

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΛΑΡΙΣΑΣ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΤΣΙΡΩΝΗ ΕΥΑΓΓΕΛΗ

**ΜΕΛΕΤΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ
ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

**ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Γ. ΜΠΕΝΣ
ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΟΣ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΛΑΡΙΣΑ 2013

**Όλη αυτή η προσπάθεια αφιερώνεται
στην οικογένειά μου
και στους κατά καιρούς δασκάλους μου**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Επιβλέπων: Δημήτριος Χατζούλης

Ομότιμος Καθηγητής Οφθαλμολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

2. Κωνσταντίνος Γουργουλιάνης

Καθηγητής Πνευμονολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

3. Γεώργιος Χατζηγεωργίου

Καθηγητής Νευρολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Δημήτριος Χατζούλης

Ομότιμος Καθηγητής Οφθαλμολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

2. Κωνσταντίνος Γουργουλιάνης

Καθηγητής Πνευμονολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

3. Γεώργιος Χατζηγεωργίου

Καθηγητής Νευρολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

4. Τσιρώνη Ευαγγελή

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Οφθαλμολογίας- Νευροοφθαλμολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

5. Μπρόζου Αικατερίνη

Λέκτορας Οφθαλμολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

6. Δανιήλ Ζωή

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

7. Μουζάς Οδυσσέας

Επίκουρος καθηγητής Ψυχιατρικής

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

« Η έγκριση της Διδακτορικής Διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα»

(Νόμος 5343/32, άρθρο 202 § 2)

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	σελίδα
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	9
ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ.....	12
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
A) ΜΥΘΟΛΟΓΙΑ.....	16
B) ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	19
Γ) ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ.....	22
1. Καθορισμός του φυσιολογικού και του παθολογικού.....	22
2. Ορισμός των αναπνευστικών γεγονότων.....	22
3. Ορισμός του συνδρόμου αποφρακτικών απνοιών του ύπνου και φυσιολογικές τιμές δεικτών.....	25
Δ) ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ – ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΥΠΝΟΥ (ΣΑΑΥ).....	27
1. Θεωρία της ισορροπίας των δυνάμεων.....	27
2. Αντίσταση τύπου Starling.....	29
3. Άλλες θεωρίες ερμηνείας μηχανισμού άπνοιας στον ύπνο.....	29
Ε) ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΑΥ.....	32
Παράγοντες που επηρεάζουν τον επιπολασμό του ΣΑΑΥ.....	32
ΣΤ) ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΣΑΑΥ.....	38

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	σελίδα
Ζ) ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΑΥ	43
α) Κλινική-φυσική εξέταση.....	43
β) Απεικονιστικές μέθοδοι.....	45
γ) Πολυυπνογραφία.....	48
δ) Πολυυπνογραφία αερισμού.....	50
Η) ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ- ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΑΥ	52
α) Αναπνευστική ανεπάρκεια.....	52
β) Καρδιαγγειακές μεταβολές.....	53
γ) Συνέπειες του ΣΑΑΥ στη δημόσια υγεία.....	56
δ) ΣΑΑΥ και θνητότητα.....	57
ε) ΣΑΑΥ και ποιότητα ζωής.....	58
Θ) ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΑΥ	59
Γενικά μέτρα.....	60
Ειδική αιτιολογική αντιμετώπιση.....	62
Ειδική μη αιτιολογική αντιμετώπιση.....	62
Χειρουργική αντιμετώπιση.....	64
ΑΠΝΟΙΑ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	65

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ.....	68
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	78
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	79
Γενικά.....	79
Ειδικά οφθαλμολογικά αποτελέσματα	86
Ειδικά οφθαλμολογικά αποτελέσματα συσχετιζόμενα με τον BMI.....	102
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	116
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	135
ΔΙΕΘΝΗΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ.....	140
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	141
SUMMARY.....	145
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	148
ΕΠΕΞΗΓΗΣΗ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ.....	174
Παράρτημα	
Παράρτημα 1.....	176
Παράρτημα 2.....	185
Παράρτημα 3.....	199
Παράρτημα 4.....	200

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Όταν ξεκινάει κάποιος τα πρώτα βήματά του στην ιατρική, ξέρει μόνο τον τόπο τελικού προορισμού, την «ΙΘΑΚΗ» του· το πτυχίο της ιατρικής σχολής. Στο διάβα της σχολής μαθαίνει το δρόμο, νιώθει τον κόπο, βιώνει επιτυχίες και αποτυχίες και όταν φθάνει στην «Ιθάκη» του και χρίζεται εν μια νυκτί ιατρός, καλείται να υπερασπιστεί τον «τίτλο» του. Η επαφή με τον ασθενή και ο ανθρώπινος πόνος δημιουργούν στο νέο γιατρό, πέραν των άλλων, επιστημονική ανασφάλεια αλλά και αίσθημα ευθύνης για το συνάνθρωπο. Η δια βίου μάθηση γίνεται μονόδρομος και η όλο και μεγαλύτερη ανάγκη για περισσότερες γνώσεις οδηγεί στην ανάγκη της εξειδίκευσης. Κάπου εκεί, λίγο πριν ή λίγο μετά, γεννιέται μια νέα «Ιθάκη». Πέραν του στόχου λήψης ειδικότητας και του εμπλουτισμού με εξειδικευμένες πλέον γνώσεις στριφογυρνάει μια μεγαλόπνοη ιδέα. Η ιδέα της ανακάλυψης του αγνώστου, του καινούργιου. Να κάνει δηλαδή και αυτός κάτι, ούτως ώστε να προσφέρει στην επιστήμη, να κάνει δηλαδή ό,τι έκαναν και οι «επιστημονικοί πατέρες» του· να προσφέρει νέα γνώση, να γίνει και αυτός ερευνητής.

Όταν ο δάσκαλος και καθηγητής μου Δ.Ζ. Χατζούλης μου ανέθεσε αυτή τη μελέτη, η χαρά μου ήταν μεγάλη. Θέλω να τον ευχαριστήσω για αυτό. Περισσότερο όμως θέλω να του εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου, γιατί όλα τα χρόνια της συνεργασίας μας έμαθα από εκείνον πολύ περισσότερα από αυτά που γράφουν τα βιβλία της οφθαλμολογίας και προπαντός έμαθα να «μαθαίνω». Έμαθα; ότι ο γιατρός πρέπει να έχει γνώσεις αλλά και σύνεση, τόλμη αλλά και συναίσθηση έργου, να είναι κοινωνικός αλλά και σοβαρός, μα πάνω απ' όλα, πρέπει να είναι "ΑΝΘΡΩΠΟΣ", με στοιχεία Ιπποκρατικής άσκησης της Ιατρικής.

Μεγάλη υποστήριξη όμως έλαβα και από τον καθηγητή της πνευμονολογίας, Κ. Ι. Γουργουλιάνη, του οποίου η ειδικότητα συνδέεται άμεσα με το θέμα της διδακτορικής μου διατριβής. Χωρίς τη δική του συνεχή παρότρυνση και βοήθεια σε

όλα τα στάδια της μελέτης ποτέ αυτή η έρευνα δε θα κατέληγε σε αποτελέσματα που να επιτρέπουν την δημοσίευσή της. Τον ευχαριστώ θερμά.

Σημαντική υποστήριξη σε αυτήν τη μελέτη προσέφεραν οι επίκουροι καθηγητές της οφθαλμολογίας, Κ. Καραμπάτσας και Ε. Τσιρώνη, που με την εμπειρία τους με βοήθησαν να αναγνωρίσω μέσα από αριθμούς σημαντικά συμπεράσματα της έρευνας και να ερευνησω πτυχές της εργασίας που προέκυψαν κατά τη διάρκεια του κλινικού μέρους της μελέτης.

Κατά τη διάρκεια συγγραφής πλέον της παρούσης μελέτης τη θέση του διευθυντή της πανεπιστημιακής οφθαλμολογικής κλινικής ανέλαβε η αναπληρώτρια καθηγήτρια Ε. Τσιρώνη, η οποία συνέβαλε τα μέγιστα στην αποπεράτωση αυτής. Σε συνεργασία με τη λέκτορα οφθαλμολογίας Κατερίνα Μπρόζου, στην οποία επίσης χρωστώ ευγνωμοσύνη, βοήθησαν στην ανακοίνωση μέρους της μελέτης σε διεθνές περιοδικό.

Ευχαριστώ επίσης τον αναπληρωτή καθηγητή στατιστικής, Τζίτζαρά Ηλία για το σχεδιασμό της μελέτης κι ακόμη την κα Μακρή Αλεξάνδρα, πτυχιούχο Οικονομικών Επιστημών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, για τη βοήθειά της στον έλεγχο των στατιστικών δεδομένων.

Θα ήταν παράλειψη να μην αναφέρω την κα Παστάκα Χάιδω, Πνευμονολόγο-Επιμελήτρια Α, και το προσωπικό του εργαστηρίου ύπνου της πνευμονολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν. Λάρισας. Η υπηρεσία τους ήταν πολύ σημαντική, στην εργαστηριακή κυρίως, υποστήριξη αυτής της μελέτης.

Επίσης, ευχαριστώ τον Κων/νο Χρήστου, πνευμονολόγο, του οποίου η διδακτορική διατριβή ασχολείται και αυτή με την άπνοια στον ύπνο καθώς πολλά δημοσιευθέντα στοιχεία αυτής χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη.

Επίσης νιώθω την ανάγκη να ευχαριστήσω δημοσίως τη σύζυγό μου Ευτέρπη Ζαφειρίου, λέκτορα της Δερματολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν. Λάρισας, γιατί χωρίς

την αμέριστη συμπαράστασή της θα ήταν αδύνατο να ολοκληρώσω τη διατριβή μου.

Τέλος, θεωρώ απαραίτητο να τονίσω ότι αυτό το ταξίδι της έρευνας μου πρόσφερε πολύτιμες εμπειρίες, πρωτόγνωρες συγκινήσεις αλλά και συνεχείς προκλήσεις. Το ταξίδι αυτό με έκανε όμηρο της γοητείας του. Δε σκοπεύω να το εγκαταλείψω. Η πρόκληση της γνώσης πρέπει να είναι μια συνεχής εκκρεμότητα. Η γνώση και η εξ αυτής προερχόμενη σοφία είναι ένας συνεχώς μεταθετός στόχος και ένα επίζηλο και ανεκτίμητο απόκτημα. «Σοφία γάρ το μόνο των κτημάτων αθάνατον» (Πλάτωνος, Κρίτων).

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Όνομα: Παναγιώτης

Επίθετο: Μπέης

Πατρώνυμο: Γεώργιος

Ημερομηνία γέννησης: 13-8-69

Διεύθυνση κατοικίας: Χαράς 23 (τ.κ. 41335) Λάρισα

Τηλ. Οικίας: 2410661966

Διεύθυνση ιατρείου: Παπαναστασίου 67-69 (τ.κ. 41222) Λάρισα

Τηλ. εργασίας:2410539890

e-mail : panbeis2005@yahoo.gr

Κινητό τηλ.: 6932354969

Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος

Επάγγελμα: Ιατρός (Χειρουργός Οφθαλμίατρος)

Άδεια ασκήσεως επαγγέλματος: 21-7-95

ΣΠΟΥΔΕΣ – ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

- 1987. Αποφοίτηση από το 1^ο Λύκειο Φαρσάλων
- 1995. Πτυχίο Σχολής επιστημών υγείας: Τμήμα Ιατρικής
Βαθμός πτυχίου "Λίαν καλώς" (ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ)
- 1998-99. Δεκάμηνη άσκηση ειδικότητας οφθαλμολογίας στο
424 Γ.Σ.Ν.Ε. (ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ)
- 20-10-2000 έως 23-10-04. Άσκηση ειδικότητας οφθαλμολογίας στο
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας (Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας)
- 14-12-2004. Τίτλος ιατρικής ειδικότητας (Οφθαλμίατρος)

ΕΡΓΑΣΙΕΣ – ΣΥΓΓΡΑΦΙΚΟ ΕΡΓΟ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΠΡΟΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

- Ιανουάριος 1994. Εργασία στη μαιευτική - γυναικολογία με θέμα "Rhesus ευαισθητοποίηση". Παρουσίαση στο ΓΠΝΙΘ. (ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ)
- Μάιος 1994. Εργασία στη χειρουργική με θέμα "Απόφραξη μεσεντερίων αγγείων". Παρουσίαση στο ΓΠΝΙΘ.

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

- 1. M. Kotoula, A. Kotsimbou, P. Beis, G. Koupidis, D. Chatzoulis:**
"Photodynamic therapy of subfoveal CNV in patients with poor initial visual acuity – our experience". Aegean Retina VIII, Santorini 11-13 / 7/ 2003
- 2. M. Kotoula, K. Karambatsas, P. Beis, D. Chatzoulis:**
"Subfoveal choroidal neovascularization with a simultaneous retinal arterial macro aneurism – case report". IIIrd International Symposium of the German Ophthalmic Society 3-5/9/2003, Baden-Baden, Γερμανία

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΜΕ POSTER

1. Κ. Καραμπάτσας, Αικ. Κοτσιμπού, Μ. Κοτούλα, Ε. Τσιρώνη, Π. Μπέης, Δ.Χατζούλης.

«Μέτρηση ενδοφθάλμιας πίεσης με τονόμετρο επιπέδωσης και ηλεκτρονικό τονόμετρο διαβλεφαρικής επαφής: συγκριτικά αποτελέσματα».

35^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο 5-9 Ιουνίου, 2002, Χαλκιδική.

2. Ι. Δαγαλάκη, Ε. Τσιρώνη, Ε. Κλήμη, Π. Μπέης, Χ. Σινάνη, Γ. Παπαδάμου, Θ. Τσικρίκας, Δ. Χατζούλης.

«Αμφοτερόπλευρη κογχική μετάσταση αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας, μιμούμενη ιδιοπαθή ψευδοόγκο. Συσχέτιση με δερματικές εστίες».

35^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο 5-9 Ιουνίου, 2002, Χαλκιδική.

3. Π. Μπέης, Κ. Καραμπάτσας, Μ. Κοτούλα, Δ. Χατζούλης.

«Επιδημιολογική μελέτη επειγόντων περιστατικών σε παιδιά, κατά τα πρώτα τρία χρόνια λειτουργίας της οφθαλμολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν. Λάρισας».

36^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο 4-6 Ιουνίου 2003, Κρήτη.

4. Κοτσιμπού Α., Καραμπάτσας Κ. Χ., Ζαχαράκη Φ., Μπέης Π., Κουπίδης Γ, Πευκιανάκη Μ., Καφετζούλη Δ., Χατζούλης Δ.

«Η θέση των δακτυλίων στήριξης περιφακίου στο χειρουργείο του καταρράκτη».

36^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο 4-6 Ιουνίου 2003, Κρήτη.

5. Μπέης Π., Καραμπάτσας Κ. Χ., Τσιρώνη Ε., Κοτσιμπού Κ., Σκουφάρας Α., Κουπίδης Γ., Ζαχαράκη Φ., Χατζούλης Δ.

«Επιδημιολογική μελέτη επειγόντων περιστατικών κατά τα πρώτα τρία χρόνια λειτουργίας της οφθαλμολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν. Λάρισας»

36^ο Πανελλήνιο Οφθαλμολογικό Συνέδριο 4-6 Ιουνίου 2003, Ηράκλειο Κρήτης.

ΔΙΕΘΝΕΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

- **Panagiotis G. Beis, Catherine G. Brozou, Kostantinos I. Gourgoulianis, Chaido Pastaka, Dimitrios Z Chatzoulis and Eyangelia E. Tsironi. The Floppy eyelid syndrome: Evaluating Lid Laxity and its Correlation to Sleep Apnea Syndrome and Body Mass Index. ISRN Ophthalmology Volume 2012 Article ID 650892.**

ΤΡΕΧΟΥΣΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Στις 03 – 01 – 2005 έναρξη εργασιών ιδιωτικού οφθαλμολογικού ιατρείου.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A) ΜΥΘΟΛΟΓΙΑ

- **Ύπνος.** Αρχαιοελληνική θεότητα. Σύμφωνα με τη μυθολογία ήταν γιος της Νύκτας και του Ερέβους, αδελφός του Θανάτου, του Μόρου, της Κηρός και του Ονείρου και κατοικούσε στον Τάρταρο. Ο Όμηρος αναφέρει πως ήταν δίδυμος αδελφός του Θανάτου και κατοικούσε στη Λήμνο, απ' όπου βασίλευε στους θεούς και στους ανθρώπους, ενώ ο Ησίοδος γράφει ότι ο Ύπνος διέμενε μαζί με τον αδελφό του, Θάνατο, στο αιώνιο σκοτάδι της Δύσης (θεογονία 759) και από εκεί πετούσε επάνω από στεριά και θάλασσα, κοιμίζοντας ανθρώπους και θεούς, καθώς μπορούσε να αποκοιμίσει ακόμα και τον ίδιο το Δία, [1].

