνοής (Papanikolaou και συν., 2022). Ωστόσο έρευνα των Fava και συν. (2011) υποστηρίζει ότι παρόλο που η υπερκαπνία αποτελεί παράγοντα διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος, έχει δευτερεύοντα ρόλο

στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου. Επιπλέον μελέτες έχουν δείξει ότι η συμπαθητική ανταπόκριση στην υπερκαπνία είναι μειωμένη σε ασθενείς με άπνοια σε σύγκριση με τους υγιείς (Fava και συν., 2011).

Είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι ο ανώτερος αεραγωγός είναι ένας από τους βασικούς παράγοντες που σχετίζεται με την παθοφυσιολογία του συνδρόμου (Dempsey και συν., 2010). Το μέγεθος του άνω αεραγωγού του φάρυγγα εξαρτάται από την ισορροπία δυνάμεων μεταξύ των διαστολέων του ανώτερου αεραγωγού, που διατηρούν την απλότητά του, καθώς και της αρνητικής ενδοαυλικής πίεσης του φάρυγγα που δημιουργείται κατά την διάρκεια της εισπνοής (Guilleminault και συν., 1978). Σύμφωνα με την αρχή του Bernoulli η στένωση οποιουδήποτε τμήματος του αεραγωγού, ενώ διατηρείται η ροή αέρα προκαλεί αυξημένη ταχύτητα ροής αέρα σε αυτό το τμήμα. Αυτό μειώνει την ενδοαυλική πίεση και στενεύει επιπλέον το τμήμα, με αποτέλεσμα την κατάρρευση του (Guilleminault και συν., 1978). Επιπλέον, η υποατμοσφαιρική πίεση του ανώτερου αεραγωγού είναι ακόμα ένας παράγοντας που επηρεάζει την απόφραξη των αεραγωγών (Faßbender και συν., 2016). Αυτό γίνεται εμφανές ιδιαίτερα σε μικρούς αεραγωγούς που υπόκεινται σε αυξημένη εξωαυλική πίεση (Faßbender και συν., 2016). Το πιο σημαντικό άνοιγμα των ανώτερων αεραγωγών είναι ο γενόγλωσσος μυς, ο οποίος ενεργοποιείται σε συγχρονισμό με τους εισπνευστικούς μύες της αναπνοής, διαστέλλει τον αεραγωγό και αποτρέπει την κατάρρευση του (Faßbender και συν., 2016). Κατά την διάρκεια του ύπνου παρατηρείται μια αύξηση της αντίστασης λόγω της μείωσης του μυϊκού τόνου των ανώτερων αεραγωγών. Σε ασθενείς με ΣΑΑΥ παρατηρείται μεγαλύτερη μείωση του μυϊκού τόνου συγκριτικά με τους υγιείς σύμφωνα με μετρήσεις ηλεκτρομυογραφίας (EMG) (Mezzanotte, και συν., 1996). Ωστόσο κατά την διάρκεια της ημέρας οι ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο μπορούν να αντισταθμίσουν την αυξημένη τάση των αεραγωγών (Faßbender και συν., 2016). Αυτό συμβαίνει διότι πολλοί από τους ασθενείς διαθέτουν συστήματα αναπνευστικού ελέγχου που είναι ικανά να ρυθμίζουν με ακρίβεια τον κυψελιδικό αερισμό και τα αέρια του αρτηριακού αίματος με εξαιρετικά μικρές διακυμάνσεις συγκριτικά με τους υγιείς (Dempsey και συν., 2010).

Σημαντικό παράγοντα στην στένωση του αεραγωγού αποτελεί η παχυσαρκία, καθώς προάγει τη διεύρυνση των δομών των μαλακών ιστών εντός και γύρω από τον αεραγωγό (Drager και συν., 2013). Υψηλή εναπόθεση λίπους παρατηρείται και στην περιοχή κάτω της κάτω γνάθου και τον ουρανίσκο με αποτέλεσμα να προκαλεί άμεση στένωση του ανώτερου αεραγωγού κατά τη διάρκεια του ύπνου (Drager και συν., 2013). Πιο αναλυτικά στην ύπτια κατάκλιση μειώνεται σημαντικά η χωρητικότητα των πνευμόνων εξ' αιτίας του αυξημένου κοιλιακού λίπους (Drager και συν., 2013). Η στένωση του όγκου του πνεύμονα μπορεί να μειώσει τις διαμήκεις δυνάμεις έλξης της τραχείας και την τάση του τοιχώματος του φάρυγγα, που προδιαθέτει σε στένωση του αεραγωγού. Τέλος, η αντίσταση στη λεπτίνη μια πρωτεΐνη που σχετίζεται με την παχυσαρκία μπορεί να βλάψει τις νευροανατομικές αλληλεπιδράσεις που είναι απαραίτητες για σταθερή αναπνοή (Drager και συν., 2013).

Αν και το ΣΑΑΥ έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην ζωή των ασθενών, υπάρχουν μέσα για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του και κατ' επέκταση για την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Τα μέσα αντιμετώπισης όπως παρουσιάζονται μέσα από τις κατευθυντήριες οδηγίες (Epstein LJ και συν., 2009) όπως είναι η διακοπή του καπνίσματος και των ηρεμιστικών, καθώς και η προσαρμογή στην θέση ύπνου μέσω κάποιου μαξιλαριού ή χρήση στοματικής συσκευής (Abu Salman και συν., 2020). Η πιο διαδεδομένη μέθοδος θεραπείας είναι η χρήση της συσκευής CPAP, η οποία μέσω της συνεχούς θετικής πίεσης αέρα, συμβάλλει στην μείωση των αποφράξεων και κατ' επέκταση στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών (Sutherland και συν., 2014). Ωστόσο αν και αποτελεί την πιο αποτελεσματική μέθοδο για την πρόληψη της κατάρρευσης των αεραγωγών πολλές φορές δεν γίνεται ανεκτή και δεν χρησιμοποιείται συστηματικά από τους ασθενείς (μη συμμόρφωση) με αποτέλεσμα να μην έχουν το ανάλογο όφελος (Doff και συν., 2013). Τέλος, υπάρχει δυνατότητα θεραπείας μέσω χειρουργικής επέμβασης, αλλά χρησιμοποιείται μόνο σε σοβαρές περιπτώσεις νοσογόνου παχυσαρκίας (Abu Salman και συν., 2020).

2.3. ΣΑΑΥ και δείκτες φυσικής κατάστασης

Είναι αποδεδειγμένο ότι η παχυσαρκία αποτελεί το πιο βασικό αναστρέψιμο παράγοντα που συνδέεται άμεσα με το ΣΑΑΥ (Stavrou και συν., 2021). Επιπλέον, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχουν αναφέρει θετική συσχέτιση μεταξύ του βαθμού του συνδρόμου και της παχυσαρκίας (Punjabi, και συν., 2008). Οι παράμετροι που εξετάζονται για να κριθεί αν η παχυσαρκία αποτελεί κίνδυνο για την πορεία του συνδρόμου είναι η περίμετρος του λαιμού να αποτελεί >40 cm, ο λόγος μέσης-ισχίων και ο δείκτη μάζας σώματος ($\Delta\text{ΜΣ}$) >35 kg/m^2 (Stavrou και συν., 2021). Εκτιμάται ότι το 58% των μέτριων – σοβαρών περιπτώσεων αποφρακτικής άπνοιας οφείλεται σε $\Delta\text{ΜΣ}$ μεγαλύτερο ή ίσο με 25 kg/m^2 (Punjabi και συν., 2008). Επιπρόσθετα, σε ασθενείς παχύσαρκους παρατηρείται μειωμένη φυσική δραστηριότητα και δυσανεξία στην άσκηση ενώ παρατηρείται αυξημένη κόπωση την ημέρα, ως αποτέλεσμα της κακής ποιότητας ύπνου (Mirrakhimov, 2013). Επίσης, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα των ασθενών παρατηρείται και μέσα από δοκιμασίες ικανότητας για άσκηση, μέγιστες ή/ και υπομέγιστες, που εξετάζουν τις αποκρίσεις όλων των συστημάτων που εμπλέκονται κατά τη διάρκεια της άσκησης, συμπεριλαμβανομένων των πνευμονικών και καρδιαγγειακών συστημάτων, της συστημικής κυκλοφορίας, της περιφερικής κυκλοφορίας, του αίματος, των νευρομυϊκών μονάδων. και τον μυϊκό μεταβολισμό (Stavrou και συν., 2021). Ωστόσο αποτελεί μέγιστη ανάγκη για τους ασθενείς με ΣΑΑΥ να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης, τόσο για τη μείωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου, όσο και για την βελτίωση της ποιότητας του ύπνου και κάνοντας τους ασθενείς πιο λειτουργικούς κατά την διάρκεια της ημέρας. Η αερόβια άσκηση αποτελεί την πιο συχνή μορφή άσκησης που χρησιμοποιείται σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια (Maciel Dias και συν., 2016). Τέλος, σύμφωνα με επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες η επίδραση της άσκησης εκτός από τις

ευεργετικές της επιδράσεις στο σύνδρομο βελτιώνει και την υποκειμενική εικόνα των ασθενών ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους (Iftikhar και συν., 2014).