Σημαντικά κέντρα της λατρείας του Ύπνου ήταν η Επίδαυρος, η Τροιζήνα και η Ολυμπία. Τον θεωρούσαν ήσυχο και πράο θεό ή δαίμονα, που περιπλανιόταν στη Γη, και τον απεικόνιζαν τότε σαν ωραίο νέο που έσπερνε στη Γη γλυκά όνειρα ή κοιμόταν σε μια κλίνη και τότε σαν δαίμονα με φτερά που μετέφερε έναν νεκρό στον Άδη, μαζί με το Θάνατο. Όπως αναφέρει ο Πausanías στην κιβωτό του Κυψέλου, στην Ολυμπία τα δύο αδέρφια, ο Ύπνος και ο Θάνατος, εικονίζονταν σαν αγοράκια που κοιμούνταν στην αγκαλιά της μητέρας τους, ο πρώτος ζωγραφισμένος με άσπρο χιτώνα και ο δεύτερος με μαύρο. Γενικότερα, πάντως, ο Ύπνος απεικονίστηκε στην αρχαιοελληνική τέχνη με πολλές μορφές και συχνά τον απεικόνιζαν με φτερά αετού ή πεταλούδας στο μέτωπο ή με ένα κέρασ από το οποίο σκορπίζονται όνειρα. Αρχικά τα όνειρα εμφανίζονταν ως αδελφοί ή αδελφές του Ύπνου, αλλά αργότερα το Όνειρο καθιερώθηκε να θεωρείται γιος του, ενώ σε μεταγενέστερα χρόνια ο Θάνατος και Ύπνος, συγχωνεύτηκαν σε μια θεότητα [1].

- **Μορφέας.** Αρχαιοελληνική θεότητα. Ήταν ένας από τους χίλιους γιους του Ύπνου και τον θεωρούσαν υπεύθυνο για τα όνειρα. Εμφανιζόταν με διάφορες ανθρώπινες μορφές στους ανθρώπους κατά τη διάρκεια του ύπνου τους, ενώ οι

αδελφοί του Φανταστός και Φοβήτωρ (ή Εϊκελος) παρουσίαζαν στα όνειρά τους τοπία και άψυχα αντικείμενα ή μορφές ζώων. Στην τέχνη ο Μορφέας εμφανιζόταν φτερωτός: σύμφωνα με την παράδοση, το αθόρυβο πέταγμά του ήταν ταχύτατο και μπορούσε σε μια στιγμή να φτάσει στα άκρα της Γης [2].

Ο μυθολογικός συμβολισμός του ύπνου και η μυθολογική του εξομοίωση με τον «αδερφό» Θάνατο είναι παραστατικός.

Ο ύπνος είναι μια πρόσκαιρη και παροδική απόδραση με ευεργετικά αλλά και παθολογικά ενδεχόμενα. Ο θάνατος αποτελεί ένα τελεολογικό πεπρωμένο αλλά και πολλές φορές μια λυτρωτική έξοδο (περιπτώσεις ανίατης και επώδυνης νόσου). Συγκροτεί επίσης και το λεγόμενο μεταφυσικό βίωμα για τον άνθρωπο.

Ο ύπνος στην παροδική και περιοδική του διαδρομή είναι συνήθως λυτρωτικός και αναγεννητικός. *Ο ήσυχος, πράος και όμορφος νέος της μυθολογίας και όπως λέει και ο Οδυσσέας Ελύτης «στην άγνοια ξεκουράζεται ο ουρανός, στην κουραστή του ύπνου ο άνθρωπος».*

Πολλές φορές όμως και λόγω παθολογικού υποστρώματος μπορεί να γίνει ο εκφραστής διαφόρων παθήσεων. Η υπνική άπνοια, εκτός των άλλων περιπτώσεων, είναι χαρακτηριστική. Η ανασφάλεια, η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, η κόπωση, η κακουχία, ο εκνευρισμός και τα άλλα συμπτώματα του πάσχοντος συγκροτούν την εικόνα του *δαίμονος και του φοβήτορος ύπνου*.

Ο έστω και ακούσιος έλεγχος των συστημάτων του οργανισμού που υπάρχει σε κάθε στιγμή της ζωής μας, κατά την διάρκεια του ύπνου σχοινοβατεί, ακροβατεί και ταλαντεύεται μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού. Τότε, εάν υπάρχει παθολογικό υπόστρωμα (όπως π.χ. άπνοια στον ύπνο), ο ζυγός γέρνει προς την παθολογικότητα και την παθογένεια και τότε μπορούν να δημιουργηθούν καταστάσεις που φέρνουν τον οργανισμό πιο κοντά στο *θάνατο, τον αδερφό του ύπνου*.

Τελικά οι αρχαίοι Έλληνες αδερφοποιούν τον ύπνο με το θάνατο, επειδή υποχωρεί η ζωτικότητα του οργανισμού και η ανταπόκρισή του στα συνήθη εξωτερικά ερεθίσματα ή είχαν και οι ίδιοι παρατηρήσει καταστάσεις, εκδηλώσεις και συμβάματα όπως π.χ. η άπνοια στον ύπνο, και τότε προσφυώς τον συνέδεσαν;

B) ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ταυτοποίηση του συνδρόμου άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΥ) ως παθολογικής οντότητας είναι σχετικά πρόσφατη, δεδομένου ότι χρονολογείται από το 1976 [3]. Η σημαντική ανάπτυξη των εργαστηρίων διερεύνησης του ύπνου από τη δεκαετία του 1980 και έπειτα, η έναρξη εφαρμογής σωστής θεραπείας του ΣΑΥ το 1981 (Continuous Positive Airways Pressure - CPAP) [4] όπως και οι εκτεταμένες επιδημιολογικές μελέτες κατέδειξαν ότι πρόκειται για μια συχνή πάθηση που προσβάλλει το 2-4% του ενήλικου πληθυσμού και αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας [5].

Τις πρώτες περιγραφές ατόμων πασχόντων από ΣΑΥ τις έχουμε από την αρχαία Ελλάδα. Οι Έλληνες χρονικογράφοι αναφέρουν το Διονύσιο, μονάρχη της Ηράκλειας που έζησε στην εποχή του Μεγάλου Αλεξάνδρου περί το 350 π.χ. ο οποίος περιγράφεται ως παχύσαρκος άνδρας, δυσπνοϊκός λόγω του βάρους του, με συχνές προσβολές ασφυκτικών επεισοδίων, ειδικά κατά τη διάρκεια του ύπνου. Για να τον κρατούν ξύπνιο οι γιατροί του κεντούσαν την κοιλιά και το θωρακικό τοίχωμα με μακριές βελόνες. Η έγερση οδηγούσε στην διακοπή των αναπνευστικών προβλημάτων που λάμβαναν χώρα κατά τη διάρκεια του ύπνου [6]. Αρκετά μέλη της βασιλικής οικογένειας των Πτολεμαίων, που κυβέρνησαν στην Αίγυπτο από το 305 έως το 30 π.χ., υπέφεραν από παχυσαρκία και διαταραχές αναπνοής στον ύπνο, σύμφωνα με πληροφορίες που προέρχονται από τον Έλληνα φιλόσοφο και ιστορικό Αθηναίο (170-230 π.χ.), αλλά και από άλλες πηγές [7], [8], [9].

Ο Kryger επίσης σημειώνει ότι ο Sir John Falstaff, μία από τις πιο σημαντικές προσωπικότητες του Σεξπηρικού έργου (1564-1616), είχε χωρίς αμφιβολία προσβληθεί από ΣΑΥ: ήταν παχύσαρκος, ροχάλιζε και παρουσίαζε υπνηλία. Επίσης τα συμπτώματα επιδεινώνονταν με την κατανάλωση αλκοόλ [6].

Το 1836 ο Κάρολος Ντίκενς, (Charles Dickens) Άγγλος πεζογράφος, δέχεται μια πρόταση συμβολαίου για να γράψει τα κείμενα μιας σειράς κωμικών σχεδίων του Ρόμπερτ Σέιμουρ. Γεννήθηκε έτσι ο τύπος του «κυρίου Πίκγουικ» και εκδόθηκε μια σειρά από 20 μηνιαία τεύχη με τον τίτλο «Μεταθανάτια χαρτιά της λέσχης Πίκγουικ» (The Post humus Papers of the Pickwick Club, 1836-1837) [10].

Ο Συγγραφέας επηρεασμένος από μια περιγραφή του χειρουργού Wadd για ένα παχύσαρκο νέο με τάση υπνηλίας δημιούργησε τον «κύριο Πίκγουικ» με παρόμοια χαρακτηριστικά [11].

Εικόνα 1: Εικονογράφηση για ένα από τα 20 τεύχη με τίτλο «Μεταθανάτια χαρτιά της λέσχης Πίκγουικ», που έγραψε ο Άγγλος συγγραφέας Τσαρλς Ντίκενς (1837).



Ο Joe Pickwick ήταν ένα μικρό αγόρι με τα κλασικά χαρακτηριστικά αυτού που σήμερα ονομάζεται ΣΑΥ. Δηλαδή συνεχής υπνηλία στη διάρκεια της ημέρας, ροχαλητό, επιπλοκές λόγω της χαμηλής οξυγόνωσης του αίματος (ερυθρό πρόσωπο), καρδιακή ανεπάρκεια (οίδημα στα πόδια), διαταραχές συμπεριφοράς, και τέλος χειροτέρευση των συμπτωμάτων μετά από χρήση οινόπνεύματος [12].

Για 135 χρόνια τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου, όπως περιγραφόταν από τον Wadd, και για 120, όπως περιγραφόταν από τον Dickens, έμειναν σε επιστημονική

αφάνεια. Το 1956, αφού άρχισε να μελετάται λεπτομερέστερα η φυσιολογία της αναπνοής, περιγράφηκε ένας ασθενής με τα ίδια συμπτώματα και δόθηκε για πρώτη φορά το όνομα «σύνδρομο Pickwick» από τον Burwell και συνεργάτες [13].

Από το 1956 και μετά, τα εκδοθέντα περιστατικά με σύνδρομο Pickwick πολλαπλασιάστηκαν, για να φτάσουμε στο 1976 ώστε να ταυτοποιηθεί ως παθολογική οντότητα [3]. Οι Guilleminault και συν. προσδιόρισαν το σύνδρομο απνοιών με βάση το δείκτη απνοιών (αριθμός απνοιών/ώρα), το διαχώρισαν από το σύνδρομο του Pickwick (η μεγάλη παχυσαρκία δεν είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την εκδήλωση του ΣΑΥ, όπως επίσης και οι διαταραχές των τιμών των αερίων του αίματος κατά τη διάρκεια της ημέρας δεν είναι δηλωτικές του συνδρόμου) και τέλος το κοινοποίησαν στη διεθνή κοινότητα.

Το 1981 είναι η χρονιά που οι Sullivan και συν. δημοσίευσαν στο Lancet [4] τα πολύ ευνοϊκά θεραπευτικά αποτελέσματα αερισμού με συνεχή θετική πίεση (PPC) δια της ρινικής οδού (PPC: Pressure Positive Continue). Η μοντέρνα θεραπεία του ΣΑΥ είχε πλέον γεννηθεί και επρόκειτο να υποσκελίσει την τραχειοστομία που επιφυλασσόταν για πιο σοβαρά περιστατικά.

Στη δεκαετία του 1980 κρίθηκε απαραίτητο να συμπεριληφθούν οι υπόπνοιες αποφρακτικού τύπου μέσα στον ορισμό του συνδρόμου και σήμερα αναφερόμαστε στο δείκτη απνοιών / υποπνοιών παρά στο δείκτη απνοιών αποκλειστικά.

Ο Guilleminault και η ομάδα του Stanford πρότειναν το 1993 [14] την προσέγγιση του συνδρόμου των «απνοιών – υποπνοιών» με το σύνδρομο της αύξησης των αντιστάσεων των ανώτερων αναπνευστικών οδών. Η έστω και μερική απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών οδηγεί σε άνοδο των αντιστάσεων και μείωση των ροών. Έτσι προκύπτει κατακερματισμός του ύπνου, όπως στο ΣΑΥ, καθώς και υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Γ) ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

1. Καθορισμός του φυσιολογικού και του παθολογικού

Η θεμελιώδης διαταραχή του ΣΑΥ είναι η μείωση του μυϊκού τόνου που επισυμβαίνει κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η μείωση του τόνου των διασταλτικών μυών του φάρυγγα έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του διαμετρήματος των ανώτερων αναπνευστικών οδών με παράλληλη αύξηση της αντίστασης. Αυτή η αύξηση της αντίστασης των ανώτερων αναπνευστικών οδών κατά τον ύπνο είναι φυσιολογική, [15].

Ωστόσο, σε ορισμένους ασθενείς, όταν η μείωση του διαμετρήματος προσεγγίζει ένα συγκεκριμένο βαθμό και όταν επίσης η αύξηση της αντίστασης προσεγγίζει μια ορισμένη τιμή, τα φαρυγγικά τοιχώματα μπορούν να εισέλθουν σε μια ταλάντωση. Αυτή ακριβώς η ταλάντωση (των φαρυγγικών τοιχωμάτων) είναι υπεύθυνη για το ροχαλητό. Με την περαιτέρω επιδείνωση της μείωσης του διαμετρήματος, η αντίσταση των ανώτερων αναπνευστικών οδών αυξάνει και παρά την αύξηση της αναπνευστικής προσπάθειας τελικά ο αερισμός ελαττώνεται έως ότου να καταλήξει εξ ορισμού σε υπόπνοια και τελικά, στη χειρότερη περίπτωση, σε άπνοια.

2. Ορισμός των αναπνευστικών γεγονότων

Για να περιγράψουμε και να κατανοήσουμε καλύτερα το ΣΑΥ, κρίθηκε σκόπιμο και χρήσιμο να οριστούν αυθαίρετα τα αναπνευστικά γεγονότα, ο αριθμός τους και η διάρκειά τους.

Άπνοια: ορίζεται η διακοπή της ρινοστοματικής ροής αέρα που διαρκεί τουλάχιστον 10 δευτερόλεπτα [3]. Είναι πιθανό να υπάρχουν άπνοιες μικρότερης διάρκειας που να καταλήγουν σε έγερση και τότε έχουν την ίδια κλινική σημασία. Αν η διακοπή της ροής του αέρα συνοδεύεται από έλλειψη αναπνευστικών κινήσεων του θώρακα και της κοιλιάς, ονομάζεται **κεντρική άπνοια**. Αν αντίθετα

υπάρχει αναπνευστική δραστηριότητα είτε του θώρακα είτε αμφοτέρων, η άπνοια ονομάζεται **αποφρακτική**. Όταν η άπνοια ξεκινάει από κεντρική και καταλήγει σε αποφρακτική, τότε μιλάμε για **μικτή άπνοια** [16].

Υπόπνοια: Δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς τον ορισμό της [17].

Προτάθηκαν πολυάριθμοι ορισμοί που συνέδεαν τη μείωση του αερισμού είτε με αποκορεσμό [18] είτε με έγερση [19] είτε και με τα δύο [20].

Τελικά (το 1994) ως υπόπνοια ορίστηκε το αναπνευστικό συμβάν που χαρακτηρίζεται από:

- Μείωση της ροής του αέρα πάνω από 50%

ή

- Μείωση της ροής του αέρα κάτω από 50% με συνοδό πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης τουλάχιστον κατά 4% σε σχέση με τον αρχικό

ή

- Μείωση της ροής του αέρα κάτω από 50% με συνοδό ηλεκτροεγκεφαλογραφική εμφάνιση αφύπνισης (arousal) [17].

Δείκτης αναπνευστικής επιβάρυνσης (AHI Apnea Hypopnea Index): Έτσι ορίστηκε η υιοθέτηση ενός δείκτη που αντανακλά συνολικά την αναπνευστική επιβάρυνση, μετά την παρατήρηση ότι οι συνέπειες της υπόπνοιας και της άπνοιας είναι παρόμοιες [19].

Ροχαλητό: Εισπνευστικός ή εκπνευστικός θόρυβος που προκαλείται από τη δόνηση των φαρυγγικών τοιχωμάτων [16]. Ο Hoffstein όρισε διαδοχικά (χρονολογικά) το ροχαλητό ως ήχο με ένα μέγιστο έντασης ανώτερο των 45 db. [21] κατόπιν των 50 db. [22], [23] και τέλος των 55 dβ. [24].

Ο επιπολασμός του ροχαλητού αυξάνει με την ηλικία και φτάνει στο μέγιστο ανάμεσα στα 60 και 70 έτη [25], [26], [27], [28], [29]. Μετά από αυτήν την

ηλικία μειώνεται στον άνδρα και μένει σταθερός στη γυναίκα. Επίσης μέχρι την ηλικία των 60 ετών είναι πιο συχνό στον άνδρα από ό,τι στη γυναίκα. Ανεξάρτητα από την ηλικία και το φύλο, οι άλλοι παράγοντες που ευνοούν το ροχαλητό είναι η παχυσαρκία, το κάπνισμα, το αλκοόλ καθώς και η λήψη υπνωτικών ή φαρμάκων που οδηγούν σε μυϊκή χαλάρωση. Όσον αφορά στην σχέση άπνοιας ύπνου και ροχαλητού αναφέρεται σε έρευνα ότι η συχνότητα της υπνηλίας στην εργασία είναι τέσσερις φορές υψηλότερη στα άτομα που ροχαλίζουν από ό,τι στα άτομα που δε ροχαλίζουν. Όταν βέβαια η άπνοια είναι αποδεδειγμένη σε εργαστήριο ύπνου τότε η υπνηλία στην εργασία είναι σαράντα φορές υψηλότερη [30]. Η καταγραφή του ροχαλίσματος κατά την διάρκεια πολυυπνογραφίας επιτρέπει τον καθορισμό δείκτη ροχαλίσματος ανά ώρα ύπνου και διάρκεια ροχαλίσματος που εκφράζεται με ποσοστό του συνολικού χρόνου ύπνου ή με το συνολικό χρόνο καταγραφής.

Μικροεγέρσεις (Arousal Index): Είναι η μετάπτωση σε ύπνο ελαφρότερου σταδίου ή σε εγρήγορση. Η αφύπνιση αυτή στη συνήθη πολυπαραμετρική καταγραφή του ύπνου αναγνωρίζεται ως αιφνίδια μεταβολή της συχνότητας στο ΗΕΓ (Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα). Η διάρκεια της μεταβολής αυτής οφείλει να υπερβαίνει τα 3 δευτερόλεπτα. Πρόσφατα οι Guilleminault και συν. [31] απέδειξαν ότι οι εγέρσεις θα μπορούσαν κάλλιστα να προκληθούν από την άνοδο της αντίστασης των ανώτερων αναπνευστικών οδών με την απουσία άπνοιας, υπόπνοιας και αποκορεσμού, με αποτέλεσμα την κατάτμηση της συνέχειας του ύπνου ο οποίος χάνει έτσι την αναζωογονητική του επίδραση στον οργανισμό με επακόλουθο την ημερήσια υπνηλία.

Επεισόδια αποκορεσμού (oxygen desaturation index, ODI): Αποτελούν δείκτη που περιγράφει τη βαρύτητα του αποκορεσμού του οξυγόνου ο οποίος θα χαρακτηρίσει την υπόπνοια ή την άπνοια (αν θα πρέπει δηλαδή να είναι μεγαλύτερος ή μικρότερος του 4%).

3. Ορισμός του συνδρόμου αποφρακτικών απνοιών του ύπνου και φυσιολογικές τιμές δεικτών

Δεν υπάρχει ενιαίος ορισμός του συνδρόμου των νυχτερινών απνοιών. Ανευρίσκονται ποικίλοι ορισμοί στη βιβλιογραφία. Οι παρατηρούμενες διαφορές δύνανται εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορετικές οπτικές γωνίες εξέτασης. Έτσι, ο ορισμός δε θα είναι απαραίτητα ο ίδιος, όταν πρόκειται να αποδοθεί διάγνωση του συνδρόμου άπνοιας του ύπνου σε ένα συμπτωματικό ασθενή ή όταν πρόκειται να ληφθεί μία θεραπευτική απόφαση. Όλοι αυτοί οι ορισμοί χρησιμοποιούνται εξίσου στην καθημερινή πρακτική [32]. Πέρα από τη συζήτηση περί του ορισμού, η θετική διάγνωση μίας παθολογικής οντότητας δε λαμβάνει όλη της τη σημασία παρά μόνο αν θέσουμε το ερώτημα της σκοπιμότητάς της για τον ασθενή. Έτσι λοιπόν, η τιμή του ΔΑΥ (A.H.I – Apnea Hypopnea Index) είναι άνευ σημασίας, εκτός κι αν συνδυαστεί με τα αντίστοιχα κλινικά συμπτώματα. Η σοβαρότητα του συνδρόμου δεν μπορεί να περιοριστεί σε δείκτη απνοιών και υποπνοιών αλλά θα όφειλε να λαμβάνει υπόψη την αναπηρία που συνεπάγεται η υπνηλία, τα προβλήματα στις διαπροσωπικές σχέσεις και στο τέλος τις αντανakλάσεις πάνω στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα και στο νευρικό σύστημα. Φαίνεται λοιπόν πως είναι απαραίτητο να συνεχιστούν οι έρευνες για τον καλύτερο χαρακτηρισμό των ασθενών που έχουν προσβληθεί από το ΣΑΥ και μπορεί να ωφεληθούν από μία θεραπευτική στρατηγική [33].

Γενικά, μπορεί να οριστεί ως **σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο** (ΣΑΑΥ) η κατάσταση εκείνη που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενη απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών με συχνό αποτέλεσμα τον αποκορεσμό του οξυγόνου και την εμφάνιση αφυπνίσεων (*arousal*). Η τυπική εκδήλωση κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι η υπερβολική υπνηλία, αλλά αναφέρονται και άλλα συμπτώματα, όπως ο ύπνος που δεν ξεκουράζει, η φτωχή συγκέντρωση και η κόπωση [17] (Πίνακας 1, σελ. 26). Όσον αφορά στον ΑΗΙ έχει βρεθεί πως σε υγιείς νεαρούς ενήλικες δείκτης μέχρι 5 θεωρείται φυσιολογικός [3], [34], [35]. Η συχνότητα

εξάλλου του ΑΗΙ αυξάνει με την ηλικία και δεν είναι ασυνήθιστο να βρούμε ΑΗΙ από 8 έως 10 σε ασυμπτωματικούς ενήλικες άνδρες [36]. Το ΣΑΑΥ υπάρχει, όταν ο ΑΗΙ είναι μεγαλύτερος του 5 και συνυπάρχει κλινική συμπτωματολογία [17]. Θεωρείται ήπιο ΣΑΑΥ, όταν ο ΑΗΙ είναι 5-15, μέτριο ΣΑΑΥ, όταν ο ΑΗΙ είναι 15-30 και σοβαρό, όταν ο ΑΗΙ είναι μεγαλύτερος του 30. Στα πλεονεκτήματα της χρήσης του ΑΗΙ στη σταδιοποίηση της νόσου περιλαμβάνονται η απλότητα και η από νύχτα σε νύχτα αναπαραγωγιμότητα [37].

Πίνακας 1: Διαγνωστικά κριτήρια ΣΑΑΥ (17)

Θα πρέπει να πληρούνται το κριτήριο Α ή Β μαζί με το Γ.

A. Υπερβολική ημερήσια υπνηλία που δεν εξηγείται από άλλους παράγοντες.

B. Δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα που δεν εξηγούνται από άλλους παράγοντες:

- Σταμάτημα της αναπνοής κατά τη διάρκεια της νύχτας
- Επαναλαμβανόμενες αφυπνίσεις (arousals)
- Ύπνος που δεν ξεκουράζει
- Ημερήσια κόπωση
- Διαταραχή συγκέντρωσης

Γ. Ολονύχτια καταγραφή που δείχνει 5 ή περισσότερα επεισόδια αποφραχθείσας αναπνοής ανά ώρα κατά την διάρκεια του ύπνου [19]. Αυτά τα επεισόδια ίσως περιλαμβάνουν οποιονδήποτε συνδυασμό της αποφρακτικής άπνοιας / υπόπνοιας ή αναπνευστική προσπάθεια σχετιζόμενη με αφυπνίσεις (arousals).

Δ) ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ – ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΑΥ

Η παθοφυσιολογία του ΣΑΑΥ αποτελεί πεδίο έρευνας που μέχρι σήμερα έχει αποκαλύψει πολλά στοιχεία της παθογένειας του συνδρόμου και έχει δείξει πως τα αίτια του είναι πολυπαραγοντικά. Το κυρίαρχο αίτιο όμως της αποφρακτικής άπνοιας είναι η απόφραξη του φαρυγγικού αυλού, η οποία εμφανίζεται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Σε αντίθεση με το λάρυγγα και την τραχεία, ο φάρυγγας είναι ένας δυναμικά διατηρούμενος αυλός, που είναι δυνατόν να καταρρεύσει υπό προϋποθέσεις και συνεπώς να αποφραχθεί. Υπάρχουν δύο θεωρίες για τον τρόπο που επέρχεται η κατάρρευση του φαρυγγικού αυλού.

1. Θεωρία της ισορροπίας των δυνάμεων

Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, η διατήρηση ανοικτού φάρυγγα εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ των δυνάμεων που προκαλούν κατάρρευση και αυτών που προκαλούν διαστολή. Αυτή η ισορροπία δυνάμεων βασίζεται στην αρχή ότι οι μύες της εισπνοής των ανώτερων αναπνευστικών οδών και οι θωρακικοί μύες εργάζονται αντίθετα.

Δυνάμεις σύγκλεισης, δηλαδή δυνάμεις που τείνουν να κλείσουν τον αυλό είναι:

α) η ενδοαυλική αρνητική πίεση κατά την εισπνοή που προέρχεται από τους θωρακικούς μύες (κατώτερη αναπνευστική οδός) [38].

β) η εξωαυλική θετική πίεση, με φορά από έξω προς τα μέσα, που οφείλεται κυρίως σε ανατομικά αίτια όπως π.χ. σε εναπόθεση λίπους και μικρογναθία.

Δυνάμεις διαστολής, δηλαδή δυνάμεις που τείνουν να διευρύνουν τον αυλό είναι:

α) οι μύες της εισπνοής των ανώτερων αναπνευστικών οδών που διατείνουν τον αεραγωγό με κύριο εκπρόσωπο το γενειογλωσσικό μυ.

β) η αύξηση του πνευμονικού όγκου μέσω άσκησης επιμήκους έλξεως στον αεραγωγό [39], [40], [41].

Στη διάρκεια του ύπνου παρατηρείται μείωση του τόνου των μυών της διαστολής του φάρυγγα. Αυτό συντελεί σε αύξηση του αναπνευστικού φορτίου και προδιάθεση για απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών [42], [43]. Η δραστηριότητα των μυών των ανώτερων αεραγωγών τροποποιείται ανάλογα με την απαιτούμενη απάντηση σε ποικιλία ερεθισμάτων, όπως η υποξία, η υπερκαπνία, η ενδοθωρακική πίεση, η μηχανική κατάσταση του θωρακικού τοιχώματος, καθώς επίσης και σε μηχανικά ερεθίσματα που προέρχονται από τους αεραγωγούς [44], [45], [46], [47], [48]. Στο ΣΑΑΥ η ύπαρξη **ΟΤΕΝΩΤΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ** προκαλεί παθολογική αύξηση του αναπνευστικού φορτίου, που σε συνδυασμό με τη μείωση της διασταλτικής ικανότητας των φαρυγγικών μυών (στη διάρκεια του ύπνου) και την αντιδραστική αύξηση της δραστηριότητας των θωρακικών μυών, προκαλεί τη δημιουργία χαμηλών υποατμοσφαιρικών πιέσεων στο φάρυγγα, που επιδεινώνουν την κατάρρευσή του [49].

Τα ανατομικά αίτια που προκαλούν την παρουσία των ανωτέρω **ΟΤΕΝΩΤΙΚΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ** μπορεί να είναι :

- Στο ρινοφάρυγγα: σκολίωση διαφράγματος, χρόνια ρινίτιδα, τοπικές μάζες, οίδημα και υπερτροφία της σταφυλής ή της υπερώας (π.χ. μετά από ακτινοθεραπεία).
- Στο στοματοφάρυγγα: διόγκωση και φλεγμονή αμυγδαλών, αδενοειδών εκβλαστήσεων, σταφυλής ή υπερώας, καθώς και μακρογλωσσία.
- Στον υποφάρυγγα: μακρογλωσσία, οπισθογναθία και μικρογναθία, παράλυση φωνητικών χορδών καθώς και προς τα άνω και πίσω μετατόπιση του υοειδούς οστού και των πέριξ αυτών ιστών.
- Ακόμη υπάρχουν και συστηματικές παθήσεις που δημιουργούν τοπικά προβλήματα: η παχυσαρκία με εναπόθεση λίπους τοπικά, η μεγαλακρία, τα

λεμφώματα με ανάπτυξη λεμφικής μάζας στο φάρυγγα, ο έκτοπος θυρεοειδής αδένας, ρευματοειδής αρθρίτιδα με προσβολή της κάτω γνάθου, βαριά κυφοσκολίωση, σύνδρομο Cushing κ.α.

3. Αντίσταση τύπου Starling

Σύμφωνα με αυτήν τη θεωρία, ο φάρυγγας θεωρείται ως ένας μεμονωμένος σωλήνας που μπορεί να καταρρεύσει (αντίσταση τύπου Starling). Η διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας αυτού του σωλήνα εξαρτάται από την αντίσταση στην εκ των άνω ροή και τη διατοιχωματική πίεση. Αν η αντίσταση στην εκ των άνω ροή είναι μεγάλη, η πίεση κατά την εισπνοή μέσα στο φάρυγγα θα είναι υποατμοσφαιρική και συνεπώς η διατοιχωματική πίεση υπερیشύει και προκαλείται κατάρρευση του φάρυγγα. Κατά τον ίδιο τρόπο, αν αυξηθεί η διατοιχωματική πίεση, λόγω π.χ. αυξημένης ιστικής πίεσης που θα μπορούσε να προκληθεί από την υπερβολική τοπική εναπόθεση λιπώδους ιστού ή οιδήματος, τότε υπερیشύει της ενδοφάρυγγικής πίεσης και προκαλείται κατάρρευση στο φάρυγγα [50].

4. Άλλες θεωρίες ερμηνείας μηχανισμού άπνοιας στον ύπνο:

α) Ασταθής νευρική ώση: με το μηχανισμό αυτόν ερμηνεύθηκαν αρχικά οι κεντρικές άπνοιες. Φαίνεται όμως πως συμμετέχει και στη δημιουργία των αποφρακτικών. Οι μικροαφυπνίσεις (arousals) που δημιουργούνται κατά τον τερματισμό της άπνοιας προκαλούν υπέρπνοια με υποκαπνία και μείωση της κεντρικής ώσης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση συνήθως μικτής άπνοιας έως ότου η pCO_2 μειωθεί αρκετά και τότε πάλι να ενταθεί η αναπνευστική προσπάθεια και να ξαναεμφανιστούν arousals.

β) Τοπική φλεγμονή: Ο τοπικός τραυματισμός και το οίδημα του φάρυγγα από το ροχαλητό προκαλεί βλάβη των τελικών νευρικών απολήξεων και κόπωση των φάρυγγικών μυών [51], [52], [53], [54]. Ένας μεγάλος αριθμός κλινικών και παρακλινικών ευρημάτων δείχνουν πως υπάρχει φλεγμονή του βλεννογόνου των ανώτερων αναπνευστικών οδών (AAO) στους απνοικούς ασθενείς, με αποτέλεσμα

μείωση της διαμέτρου των ΑΑΟ, ιδίως όταν ο μυϊκός τόνος αυξάνει [55], [56], [57].

γ) Η διαταραχή στο χρονισμό της διέγερσης των φαρυγγικών μυών και του

διαφράγματος: Φυσιολογικά κατά την εισπνοή πρώτα συσπώνται οι φαρυγγικοί μύες, έτσι ώστε να είναι έτοιμοι να αντιμετωπίσουν την ενδοαυλική αρνητική πίεση, και έπειτα το διάφραγμα και γενικότερα οι μύες του κατώτερου αναπνευστικού. Στους απνοικούς ασθενείς προπορεύεται και κυριαρχεί η σύσπαση των μυών του θωρακικού τοιχώματος, με αποτέλεσμα την έντονα αρνητική πίεση στο φαρυγγικό αυλό και τη σύγκλιση των τοιχωμάτων του. Μελέτες επίσης έχουν δείξει πως το ίδιο συμβαίνει και σε χαμηλά επίπεδα αερισμού [58].

Ύπνος, άπνοια στον ύπνο και εγρήγορση

Κατά τη διάρκεια του ύπνου οι μύες χάνουν την τονικότητά τους, παρατηρείται επίσης μείωση αντανεκλαστικών τα οποία είναι υπεύθυνα για τη διαβατότητα των ανώτερων αεραγωγών (αντανεκλαστικό αρνητικής πίεσης των ανώτερων αναπνευστικών οδών) με αποτέλεσμα την αύξηση των αντιστάσεων αυτών. Κατά τη διάρκεια του ύπνου στο ΣΑΑΥ, πέραν των ανωτέρω, καταρρέει όλο το σύστημα διατήρησης ανοικτού φαρυγγικού αυλού, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις ανατομικού κωλύματος, με αποτέλεσμα την πλήρη ή μερική απόφραξη του και την εμφάνιση άπνοιών και υποπνοιών [59], [60], [61], [62]. Το ερέθισμα της έγερσης αντιπροσωπεύεται από την αύξηση της αναπνευστικής προσπάθειας ως απάντηση στην απόφραξη των αναπνευστικών οδών και όχι τόσο από τη μείωση του κορεσμού σε O_2 (SaO_2). Με την αφύπνιση του απνοϊκού ατόμου αυτή η διαταραχή της ισορροπίας των δυνάμεων καταργείται και η τονικότητα των μυών του φάρυγγα επανακτάται με αποτέλεσμα τη διάνοιξη των ανώτερων αεραγωγών και την επιστροφή στο φυσιολογικό ή περίπου στο φυσιολογικό. Κατά την εγρήγορση στο ΣΑΑΥ οι φαρυγγικοί μύες με προεξάρχοντα το γενειογλωσσικό, βρίσκονται σε συνεχή δραστηριότητα προκειμένου να διατηρήσουν ανοικτό το ήδη στενό στόμιο

του αυλού [63]. Μελέτες που έγιναν με ηλεκτρομυογραφικό έλεγχο του γενειογλωσσικού μυός σε απνοϊκούς και υγείς έδειξαν πως στους απνοϊκούς αυτός ο μυς λειτουργεί κατά 40% περίπου της μέγιστης αποδόσεώς του, ενώ στους υγείς στο 12% [64]. Σε αυτό συμβάλλει η έντονα αρνητική ενδοαυλική πίεση λόγω του στενού αυλού και το ανάλογο αντανακλαστικό της αρνητικής πίεσης [65]. Θα μπορούσε κάποιος θεωρητικά να υποθέσει ότι, εάν δεν υπήρχε η συνεχής μυϊκή δραστηριότητα, τα άτομα αυτά θα εκδήλωναν άπνοιες ακόμα και κατά τη διάρκεια της εγρήγορσης.