2.4. ΣΑΑΥ και σύσταση σώματος

Το ενήλικο άτομο αποτελείται από περίπου 60% νερό, το οποίο με την πάροδο του χρόνου μειώνεται σε 50% λόγω μείωσης της μυϊκής μάζας (Nagae και συν., 2020). Η σωστή ενυδάτωση είναι απαραίτητη για την φυσιολογική λειτουργία των συστημάτων του ανθρώπου. Πιο συγκεκριμένα όσο αφορά την ενυδάτωση του αναπνευστικού συστήματος, οι ιδιότητες μεταφοράς νερού των αεραγωγών είναι σημαντικές για την ύγρανση του εισπνεόμενου αέρα και για τη διατήρηση του όγκου και της σύνθεσης του υγρού της επιφάνειας των αεραγωγών (Song και συν., 2001). Οι βραχυπρόθεσμες συνέπειες για την υγεία λόγω της ανεπαρκούς ενυδάτωσης είναι πονοκέφαλοι, κόπωση, ευερεθιστότητα, ξηροστομία και οπτική οξύτητα. Σε σοβαρές περιπτώσεις χαμηλής ενυδάτωσης παρατηρείται απώλεια κινητικής λειτουργίας και θάνατος (Rosinger και συν., 2019).

Σύμφωνα με μελέτη των García και συν., (2019), υπάρχει αλληλεξάρτηση μεταξύ παχυσαρκίας και ενυδάτωσης. Η υψηλή κατανάλωση νατρίου αλλά και τα υψηλά επίπεδα σακχάρου που χαρακτηρίζουν την παχυσαρκία οδηγούν σε χαμηλή ενυδάτωση του οργανισμού (van Dam και συν., 2020). Πιο συγκεκριμένα σύγχρονες μελέτες έχουν εστιάσει σε αερόβια προγράμματα άσκησης χαμηλής έντασης, καθώς αποτελούν έναν εύκολο και ευχάριστο τρόπο ελάττωσης των συμπτωμάτων του συνδρόμου (Maciel Dias και συν., 2016). Δεδομένα έδειξαν ότι η μείωση 10% του ΔΜΣ, σχετίζεται με μείωση 30% στην κλίμακα ΑΗΙ (Maciel Dias και συν., 2016). Παράλληλα σε άλλη μελέτη σχετικά με την άσκηση T'ai Chi σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συγκεκριμένη μορφή άσκησης δρα αποτελεσματικά μειώνοντας τα συμπτώματα των ασθενών με ήπιο έως μέτριο ΑΗΙ ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ, βελτιώνοντας την ποιότητα του ύπνου τους (Bollens και συν., 2018). Ανεξάρτητα από την παχυσαρκία η σωματική δραστηριότητα για τους οι ασθενείς με αποφρακτική άπνοια είναι απαραίτητη, καθώς έχει βρεθεί ότι έχουν αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, TNF και IL-6, τα οποία σχετίζονται με κόπωση και διάφορες μεταβολικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές (Maciel Dias και συν., 2016). Επιπλέον, η Αδιπονεκτίνη είναι μια πρωτεΐνη που εκκρίνεται αποκλειστικά από τον λευκό λιπώδη ιστό και έχει αντιφλεγμονώδη και αντιαθηροσκληρωτική δράση, όμως σε άτομα με αποφρακτική άπνοια οι συγκεντρώσεις της αδιπονεκτίνης μειώνονται, αυξάνοντας τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (Maciel Dias και συν., 2016). Η φυσική δραστηριότητα επιδρά θετικά και στην υπέρταση (Zhang και συν., 2012). Η σημασία της άσκησης δεν σχετίζεται μόνο την απώλεια μάζας σώματος, αλλά είναι πολυσχιδής. Μέσω της σωματικής δραστηριότητας έχει διαπιστωθεί ότι μπορεί να μειωθεί σημαντικά η συσσώρευση υγρού στα κάτω άκρα, κάτι που αποτελεί χαρακτηριστικό στους ασθενείς λόγω της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας

(Mirrakhimov, 2013). Είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι οι προσαρμογές που σχετίζονται με την φυσική δραστηριότητα περιλαμβάνουν αυξημένο μυϊκό τόνο διαστολέα του ανώτερου αεραγωγού, μειωμένη συσσώρευση υγρού στον αυχένα, αυξημένο ύπνο βραδέων κυμάτων στο στάδιο του NREM ύπνου και μειωμένη φλεγμονώδη απόκριση (Maciel Dias και συν., 2016).

Σχετικά με την σωματική ενυδάτωση αποτελείται από μια σειρά ορμονικού συστήματος Ρενίνης, Αγγειοτενσίνης και Αλδοστερόνης, το οποίο ρυθμίζει τη συγκέντρωση των ούρων και τη διατήρηση του νερού στο σώμα. Επίσης έρευνα έδειξε ότι άτομα με σοβαρή αποφρακτική άπνοια έχουν χαμηλότερη ενυδάτωση σε σύγκριση με τους υγιείς (Kuznar-Kamińska και συν., 2017). Επιπλέον, η παρατεταμένη διάρκεια του ύπνου μπορεί να σχετίζεται με χαμηλή ενυδάτωση λόγω της απελευθέρωσης ορμονών. Ο παρατεταμένος ύπνος μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στην απελευθέρωση της Βαζοπρεσσίνης (Rosinger και συν., 2019). Η ίδια μελέτη έχει δείξει ότι μεταξύ εκείνων που κοιμούνται για μικρές (<7 ώρες) και μεγάλες χρονικές περιόδους (>9 ώρες) υπάρχει διαταραχή στην ομοιόσταση που συνδέονται με την ενυδάτωση, την καρδιαγγειακή λειτουργία καθώς και άλλες παθήσεις. Επομένως η μεγάλης διάρκειας ύπνου μπορεί να έχει αρνητική επίδραση στην ενυδάτωση του σώματος (Rosinger και συν., 2019). Σύμφωνα με τους Nagae και συν. (2020), η ανεπαρκής ενυδάτωση για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι πιθανό να οδηγήσει το σώμα σε κατάσταση αφυδάτωσης. Η αφυδάτωση ταξινομείται σε οξεία ή χρόνια. Η οξεία αφυδάτωση προκύπτει από την υπερβολική απώλεια νερού και είναι πιο εύκολο να παρατηρηθεί, καθώς είναι προβλέψιμη και οδηγεί σε μέτρια έως σοβαρή αφυδάτωση. Αντίθετα, η χρόνια αφυδάτωση οφείλεται κυρίως στην ανεπαρκή πρόσληψη υγρών για μεγάλο χρονικό διάστημα και είναι συχνά απειλητική για την ζωή.

Κεφάλαιο 3

3. Μεθοδολογία

3.1. Συμμετέχοντες

Στην μελέτη μας συμμετείχαν 94 νεοδιαγνωσμένοι άντρες ασθενείς με σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνου και χωρίς συννοσηρότητες. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου (PSG) στο εργαστήριο διαταραχών του ύπνου της Πνευμονολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (Πίνακας 3.1). Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες σύμφωνα με την βαρύτητα του συνδρόμου σε μέτριου (15-30 επεισόδια/h) και σοβαρού βαθμού (>30 επεισόδια/h) όπως ορίζεται και από την Αμερικανική Ακαδημία Ύπνου (Zhang και συν., 2012). Η μελέτη είχε την έγκριση της επιτροπής βιοηθικής και δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (Αρ. Πρ. 7683/23-02-2022).

Κριτήρια αποκλεισμού για την μελέτη μας αποτέλεσαν, ο δείκτης μάζας σώματος $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, η λήψη οποιασδήποτε φαρμακευτικής αγωγής και η διάρκεια ύπνου κατά την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου PSG < 250 min, και μυοσκελετική αναπηρία που θα μπορούσε να βλάψει τη μέγιστη ικανότητα άσκησης (Stavrou και συν, 2022).

Πίνακας 3.1: Δείκτες μελέτης ύπνου μεταξύ των δύο ομάδων.

		Σύνολο ασθενών n=94	AHI 15-30 επεισόδια/h n=43	AHI >30 επεισόδια/h n=51
Ηλικία	έτη	46.7±10.2	48.7±9.7	45.1±10.4
Δείκτης μάζας σώματος	kg/m ²	32.1±6.8	31.0±6.4	33.1±7.2
Διάρκεια ύπνου	min	284.1±71.5	299.2±70.3	271.3±70.6
Άπνοιες	επεισόδια/h	17.8±21.5	3.6±3.4	29.8±23.1
Υπόπνοιες	επεισόδια/h	25.8±13.5	22.1±11.8	29.0±14.1
AHI	επεισόδια/h	42.4±24.1	22.0±4.2	59.6±20.0
Στάδιο 1	%	4.2±4.4	2.9±1.5	5.2±5.5
Στάδιο 2	%	57.2±12.8	56.6±10.0	57.7±14.9
Στάδιο 3-4	%	12.8±7.5	17.3±6.8	9.00±5.7
REM	%	10.9±5.8	11.4±6.2	10.6±5.4
DI		43.1±27.5	20.1±7.2	62.4±23.0
Ελάχιστη τιμή SpO ₂	%	77.8±11.8	82.4±6.5	73.8±13.8
Μέση τιμή SpO ₂	%	90.7±7.0	93.3±2.4	88.5±8.7

Υπόμνημα: AHI = Δείκτης απνοιών / υπννοιών, DI = desaturation index (δείκτης αποκορεσμού), REM = στάδιο ύπνου ταχείας κίνησης ματιών SpO₂ = κορεσμός του οξυγόνου στο αίμα

3.2. Σχεδιασμός της μελέτης

Για τον σχεδιασμό της μελέτης αρχικά έγινε λήψη ιατρικού ιστορικού, πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου, αξιολόγηση σωματομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών. Εν συνεχεία οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ανάλυση σύστασης σώματος και δεικτών φυσικής κατάστασης.