Ε) ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΑΥ

Η συχνότητα του ΣΑΑΥ στο γενικό πληθυσμό στις πρώτες δημοσιεύσεις υπολογίζονταν (το 1984) περίπου στο 2-4% [35]. Πρόσφατη μελέτη μεγάλου δείγματος και στην οποία συγκλίνουν οι μέσοι όροι των περισσότερων μελετών, υπολόγισε το ποσοστό στο 5-6% στο γενικό πληθυσμό. Η συχνότητα αυτή της πάθησης στον ενήλικο πληθυσμό αποδεικνύει ότι το ΣΑΑΥ αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας [66].

Παράγοντες που επηρεάζουν τον επιπολασμό του ΣΑΑΥ

α) Ανδρικό φύλο

Μια πολύ ξεκάθαρη κυριαρχία αρρένων είναι εμφανής από τις πρώτες κιόλας μελέτες [67]. Έχουν προταθεί ποικίλες ερμηνείες-εξηγήσεις:

- φαρυγγική αντίσταση υψηλότερη στον άνδρα [67].
- ελαττωματική δραστηριότητα των διασταλτικών μυών του φάρυγγα [68].
- επιρροή των γυναικείων ορμονών στη δραστηριότητα των φαρυγγικών μυών [69].

Ο ρόλος των ορμονών του φύλου επιβεβαιώνεται από την αύξηση της επικράτησης των Αναπνευστικών Προβλημάτων του Ύπνου μετά από την εμμηνόπαυση [69] ή κάτω από ορμονική θεραπεία. Τα ανωτέρω επιβεβαιώνονται και από την παρούσα μελέτη. Η εγκυμοσύνη είναι μια περίοδος σχετικού κινδύνου για ΣΑΑΥ στις γυναίκες. Ο Loube και συνεργάτες διέγνωσαν σε γυναίκες 2^{ου} – 3^{ου} τριμήνου κύησης ροχαλητό και σταμάτημα της αναπνοής (choking) σε ποσοστό 14% σε σύγκριση με το 4% των μη εγκύων γυναικών [70].

B) Ηλικία

Παλαιότερη έρευνα σε μικρές ομάδες [71] επιβεβαιωμένη από πρόσφατη σε αντιπροσωπευτικά δείγματα [72] δείχνει ότι ο δείκτης άπνοιας αυξάνει με την ηλικία. Επιβεβαιώθηκε επίσης η τάση αυτή για τις διάσπαρτες άπνοιες και το ροχαλητό στην έρευνα ενός δείγματος πληθυσμού αρρένων στο Nancy της Γαλλίας [73]. *Τα ανωτέρω επιβεβαιώνονται και από την παρούσα μελέτη.* Είναι ωστόσο σημαντικό να λάβουμε υπόψη την πρόσφατη παρατήρηση του Bixler και συνεργατών [74] ότι, αν η επικράτηση των άπνοιών αυξάνει με την ηλικία, η βαρύτητά της φαίνεται να ελαττώνεται στο ηλικιωμένο άτομο.

γ) Υπερβολικό βάρος

Η μεγάλη συχνότητα παχύσαρκων μεταξύ των ασθενών με AAY (Αποφρακτική Άπνοια Ύπνου) είναι ευρέως γνωστή [75]. Η έρευνα για τους παράγοντες κινδύνου ενός AAY έχει καταδείξει την κεντρική παχυσαρκία (ή ανδροειδής ή παχυσαρκία του κορμού). Η παχυσαρκία αυτή είναι στην πραγματικότητα έμμεσος δείκτης του λιπώδους ιστού στο επίπεδο του τραχήλου. Στον ασθενή η ελάττωση της διαμέτρου του φάρυγγα από εναπόθεση λίπους αποδεικνύεται από την απεικόνιση, αλλά οι μέθοδοι αυτές δε γίνονται αποδεκτές στην επιδημιολογία. Αρκούμεστε στην πλειονότητα των περιπτώσεων στις μετρήσεις της περιμέτρου του τραχήλου [73]. Η επίδραση της παχυσαρκίας στις AAY επιβεβαιώνεται από τη μείωση των δεικτών A (άπνοιών) και AY (άπνοιών-υποπνοιών) ακριβώς μετά από την απώλεια βάρους.

Τα ανωτέρω επιβεβαιώνονται και από την παρούσα μελέτη.

δ) Αλκοόλ

Η κατανάλωση αλκοόλ πριν από τον ύπνο προκαλεί την εμφάνιση απνοιών στο υγιές άτομο. Έχει διαπιστωθεί ανασταλτική δράση στο επίπεδο του εγκεφάλου, αλλά η πλειονότητα των συγγραφέων συγκλίνει προς άμεσο αποτέλεσμα πάνω στους διαστολείς μους του φάρυγγα. Συσχέτιση ανάμεσα στην επικράτηση των παρατηρούμενων απνοιών και στην κατανάλωση αλκοόλ βρέθηκε στους άντρες στην πρόσφατη έρευνα των Enright και συνεργατών [76].

ε) Αναπνευστικά συμπτώματα

Οι Kauffmann και συνεργάτες [77] έχουν αναφέρει συσχέτιση ανάμεσα στα αναπνευστικά συμπτώματα και στο ροχαλητό: δύο πρόσφατες έρευνες βρήκαν την ίδια σχέση με τις άπνοιες στις ΗΠΑ [76] και στη Σουηδία [78]. Το ροχαλητό είναι συχνότερο στους ασθματικούς στην επιδημιολογική έρευνα των Fitzpatrick και συνεργάτες [79]. Σχέση μεταξύ των ΑΑΥ και της βρογχικής υπερδραστηριότητας έχει υπογραμμιστεί από τους Lin και Lin [80].

στ) Κρανιοπροσωπικές παραμορφώσεις (deformations)

Οι σύγχρονες μέθοδοι απεικόνισης επιτρέπουν μία δυναμική διερεύνηση: μπορούμε να απεικονίσουμε για παράδειγμα τη διαδοχή της εγκατάστασης της απόφραξης του φάρυγγα [81]. Είναι προφανές ότι τα άτομα με φάρυγγα ανατομικά μικρότερο θα έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν σύνδρομο ΑΑΥ.

ζ) Κάπνισμα

Σε συμφωνία με τη διαπιστωμένη συσχέτιση καπνίσματος-ροχαλητού [77], οι Young και συν. [95] έχουν βρει συχνότητα σημαντικά πιο υψηλή των ΑΑΥ στους

καπνιστές. Μετά από στάθμιση της ηλικίας, του βάρους, της κατανάλωσης καφέ και αλκοόλ, ο σχετικός κίνδυνος (εκφρασμένος ως πιθανότητα) βρέθηκε ότι είναι τρεις φορές σημαντικότερος στους καπνιστές. Μεταξύ των καπνιστών που κάπνιζαν περισσότερο από 40 τσιγάρα την ημέρα, το OR (odds ratio) ήταν της τάξης του 6,7. Δεν υπήρχε ωστόσο κίνδυνος για τους πρώην καπνιστές.

η) Ρινική απόφραξη

Οι Dejean και συν. έχουν περιγράψει πολύ υψηλή συχνότητα ΩΡΛ ανωμαλιών σε ασθενείς με άπνοιες του ύπνου [96]. Οι Olsen και συν. [97] εφάρμοσαν τεχνητή ρινική απόφραξη κατά τη διάρκεια του ύπνου σε υγιή άτομα και είδαν να εμφανίζονται αποφρακτικές άπνοιες. Οι Lavie και Rubin [98] με την εμπειρία αυτή έδειξαν ότι ο αριθμός των απνοιών είναι σημαντικά υψηλότερος στα άρρενα τέκνα των ασθενών με άπνοιες του ύπνου. Εμφανίζεται λοιπόν η έννοια της *οικογενούς επιπτώσεως*. Τέλος, η σχέση μεταξύ ρινικής απόφραξης και ΑΑΥ αποδεικνύεται και από τους Mc Nickolas και συν. [99] που έλαβαν τις πολυυπνογραφίες και τις μετρήσεις της ρινικής αντίστασης κατά τη διάρκεια της κυκλοφορίας των γύρεων και αρκετές εβδομάδες μετά σε ομάδα νέων ενηλίκων με αλλεργική ρινίτιδα. Κατά την περίοδο ανθοφορίας, όταν η κυκλοφορούσα πυκνότητα γύρεων είναι υψηλή, ο αριθμός και η διάρκεια των απνοιών του ύπνου αυξάνουν παράλληλα με τη ρινική αντίσταση.

θ) Φυλετικός παράγοντας

Οι διαφορετικότητες της ανατομικής κατασκευής των ΑΑΟ αφήνουν να υποτεθεί επιρροή της φυλής στην ΑΑΟ. Οι Ancoli-Israel και συν. αναφέρουν ένα σχετικό κίνδυνο της τάξης του 2,13 για τα αναπνευστικά προβλήματα του ύπνου, συγκρίνοντας τους αμερικανούς αφρικανικής προέλευσης με τους καυκάσιους καταγωγής [100], υπέρ της μαύρης φυλής. Επίσης οι Redline και συν. μελέτησαν

τους ασθενείς με ΑΑΥ και τις οικογένειές τους: τα άτομα της μαύρης φυλής αναπτύσσουν ΑΠΥ σε ηλικία σαφώς πιο μικρή από τους λευκούς (μέση διαφορά 8,4 ετών) [72].

ι) Οικογενής προδιάθεση

Μελέτες σε οικογένειες πολλών γενεών έδειξαν πολλαπλά μέλη πάσχοντα από ΣΑΑΥ και θέτουν τη βάση της οικογενούς εμφάνισης (προδιάθεσης) του συνδρόμου [101], [102], [103], [104]. Ο El-Bayadi και οι συν. περιέγραψαν μια οικογένεια με τρεις γενιές ροχαλιζόντων, οι οποίοι είχαν επίσης κληρονομικά μειωμένη απάντηση στη διέγερση των αναπνευστικών κέντρων και σημαντικές ανατομικές παραλλαγές. Τέσσερις, επίσης, μελέτες, εκ των οποίων οι δύο σε διδύμους, έχουν δείξει την οικογενή εμφάνιση των συμπτωμάτων του ΣΑΑΥ [105], [106], [107], [108], εξαιρώντας μάλιστα την επίδραση στο σύνδρομο άλλων παραγόντων (π.χ. ηλικία, BMI, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ κα). Άλλες πάλι μελέτες που έγιναν σε συγγενείς πασχόντων από ΣΑΑΥ έδειξαν σημαντική οικογενή εμφάνιση του ΑΗΙ [109], [110], [111], [112], [113]. Συμπερασματικά, η οικογενής άθροιση των αναπνευστικών προβλημάτων κατά τον ύπνο μπορεί να εξηγηθεί από κληρονομούμενες ανατομικές ομοιότητες και από λειτουργικές ομοιότητες (στη φαρυγγική ενδοτικότητα ή στον έλεγχο αερισμού).

κ) Ενδοκρινικές νόσοι

Οι ΑΑΥ είναι πιο συχνές σε ασθενείς με ορισμένες ενδοκρινικές παθήσεις και ειδικότερα στους υποθυρεοειδικούς, στους πάσχοντες από ακρομεγαλία, στο σύνδρομο του Cushing, και στους διαβητικούς [114]. Έχουμε ήδη υπογραμμίσει ότι η χορήγηση ανδρικών ορμονών προκαλεί την επιδείνωση του συνδρόμου των ΑΑΥ στον άνδρα και την εμφάνιση των ΑΑΥ στη γυναίκα.

λ) Η δράση των φαρμάκων

Οι απνοϊκοί ασθενείς κοιμούνται άσχημα. Αν η «αϋπνία» τους θεραπευτεί με υπναγωγά φάρμακα, ο κίνδυνος να επιδεινωθεί το αναπνευστικό πρόβλημα του ύπνου είναι μεγάλος [115]. Έχει βρεθεί ότι οι βενζοδιαζεπίνες αυξάνουν το κατώφλι της έγερσης και είναι ικανές να προκαλέσουν την εμφάνιση απνοιών στους ασυμπτωματικούς ενήλικες [116]. Η επιδείνωση του συνδρόμου των ΑΑΥ έχει επίσης επισημανθεί μετά τη λήψη β-αναστολέων.

ΣΤ) ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΣΑΑΥ

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του ΣΑΑΥ όσον αφορά την παθογνωμικότητά τους περιγράφονται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2: Παθογνωμικότητα κλινικών χαρακτηριστικών

ΠΑΘΟΓΝΩΜΟΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	1. ΥΠΝΗΛΙΑ κατά τη διάρκεια της ημέρας 2. ΡΟΧΑΛΗΤΟ
ΜΗ ΠΑΘΟΓΝΩΜΟΝΙΚΑ	1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ 2. ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ -Χειροτέρευση διανοητικών λειτουργιών -Έλλειψη βραχείας μνήμης -Αλλαγή προσωπικότητας -Νυκτερινή επιληψία -Ανώμαλη κινητική συμπεριφορά 3. ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΑ -Περιφερικά οιδήματα -Υπέρταση -Καρδιακές αρρυθμίες -Ορθόπνοια -Νυκτερινή ενούρηση -Κυάνωση

Πίνακας 3: Συμπτώματα ΣΑΑΥ κατά την έγερση και κατά τον ύπνο

<u><i>Κατά την έγερση</i></u>	<u><i>Κατά τον ύπνο</i></u>
Υπνηλία	Ροχαλητό
Ύπνος που δεν ξεκουράζει	Υπερσειλόρροια
Υπναγωγικές παραισθήσεις	Παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια
Οικιακά, επαγγελματικά, κυκλοφοριακά κ.τ.λ. ατυχήματα	Νυχτερινοί ιδρώτες
Αυτοματικές συμπεριφορές	Νυχτερινές άπνοιες
Προβλήματα μνήμης	Κινήσεις του σώματος που συνδέονται με τις άπνοιες
Δυσκολίες στη συγκέντρωση	Ανήσυχος ύπνος
Καταθλιπτικό σύνδρομο	Απότομο με αναπήδηση ξύπνημα με αίσθηση πνιγμονής
Ανικανότητα, προβλήματα με τη libido	Νυκτουρία
Προβλήματα συμπεριφοράς	Ενοούρηση
Πρωινές κεφαλαλγίες	

1. Υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας

Είναι το συχνότερο σύμπτωμα [117]. Οι ασθενείς αποκοιμούνται σε ακατάλληλες ώρες και ακατάλληλες στάσεις (πίνακες 2,3 σελ. 38,39). Οι ασθενείς με ΣΑΑΥ είναι ακατάλληλα άτομα για οδηγούς [118]. Η ικανότητα για οδήγηση των ασθενών με ΣΑΑΥ μπορεί να δοκιμαστεί σε συσκευές εξομοίωσης οδήγησης. Τα πειραματικά δεδομένα από τη δοκιμασία αυτή δείχνουν την ανικανότητα των ασθενών στην οδήγηση, τόσο στην πόλη όσο και στους αυτοκινητόδρομους [119], [120].

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που αποδεικνύουν ότι αυτοί οι ασθενείς έχουν περισσότερα αυτοκινητικά δυστυχήματα απ' ό,τι οι άλλοι οδηγοί. Η συχνότητα ατυχημάτων μπορεί να είναι και μέχρι επτά φορές μεγαλύτερη [121], [122]. Επίσης έχουν υπάρξει νομικές υποθέσεις που έχουν καταλογισθεί ευθύνες σε ασθενή με ΣΑΑΥ που οδηγούσε και προξένησε ατύχημα [123]. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ οδηγεί σε δραματική μείωση της εμπλοκής των ασθενών αυτών σε αυτοκινητικά δυστυχήματα [124], [125].

2. Ροχαλητό

Μαζί με την υπνηλία αποτελεί τα δυο κύρια χαρακτηριστικά συμπτώματα του ΣΑΑΥ (πίνακες 2,3 σελ. 38,39). Στους περισσότερους ασθενείς η παρουσία των δύο αυτών συμπτωμάτων οδηγεί στην κλινική διάγνωση του συνδρόμου. Συνήθως το ροχαλητό υπάρχει για πολλά χρόνια και πολλές φορές υποχρεώνει το ζευγάρι να κοιμάται σε χωριστά δωμάτια. Το είδος του ροχαλητού μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση, αφού η αστάθεια στη συχνότητα αλλά και στην έντασή του υποδηλώνουν την ύπαρξη ΣΑΑΥ [126], [127]. Ο επιπολασμός του ροχαλητού είναι πιο ακριβής όταν εκτιμάται από το ερωτηματολόγιο του περιβάλλοντος του ασθενούς και όχι από τον ίδιο τον ασθενή [128].

3. Παχυσαρκία

Οι αρχικές αναφορές περιέγραφαν το ΣΑΑΥ να παρουσιάζεται τυπικά σε παχύσαρκους ασθενείς (πίνακας 2 σελ. 38). Σήμερα η παχυσαρκία δε θεωρείται παθογνωμονικό χαρακτηριστικό του συνδρόμου, αλλά, όταν συνυπάρχει, η σοβαρότητα του συνδρόμου είναι μεγαλύτερη. Είναι πιθανόν η παχυσαρκία να αποτελεί και συνέπεια της ύπαρξης του ΣΑΑΥ λόγω της κόπωσης και της ημερήσιας υπνηλίας που προκαλούν νωθρότητα και ελάττωση του σωματικού έργου. Η θεραπευτική αντιμετώπισή του είναι συνήθως επιτυχής, όταν οι παχύσαρκοι ασθενείς ακολουθήσουν αυστηρή δίαιτα [126], [129].

4. Νευροψυχιατρικά συμπτώματα

Οι ασθενείς με ΣΑΑΥ παρουσιάζουν μία προοδευτική επιδείνωση των διανοητικών ικανοτήτων τους (πίνακες 2,3 σελ. 38,39). Πιο αναλυτικά παρουσιάζουν μία ελάττωση της γνωστικής ικανότητας, της πρόσφατης μνήμης, της ικανότητας συγκέντρωσης και αντίδρασης, αδυναμία να αποκτήσουν καινούργιες δεξιότητες. Έχουν χαμηλό αίσθημα αυτοεκτίμησης, παρουσιάζουν ευερεθιστότητα, καταθλιπτική συμπτωματολογία και ενίοτε συμπτωματολογία τέτοια από την ψυχική σφαίρα που αγγίζει τα όρια της ψύχωσης. Η libido είναι ελαττωμένη και σε μεγάλο ποσοστό αναφέρεται σεξουαλική δυσλειτουργία [126], [127], [130].

5. Καρδιοαγγειακά συμπτώματα

Αυτά συνήθως είναι περιφερικά οιδήματα που εμφανίζονται δευτερογενώς [131]. Η έλλειψη θεραπευτικής αντιμετώπισης ή η πλημμελής αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ μπορεί να έχει σημαντικές αρνητικές συνέπειες στην κοινωνική ζωή του ατόμου, στην επαγγελματική του επίδοση και στη φυσική κατάστασή του (πίνακας 2 σελ. 38). Όμως υπάρχουν και άλλες επιπλοκές που μπορούν να απειλήσουν και αυτές

τη ζωή του ασθενή. Οι ασθενείς με ΣΑΑΥ παρουσιάζουν σημαντικές καρδιαγγειακές επιπλοκές. Κατά τη διάρκεια των απνοιακών επεισοδίων παρατηρείται βραδυκαρδία ή και παρατεταμένη φλεβοκομβική παύλα. Αυξημένη κολπική εκτοπία παρατηρείται, όταν το επίπεδο του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης είναι κάτω από το 60% [132]. Στο τέλος των επεισοδίων παρατηρείται φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Έχει πλέον αποδειχθεί ότι το ΣΑΑΥ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για αρτηριακή υπέρταση. Σε μελέτες συσχέτισης μεταξύ άπνοιας κατά τον ύπνο και εμφράγματος του μυοκαρδίου, βρέθηκε αυξημένος δείκτης άπνοιας σε ασθενείς που έχουν υποστεί έμφραγμα [133]. Τέλος, επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η ύπαρξη ροχαλητού σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου [134].

Επίσης το ΣΑΑΥ έχει συνδεθεί και με αυξημένη θνησιμότητα. Σε σχετική επιδημιολογική μελέτη 385 ασθενών με ΣΑΑΥ σε περίοδο 8 ετών, βρέθηκε συνολική θνησιμότητα 37%, όταν ο δείκτης άπνοιας ήταν πάνω από 20. Αντίθετα, σε μια ομάδα 58 ασθενών που βρίσκονται σε αποτελεσματική θεραπεία με τραχειοστομία ή CPAP δεν παρατηρήθηκε κανένας θάνατος [135].

Z) ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΑΥ

α) Κλινική – φυσική εξέταση

Το ΣΑΑΥ μπορεί να αποκαλυφθεί κλινικά. Μεταξύ των κλινικών στοιχείων που λαμβάνονται από το ερωτηματολόγιο του ατόμου και / ή από την κλινική εξέταση, το ροχαλητό, οι άπνοιες που περιγράφονται από τον περίγυρο, η ημερήσια υπνηλία, η παχυσαρκία (δείκτης σωματικής μάζας), η ηλικία, το ανδρικό φύλο και η συστηματική αρτηριακή υπέρταση είναι τα πιο σχετικά [136]. Η προγνωστική αξία του ιστορικού καθώς και της κλινικής εξέτασης σε ασθενείς που είναι ύποπτοι για ΣΑΑΥ επιβεβαιώθηκε με μια μελέτη 594 ασθενών [137]. Η μελέτη έδειξε ότι η προγνωστική αξία αυξανόταν με την ηλικία, τον Β.Μ.Ι., το ανδρικό φύλο, τις άπνοιες, που αναφέρονται από το σύντροφο, και με εξέταση που έδειχνε αποφρακτικό φάρυγγα.

Οι άπνοιες που γίνονται αντιληπτές από τον περίγυρο του ασθενούς περιγράφονται στο 65 με 92% των περιπτώσεων του ΣΑΑΥ που επικυρώνονται με πολυυπνογραφία. Ωστόσο, ανευρίσκονται επίσης στο 31 με 64% των ατόμων στα οποία η πολυυπνογραφία δεν θα επιβεβαιώσει τη διάγνωση [138], [139], [140].

Η παχυσαρκία είναι παρούσα στα δύο τρίτα των ΣΑΥ [141] και επιβεβαιώνεται και από την παρούσα μελέτη.

Η υπερβολική ημερήσια υπνηλία είναι συχνό σύμπτωμα του ΣΑΑΥ αλλά σίγουρα δε θέτει τη διάγνωση του συνδρόμου. Ο βαθμός ημερήσιας υπνηλίας μπορεί να εκτιμηθεί κλινικά και η πλέον χρησιμοποιούμενη κλίμακα είναι η κλίμακα ημερήσιας υπνηλίας του Epworth. (πίνακας 4 σελ. 44) [142].

Πίνακας 4. Epworth Sleepiness Scale (μια σταθμισμένη κλίμακα υπνηλίας, η οποία χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της υπνηλίας.)

Επίσκεψη □: πόσο πιθανό είναι να αποκοιμηθείτε στις παρακάτω καταστάσεις: απαντήστε για την κάθε μία, σημειώνοντας ένα Χ στο τετραγωνάκι με την πιθανότητα που αντιστοιχεί στο τι θα κάνατε συνήθως. Ακόμη και αν βρεθείτε σε κάποια από τις καταστάσεις αυτές (πρόσφατα) προσπαθήστε να σκεφτείτε τις πιθανότητες να αποκοιμηθείτε εάν βρισκόσαστε στην κατάσταση αυτή.

EPWORTH SLEEPINESS SCALE (ESS)					
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΝΑ ΜΕ ΠΑΡΕΙ Ο ΥΠΝΟΣ				ΒΑΘΜΟΙ
	ΚΑΜΙΑ(0)	ΜΙΚΡΗ(1)	ΜΕΤΡΙΑ(2)	ΜΕΓΑΛΗ(3)	
Διαβάζοντας καθισμένος					
Παρακολουθώντας Τ.Υ					
Καθισμένος σε δημόσιο χώρο χωρίς να κάνω τίποτε (π.χ.) στο θέατρο ή σε μια ομιλία)					
Επιβάτης αυτοκινήτου για διαδρομή μιας ώρας χωρίς στάση					
Ξαπλωμένος το απόγευμα για ξεκούραση					
Καθισμένος και συζητώντας με κάποιον					
Καθισμένος μετά από γεύμα χωρίς αλκοόλ					
Σε αυτοκίνητο όταν σταματά για λίγα λεπτά λόγω κυκλοφορίας					

Φυσιολογικές τιμές: $5,9 \pm 2,2$

Η Sleep Heart Health Study έδειξε μια σημαντική συσχέτιση της βαθμολογίας στην κλίμακα Epworth με τον ΑΗΙ. Συγκεκριμένα για τα άτομα με ΑΗΙ <5 η ESS score ήταν κατά μέσο όρο 7,2 ενώ για τα άτομα με ΑΗΙ ≥ 30 η ESS score ήταν κατά μέσο όρο 9,3 [143]. Η επίπτωση του ΣΑΑΥ στους ασθενείς που απευθύνονται σε εξειδικευμένο κέντρο για υπερβολική ημερήσια υπνηλία εκτιμήθηκε στο 84% στον άντρα και 60% στη γυναίκα [144]. Ωστόσο, η απουσία ημερήσιας υπνηλίας ή τουλάχιστον η διαπίστωση από τον ασθενή υπερβολικής ημερήσιας υπνηλίας, δεν επιτρέπει να συμπεράνουμε ρητά την ύπαρξη ΣΑΑΥ.

Μια ΩΡΛ εκτίμηση εκτιμά τη ρινική απόφραξη, όπως τον όγκο και το μέγεθος του υπερώιου ιστίου, όπως και των αμυγδαλών. Η φώνηση στους ασθενείς με ΣΑΑΥ διαφέρει από αυτή των φυσιολογικών ατόμων και ιδιαίτερα του φωνήεντος «ι» [145]. Μέσα στην πλειάδα των συμπτωμάτων του ΣΑΑΥ κανένα σίγουρα δεν είναι ειδικό, εάν ληφθεί μεμονωμένο. Ωστόσο η συνύπαρξη παραπόνων που το αποκαλύπτουν οφείλουν να επιστήσουν την προσοχή στο γενικό ιατρό, όπως και το μεμονωμένο σύμπτωμα το γιατρό της ανάλογης ειδικότητας.

β) Απεικονιστικές και μη μέθοδοι αξιολόγησης της λειτουργίας των θέσεων και του βαθμού της απόφραξης των ανώτερων αναπνευστικών

- Κεφαλομετρική ακτινογραφία

Η κεφαλομετρική ακτινογραφία είναι μια πλάγια ακτινογραφία του κρανίου και του αυχένα με σταθερές τις παραμέτρους λήψης, ώστε να είναι δυνατή η σύγκριση και μέτρηση απεικονίσεων που έχουν γίνει σε διαφορετικούς χρόνους. Χρησιμοποιείται ευρύτατα στην ορθοδοντική και λιγότερο στη γναθοπροσωπική χειρουργική για την αξιολόγηση δυσπλασιών των σκελετικών, οδοντικών και μαλακών μορίων πριν, κατά τη διάρκεια ή μετά τη θεραπεία τους [82].

- Υπολογιστική τομογραφία

Η υπολογιστική τομογραφία προσφέρεται για ογκομετρικές μετρήσεις των ιστών και συνεπώς τρισδιάστατη αξιολόγησή τους. Σε σχετική μελέτη βρέθηκε ότι οι ασθενείς με σοβαρότερη μορφή ΣΑΑΥ τείνουν να έχουν μεγαλύτερη γλώσσα και μικρότερο μέγεθος αεροφόρων οδών. Επίσης τα πιο παχύσαρκα άτομα έδειξαν να έχουν μεγαλύτερη επιφάνεια γλώσσας και μικρότερη επιφάνεια αεροφόρων οδών [83], [84].

- Μαγνητική τομογραφία

Όπως η υπολογιστική τομογραφία, έτσι και η μαγνητική τομογραφία (M.R.I.) μπορεί να ογκομετρήσει το μέγεθος της ανώτερης αναπνευστικής οδού ή των μαλακών ιστών. Η αξιοπιστία των μετρήσεων έχει αποδειχθεί με απόλυτο τρόπο σε πειραματόζωα, με μετρήσεις του μεγέθους της γλώσσας με M.R.I. και σύγκριση τους με τον όγκο της προκαλούμενης από αυτήν εκτόπισης υγρών [85], [86]. Επιπλέον με τη μαγνητική τομογραφία μπορεί να μελετηθεί και το σχήμα των αεροφόρων οδών.

- Ακτινοσκόπηση

Η ακτινοσκόπηση των ανωτέρων αεροφόρων οδών σε ασθενείς με ΣΑΑΥ χρησιμοποιήθηκε για να ληφθούν εικόνες σε διάφορα στάδια λειτουργίας τους κατά τη διάρκεια του ύπνου και σε εγρήγορση. Ο συνδυασμός της μεθόδου με το πολυυπνογράφημα ονομάζεται *υπνοακτινοσκόπηση* [87]. Η τεχνική αυτή δίδει συνήθως δισδιάστατη απεικόνιση ολόκληρων των ανωτέρων αναπνευστικών οδών, εκτός αν συνδυαστούν ταυτόχρονα λήψεις, πλάγιες και οπισθοπρόσθιες, οπότε η απεικόνιση γίνεται τρισδιάστατη.

- Ρινοφαρρυγγοσκόπηση

Η χρήση ενδοσκοπίων με οπτικές ίνες επιτρέπει την παρατήρηση των ανωτέρων αεροφόρων οδών σε ύπτια θέση σε διαφορετικές φάσεις της λειτουργίας. Με τη μέθοδο αυτή επιτυγχάνεται σύνθεση και αποθήκευση πολλών εικόνων όλου του μήκους των ανώτερων αεροφόρων οδών με λήψεις σε διαφορετικές συνθήκες, όπως π.χ. στον ύπνο, σε εγρήγορση, κατά την απόφραξη, ή με την εφαρμοζόμενη θεραπεία [88].

- Υπερηχογράφημα

Το υπερηχογράφημα είναι μια ακίνδυνη τεχνική απεικόνισης των αεροφόρων οδών που βασίζεται στην μέτρηση των ηχητικών αντανάκλασεων, σε κάποιο στιγμιαίο ηχητικό κύμα που εκπέμπεται. Όμως χρειάζεται αρκετά καλή συνεργασία του ασθενή και δεν είναι εφικτός ο διαχωρισμός αποστάσεων που είναι μικρότερες από 1 εκατοστό και μέχρι πρόσφατα δεν είχε προσαρμοστεί η μέθοδος για μετρήσεις στο ρινικό τμήμα του αεραγωγού [89]. Οι περίπλοκες μέθοδοι του τύπου της ταχείας σάρωσης δεν μπορούν να εφαρμοστούν στην επιδημιολογία. Κατασκευαστικές ανωμαλίες σε ασθενείς με ΣΑΑΥ περιλαμβάνουν τη μείωση της πρόσθια-οπίσθιας διαμέτρου της βάσης του κρανίου, [90] τη μείωση στο μέγεθος των οπίσθιων και ανώτερων αεραγωγών, [90] την πιο χαμηλή από τη φυσιολογική θέση του υοειδούς οστού, [91] την επιμήκυνση της μαλακής υπερώας, [92] τη μακρογλωσσία, την υπερτροφία των αμυγδαλών και την αυξημένη κατακόρυφη διάμετρο προσώπου, με μια δυσανάλογη αύξηση του ύψους του κατώτερου προσώπου [93]. Οπισθογναθία και μικρογναθία έχουν ανακοινωθεί μεταξύ ασθενών με ΣΑΑΥ [94].

γ) Πολυυπνογραφία

Η πολυυπνογραφία (Π.Υ.Γ.) κλασικά είναι η εξέταση αναφοράς για τη διάγνωση ΣΑΑΥ [146]. Πραγματοποιείται σε εξειδικευμένα εργαστήρια με εξοπλισμό πολύπλοκο και δαπανηρό που απαιτεί μόνιμη εποπτεία από προσωπικό εξειδικευμένο και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων από έμπειρους ειδικούς. Η διάγνωση του ΣΑΑΥ τίθεται, όταν ένας άνθρωπος έχει συμβατή συμπτωματολογία (π.χ. υπερβολική ημερήσια υπνηλία, ύπνος που δεν ξεκουράζει, εύκολη κόπωση, δυσκολία συγκέντρωσης, κ.α.), όπως καταγράφεται στο ερωτηματολόγιο, και ΑΗΙ ίσο ή μεγαλύτερο του 5, όπως καταγράφεται στην πολυυπνογραφία. Το όριο αυτό προτάθηκε από τον Guilleminault και συνεργάτες και εξακολουθεί να ισχύει μέχρι σήμερα [147]. Ο πλούτος των αποδιδόμενων πληροφοριών από την εξέταση αυτή εξαρτάται βεβαίως από τον αριθμό των χρησιμοποιούμενων καταγραφών. Οφείλει να προσφέρει πλήρη πληροφόρηση ως προς το καθεστώς της επαγρύπνησης και την ποιότητα του ύπνου του ατόμου καθώς και την ποιότητα της αναπνοής του. Η καταγραφή των αναπνευστικών σημάτων έχει ως αντικείμενο την αναγνώριση των ανώμαλων αναπνευστικών γεγονότων, των απνοιών, υποπνοιών, των επεισοδίων περιορισμού της εισπνευστικής ροής και τον καθορισμό του χαρακτήρα τους ως αποφρακτικού ή κεντρικού. Πέρα από αυτά τα βασικά σήματα, η Π.Υ.Γ. μπορεί να περιλαμβάνει την καταγραφή της αρτηριακής συστηματικής πίεσης και της ορθοστατικής πίεσης, αναλόγως της κλινικής ένδειξης.

- **Θετική διάγνωση**

Η διάγνωση του συνδρόμου των αποφρακτικών απνοιών του ύπνου βασίζεται (όπως ήδη αναφέρθηκε) στην πολυυπνογραφία. Στην πραγματικότητα οι κλινικές εκδηλώσεις, αν και συχνά αποκαλυπτικές, ιδίως η συσχέτιση του ροχαλητού με την ημερήσια υπνηλία, δεν είναι επαρκώς ειδικές ούτε επαρκώς ευαίσθητες για να επιτρέψουν διάγνωση και λήψη θεραπευτικής απόφασης από μόνες τους. Οι άλλες

συμπληρωματικές εξετάσεις δε συγκεντρώνουν σε μεγάλο βαθμό τα απαραίτητα κριτήρια ευαισθησίας και ειδικότητας. Είναι λοιπόν η πολυυπνογραφία κατά αποκλειστικότητα υπεύθυνη για την απόδειξη στοιχειωδών αναπνευστικών διαταραχών που περιγράφονται παραπάνω: άπνοιες, υπόπνοιες, αύξηση της αναπνευστικής προσπάθειας που καταλήγει σε μικροέγερση και διάγνωση βαρύτητας μέσω των οποίων θα τεθεί η διάγνωση αποφρακτικής παθολογίας των ανώτερων αεροφόρων οδών κατά τον ύπνο.