3.3. Συλλογή δεδομένων

3.3.1. Πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου

Στην μελέτη μας η διαδικασία της μελέτης ύπνου περιλάμβανε ηλεκτροεγκεφαλογραφία, ηλεκτροοφθαλμογραφία, υποψυχική ηλεκτρομυογραφία, ηλεκτρομυογραφία πρόσθιας κνήμης, σήμα ροής αέρα ρινικού σωληνίσκου χρησιμοποιώντας σύστημα ρινικού σωληνίσκου/μετατροπέα πίεσης, στοματικό θερμίστορ, ηλεκτροκαρδιογραφία και θέση σώματος. Ο ύπνος βαθμολογήθηκε χειροκίνητα σύμφωνα με τα κριτήρια των Rechtschaffen και Kales (1968). Επίσης οι αναπνευστικές προσπάθειες παρακολούθηθηκαν με κοιλιακές και θωρακικές ταινίες. Το αρτηριακό SpO₂ μετρήθηκε χρησιμοποιώντας οξύμετρο. Η άπνοια ορίστηκε ως η πλήρης διακοπή της ροής του αέρα για τουλάχιστον 10 δευτερόλεπτα σε διάρκεια. Η υπόπνοια ορίστηκε ως ένα από τα ακόλουθα τρία: 1) >50% μείωση της ροής αέρα, 2) <50% μείωση της ροής αέρα που σχετίζεται με αποκορεσμό >3%, ή 3) μέτρια μείωση της ροής αέρα με σχετική διέγερση με ηλεκτροεγκεφαλογραφία. Οι άπνοιες ταξινομήθηκαν ως αποφρακτικές, κεντρικές ή μικτές ανάλογα με την παρουσία ή απουσία αναπνευστικών προσπαθειών. Οι ασθενείς με κυρίαρχη αποφρακτική άπνοια ύπνου και AHI ≥5 επεισόδια/h διαγνώστηκαν με ΣΑΑΥ.

3.3.2. Σύσταση σώματος

Η μάζα σώματος μετρήθηκε με φορητή συσκευή Tanita MC-980 και η άλιπη μάζα σώματος υπολογίστηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης και σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή (Arlington Heights, IL, USA).

3.3.2.2. Το ανάστημα μετρήθηκε με αναστημόμετρο τύπου Seca700 με ακρίβεια 1cm.

3.3.2.3. Για τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) χρησιμοποιήθηκε ο τύπος:

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = [\text{βάρους σε (kg)} / \text{ύψους}^2 \text{ (m)}]$$

3.3.2.4. Για τον υπολογισμό της επιφάνειας σώματος (ΕΣ) χρησιμοποιήθηκε ο τύπος του Mosteller (1987):

$$\text{Ε}\Sigma \text{ (m}^2\text{)} = (\text{ύψους}_{\text{(cm)}} \times \text{βάρους}_{\text{(kg)}}/3600)^{1/2}.$$

3.3.2.5. Ο Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός εκτιμήθηκε με αλγόριθμο από τη συσκευή Tanita MC-780 (Arlington Heights, IL, Αμερική).

3.3.3. Ποσοστό σωματικής ενυδάτωσης

Η συνολική σωματική ενυδάτωση αξιολογήθηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης και σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή (Tanita MC-980, Arlington Heights, IL, Αμερική). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν στην δοκιμασία αυτή 48 ώρες μετά την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου και ήταν σε νηστεία 6 ώρες (άνδρες και χωρίς να έχει προηγηθεί κόπωση).

3.3.4. Περιγραφή περιμέτρων

Η μέτρηση της περιμέτρου του θώρακα, ελέγχθηκε η περίμετρος θώρακα, λαιμού και ισχίων. Η μέτρηση περιμέτρου του θώρακος έγινε από όρθια θέση με τα χέρια σε απαγωγή. Η μέτρηση έγινε 5cm κάτω από το ύψος της θηλής (6^η – 7^η πλευρά) και μετρήθηκαν σε δύο φάσεις: κατά την μέγιστη εισπνοή και μέγιστη εκπνοή. Η περιφέρεια του θώρακα μετρήθηκε με πλαστική μετροταινία (Seca 201, Γερμανία) και με ακρίβεια 1 cm. Η καταγραφή της περιμέτρου του λαιμού έγινε από όρθια θέση. Η μέτρηση έγινε στο ύψος του 6^{ου} αυχενικού σπόνδυλου. Η περιφέρεια του λαιμού μετρήθηκε με πλαστική μετροταινία (Seca 201, Γερμανία) και με ακρίβεια 1 cm. Η μέτρηση της περιφέρειας των ισχίων έγινε από όρθια θέση με τα χέρια των ασθενών σε απαγωγή. Η μέτρηση έγινε 10 cm κάτω από το ύψος του αφαλού. Η περιφέρεια των γοφών μετρήθηκε με πλαστική μετροταινία (Seca 201, Γερμανία) και με ακρίβεια 1 cm. Όλες οι μετρήσεις έγιναν σύμφωνα με τις οδηγίες των Σταύρου και συν., (2022).

3.3.5. Κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου, καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση

Η μέτρηση του ποσοστού αρτηριακού οξυγόνου στο αίμα (SpO₂) έγινε με παλμική οξυμετρία και με παράλληλη καταγραφή της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ). Η καταγραφή έγινε με το Onyx Vantage Nonin 9590 oximeter. Για την καταγραφή της αρτηριακής πίεσης στην ηρεμία (Συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, ΣΑΠ, ΔΑΠ) χρησιμοποιήθηκε αναλογικό πιεσόμετρο με ενσωματωμένο ακουστικό (MAC Ιαπωνία) με περιστρεφόμενη βαλβίδα (D-Ring) και κλίμακα μέτρησης 0-300 mmHg. Η ακρίβεια καταγραφής ήταν +/- 3 mmHg.

3.3.6 Πρόσληψη οξυγόνου

Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση κατανάλωσης O₂. Στους συμμετέχοντες από όρθια θέση, σε κατάσταση ηρεμίας και για διάρκεια 3 λεπτών συλλέχθηκαν δεδομένα για την για την πρόσληψη

O2 και την αναπνευστική λειτουργία (MasterScreen-CPX, VIASYSHealthCare, Γερμανία) (Stavrou και συν, 2019).

3.5 Στατιστική ανάλυση

Έγινε έλεγχος των δειγμάτων για κανονική κατανομή και χρησιμοποιήθηκε παραμετρικό τεστ (έλεγχος Kolmogorov –Smirnov). Στην συνέχεια χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος υποθέσεων για μέσες τιμές σε δύο ανεξάρτητα δείγματα (Independent t-test) για να εξετάσουμε διαφορές μεταξύ των ομάδων μέτριου και σοβαρού βαθμού AHI (15-30 έναντι >30 επεισόδια/h). Επίσης χρησιμοποιήσαμε ανάλυση γραμμικής συσχέτισης (Pearson) για να εξεταστεί η ένταση της σχέσης μεταξύ των παραμέτρων της μελέτης ύπνου και των μεταβλητών αξιολόγησης. Για όλες τις δοκιμές, μια τιμή $p < 0.05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική. Οι συνεχείς μεταβλητές αναφέρθηκαν ως μέσες τιμές, τυπική απόκλιση (μέση τιμή \pm SD) και ποσοστά (%). Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα IBM SPSS statistics 26.

Κεφάλαιο 4

4. Αποτελέσματα

4.1. Συσχέτιση παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών - μορφολογικών χαρακτηριστικών με τη μελέτη ύπνου

Χρησιμοποιήθηκε ανάλυση συσχέτισης (Pearson's) για μια διερευνηθεί η σχέση μεταξύ των ανθρωπομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών με των μεταβλητών της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ανθρωπομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών των ομάδων Α και Β με τις μεταβλητές της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου. Συγκεκριμένα ο ΔΜΣ ($t_{(92)}=-1.479$, $p=0.005$) παρουσίασε υψηλή θετική συσχέτιση με την μεταβλητή της υπόπνοιας ($r=.422$, $p<0.001$), το ΑΗΙ ($r=.305$, $p<0.001$), το στάδιο 1 ($r=.386$, $p<0.001$) και τον δείκτη αποκορεσμού ($r=.413$, $p<0.001$). Αντίθετα παρατηρήθηκε έντονη αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ των ομάδων ($t_{(92)}=-1.479$, $p=0.005$) και την μεταβλητή διάρκειας ($r=-.354$, $p<0.001$), καθώς και με το στάδιο 2 ($r=-.306$, $p=0.003$) και την ελάχιστη τιμή SpO_2 ($r=-.301$, $p<0.001$). Επιπλέον διαπιστώθηκε έντονη αρνητική συσχέτιση της περιμέτρου ισχίων των ομάδων ($t_{(92)}=-0.177$ $p=0.005$), ($r=-.431$ $p<0.001$) και της περιμέτρου λαιμού των ομάδων ($t_{(92)}=-0.824$, $p=0.005$) ($r=-.433$ $p<0.001$) με τον στάδιο ύπνου REM. Πολύ υψηλή θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ της μάζας σώματος ($t_{(92)}=-1.266$, $p=0.005$), των ομάδων Α και Β με την μεταβλητή της υπόπνοιας, ενώ η άπνοια δεν παρουσίασε συσχετίσεις με τα σωματομετρικά και μορφολογικά χαρακτηριστικά των ομάδων (Πίνακας 4.1.).

Πίνακας 4.1: Συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών – μορφολογικών χαρακτηριστικών με την μελέτη ύπνου

		Διάρκεια	Άπνοια	Υπόπνοια	AHI	Στάδιο 1	Στάδιο 2	Στάδιο 3-4	Στάδιο REM	DI	Ελάχιστη τιμή SpO ₂	Μέση τιμή SpO ₂
Μάζα σώματος	kg	r=-.326 p=0.001	r=.144 p=0.165	r=.434 p<0.001	r=.268 p=0.009	r=.390 p=0.000	r=-.252 p=0.014	r=-.236 p=0.022	r=-.355 p=0.001	r=.367 p=0.000	r=-.209 p=0.043	r=-.094 p=0.368
Δείκτης μάζας σώματος	kg/m ²	r=-.354 p<0.001	r=.160 p=0.123	r=.422 p<0.001	r=.305 p=0.003	r=.386 p<0.001	r=-.306 p=0.003	r=-.211 p=0.041	r=-.286 p=0.006	r=.413 p<0.001	r=-.301 p=0.003	r=.295 p<0.001
Επιφάνεια σώματος	m ²	r=-.295 p<0.001	r=.107 p=0.305	r=.405 p<0.001	r=.211 p=0.041	r=.360 p<0.001	r=-.218 p=0.034	r=-.219 p=0.034	r=-.368 p=0.004	r=.299 p=0.003	r=-.128 p=0.218	r=.007 p=0.945
Άλιπη μάζα σώματος	%	r=-.280 p=0.006	r=.121 p=0.243	r=.396 p<0.001	r=.225 p=0.029	r=.358 p<0.001	r=-.194 p=0.060	r=-.220 p=0.033	r=-.354 p<0.001	r=.309 p=0.002	r=-.161 p=0.121	r=.018 p=0.864
Περίμετρος λαιμού	cm	r=-.266 p=0.009	r=.184 p=0.076	r=.400 p=0.000	r=.285 p=0.005	r=.269 p=0.010	r=-.117 p=0.263	r=-.184 p=0.076	r=-.433 p<0.001	r=.349 p<0.001	r=-.104 p=0.319	r=-.014 p=0.897
Περίμετρος ισχίων	cm	r=-.380 p=0.001	r=.116 p=0.267	r=.361 p<0.001	r=.176 p=0.090	r=.330 p<0.001	r=-.237 p=0.021	r=-.228 p=0.027	r=-.431 p<0.001	r=.268 p=0.009	r=-.070 p=0.500	r=-.100 p=0.337
Περίμετρος μέσης	cm	r=-.298 p=0.004	r=.048 p=0.646	r=.292 p=0.004	r=.163 p=0.017	r=.215 p=0.042	r=-.249 p=0.016	r=-.082 p=0.433	r=-.163 p=0.126	r=.276 p=0.007	r=-.204 p=0.048	r=-.253 p=0.014
Αναλογία μέσης - ισχίων	cm	r=-.300 p=0.003	r=.151 p=0.146	r=.119 p=0.254	r=.090 p=0.386	r=.249 p=0.018	r=-.063 p=0.545	r=-.196 p=0.059	r=-.491 p<0.001	r=.108 p=0.300	r=.050 p=0.633	r=.058 p=0.578

Υπόμνημα: DI = δείκτης αποκορεσμού, REM= στάδιο ταχείας κίνησης ματιών, SpO₂ = κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου στο αίμα.

4.2. Συσχέτιση παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών - μορφολογικών χαρακτηριστικών και μελέτης ύπνου μεταξύ ομάδων

Χρησιμοποιήθηκε t-test για ανεξάρτητα δείγματα για να εξεταστεί αν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παραμέτρων ελέγχου ανθρωπομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών και των μεταβλητών της μελέτης ύπνου μεταξύ των ομάδων Α και Β. Από τα αποτελέσματα προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στον ΔΜΣ ($t_{(92)} = -1,479$, $p=0.005$) με την ομάδα Α $n=43$ (AHI 15-30 επεισόδια/h) να παρουσιάζει μικρότερο ΔΜΣ (31.0 ± 6.4 kg/m²) ομάδα Β $n=51$, (AHI >30 επεισόδια/h) ΔΜΣ (33.1 ± 7.2 kg/m²). Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν και στην μάζα σώματος ($t_{(92)} = -1,266$, $p=0.005$) μεταξύ των ομάδων: Η ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) παρουσίασε μικρότερη μάζα σώματος (95.6 ± 19.5), ενώ ομάδα Β (AHI >30 επεισόδια/h) (101.0 ± 21.4). Τέλος παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων και στην ελάχιστη τιμή SpO₂ ($t_{(92)} = -3,746$, $p=0.005$), με την ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) να εμφανίζει μεγαλύτερη τιμή (82.4 ± 6.4), ομάδα Β (AHI >30 επεισόδια/h) (73.8 ± 13.8) (Πίνακας 4.2.).

Πίνακας 4.2: Συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων σύστασης σώματος με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου μεταξύ των ομάδων. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και τυπική απόκλιση (MT±TA).

		MT±TA		
		AHI 15-30	AHI >30	P value
Διάρκεια	min	299.2±70.2	271.2±70.6	0.059
Άπνοια	επεισόδιο/h	3.5±3.3	29.7±23.1	<0.001
Υπόπνοια	επεισόδιο/h	22.1±11.8	8.9±14.1	0.013
AHI	επεισόδιο/h	21.8±4.2	59.6±20.0	<0.001
Στάδιο 1	%	2.9±1.4	5.2±5.5	0.006
Στάδιο 2	%	56.6±9.9	57.6±14.9	0.686
Στάδιο 3-4	%	17.3±6.8	9.0±5.6	<0.001
REM	%	11.3±6.2	10.5±5.3	0.491
DI	%	20.1±7.1	62.4±23.0	<0.001
Ελάχιστη τιμή SpO ₂	%	82.4±6.4	73.8±13.8	<0.001
Μέση τιμή SpO ₂	%	93.2±2.3	88.4±8.6	<0.001
Ηλικία	έτη	48.7±9.7	45.0±10.4	0.082
Ανάστημα	m	1.7±0.1	1.7±0.0	0.662
Μάζα σώματος	kg	95.6±19.5	101.0±21.4	0.209
Δείκτης μάζας σώματος	kg/m ²	30.9±6.3	33.0±7.1	0.143
Άλιπη μάζα σώματος	%	66.6 ±9.3	68.6±9.4	0.313
Επιφάνεια σώματος	m ²	2.3±0.5	2.4±0.5	0.394
Περίμετρος λαιμού	cm	40.7±4.1	41.5±4.3	0.412
Περίμετρος ισχίων	cm	108.9±13.1	109.4±16.0	0.860
Περίμετρος μέσης	cm	112.9±10.1	114.1±9.9	0.578

Υπόμνημα: AHI= δείκτης άπνοιας – υπόπνοιας, Στάδιο 1= μη ταχείας κίνησης ματιών, Στάδιο 2= μη ταχείας κίνησης ματιών, Στάδιο 3-4= μη ταχείας κίνησης ματιών, REM= στάδιο ταχείας κίνησης ματιών, DI= δείκτης αποκορεσμού, SpO₂= κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου στο αίμα.

4.3. Συσχέτιση ποσοστού σωματικής ενυδάτωσης και παραμέτρων μελέτης ύπνου

Για να διαπιστώσουμε αν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων της μελέτης ύπνου και του ποσοστού σωματικής ενυδάτωσης, χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση συσχέτισης με τη χρήση του συντελεστή r . Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της ενυδάτωσης των ομάδων Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) και Β (AHI >30 επεισόδια/h) με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε έντονη θετική συσχέτιση μεταξύ της ενυδάτωσης ($t_{(92)}=-2.895$, $p=0.005$), με την μεταβλητή της διάρκειας ($r=.401$, $p<0.001$). Εξίσου πολύ υψηλή θετική συσχέτιση παρουσίασε η σωματική ενυδάτωση των ομάδων ($t_{(92)}=-2.895$, $p=0.005$), με το στάδιο 3-4 ($r=.331$, $p<0.001$), με την ελάχιστη τιμή SpO_2 ($r=.446$, $p<0.001$) και την μέση τιμή SpO_2 ($r=.441$, $p<0.001$). Πολύ υψηλή αρνητική συσχέτιση φάνηκε να έχει η σωματική ενυδάτωση ($t_{(92)}=-2.895$, $p=0.005$) με τις μεταβλητές της υπόπνοιας ($r=-.405$, $p<0.001$), τον δείκτη απνοιών – υποπνοιών ($r=-.411$, $p<0.001$), το στάδιο 1 ($r=-.223$, $p<0.001$), και τον δείκτη αποκορεσμού ($r=-.494$, $p<0.001$) (Πίνακας 4.3.).