- **Η θέση της πολυυπνογραφίας στη θεραπεία**

Η πολυυπνογραφία υπεισέρχεται σε ποικίλα επίπεδα στη θεραπεία του ΣΑΑΥ. Αυτή μόνη επιτρέπει να τεθεί η ένδειξη θεραπείας θέσης. Παίζει κυρίαρχο ρόλο στην τιτλοδότηση της Συνεχούς Θετικής Πίεσης (Σ.Θ.Π.) και είναι απαραίτητη για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας, όποια κι αν είναι αυτή.

- **Παρακολούθηση της θεραπείας με Σ.Θ.Π.**

Η πολυυπνογραφία βρίσκει τη θέση της στην παρακολούθηση της θεραπείας με Σ.Θ.Π. όταν :

- η θεραπεία δεν έχει αναμενόμενη αποτελεσματικότητα
- μετά από αρχική αποτελεσματικότητα, τα συμπτώματα επανεμφανίζονται
- η μείωση βάρους μας κάνει να σκεφτούμε ότι η βέλτιστη πίεση έχει μειωθεί [148].

Οι περιστάσεις αυτές απαιτούν την ανατιτλοποίηση της Σ.Θ.Π. και, στην περίπτωση αποτυχίας, την επανάληψη της αιτιολογικής διερεύνησης.

δ) Πολυγραφία αερισμού

Επί παρουσίας ενός βαρέως ΣΑΑΥ παρατηρείται έντονος κατακερματισμός του ύπνου. Εξ αυτού, μπορούμε να αναρωτηθούμε αν είναι χρήσιμο σε αυτή την περίπτωση να καταγράψουμε νευροφυσιολογικά σημεία. Πολυγραφία που περιορίζεται μόνο στα καρδιο-αναπνευστικά σημεία, πολυγραφία αερισμού (Π.Α), θα ήταν πιθανόν επαρκής και τεχνικά ευκολότερη στην πραγματοποίηση της. Οι Douglas και συνεργάτες [149] απέδειξαν ξεκάθαρα την υπόθεση αυτή. Σε ασθενείς κλινικά ύποπτους για ΣΑΑΥ και στους οποίους η Π.Υ.Γ επιβεβαίωσε τη διάγνωση ($\Delta\text{AΥ} > 15/\text{ώρα}$), η ανάλυση της καταγραφής των νευροφυσιολογικών παραμέτρων (ΗΕΓ, ΗΜΓ, ΗΟΓ) δε διαφοροποιούσε τη διαγνωστική επιλογή που έγινε σύμφωνα με τα αποτελέσματα μόνο της πολυγραφίας αερισμού (Π.Α).

Σήμερα είναι διαθέσιμες πολυάριθμες συσκευές Π.Α. [150], [151]. Όλες συμπεριλαμβάνουν τουλάχιστον ένα ενσωματωμένο οξύμετρο, έναν αισθητήρα της ρινοστοματικής ροής και/ή τραχειακό μικρόφωνο και καταγραφή των θωρακοκοιλιακών κινήσεων. Οι συσκευές αυτές χρησιμοποιούνται στην πλειονότητά τους νοσοκομειακά χάρη στην αυτονομία ηλεκτρικής τροφοδότησης και στο σύστημα αποθήκευσης της καταγραφής με modem.

- Μια Π.Α με έναν $\text{AHI} > 30/\text{ώρα}$ σ' ένα συμπτωματικό ασθενή επιτρέπει να επιβεβαιωθεί το ΣΑΑΥ και να δοθεί η ΣΘΠ.
- Μια Π.Α με έναν $\text{AHI} < 10/\text{ώρα}$ σ' έναν ασθενή ελάχιστα συμπτωματικό και κυρίως μη υπναλέο (μεμονωμένο ροχαλητό) επιτρέπει να αποκλειστεί με καλή ευαισθησία ένα ΣΑΑΥ. Η καταγραφή του ροχαλητού είναι διαφωτιστική, επιτρέποντας να επιβεβαιωθεί η παρουσία ύπνου κατά τη διάρκεια της εξέτασης. Στις δύο παραπάνω περιπτώσεις η Π.Α. πραγματοποιούμενη κατ' οίκον αντιπροσωπεύει κέρδος χρόνου και οικονομία σε σχέση με την Π.Υ.Γ. στο εργαστήριο [152].
- Μια αρνητική ή ενδιάμεση Π.Α. ($\Delta\text{A.Υ.}$ μεταξύ 10 και 30/ώρα) σε ένα συμπτωματικό και αρκετά υπναλέο ασθενή οφείλει να μας οδηγήσει σε πλήρη

Π.Υ.Γ. στο εργαστήριο για να καθοριστεί επακριβώς ο Δ.Α.Υ. και να εξαλειφθεί πιθανή νυχτερινή διαβάθμιση της βαρύτητας του συνδρόμου.

Η) ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ – ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΑΥ

α.) Αναπνευστική ανεπάρκεια

Ο ορισμός της αναπνευστικής ανεπάρκειας βασίζεται στην αποκάλυψη μιας χρόνιας υποξαιμίας που οφείλεται σε διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας ή, πολύ σπανιότερα, σε δυσλειτουργία των αναπνευστικών κέντρων [153]. Ως προς την υποξαιμία, αυτή ορίζεται από μερική πίεση του οξυγόνου μέσα στο αρτηριακό αίμα $PaO_2 < 70$ mmHg. Στην πράξη, η μεμονωμένη υποξαιμία μπορεί να εξηγηθεί από την παρουσία σοβαρής παχυσαρκίας, χωρίς ωστόσο να υπάρχει αναπνευστική ανεπάρκεια με την αυστηρή έννοια του όρου. Η παχυσαρκία της κοιλιάς είναι μία κλασσική αιτία μεμονωμένης υποξαιμίας, σπανιότερα δε είναι υπεύθυνη και για χρόνιο κυψελιδικό υποαερισμό.

• αιτίες και μηχανισμοί της αναπνευστικής ανεπάρκειας στο ΣΑΑΥ

Παρά το μεγάλο αριθμό εργασιών αναφερομένων στο πρόβλημα αυτό, οι αιτίες για τις οποίες ορισμένοι ασθενείς με ΣΑΑΥ έχουν συνοδό αναπνευστική ανεπάρκεια (συχνά συνοδεύεται από πνευμονική υπέρταση) απέχουν πολύ από το να έχουν διαλευκανθεί. *Οι πιθανές εξηγήσεις είναι σχηματικά οι εξής τέσσερις:*

- οι επιπτώσεις της βαρύτητας των νυχτερινών απνοιών
- ο ρόλος της προοδευτικής υπο-ευαισθησίας στα υποξικά και υπερκαπνικά ερεθίσματα
- ο ρόλος της σοβαρού βαθμού παχυσαρκίας
- ο ρόλος της συνοδού χρόνιας αποφρακτικής βρογχο-πνευμονοπάθειας

β.) Καρδιαγγειακές μεταβολές

Φυσιολογικός ύπνος: κατά τον μη παράδοξο ύπνο υπάρχει προοδευτική μείωση, σχετική με το βάθος του βραχέως ύπνου, της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής [154]. Η μείωση αυτή της καρδιακής παροχής οφείλεται σε μείωση της καρδιακής συχνότητας χωρίς μεταβολή του συστολικού κλάσματος εξώθησης. Η πτώση της αρτηριακής πίεσης είναι λοιπόν βασικά συνδεδεμένη με την πτώση της καρδιακής παροχής.

Παράδοξος ύπνος : οι ασθενείς με σύνδρομο απνοιών στον ύπνο πρόκειται να παρουσιάσουν κατά τη διάρκεια της νύχτας διακυμάνσεις διάρκειας των αιμοδυναμικών τους παραμέτρων. Η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή παροχή κυμαίνονται συνεχώς εξαιτίας της επανάληψης των αναπνευστικών γεγονότων και των ταχέων μεταβολών των επιπέδων της εγρήγορσης (μικροεγέρσεις) που συνεπάγονται. Οι καρδιαγγειακές απαντήσεις που έχουν να κάνουν με την καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή είναι το αποτέλεσμα της συνισταμένης τεσσάρων τύπων ερεθισμάτων: της υποξαιμίας, της υπερκαπνίας, των μεταβολών του πνευμονικού όγκου (ή της ενδοθωρακικής πίεσης) και των μικροεγέρσεων κατά τον ύπνο.

1. Μετασηματισμοί του καρδιακού ρυθμού

Η αναμενόμενη απάντηση στην υποξαιμία, όσον αφορά την καρδιακή συχνότητα, είναι η ταχυκαρδία. Τα προβλήματα του καρδιακού ρυθμού θεωρούνταν ως μια σημαντική και δυνητικά βαριά συνέπεια του ΣΑΑΥ [155], [156]. Επανεκτιμήθηκε, όμως, και βρέθηκε πως οι ασθενείς με ΣΑΑΥ παρουσιάζουν βραδυαρρυθμίες και κοιλιακές εκτοπίες, όταν υπάρχουν σοβαροί αποκορεσμοί σε οξυγόνο [157], [158]. Ωστόσο, κατά μέσο όρο, οι απνοϊκοί ασθενείς δεν παρουσίαζαν σημαντικά περισσότερα προβλήματα του καρδιακού ρυθμού από ότι η ομάδα ελέγχου [159].

2. Αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της νύχτας

Η συνήθης πτώση του ΑΠ που επέρχεται κατά τη νύχτα στο φυσιολογικό άτομο καταργείται στους απονοϊκούς ασθενείς [160], [161]. Σε υπερτασικούς ασθενείς, η απουσία ελάττωσης της νυχτερινής πίεσης στη συνεχή καταγραφή της πίεσης πρέπει να ενισχύει τη διάγνωση του ΣΑΥ. Τα επεισόδια απνοιών και υποπνοιών κατά τη διάρκεια του ύπνου προκαλούν παροδικές μεταβολές αρτηριακής πίεσης, κυρίως αυξήσεις των 30 ή και περισσότερων mm Hg από τη μέση τιμή της πίεσης [162], [163]. Νυχτερινά επεισόδια υποξίας, αφυπνίσεις (arousals), και μεταβολές στην ενδοθωρακική πίεση προκαλούμενα από το ΣΑΑΥ ίσως οδηγούν σε σταθερή αύξηση της αρτηριακής πίεσης μέσω παθοφυσιολογικών μηχανισμών, οι οποίοι περιλαμβάνουν χρονίως αυξημένο συμπαθητικό τόνο και καρδιαγγειακή αναδιαμόρφωση (remodeling) [164], [165], [166], [167], [168]. Οι παραπάνω έρευνες δείχνουν θετική συσχέτιση μεταξύ ΣΑΑΥ και αρτηριακής υπέρτασης. Μάλιστα το ΣΑΑΥ αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την αρρυθμιστή υπέρταση [169]. Ο Nieto και συνεργάτες βρήκαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΑΗΙ και υπέρτασης σε ένα δείγμα διασταυρούμενων στοιχείων 6.132 ανδρών και γυναικών που συμμετείχαν στη Sleep Heart Study. Σχετικά με $AHI < 1,5$ ο σχετικός κίνδυνος (ΣΚ) ήταν 1, ενώ για $1,5 < AHI < 5$ ήταν 1,1 για $5 < AHI < 15$ ήταν 1,2 για $15 < AHI < 30$ ήταν 1,3 και για $AHI > 30$ ήταν 1,4 [170]. Όμοια ήταν και τα ευρήματα από τις μελέτες των Bixler και συν. και των Young και συνεργατών, οι οποίοι επιπλέον βρήκαν πως η συσχέτιση είναι πιο έντονη στους νεότερους και λιγότερο παχύσαρκους συμμετέχοντες [171], [172]. Η θεραπεία της υπέρτασης με τη χρήση συσκευής ρινικής συνεχόμενης θετικής στους αεραγωγούς (Ncpap) είναι υπό αμφισβήτηση (πολλές αντικρουόμενες μελέτες) λόγω της δημιουργίας μόνιμων βλαβών στο τοίχωμα των αγγείων. Δεν είναι σαφές ούτε ποιους ασθενείς με ΣΑΑΥ και υπέρταση βοηθά και ούτε μετά από πόσο χρονικό διάστημα [173], [174], [175], [176], [177], [178], [179], [180], [181], [182].

3. Καρδιακή παροχή συστολικού κλάσματος εξώθησης

Οι Garpestad και συνεργάτες [183] χρησιμοποιούσαν ένα μη επεμβατικό σύστημα πυρηνικής ιατρικής που επιτρέπει να μετρηθεί ο όγκος της αριστερής κοιλίας και ο όγκος της συστολικής εξώθησης κατά τη διάρκεια κάθε καρδιακού κύκλου. Κατά τις αποφρακτικές άπνοιες, ο τελοσυστολικός όγκος της καρδιάς αυξάνει προοδευτικά με σύγχρονη μείωση του εξωθούμενου συστολικού όγκου αίματος [183]. Στον ίδιο χρόνο, όπως περιγράψαμε προηγουμένως, η καρδιακή συχνότητα και η ΑΠ αυξάνουν. Τη στιγμή της μικροέγερσης και της αναπνευστικής ανάνηψης, ο τελοσυστολικός όγκος αυξάνει βίαια με πτώση του εξωθούμενου συστολικού όγκου [183]. Η μείωση αυτή του εξωθούμενου συστολικού όγκου επέρχεται παρουσία ή όχι αποκορεσμού και μπορεί να αναπαραχθεί επί απουσίας απνοιών (ασθενής υπό ΣΘΠ) επί μικροεγέρσεων που παράγονται από έναν ακουστικό ερεθισμό [184]. Αν και η καρδιακή συχνότητα αυξάνει τη στιγμή της μικροέγερσης, όπως και η ΑΠ, αυτό δεν αντισταθμίζει την πτώση του συνολικού εξωθούμενου όγκου και η καρδιακή παροχή πέφτει.

4. Εγκεφαλική αιματική παροχή

Η ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής παροχής φαίνεται να σχετίζεται με τη διάρκεια των αποφρακτικών γεγονότων και το συνοδό αποκορεσμό [185]. Η περίοδος της υπότασης που ακολουθεί αμέσως μετά την αναπνευστική ανάνηψη, κατά την οποία η υποξαιμία είναι σημαντική και η εγκεφαλική αιμάτωση ελάχιστη πιθανόν να αντιστοιχεί σε μία περίοδο κατά τη οποία ο εγκέφαλος είναι περισσότερο ευαίσθητος. Στο γεγονός αυτό πρέπει να αποδοθεί ο αυξημένος κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου που διατρέχουν οι απνοϊκοί ασθενείς. Ο σχετικός κίνδυνος (ΣΚ) του ΑΕΠ και της στεφανιαίας ανεπάρκειας (ΣΚ=2,08) είναι πιο υψηλός από ό,τι μόνος ο κίνδυνος για στεφανιαία ανεπάρκεια (ΣΚ=1,71) [186]. Μια μελέτη 400 ατόμων που παρουσίασαν ένα ΑΕΕ κατέδειξε σχετικό κίνδυνο 3,2 σε ότι αφορά το ροχαλητό [187].

Η αδιαμφισβήτητη συσχέτιση ΣΑΑΥ και αρτηριακής υπέρτασης οδηγεί και στην καρδιαγγειακή και με αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια νοσηρότητα και θνητότητα των πασχόντων από ΣΑΑΥ. Στη χρονίζουσα αυξημένη αρτηριακή πίεση θα πρέπει να προστεθεί και ένας αριθμός από πιθανούς μηχανισμούς μέσω των οποίων το ΣΑΑΥ ίσως επηρεάζει την καρδιαγγειακή λειτουργία. Σε αυτούς εντάσσονται η αγγειακή βλάβη και η αύξηση της αθηροσκλήρωσης λόγω της υποξαιμίας, της χρόνιας συμπαθητικής υπερδραστηριότητας, της αυξημένης ινοποίησης και της ομοκυστεϊνώσεως [188], [189], [190], [191], [192], [193], [194]. Άλλες επιπλοκές επίσης που εμφανίζουν οι πάσχοντες από ΣΑΑΥ είναι η αυξημένη πνευμονική πίεση, ο επακόλουθος κίνδυνος για δεξιά καρδιακή υπερτροφία και καρδιακή ανεπάρκεια, ο αυξημένος κίνδυνος της ρήξης πλακών και επακόλουθων καρδιαγγειακών και εγκεφαλο-αγγειακών γεγονότων [168], [195], [196].

5. Στεφανιαία ανεπάρκεια

Μελέτες που έγιναν σε ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) έδειξαν ότι έχουν τετραπλάσια πιθανότητα να πάσχουν από ΣΑΑΥ και να υπάρχει σχέση ΕΜ-ΣΑΑΥ, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες [197], [198], [199]. Οι Shahar και συνεργάτες βρήκαν πως άτομα με $AHI > 11$ είχαν 42% μεγαλύτερη πιθανότητα για καρδιαγγειακά νοσήματα σε σύγκριση με αυτούς που είχαν $AHI < 2$, και πως η μεγαλύτερη συσχέτιση ΣΑΑΥ και καρδιαγγειακών παθήσεων παρατηρείται καθώς ο AHI αυξάνει από το 0 στο 11, καθώς και σε νεότερα άτομα [200], [201], [202]. Επιπλέον οι Hu και συνεργάτες έδειξαν πως το ροχαλητό αυξάνει κατά 33% τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα [203].