Πίνακας 4.3. Συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού σωματικής ενυδάτωσης και μεταβλητών πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου.

Διάρκεια	Άπνοια	Υπόπνοια	AHI	Στάδιο 1	Στάδιο 2	Στάδιο 3-4	REM	DI	Ελάχιστη τιμή SpO_2	Μέση τιμή SpO_2
$r=.401$	$r=-.195$	$r=-.405$	$r=-.411$	$r=-.223$	$r=.158$	$r=.331$	$r=.186$	$r=-.494$	$r=.446$	$r=.441$
$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$	$p<0.001$

Υπόμνημα: AHI= δείκτης άπνοιας – υπόπνοιας, Στάδιο 1= μη ταχείας κίνησης ματιών, Στάδιο 2= μη ταχείας κίνησης ματιών, Στάδιο 3-4= μη ταχείας κίνησης ματιών, REM= στάδιο ταχείας κίνησης ματιών, DI= δείκτης αποκορεσμού, SpO_2 = κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου στο αίμα..

Για να εξετάσουμε αν υπήρξε συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού σωματικής ενυδάτωσης και μεταβλητών πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε t-test για ανεξάρτητα δείγματα. Από τα αποτελέσματα προκύπτουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στην σωματική ενυδάτωση ($t_{(92)}=-2.895$, $p=0.005$), με την Ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) να παρουσιάζει μεγαλύτερο ποσοστό σωματικής ενυδάτωσης ($50.6\pm 6.2\%$) έναντι της ομάδας Β (AHI >30 επεισόδια/h) ($46.6\pm 7.6\%$).

4.4. Συσχέτιση παραμέτρων δεικτών υγείας και παραμέτρων μελέτης ύπνου

Για να διερευνήσουμε την σχέση των παραμέτρων δεικτών υγείας και μεταβλητών της μελέτης ύπνου χρησιμοποιήσαμε ανάλυση συσχέτισης με την χρήση του συντελεστή r . Από τα αποτελέσματα προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παραμέτρων φυσικής κατάστασης των ομάδων Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) και Β (AHI >30 επεισόδια/h) με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου. Πιο αναλυτικά παρατηρήθηκε έντονη αρνητική συσχέτιση μεταξύ της καρδιακής συχνότητας ($t_{(92)}=-1.926$, $p<0.05$) και του σταδίου 3-4 ($r=-.305$ $p<0.001$). Αντιθέτως η καρδιακή συχνότητα ($t_{(92)}=-1.926$, $p<0.05$), παρουσίασε θετική συσχέτιση με τον AHI ($r=.263$, $p<0.01$) τον δείκτη αποκορεσμού ($r=.294$, $p<0.001$) την ελάχιστη τιμή O_2 ($r=.330$, $p<0.001$). Πολύ υψηλή αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ομάδων ($t_{(92)}=-2.384$, $p<0.05$) με το στάδιο 3-4 ($r=-.414$, $p<0.001$), ενώ αντίθετα παρουσίασε θετική συσχέτιση με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου AHI ($r=.263$, $p<0.001$), στάδιο 1 ($r=.303$, $p<0.001$) και δείκτη αποκορεσμού ($r=.331$ $p=0.01$). Επιπλέον υψηλή θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ($t_{(92)}=-1.585$, $p<0.05$) και του δείκτη αποκορεσμού ($r=.309$, $p<0.001$). η μέση αρτηριακή πίεση ($t_{(92)}=-2.144$, $p<0.05$) φάνηκε να έχει υψηλή αρνητική συσχέτιση με τις μεταβλητές μελέτης ύπνου διάρκεια ($r=-.315$ $p<0.001$), στάδιο 3-4 ($r=-.338$, $p<0.001$) και δείκτη αποκορεσμού ($r=-.341$, $p<0.001$). Τέλος, ο βασικός μεταβολικός ρυθμός ($t_{(92)}=-1.527$, $p<0.05$), παρουσίασε θετική συσχέτιση με τις μεταβλητές μελέτης ύπνου διάρκεια ($r=-.204$, $p<0.001$), υπόπνοια ($r=.355$, $p<0.001$), AHI ($r=.253$, $p=0.01$), στάδιο 1 ($r=.378$, $p<0.001$) και δείκτη αποκορεσμού ($r=.322$, $p=0.01$). αντιθέτως παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με το στάδιο 3-4 ($r=-.221$, $p=0.01$) και με το στάδιο REM ($r=-.325$ $p=0.001$) (Πίνακας 4.4.).

Πίνακας 4.4. Συσχέτιση μεταξύ παραμέτρων φυσικής κατάστασης και μεταβλητών πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου.

	Διάρκεια	Άπνοια	Υπόπνοια	AHI	Στάδιο 1	Στάδιο 2	Στάδιο3-4	REM	DI	Ελάχιστη τιμή SpO ₂	Μέση τιμή SpO ₂
Πρόσληψη O₂	r=.119 p=0.253	r=.102 p=0.330	r= -.007 p=0.948	r= .101 p=0.330	r= .134 p=0.209	r=.082 p=0.432	r= .094 p=0.365	r= .068 p=0.524	r= .088 p=0.398	r= -.182 p=0.080	r= .173 p=0.095
Καρδιακή συχνότητα	r=-.116 p=0.266	r=.303 p=0.003	r=.016 p= 0.882	r= .263 p=0.010	r=.205 p= 0.053	r=-.042 p=0.689	r= -.305 p= 0.003	r=-.012 p= 0.911	r= .294 p=0.004	r= .330 p= 0.001	r=-.076 p= 0.467
Συστολική αρτηριακή πίεση	r=-.307 p=0.003	r=.133 p=0.201	r=.143 p= 0.170	r= .240 p=0.020	r= .303 p= 0.004	r=-.263 p=0.011	r= -.414 p<0.001	r=-.149 p= 0.162	r= .331 p=0.001	r=-.190 p= 0.067	r= -.271 p= 0.008
Διαστολική αρτηριακή πίεση	r=-.279 p=0.008	r=.124 p=0.235	r=.047 p= 0.652	r= .208 p=0.044	r=.160 p=0.132	r=-.043 p=0.684	r= -.217 p= 0.036	r=-.199 p= 0.060	r= .309 p=0.002	r= -.204 p= 0.048	r= -.206 p= 0.046
Μέση αρτηριακή πίεση	r=-.315 p=0.002	r=.130 p=0.213	r=.103 p= 0.324	r= .236 p=0.022	r= .254 p= 0.016	r=-.169 p=0.103	r= -.338 p= 0.001	r=-.182 p= 0.086	r= -.341 p=0.001	r= -.215 p= 0.037	r= -.251 p= 0.015
Βασικός μεταβολικός ρυθμός	r=-.204 p=0.048	r=.169 p=0.104	r=.355 p<0.001	r= .253 p=0.013	r= .378 p<0.001	r=-.118 p=0.259	r= -.221 p= 0.033	r= -.325 p= 0.002	r= .322 p=0.002	r= -.195 p= 0.060	r= .066 p= 0.529

Υπόμνημα: AHI = δείκτης άπνοιας – υπόπνοιας, Στάδιο 1= μη ταχείας κίνησης ματιών, Στάδιο 2= μη ταχείας κίνησης ματιών Στάδιο 3-4 =μη ταχείας κίνησης ματιών, REM = στάδιο ταχείας κίνησης ματιών, DI = δείκτης αποκορεσμού, SpO₂ = κορεσμός του αρτηριακού οξυγόνου στο αίμα.

Για να εξετάσουμε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Α και Β στους δείκτες φυσικής κατάστασης και στις παραμέτρους της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου, χρησιμοποιήσαμε t-test για ανεξάρτητα δείγματα. Από τα αποτελέσματα προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στην καρδιακή συχνότητα ($t_{(92)}=-1.926$, $p<0.05$), με την ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) να εμφανίζει μικρότερη τιμή (77.3 ± 8.0) σε σχέση με την ομάδα Β (AHI >30 επεισόδια/h) (81.5 ± 12.1). Επίσης παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην συστολική αρτηριακή πίεση ($t_{(92)}=-2.384$, $p<0.05$), με την ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) να παρουσιάζει μικρότερη τιμή (113.7 ± 14.5) συγκριτικά με την ομάδα Β (AHI >30 επεισόδια/h), η οποία παρουσίασε μεγαλύτερη τιμή (120.4 ± 12.9). Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν και στον βασικό μεταβολικό ρυθμό των δύο ομάδων ($t_{(92)}=-1.527$, $p<0.05$), ομάδα Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) (1883.2 ± 336.2), ομάδα Β (AHI >30 επεισόδια/h) (1985.8 ± 314.2) (Πίνακας 4.5.).

Πίνακας 4.5 Παράμετροι φυσικής κατάστασης με τις μεταβλητές της πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου μεταξύ των ομάδων. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και τυπική απόκλιση (MT \pm TA).

		MT \pm TA	P value
Πρόσληψη O₂	AHI 15-30	3.2 \pm 0.7	0.188
	AHI >30	3.4 \pm 0.8	
Καρδιακή συχνότητα	AHI 15-30	77.3 \pm 8,0	0.049
	AHI >30	81.5 \pm 12.1	
Συστολική αρτηριακή πίεση	AHI 15-30	113.7 \pm 14.5	0.019
	AHI >30	120.4 \pm 12.9	
Διαστολική αρτηριακή πίεση	AHI 15-30	74.6 \pm 7.8	0.117
	AHI >30	77.0 \pm 6.6	
Μέση αρτηριακή πίεση	AHI 15-30	87.6 \pm 9.5	0.035
	AHI >30	91.4 \pm 7.8	
Βασικός μεταβολικός ρυθμός	AHI 15-30	1883.2 \pm 336.2	0.130
	AHI >30	1985.8 \pm 314.2	

Κεφάλαιο 5

5. Συζήτηση

5.1. Σύσταση σώματος και μελέτη ύπνου

Τα ευρήματα της μελέτης μας εμφάνισαν συσχέτιση αυξημένης μάζας σώματος και ΔΜΣ συγκριτικά με τη βαρύτητα του συνδρόμου. Οι παράμετροι ελέγχου της σύστασης σώματος παρουσίασαν υψηλή αρνητική συσχέτιση με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου όπως το στάδιο REM, την ελάχιστη και την μέση τιμή του SpO₂, καθώς και με την διάρκεια ύπνου κατά την PSG.

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα του ΣΑΑΥ (Dobrosielski και συν., 2017). Το 60% των ασθενών του συνδρόμου είναι παχύσαρκοι (Punjabi και συν., 2008). Η περίσσεια του λίπους σχετίζεται άμεσα με μια διαβαθμισμένη αύξηση του επιπολασμού της αποφρακτικής άπνοιας (Punjabi, και συν.). Η παχυσαρκία διευρύνει τις δομές των μαλακών ιστών εντός και γύρω από τον αεραγωγό, προκαλώντας στένωση στον φάρυγγα (Drager και συν., 2013). Ειδικότερα η παχυσαρκία σχετίζεται με την εναπόθεση λίπους στα περιφaryγγικά επιθέματα λίπους, τα οποία αυξάνουν την πίεση του ιστικού περιβάλλοντος (Dobrosielski και συν., 2017). Η αυξημένη εναπόθεση λίπους στο σημείο κάτω από την κάτω γνάθο, προκαλεί στένωση στον ανώτερο αεραγωγό κατά την διάρκεια του ύπνου (Drager και συν., 2013). Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται σε ενήλικες που παρουσιάζουν ένα μοτίβο εναπόθεσης λίπους στις περιοχές γύρω από το λαιμό, τον κορμό και στην περιοχή της κοιλιάς (Dobrosielski, και συν., 2017). Επιπρόσθετα, οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, οι οποίες εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό έχει βρεθεί ότι καταστέλλουν τον νευρομυϊκό έλεγχο του ανώτερου αεραγωγού (Dobrosielski, και συν.). Παράλληλα λόγω του αυξημένου κοιλιακού λίπους όπως καταγράφεται και μέσα από τον λόγο μέσης ισχύων όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση κατά την διάρκεια του ύπνου ο όγκος των πνευμόνων του μειώνεται και μετατοπίζεται το διάφραγμά του, συμβάλλοντας σε στένωση του αεραγωγού και επακόλουθη άπνοια (Drager και συν., 2013). Τα αποτελέσματα αυτά είναι συμβατά με τα ευρήματα της μελέτης μας που εμφάνισε υψηλό λόγο μέσης ισχύων (>0.95) στους ασθενείς μετρίου (1.0 ± 0.1) και σοβαρού βαθμού (1.0 ± 0.1). Όπως αναφέρεται και από την Αμερικανική Ακαδημία Ύπνου, είναι σημαντικό οι ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο να μειώσουν το βάρος τους μέσω αλλαγών στις διατροφικές τους συνήθειες καθώς και την έναρξη φυσικής δραστηριότητας (Dobrosielski και συν., 2017).

5.2. Σωματική ενδράτωση και μελέτη ύπνου

Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας παρατηρήθηκε υψηλή αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού σωματικής ενδράτωσης και του AHI, καθώς και μεταξύ ενδράτωσης και του δείκτη αποκορεσμού.

Παρατηρήθηκε επίσης διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ως προς την σωματική ενυδάτωση. Συγκεκριμένα η ομάδα με σοβαρού βαθμού (>30 επεισόδια/h) παρουσίασε μικρότερο βαθμό ενυδάτωσης 46.6 ± 7.6 % συγκριτικά με την ομάδα μέτριου βαθμού (15-30 επεισόδια/h: 50.7 ± 6.2 %). Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί οφείλονται στο γεγονός ότι η ομάδα με σοβαρού βαθμού ΑΗΙ έχει υψηλότερο βαθμό άπνοιας, ένας παράγοντας που φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά την σωματική ενυδάτωση καθώς επίσης και υψηλότερο ΔΜΣ.

Όπως υποστηρίζει η έρευνα των Stavrou και συν (2022), κοινό χαρακτηριστικό των ασθενών με σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο είναι τα επεισόδια υψηλής συχνότητας υποξαιμίας που εμφανίζονται σε διάστημα 8 ωρών ύπνου και μπορεί να διαρκέσουν από λίγα λεπτά έως ώρες. Αυτό το φαινόμενο απότομης πτώσης του οξυγόνου παρατηρείται κυρίως κατά την ταχεία ανάβαση και κάθοδο από υψόμετρο και σε χρόνια αναπνευστικά νοσήματα κατά τον ύπνο. Η κύρια παθοφυσιολογική διαφορά μεταξύ της σύντομης διαλείπουσας υποξαιμίας υψηλής συχνότητας, όπως φαίνεται στο σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο, και της παρατεταμένης υποξαιμίας χαμηλής συχνότητας είναι οι κύκλοι επαναοξυγόνωσης (Stavrou και συν, 2022). Επιπλέον όπως παρατηρείται και από τα αποτελέσματα άλλης μελέτης, τα χαμηλά επίπεδα ενυδάτωσης μπορεί να είναι αποτέλεσμα της μεγάλης διάρκειας του ύπνου (Rosinger και συν, 2019). Στην ίδια έρευνα υποστηρίζεται ότι η βασική φυσιολογική οδός που συνδέει την κατάσταση ενυδάτωσης, καθώς και ο ύπνος σχετίζεται με τον κερκάρδιο ρυθμό απελευθέρωσης της αντιδιουρητικής ορμόνης ή της βαζοπρεσίνης (Rosinger και συν, 2019). Η απελευθέρωση της ορμόνης βαζοπρεσίνης φαίνεται ότι αυξάνεται κατά την παρατεταμένη περίοδο του ύπνου (Rosinger και συν., 2019). Δεδομένου ότι τη περίοδο του ύπνου η πρόσληψη νερού είναι ανασταλμένη και η αναπνευστική απώλεια νερού αυξάνεται, η παρατεταμένη διάρκεια στον ύπνο μπορεί να οδηγήσει μακροπρόθεσμα σε χαμηλά επίπεδα ενυδάτωσης (Rosinger και συν, 2019).

Σε υγιή πληθυσμό παρατηρείται ελλιπής ενυδάτωση κυρίως κατά την διάρκεια της άσκησης (Anderson και συν., 2008). Αυτό οφείλεται στην περιοχή της επιφάνειας των αεραγωγών, που αφυδατώνεται και παρουσιάζει υπεροσμωτικότητα λόγω του αυξημένου όγκου της αναπνοής ή λόγω του πολύ ψυχρού ή θερμού περιβάλλοντος κατά την διάρκεια της προπόνησης (Anderson και συν., 2008). Αντίστοιχα συμβαίνει και σε ασθενείς με ΣΑΑΥ. Όπως αναφέρεται και στην βιβλιογραφία σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο η ελλιπής ενυδάτωση φαίνεται να παρουσιάζει υψηλή συσχέτιση με την υψηλή εναπόθεσης λίπους και τη χαμηλή σωματική φυσική κατάσταση, γεγονός που καθιστά ταχύτερο τον αναπνευστικό όγκο (Kuznar-Kamińska και συν., 2017). Αποτελέσματα έρευνας έδειξαν ότι δεν υπάρχουν διαφορές ως προς την σωματική ενυδάτωση, καθώς και σε κάποια σωματομετρικά χαρακτηριστικά, με τον βαθμό αποφρακτικής άπνοιας, αναφερόμενοι σε ήπιο και μέτριο βαθμό άπνοιας (Kuznar-Kamińska και συν., 2017).

5.3. Δείκτες υγείας και μελέτη ύπνου

Όσο αφορά στην σχέση των δεικτών υγείας με τις παραμέτρους της μελέτης ύπνου παρατηρήθηκε από τα αποτελέσματα μας αρνητική συσχέτιση των δεικτών μελέτης ύπνου με την αρτηριακή πίεση. Ωστόσο μεταξύ των ομάδων Α (AHI 15-30 επεισόδια/h) και Β (AHI >30 επεισόδια/h) δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές ως προς την αρτηριακή πίεση. Διαφορές μεταξύ των ομάδων προέκυψαν στην καρδιακή συχνότητα, όπου η ομάδα με τον σοβαρό βαθμό άπνοιας παρουσίασε μεγαλύτερη τιμή (81.5 ± 12.1), γεγονός που μπορεί να αποδίδεται στην χαμηλή φυσική κατάσταση των ασθενών ως αποτέλεσμα της μεγάλης εναπόθεσης λίπους.