γ.) Συνέπειες του ΣΑΑΥ στη δημόσια υγεία

Μια πρόσφατη βρετανική έρευνα επιβεβαίωσε σημαντική αύξηση της κατανάλωσης των πόρων της υγείας από τους ασθενείς με ΑΑΥ [204]. Από μια άλλη άποψη, οι ασθενείς αυτοί αντιπροσωπεύουν ως οδηγοί ή ως συνεργάτες στο

περιβάλλον της εργασίας τους έναν πολύ σημαντικό κίνδυνο για τους άλλους. Για τις δημόσιες αρχές το σύνδρομο των ΣΑΑΥ παρουσιάζει προβλήματα κόστους των διαγνωστικών προσεγγίσεων και κόστους των θεραπειών σε μακροπρόθεσμη βάση (στοιχειωδώς η ΣΘΠ). Αρκετές μελέτες έχουν δείξει πως ασθενείς με ΣΑΑΥ έχουν υψηλή συχνότητα πρόκλησης τροχαίων ατυχημάτων, όπως και κακή απόδοση σε εξομοιωτές οδήγησης [205], [206], [207], [208], [209], [210]. Άτομα με ΑΗΙ>15 και έντονο ροχαλητό έχουν επταπλάσια πιθανότητα να προκαλέσουν ένα ή περισσότερα τροχαία ατυχήματα σε διάρκεια 5 ετών σε σύγκριση με άτομα που δεν ροχαλίζουν και έχουν ΑΗΙ<5 [211]. Άτομα με ΣΑΑΥ ή έντονο ροχαλητό έχουν διπλάσια πιθανότητα να έχουν ένα επαγγελματικό ατύχημα σε περίοδο 10 ετών [212].

δ.) ΣΑΑΥ και θνητότητα

Η επίδραση του ΣΑΑΥ στη θνητότητα είναι αμφιλεγόμενη. Η πρώτη παρατήρηση ήταν αρνητική. Οι Krieger και Kurtz δε διαπίστωσαν καμία μεταβολή μέσα σε μια μικρή ομάδα 20 ηλικιωμένων ατόμων [213]. Η μελέτη των He και συνεργατών, όμως έδειξε καθαρή διαφορά επιβίωσης μεταξύ ασθενών με ΑΗΙ<20 και ασθενών με ΑΗΙ >20 (υπολογιζόμενη πιθανότητα επιβίωσης 0,96 και 0,63 αντίστοιχα), κυρίως για άτομα μικρότερα των 50 ετών [214]. Η θνητότητα στο ΣΑΑΥ είναι κυρίως αγγειακής προέλευσης [215], [216]. Μεταξύ 460 νεκροψιών ανδρών που πέθαναν από αιφνίδιο θάνατο, οι θάνατοι καρδιαγγειακής προέλευσης ήταν τέσσερις φορές συχνότεροι μεταξύ των ατόμων με σύνηθες ροχαλητό [217]. Η θνητότητα ήταν υψηλότερη σε άντρες μεταξύ 40 και 60 ετών [218], [219]. Πρόσφατη έρευνα του Young και συνεργατών κατέληξε στα εξής συμπεράσματα:

- Ασθενείς με ΣΑΑΥ χωρίς θεραπεία έχουν αυξημένο κίνδυνο πρόωρου θανάτου

- άνδρες μικρότεροι των 60 ετών, που εμφανίζουν ροχαλητό και ημερήσια υπνηλία, έχουν διπλάσια πιθανότητα να πεθάνουν μετά πάροδο 10ετίας.

Η υψηλή συσχέτιση ΣΑΑΥ και θνητότητας παρατηρείται κυρίως στα νεαρά και μέσης ηλικίας άτομα και όχι στους υπερήλικες [34].

ε.) ΣΑΑΥ και ποιότητα ζωής

Υπάρχει σε εξέλιξη μια προσπάθεια να δημιουργηθεί ένα γενικώς αποδεκτό εργαλείο μέτρησης της διαταραχής στην ποιότητα ζωής που προκαλεί το ΣΑΑΥ και συγκεκριμένα της υπερβολικής ημερήσιας υπνηλίας [220]. Μέχρι σήμερα χρησιμοποιείται σε μελέτες για το ΣΑΑΥ η κλίμακα SF-36 και τα ευρήματα έδειξαν γραμμική συσχέτιση της βαρύτητας του ΣΑΑΥ με την προς το χειρότερο επίπεδο ποιότητα ζωής [221], [222], [223].

θ.) Θεραπεία του ΣΑΑΥ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με ΣΑΑΥ εξαρτάται από τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων, το μέγεθος των κλινικών επιπλοκών και την αιτιολογία της απόφραξης. Πρωταρχικό μέλημα του θεράποντος είναι ο καθορισμός της σοβαρότητας του συνδρόμου και των επιπλοκών που παρουσιάζονται και που μπορεί να θέσουν σε άμεσο κίνδυνο ακόμα και τη ζωή του ασθενή. Αν η σοβαρότητα κρίνεται μεγάλη, επιβάλλεται η άμεση είσοδος του ασθενή στο νοσοκομείο και ο έλεγχος των ζωτικών λειτουργιών, ακόμα και σε μονάδα εντατικής θεραπείας [127].

Στα άμεσα θεραπευτικά μέσα αυτών των ασθενών περιλαμβάνονται η θεραπευτική αγωγή και η συνεχής θετική πίεση των αεροφόρων οδών (Continuous Positive Airways Pressure, CPAP), που θα αναλυθούν στη συνέχεια. Σε ασθενείς που κρίνεται ότι δε χρειάζονται επείγουσα θεραπεία ή που έχουν θέσει υπό έλεγχο το σοβαρό πρόβλημα της αποφρακτικής άπνοιας και των επιπλοκών που παρουσίαζαν ακολουθεί και μια σειρά προληπτικών και θεραπευτικών μέτρων. Συνήθως η σοβαρότητα της κατάστασης, η διάγνωση συγκεκριμένων αιτιών που προκαλούν ΣΑΑΥ, η αποτυχία ή η μη ανοχή συγκεκριμένης θεραπευτικής μεθόδου, καθορίζουν βαθμιαία τον επόμενο τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης, που μερικές φορές μπορεί να είναι περισσότερο επιθετικός ή ριζικός από την προηγούμενη μέθοδο αντιμετώπισης (πίνακας 5 σελ. 60).

**Πίνακας 5: Θεραπεία εκλογής του ΣΑΑΥ με βάση τη σοβαρότητα της νόσου
(American Sleep Disorders Association, 1994–1995)**

ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΣΑΑΥ	ΕΛΑΦΡΑ	ΜΕΤΡΙΑ	ΣΟΒΑΡΗ
Τροποποίηση συμπεριφοράς	X	X	X
Φαρμακευτική	X		
Συσκευή CPAP		X	X
Χειρουργική: ΣΥΦΠ	X	X	
Χειρουργική: Ρινός	X	X	
Χειρουργική: Γνάθων			X
Χειρουργική: Τραχειοστομία			X

1. ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Εφαρμόζονται σε όλους ανεξαιρέτως τους ασθενείς, άσχετα με τη σοβαρότητα και την αιτιολογία του ΣΑΑΥ.

α. Μείωση του βάρους, επειδή η παχυσαρκία αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα της απόφραξης των ανώτερων αναπνευστικών οδών κατά τον ύπνο. Ο μηχανισμός αυτής της βελτίωσης δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά υποστηρίζεται ότι με τη μείωση του βάρους αυξάνεται ο όγκος των πνευμόνων και μειώνεται η πιθανότητα κατάρρευσης των τοιχωμάτων του φάρυγγα [224], [225], [226], [227], [228].

β. Αποφυγή χρήσης από τους ασθενείς με ΣΑΑΥ αλκοολούχων ποτών, ιδιαίτερα πριν από το βραδινό ύπνο. Η μακροχρόνια επίδραση του αλκοόλ έχει ενοχοποιηθεί για τη επιδείνωση των ασθενών αυτών [229].

γ. Εκπαίδευση του ασθενή, ώστε να λαμβάνει πλάγια και όχι ύπτια θέση κατά τον ύπνο. Το όφελος βέβαια από τη διατήρηση πλάγιας θέσης κατά τον ύπνο είναι περιορισμένο και λαμβάνει χώρα σε ασθενείς με μέτρια παχυσαρκία και ήπιες μορφές ΣΑΑΥ [230], [231].

2. ΕΙΔΙΚΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

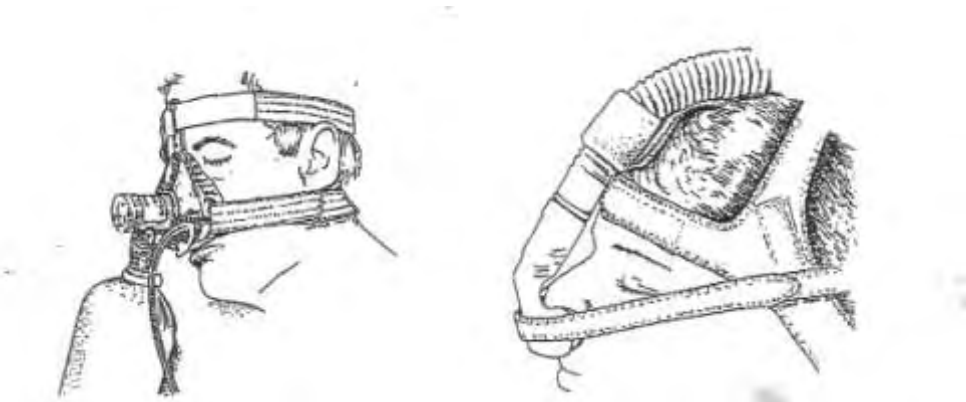
Μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασης του ασθενή και κατά το δυνατόν εφαρμογή των γενικών θεραπευτικών μέτρων, ακολουθεί η χρόνια θεραπευτική αντιμετώπισή του. Η πρώτη προσπάθεια αποβλέπει στη διαπίστωση άμεσης αιτιολογικής σχέσης μεταξύ τυχόν υπάρχουσας οργανικής πάθησης ή ανατομικής δυσμορφίας και του ΣΑΑΥ. Η θεραπεία αυτής της κατάστασης μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη ικανοποιητική αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

3. ΕΙΔΙΚΗ ΜΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

α. Συνεχής Θετική Πίεση Αεραγωγών (*Continuous Positive Airways Pressure, CPAP*)

Περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Sullivan και συνεργάτες [232] (εικόνα 2). Οι συγγραφείς αναφέρουν σαν αρχή της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας της

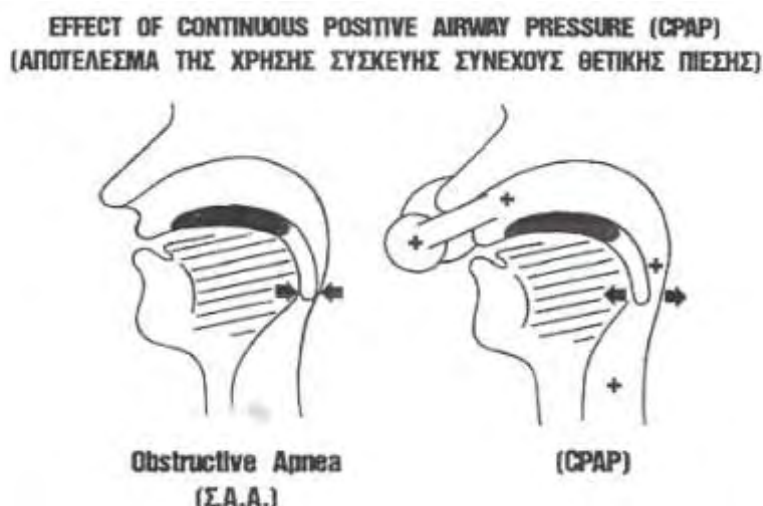
Εικόνα 2: Η πλήρης συσκευή CPAP περιλαμβάνει τη συσκευή παραγωγής αέρα, τους συνδετήριους σωλήνες και τη ρινική μάσκα. (American Sleep Disorders Association, 1994-1995)



μεθόδου, την παροχή στις ανώτερες αεροφόρους οδούς συνεχούς θετικής πίεσης αέρα μέσω της ρινός, από ειδική συσκευή.

Το αποτέλεσμα είναι να μην επιτρέπεται η κατάρρευση και συνεπώς στένωσή τους. Η συσκευή CPAP προκαλεί τη λειτουργία όλου του αεραγωγού, με πίεση μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική, και συνεπώς σε κανένα στάδιο και σημείο η ενδοφαρυγγική πίεση δε γίνεται αρνητική (εικόνα 3). Δημιουργείται δηλαδή κάποιο είδος «πνευματικού νάρθηκα» που διατηρεί ανοικτή την ανώτερη αεροφόρο οδό.

Εικόνα 3. Το CPAP εμποδίζει με τη σταθερή πίεση αέρα εντός του αεραγωγού την κατάρρευσή του. (American Sleep Disorders Association, 1994-1995)



Σήμερα είναι αποδεκτό ότι ενώ αποτελεί την πρώτη μέθοδο θεραπευτικής επιλογής των ασθενών με ΣΑΑΥ [124] αυτή δεν είναι απόλυτα ανεκτή από το σύνολο των ασθενών και την οικογένειά τους. Εκτός από την καθαρά οργανική αντένδειξη της ρινικής απόφραξης, ο θόρυβος του συστήματος, το αίσθημα πανικού, η κλειστοφοβία και η ψυχολογική αποδοχή ή μη, δημιουργούν προβλήματα συνέχισης της μακροχρόνιας χρήσης των συσκευών CPAP [127].

β. Ρινοφαρυγγικός σωλήνας

Ο ρινοφαρυγγικός σωλήνας μπορεί να βοηθήσει άμεσα, απλά, με ασφάλεια, με μικρό κόστος και αποτελεσματικά τον ασθενή με ΣΑΑΥ, παρακάμπτοντας την απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών κατά τον ύπνο [233].

γ. Τραχειοστομία

Η τραχειοστομία είναι μια πολύ αποτελεσματική θεραπευτική μέθοδος. Είναι όμως και μια εξαιρετικά παρεμβατική μέθοδος αντιμετώπισης των ασθενών με ΣΑΑΥ. Η χρήση συνεπώς της μεθόδου αυτής πρέπει να γίνεται μόνο σε ασθενείς με πολύ σοβαρή μορφή του συνδρόμου, μη αντιμετωπίσιμη με οποιοδήποτε άλλο τρόπο, ή σε άτομα των οποίων η ζωή τίθεται σε κίνδυνο [127]. Τα άτομα αυτά δεν υπερβαίνουν το 5% του συνόλου των ασθενών με ΣΑΑΥ.

δ. Φαρμακευτική αγωγή

Αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία ουσίες όπως η όξινη μεθοξυπρογεστερόνη, η προτριπτυλίνη κ.α. με μέτρια αποτελέσματα και αφού πρώτα οι ασθενείς έχουν επιλεγεί με συγκεκριμένα κριτήρια.

4. ΕΙΔΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

α. Σταφυλο-Υπερώιο-Φάρυγγο-Πλαστική

Όπως φαίνεται και από τη σχετική βιβλιογραφία, η θεραπεία ασθενών με ΣΑΑΥ με τη μέθοδο της ΣΥΦΠ, είναι κατάλληλη μόνο για επιλεγμένους ασθενείς, των οποίων τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα έχουν σκιαγραφηθεί, αλλά πρέπει να οριστούν πιο συγκεκριμένα στο μέλλον. Η τακτική αυτή μάλιστα γίνεται επιτακτικότερη, έπειτα από την αναφορά στη βιβλιογραφία σε ασθενείς που έχουν υποστεί ΣΥΦΠ, ενός νέου μετεγχειρητικού φαινομένου. Αυτό αποκαλείται «σύνδρομο της Αθόρυβης Αποφρακτικής Άπνοιας» και παρουσιάζει όλα τα κλινικά χαρακτηριστικά του ΣΑΑΥ εκτός από το ροχαλητό. Το νέο αυτό σύνδρομο

αποδεικνύει περίτρανα ότι το ροχαλητό και η απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών δεν είναι ταυτόσημα [126].

β. Υοειδής οστεοτομία

Η μέθοδος αυτή έχει ως σκοπό την αύξηση του όγκου του υποφάρυγγα με την επιχειρούμενη διαπλάτυνση του υοειδούς οστού. Σε σχετικά πειράματα σε σκύλους έχουν υπάρξει θετικά αποτελέσματα, χωρίς όμως να υπάρχουν ανάλογης αξιολογίας κλινικές μελέτες. Στα πλεονεκτήματα της μεθόδου καταγράφονται η μικρή βαρύτητα της επέμβασης και η δυνατότητα αναστροφής των αποτελεσμάτων [234].

γ. Χειρουργική της γλώσσας

Η γλωσσοπλαστική έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί άμεση τροποποίηση στη θέση της βάσης της γλώσσας και είναι αποτελεσματική σε κάποιους ασθενείς με ΣΑΑΥ. Στις επιπλοκές της μεθόδου αναφέρονται η αιμορραγία, το οίδημα της γλώσσας και πόνος κατά τη μάσηση [235].