Από μελέτες προκύπτει ότι οι ασθενείς με υψηλότερη νυχτερινή αρτηριακή πίεση από την ημερήσια διατρέχουν κίνδυνο υπερτασικής βλάβης οργάνων και επακόλουθων καρδιαγγειακών επεισοδίων (Kario, 2009). Επιπλέον, η παχυσαρκία που χαρακτηρίζει τους ασθενείς με ΣΑΑΥ φαίνεται να συσχετίζεται με την αυξημένη αρτηριακή πίεση (Mertens και συν., 2000). Η υψηλή εναπόθεση λίπους αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την υπέρταση όπως αναφέρει ο Mertens και ο Van Gaal (2020). Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας ο υψηλός βαθμός αρτηριακής πίεσης αναφέρεται στα 130/80 mmhg (Lener, 2016). Υπολογίζεται ότι περίπου το 30% των υπερτασικών είναι παχύσαρκοι (Mertens και συν., 2000). Αποτελέσματα έρευνας, με παρόμοιο πλυθυσμό της δικής μας μελέτης, υποστηρίζουν ότι η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου αύξησης της αρτηριακής υπέρτασης. Μάλιστα η ίδια μελέτη υποστηρίζει ότι ο κίνδυνος για αρτηριακή υπέρταση είναι διπλάσιος για τους παχύσαρκους, συγκριτικά με άτομα που διατηρούν φυσιολογικό το βάρος τους (Lener, 2016).

Η μείωση του βάρους και η έναρξη της φυσικής δραστηριότητας φαίνεται να αποτελούν σημαντικούς παρεμβατικούς παράγοντες για την μείωση της αρτηριακής πίεσης (Mertens και συν., 2000). Υπάρχουν διάφοροι μηχανισμοί με τους οποίους η μείωση βάρους μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην ελάττωση της υπέρτασης (Mertens και συν., 2000). Ειδικότερα η μείωση του εξωκυτταρικού όγκου που οδηγεί σε μείωση της υπερογκαιμίας και της καρδιακής παροχής, καταστέλλει τους μηχανισμούς του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, το οποίο συμβάλλει στην βελτίωση του οργανισμού ως προς την αντίσταση στην ινσουλίνη και κατευνάζει την αλληλεπίδραση θεαλδοστερόνης – ρενίνης (Mertens και συν., 2000).

Κεφάλαιο 6

6. Συμπέρασμα

Από τα ευρήματα της μελέτης μας παρατηρήσαμε ότι οι ασθενείς που συμμετείχαν με σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ δεν είχαν διαφορές στην σύσταση σώματος συγκριτικά με τους ασθενείς μετρίου βαθμού. Ο μεγαλύτερος ΔΜΣ εμφανίζει μεγαλύτερο δείκτη άπνοιας χωρίς ωστόσο να είναι ευδιάκριτη ποια είναι η κατανομή του βάρους (λίπος, μύες, υγρά κ.α.). Οι ασθενείς της μελέτης μας δεν διέφεραν μεταξύ των ομάδων ως προς το ΔΜΣ. Η σωματική ενυδάτωση καταγράφηκε υψηλότερη σε ασθενείς με χαμηλότερο ΑΗΙ. Το μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού βάρους σχετίζεται χαμηλότερα ποσοστά ενυδάτωσης. Η διαφορά αυτή πιθανόν να οφείλεται στην αυξανόμενη απώλεια νερού με τον μηχανισμό της εξάτμισης από την επιφάνεια των αεραγωγών (βίαιη εισπνοή και εκπνοή κατά την επαναοξυγόνωση) που οδηγεί στην αφυδάτωση και στην αύξηση της ωσμωτικότητας καθώς επίσης και σε απώλεια θερμότητας που προκαλεί ο υπεραερισμός στους αεραγωγούς ακολουθούμενος από αντιδραστική υπεραιμία. Αυτή η διαδικασία πιθανόν να συμβάλει και στην αναδιαμόρφωση των αεραγωγών.

Κεφάλαιο 7

Βιβλιογραφία

- Abu Salman, Liann, Rachel Shulman, and Jordana B Cohen. "HYPERTENSION (DS GELLER AND DL COHEN, SECTION EDITORS) Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management." <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1257-y>.
- Anderson, Sandra D., and Pascale Kippelen. 2008. "Airway Injury as a Mechanism for Exercise-Induced Bronchoconstriction in Elite Athletes." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 122(2): 225–35.
- Bollens, Benjamin, and Grégory Reychler. 2018. "Efficacy of Exercise as a Treatment for Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Systematic Review." *Complementary Therapies in Medicine* 41(September): 208–14. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2018.10.002>.
- Ciftci, Tansu Ulukavak et al. "Consequences of Hypoxia-Reoxygenation Phenomena in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome From The." www.saudiannals.net.
- Crowley, Kate. 2010. "Sleep and Sleep Disorders in Older Adults."
- van Dam, Esther et al. 2020. "Sugar-Induced Obesity and Insulin Resistance Are Uncoupled from Shortened Survival in Drosophila." *Cell Metabolism* 31(4): 710-725.e7.
- Dempsey, Jerome A, Sigrid C Veasey, Barbara J Morgan, and Christopher P O'donnell. 2010. "Pathophysiology of Sleep Apnea." www.prv.org.
- Dobrosielski, Devon A, Christopher Papandreou, Susheel P Patil, and Jordi Salas-Salvadó. "Diet and Exercise in the Management of Obstructive Sleep Apnoea and Cardiovascular Disease Risk." <https://doi.org/10.1183/16000617.0110-2016>.
- Doff, Michiel H.J. et al. 2013. "Oral Appliance versus Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A 2-Year Follow-Up." *Sleep* 36(9): 1289–96.
- Drager, Luciano F., Sônia M. Togeiro, Vsevolod Y. Polotsky, and Geraldo Lorenzi-Filho. 2013. "Obstructive Sleep Apnea: A Cardiometabolic Risk in Obesity and the Metabolic Syndrome." *Journal of the American College of Cardiology* 62(7): 569–76.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 Jun 15;5(3):263-76
- Faber, Jorge, Carolina Faber, and Ana Paula Faber. 2019. "Obstructive Sleep Apnea in Adults." *Dental Press Journal of Orthodontics* 24(3): 99–109.
- Faßbender, Philipp et al. 2016. "Obstruktive Schlafapnoe -Ein Perioperativer Risikofaktor." *Deutsches Arzteblatt International* 113(27–28): 463–69.
- Fava, Cristiano, Martina Montagnana, Emmanuel J. Favaloro, Gian Cesare Guidi, et al. 2011. "Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiovascular Diseases." *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 37(3): 280–97.
- Fava, Cristiano, Martina Montagnana, Emmanuel J Favaloro, Gian Cesare Guidi, et al. 2011. "Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiovascular Diseases." *Hemost* 37: 280–97. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0031-1273092>.
- García, Ana Isabel Laja et al. 2019. "Association between Hydration Status and Body Composition in

- Healthy Adolescents from Spain.” *Nutrients* 11(11).
- Girirajan, S, C Campbell, and E Eichler. 2011. “乳鼠心肌提取 HHS Public Access.” *Physiology & behavior* 176(5): 139–48.
- Grandner, Michael A. “Sleep, Health, and Society.”
- Iftikhar, Imran H., Christopher E. Kline, and Shawn D. Youngstedt. 2014. “Effects of Exercise Training on Sleep Apnea: A Meta-Analysis.” *Lung* 192(1): 175–84.
- Kapur, Vishesh K et al. 2017. “Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea.” *Journal of Clinical Sleep Medicine* 13(3): 479–504. <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.6506>.
- Kario, Kazuomi. 2009. “Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Hypertension: Ambulatory Blood Pressure.” *Hypertension Research* 32: 428–32. www.nature.com/hr.
- Kuźnar-Kamińska, Barbara et al. 2017. “Body Composition, Anthropometric Indices and Hydration Status of Obstructive Sleep Apnea Patients: Can Cachexia Coexist with Obesity?” *Advances in Experimental Medicine and Biology* 1020: 43–51.
- Lener, Marc S. 2016. “乳鼠心肌提取 HHS Public Access.” *Physiology & behavior* 176(1): 139–48.
- Maciel Dias de Andrade, Flávio, and Rodrigo Pinto Pedrosa. 2016. “The Role of Physical Exercise in Obstructive Sleep Apnea.” <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37562016000000156>.
- Mertens, Ilse L, and Luc F Van Gaal. 2000. *Overweight, Obesity, and Blood Pressure: The Effects of Modest Weight Reduction*.
- Mirzakhimov, Aibek E. 2013. “Physical Exercise Related Improvement in Obstructive Sleep Apnea. Look for the Rostral Fluid Shift.” *Medical Hypotheses* 80(2): 125–28. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2012.11.007>.
- Nagae, Masaaki et al. “Chronic Dehydration in Nursing Home Residents.” www.mdpi.com/journal/nutrients.
- Papanikolaou, Dimitra D. et al. 2022. “Elements of Sleep Breathing and Sleep-Deprivation Physiology in the Context of Athletic Performance.” *Journal of Personalized Medicine* 12(3).
- Punjabi, Naresh M. “The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea.” www.atsjournals.org.
- Rosinger, Asher Y et al. 2019. “Short Sleep Duration Is Associated with Inadequate Hydration: Cross-Cultural Evidence from US and Chinese Adults.” *SLEEPJ* 42(2). <https://academic.oup.com/sleep/article/42/2/zsy210/5155420>.
- Rundo, Jessica Vensel. 2019. “Obstructive Sleep Apnea Basics.” *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 86: 2–9.
- Ryan, Silke, and Walter T. McNicholas. 2008. “Intermittent Hypoxia and Activation of Inflammatory Molecular Pathways in OSAS.” *Archives of Physiology and Biochemistry* 114(4): 261–66.
- Song, Y. et al. 2001. “Role of Aquaporin Water Channels in Airway Fluid Transport, Humidification, and Surface Liquid Hydration.” *Journal of General Physiology* 117(6): 573–82.
- Spinosi, Maria Carla et al. 2017. “Hearing Loss in Mild OSAS and Simple Snoring Patients.” *Otolaryngologia Polska* 71(2): 11–15.
- Stavrou, Vasileios et al. 2019. “The Use of Cardiopulmonary Exercise Testing in Identifying the Presence

- of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Patients with Compatible Symptomatology.” *Respiratory Physiology and Neurobiology* 262(January): 26–31. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2019.01.010>.
- Stavrou, Vasileios T et al. 2021. “Personalized Medicine The 6-Minute Walk Test and Anthropometric Characteristics as Assessment Tools in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. A Preliminary Report during the Pandemic.” *J. Pers. Med.* 563. <https://doi.org/10.3390/jpm11060563>.
- Stavrou, Vasileios et al 2022. “Physical Fitness Differences, Amenable to Hypoxia-Driven and Sarcopenia Pathophysiology, between Sleep Apnea and COVID-19.” *International Journal of Environmental Research and Public Health* 19: 669. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020669>.
- Sutherland, Kate et al. 2014. “R E V I E W A R T I C L E Oral Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea: An Update ; on Behalf of the ORANGE-Registry (Oral Appliance Network on Global Effectiveness).” *Journal of Clinical Sleep Medicine* 10(2): 215–27. <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.3460>.
- Taheri, Shahradd, and Emmanuel Mignot. 2002. “The Genetics of Sleep Disorders.” *Lancet Neurology* 1(4): 242–50.
- Zhang, Wang, and Liang-yi si. 2012. “Upsala Journal of Medical Sciences Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and Hypertension: Pathogenic Mechanisms and Possible Therapeutic Approaches Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) and Hypertension: Pathogenic Mechanisms and Possible Therapeutic Approaches.” *Upsala Journal of Medical Sciences* 117: 370–82. <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=iups20> (January 7, 2022).

Κεφάλαιο 8

Παράρτημα

A) Συσχέτιση ανθρωπομετρικών και μορφολογικών χαρακτηριστικών με τις μεταβλητές μελέτης ύπνου

	Θετική συσχέτιση (+) Με μεταβλητές μελέτης ύπνου	Αρνητική συσχέτιση (-) Με μεταβλητές μελέτης ύπνου
Βάρος	Υψηλή θετική συσχέτιση με: Υπόπνοια $r=.434$ $p<0.001$ Δείκτη απνοιών – υποπνοιών $r=.268$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.390$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.367$ $p<0.001$	Υψηλή αρνητική συσχέτιση με: Διάρκεια $r=-.326$ $p<0.001$ REM $r=-.355$ $p<0.001$
Δείκτης μάζας Σώματος	Υψηλή θετική συσχέτιση με: Υπόπνοια $r=.422$ $p<0.001$ Δείκτης απνοιών – υποπνοιών $r=.305$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.386$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.413$ $p<0.001$	Υψηλή αρνητική συσχέτιση με: Διάρκεια $r=-.354$ $p<0.001$ Στάδιο 2 $r=-.306$ $p<0.001$ REM $r=-.286$ $p<0.001$ Ελάχιστη τιμή SpO₂ $r=-.301$ $p<0.001$ Μέση τιμή SpO₂ $r=-.295$ $p<0.001$
Επιφάνεια σώματος	Υψηλή θετική συσχέτιση με: Υπόπνοια $r=.405$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.360$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.299$ $p<0,01$	Υψηλή αρνητική συσχέτιση Διάρκεια $r=-.295$ $p<0.001$ Στάδιο REM $r=-.368$ $p<0.001$
Άλιπη μάζα σώματος	Υψηλή θετική συσχέτιση με: Υπόπνοια $r=.396$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.358$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.309$ $p<0.001$	Υψηλή αρνητική συσχέτιση Διάρκεια $r=-.280$ $p<0.001$ REM $r=-.354$ $p<0.001$

Περίμετρος Λαιμού	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση με:</u> Υπόπνοια $r=.400$ $p<0.001$ (πολύ υψηλή θετική συσχέτιση) Στάδιο 1 $r=.269$ $p<0.001$ Δείκτης απνοιών – υποπνοιών $r=.285$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.349$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.266$ $p<0.001$ REM $r=-.433$ $p<0.001$ (πολύ υψηλή αρνητική συσχέτιση)
Περίμετρος Ισχίων	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση με:</u> Υπόπνοια $r=.361$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.330$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.268$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.380$ $p<0.001$ REM $r=-.431$ $p<0.001$ (πολύ υψηλή αρνητική συσχέτιση)
Περίμετρος Μέσης	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση με:</u> Υπόπνοια $r=.292$ $p<0.001$ Δείκτη αποκορεσμού $r=.276$ $p<0.001$ <u>Μέτρια θετική συσχέτιση</u> Στάδιο 1 $r=.215$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.298$ $p<0.001$ <u>Μέτρια αρνητική συσχέτιση</u> Στάδιο 2 $r=-.249$ $p<0.001$ Ελάχιστη τιμή SpO₂ $r=-.204$ $p<0.001$ Μέση τιμή SpO₂ $r=-.253$ $p<0.001$
Αναλογία μέσης – γοφών	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση με:</u> Στάδιο 1 $r=.249$ $p<0.001$ Rem (πολύ υψηλή θετική συσχέτιση) $r=.491$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.300$ $p<0.001$

B) Συσχέτιση των δεικτών φυσικής κατάστασης με τις μεταβλητές της μελέτης ύπνου

	Θετική συσχέτιση (+) με μεταβλητές της μελέτης ύπνου	Αρνητική συσχέτιση (-) με μεταβλητές της μελέτης ύπνου
Βασικός μεταβολικός ρυθμός	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση</u> Υπόπνοια $r=.355$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.378$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.322$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.204$ $p<0.001$ Στάδιο 3-4 $r=-.221$ $p<0.001$ Στάδιο – Rem $r=-.325$ $p<0.001$
Καρδιακή συχνότητα	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση</u> Άπνοια $r=.303$ $p<0.001$ Δείκτης άπνοιας – υπόπνοιας $r=.263$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.294$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Στάδιο 3-4 $r=-.305$ $p<0.001$ Ελάχιστη τιμή SpO ₂ $r=-.330$ $p<0.001$
Συστολική αρτηριακή πίεση	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση</u> Δείκτης απνοιών – υποπνοιών $r=.240$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.303$ $p<0.001$ Δείκτης αποκορεσμού $r=.331$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.307$ $p<0.001$ Στάδιο 2 $r=-.263$ $p<0.001$ Στάδιο 3,4 (πολύ υψηλή αρνητική συσχέτιση) $r=-.414$ $p<0.001$ Μέση τιμή SpO ₂ $r=-.240$ $p<0.001$
Διαστολική αρτηριακή πίεση	<u>Μέτρια θετική συσχέτιση</u> Άπνοια $r=.208$ $p<0.001$ <u>Υψηλή θετική συσχέτιση</u> Δείκτης αποκορεσμού $r=.309$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.279$ $p<0.001$ <u>Μέτρια αρνητική συσχέτιση</u> Στάδιο 3-4 $r=-.217$ $p<0.001$ Ελάχιστη τιμή SpO ₂ $r=-.204$ $p<0.001$ Μέση τιμή SpO ₂ $r=-.206$ $p<0.001$
Μέση αρτηριακή πίεση	<u>Υψηλή θετική συσχέτιση</u> Δείκτης αποκορεσμού $r=.341$ $p<0.001$ <u>Μέτρια θετική συσχέτιση</u> Δείκτης απνοιών – υποπνοιών $r=.236$ $p<0.001$ Στάδιο 1 $r=.254$ $p<0.001$	<u>Υψηλή αρνητική συσχέτιση</u> Διάρκεια $r=-.315$ $p<0.001$ Στάδιο 3-4 $r=-.338$ $p<0.001$ <u>Μέτρια αρνητική συσχέτιση</u> Ελάχιστη τιμή SpO ₂ $r=-.215$ $p<0.001$ Μέση τιμή SpO ₂ $r=-.251$ $p<0.001$

--	--	--