δ. Δυναμική ανακατασκευή των ανωτέρων αεροφόρων

Πρόκειται για εξειδικευμένες επεμβάσεις τύπου ορθογναθικής χειρουργικής με απώτερο στόχο την αύξηση του μεγέθους των αεροφόρων οδών σε ασθενείς με ΣΑΑΥ και οι οποίες δεν είναι σκόπιμο να αναλυθούν στο παρόν σύγγραμμα.

ΑΠΝΟΙΑ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων είκοσι ετών έχουν αναγνωριστεί συσχετίσεις μεταξύ της άπνοιας και οφθαλμολογικών παθήσεων. Πολλές δημοσιεύσεις συγκλίνουν μεταξύ τους για το ποιες οφθαλμολογικές παθήσεις συνδέονται με την άπνοια ενώ κάποιες άλλες δεικνύουν αντίθετα αποτελέσματα (βιβλιογραφία στο κεφάλαιο της συζήτησης).

Οι περισσότερες διεθνείς δημοσιεύσεις συσχετίζουν την άπνοια με το σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου, με τη βλεφαροχάλαση, με το γλαύκωμα, με το οίδημα οπτικής θηλής και με την πρόσθια μη αρτηριτηδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (ΝΑΙΟΝ). Σε άλλες δημοσιεύσεις τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα όσον αφορά παθήσεις όπως η σπικτή κερατίτιδα, ο κερατόκωνος και οι διαταραχές των οπτικών πεδίων. Ελάχιστες δημοσιεύσεις συνδέουν την άπνοια με την τριχίαση, με το εντρόπιο, με το εκτρόπιο, με τη διαταραχή του χρόνου διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στοιβάδας (Break Up Time) και διαταραχές στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Δεν υπάρχουν δημοσιεύσεις που να συσχετίζουν την άπνοια με διαταραχές της οπτικής οξύτητας, με τη βλεφαρίτιδα, με το σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού, με διαταραχές στο Schirmer test, με οφθαλμική υπέρταση-άσχετης του προκαλούμενου γλαυκώματος, με τον αστιγματισμό, με διαταραχές του υαλοειδούς και με διάφορες αλλοιώσεις στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς.

Ανατρέχοντας στη βιβλιογραφία βλέπουμε ότι οι μελέτες χωρίζονται σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία προσπαθεί να βρει εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της άπνοιας και συγκεκριμένων οφθαλμολογικών παθήσεων και η δεύτερη μεταξύ συγκεκριμένων οφθαλμολογικών παθήσεων και άπνοιας. Τα δείγματα στις περισσότερες από αυτές τις μελέτες είναι αρκετά μικρά. Όταν τα δείγματα είναι μεγάλα, συνήθως, η συσχέτιση αφορά συγκεκριμένη οφθαλμολογική πάθηση και άπνοια.

Η ερμηνευτική βάση διασύνδεσης της άπνοιας με τις οφθαλμολογικές παθήσεις, συνήθως, κρύβεται στην επίδραση που έχει η μειωμένη οξυγόνωση στην ανάπτυξη αγγειακών παθήσεων. Κατ' ουσίαν πρόκειται για ένα ισχαιμικό συμβάν στην οπίσθια κυκλοφορία του βολβού. Η παθογένεση αυτού οφείλεται στην αδυναμία αυτορρύθμισης της αιματικής ροής στην κεφαλή του οπτικού νεύρου στις επαναλαμβανόμενες παρατεταμένες άπνοιες, αδυναμία αυτορρύθμισης στην πιθανή αρτηριοσκλήρυνση και στις αλλαγές της αρτηριακής πίεσης (επεισόδια νυχτερινής υπέρτασης ή υπότασης), όπως επίσης και στα επαναλαμβανόμενα παρατεταμένα επεισόδια υποξίας με αποτέλεσμα απευθείας ζημιά στο οπτικό νεύρο.

Κατά συνέπεια μια πληθώρα οφθαλμικών καταστάσεων που εξαρτώνται άμεσα ή έμμεσα από το αγγειακό σύστημα ή το επαγόμενο οξειδωτικό stress μπορούν να κάνουν την εμφάνισή τους.

Η παρούσα μελέτη αφορά ένα δείγμα 135 ασθενών με υποψία άπνοιας και πλήρη οφθαλμολογικό έλεγχο. Σκοπός ήταν να αποσαφηνιστεί τι τελικά ισχύει και τι όχι για την άπνοια και την διασύνδεσή της με τις οφθαλμολογικές παθήσεις. Αντίστοιχη μελέτη δεν υπάρχει στη διεθνή βιβλιογραφία. Εδώ τονίζεται ότι η παρούσα μελέτη αφορά στην επίπτωση των οφθαλμολογικών παθήσεων στην άπνοια και όχι το αντίθετο.

Καμιά επίσης μελέτη δεν προσπαθεί να συσχετίσει άπνοια, οφθαλμολογικές παθήσεις και παχυσαρκία. Στο κεφάλαιο των αποτελεσμάτων, φαίνεται η στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αυτών που είχαν άπνοια και των μη εχόντων όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος (BMI). Θα μπορούσε κάποιος να αντιταχθεί στα αποτελέσματα αυτά σημειώνοντας αυτήν τη διαφορά στον BMI και να υποθέσει ότι κάποια αποτελέσματα πιθανόν να οφείλονται σε αυτήν καθαυτή τη διαφορά. Έτσι ακολουθήθηκε μια δεύτερη στατιστική προσέγγιση και δημιουργήθηκε ένας πίνακας που λάμβανε υπ' όψιν και τον BMI αλλά και τον AHI.

Δηλαδή και το δείκτη μάζας σώματος, αλλά και το εάν έχει ή δεν έχει άπνοια ο ασθενής.

Επίσης πρέπει να τονιστεί ότι στην παρούσα μελέτη αναζητήθηκε, όπως νωρίτερα αναφέρθηκε, συσχέτιση μεταξύ ασθενών με υποψία άπνοιας και οφθαλμολογικών παθήσεων. Όταν δηλαδή εξετάστηκε ο κάθε ασθενής και καταγράφηκαν τα οφθαλμολογικά ευρήματα δεν ήταν γνωστή η ύπαρξη ή όχι της άπνοιας. Αποτέλεσμα αυτού ήταν η διασφάλιση της αντικειμενικότητας των ευρημάτων. Στις περισσότερες των παρόμοιων μελετών είναι γνωστή η άπνοια ή όχι των ασθενών και αναζητείται η ύπαρξη ή όχι κάποιων οφθαλμολογικών παθήσεων.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν εκατόν τριάντα πέντε ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας τα 48 έτη, στη μεγάλη πλειοψηφία άντρες (88%). Η μεγαλύτερη (max) ηλικιακή τιμή ήταν τα 85 έτη, η μικρότερη (min) τα 16 έτη και το εύρος αυτής τα 69 έτη.

Οι ανωτέρω ήταν ασθενείς που παραπέμφθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία της πνευμονολογικής κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας από διάφορες ειδικότητες του νοσοκομείου αλλά και από ιδιώτες ιατρούς με *υποψία άπνοιας στον ύπνο*. Το υλικό προέρχεται από όλη την περιφέρεια κεντρικής Ελλάδας.

Οι εξετασθέντες συμπλήρωσαν με μορφή συνέντευξης, ένα ειδικό ερωτηματολόγιο για τις διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο, το οποίο έχει διαμορφωθεί από την πνευμονολογική κλινική. Το ερωτηματολόγιο αυτό είναι παραλλαγή του ερωτηματολογίου «Basic Nordic Sleep Questionnaire» [236] και περιλαμβάνει δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία, ατομικό αναμνηστικό, κληρονομικό και οικογενειακό ιστορικό, ερωτήσεις περί των καπνιστικών συνήθειών τους, και συμπτώματα όπως υπερβολική ημερήσια υπνηλία και ροχαλητό. (Παράρτημα 1 σελ. 176)

Στην συνέχεια προγραμματίστηκε η παραμονή τους για ένα βράδυ στην Πνευμονολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας και στο εργαστήριο ύπνου με σκοπό τη φυσική εξέτασή τους και την πολυυπνογραφία.

Προ της επίσκεψής τους στο εργαστήριο, το ίδιο βράδυ, είχε κανονιστεί συνάντηση για πλήρη οφθαλμολογικό έλεγχο στα εξωτερικά ιατρεία της Οφθαλμολογικής

Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας. Η μελέτη αυτή διεξήχθη από τον Δεκέμβριο του 2001 έως τον Αύγουστο του 2004.

Κατά τη διάρκεια της οφθαλμολογικής εξέτασης συμπληρωνόταν εκ νέου ένα ερωτηματολόγιο που περιείχε τα δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία του ασθενούς, ένα ατομικό αναμνηστικό, οφθαλμολογικό ατομικό αναμνηστικό, έξεις και τρόπος του ζην και το οικογενειακό ιστορικό άπνοιας και οφθαλμολογικών παθήσεων. (Παράρτημα 2 σελ. 185)

Στο τέλος του ερωτηματολογίου ακολουθούσε πλήρης καταγραφή της εξέτασης η οποία περιλάμβανε επισκόπηση και ψηλάφηση οφθαλμών και βλεφάρων, λήψη οπτικής οξύτητας και κερατομετρικών δεδομένων, διενέργεια οπτικών πεδίων βιομικροσκόπηση (βλέφαρα, δακρυϊκή συσκευή, επιπεφυκότας, κερατοειδής, ίριδα, πρόσθιος θάλαμος, εκτίμηση γωνίας προσθίου θαλάμου, κόρη-αντανακλαστικά) και ενδοθηλιοσκόπηση. Ακολουθούσε η διενέργεια των Schirmer's test και Break up time, η τονομέτρηση και τέλος η βυθοσκόπηση.

Στο τέλος της εξέτασης καταγραφόταν τα οφθαλμολογικά ευρήματα σε ειδική αυτοκόλλητη ετικέτα που επισυνάπτονταν στο εμπροσθόφυλλο του φακέλου ιστορικού, του κάθε ασθενούς. (Παράρτημα 3 σελ. 199)

Ακολουθεί λεπτομερής περιγραφή της οφθαλμολογικής εξέτασης όσον αφορά το σκεπτικό της, τα μηχανήματα που χρησιμοποιήθηκαν, τη μεθοδολογία και τους κανόνες εξέτασης που ακολουθήθηκαν.

Εδώ αξίζει να σημειωθεί ότι κανένα εύρημα δεν αποδιδόταν στην άπνοια ύπνου κατά τη διάρκεια της οφθαλμολογικής εξέτασης. Η εξέταση απέκλειε διάφορα ευρήματα, εάν αυτά αποδιδόταν σε άλλη αιτία, και απλά κατέγραφε αριθμό και πιθανώς διαβάθμιση συμπτωμάτων, σημείων, παθήσεων, ευρημάτων. Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων στο τέλος του κλινικού έργου θα ήταν αυτή που θα επικύρωνε ή όχι αυτή την υποψία.

Όσον αφορά τα **δημογραφικά στοιχεία** χρησιμοποιήθηκαν για να αποκλειστούν ευρήματα από τους οφθαλμούς που οφειλόταν παραδείγματος χάρη στην ηλικία ή στο επάγγελμα του ασθενούς και όχι στην πιθανή άπνοια ύπνου.

Ο **δείκτης μάζας σώματος (B.M.I.)**, είναι το αποτέλεσμα που προκύπτει, εάν διαιρέσουμε το βάρος ενός ανθρώπου σε κιλά προς το τετράγωνο του ύψους του σε μέτρα και προσμετρήθηκε για να διαφοροδιαγνωσθούν, εάν πιθανά μελλοντικά ευρήματα οφείλονται στην πιθανή άπνοια ή στην παχυσαρκία του ασθενούς. Ο ανωτέρω δείκτης είναι ο πιο διαδεδομένος και καλά μελετημένος στην παγκόσμια βιβλιογραφία και θεωρείται ο πιο αντικειμενικός δείκτης των σωματομετρικών χαρακτηριστικών ενός ατόμου. Εδώ χρησιμοποιήθηκε λόγω της άμεσης σχέσης του συνδρόμου άπνοιας με την παχυσαρκία. Όταν ο BMI είναι 20-24,9 τα άτομα χαρακτηρίζονται κανονικού βάρους, όταν ο BMI είναι 25-29 υπέρβαρα και όταν ο BMI είναι πάνω από 29 χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα.

Το **ατομικό αναμνηστικό** βοήθησε για να αποδοθούν ή όχι σημεία και παθήσεις στην άπνοια ή στην υποκείμενη νόσο. Παραδείγματος χάρη εάν σε κάποιον ασθενή παρατηρούνταν κατά τη βυθοσκόπηση κηλιδώδεις αιμορραγίες στον οπίσθιο πόλο και ο ασθενής ανέφερε από το ιστορικό του σακχαρώδη διαβήτη, το εύρημα αποδιδόταν απευθείας στο σακχαρώδη διαβήτη και όχι στην πιθανή άπνοια.

Η **λήψη κάποιων φαρμάκων** που είναι γνωστό ότι προκαλούν κάποια προβλήματα στα μάτια ήταν από τα βασικά στοιχεία του ερωτηματολογίου (π.χ. Αμιοδαρόνη)

Συμπτώματα από το οφθαλμολογικό ιστορικό όπως π.χ. άλγος κατά την έγερση παρέπεμπαν σε πιθανό Floppy eyelid syndrome και ακολουθούσε ενδελεχής εξέταση.

Ακολουθούσε η **επισκόπηση και ψηλάφηση οφθαλμών** και βλεφάρων και έτσι ελεγχόταν οι παρακάτω παθήσεις :

1) Εντρόπιο

2) Εκτρόπιο

3) Ενόφθαλμος

4) Εξόφθαλμος. Αν και στο πρωτόκολλο μελέτης δεν περιλαμβάνονταν η εξέταση με εξοφθαλμόμετρο, αυτό γινόταν επισκοπικά και σε κανένα ασθενή δε βρέθηκαν σημεία εξόφθαλμου.

5) Βλεφαρόπτωση. Αν και στο πρωτόκολλο μελέτης δεν ήταν στο πρόγραμμα να μετρηθεί, αυτό γινόταν επισκοπικά και σε κανένα ασθενή δε βρέθηκαν σημεία βλεφαρόπτωσης.

6) Οίδημα βλεφάρων (σε περίπτωση οιδήματος ελεγχόταν η περίπτωση αγγειοκινητικού οιδήματος βλεφάρων, τοπικοί παράγοντες όπως π.χ. βλεφαρίτιδα, μόλυνση κ.α. και, εάν δεν μπορούσε να αποδοθεί πουθενά, τότε και μόνο καταγραφόταν ως εύρημα)

7) Ερυθρός οφθαλμός σε συνδυασμό με την μετέπειτα βιομικροσκόπηση βαθμολογούνταν με την κλίμακα I, II, III, δηλαδή ελαφρά, μέση και βαριά μορφή. Επίσης αξιολογούνταν και τοπικοί παράγοντες, οι οποίοι θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αυτή την κατάσταση. Εάν δε δικαιολογούνταν το σύμπτωμα από άλλα αίτια, καταγραφόταν ως εύρημα μόνο οι περιπτώσεις μέσης και βαριάς μορφής ώστε να αποκλειστεί η υποκειμενικότητα του εξεταστή.

8) Βλεφαροχάλαση-υπερελαστικότητα άνω βλεφάρου. Ψηλαφητικά και συλλαμβάνοντας οριζόντια το άνω βλέφαρο με τον δείκτη και τον αντίχειρα εκτιμάτο η ελαστικότητα του άνω ταρσού και επί υποψίας υπερελαστικότητας, ανεστρέφετο το άνω βλέφαρο. Εάν μετά την αναστροφή και παρά την προς την άνω βλεμματική κίνηση ή την εκούσια σύσπαση του σφιγκτήρα των βλεφάρων έμενε αναστραμμένο για πάνω από τρία δευτερόλεπτα, τότε καταγραφόταν ως εύρημα.

9) Σύνδρομο ευκίνητου άνω βλεφάρου ή σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου

(Floppy eyelid syndrome). Κατά την οφθαλμολογική εξέταση κρίθηκε σκόπιμο από τον εξεταστή να διαχωριστεί, αυθαίρετα, το σύνδρομο σε συμπτωματικό και σε ασυμπτωματικό.

Ασυμπτωματικό F.E.S. θεωρήθηκε το εύρημα το οποίο χαρακτηριζόταν από: ελαστικός άνω ταρσός με εύκολη αναστροφή του άνω βλεφάρου (όχι αυτόματη) και το οποίο μετά την αναστροφή και παρά την προς την άνω βλεμματική κίνηση ή την εκούσια σύσπαση του σφιγκτήρα των βλεφάρων έμενε ανεστραμμένο για τουλάχιστον έξι δευτερόλεπτα. Επίσης δε συνδυαζόταν από θηλώδη επιπεφυκίτιδα, συμπτώματα ξένου σώματος και κερατοπάθεια.

Συμπτωματικό F.E.S. Το ανωτέρω σύνδρομο ως γνωστόν χαρακτηρίζεται από ελαστικό άνω ταρσό λόγω ελάττωσης των ελαστίων ινών, λέπτυνση και παράλληλη χαλάρωση των βλεφαρικών συνδέσμων. Αποτέλεσμα των ανωτέρω είναι η εύκολη ή και αυτόματη αναστροφή του άνω βλεφάρου, το οποίο μετά την αναστροφή και παρά την προς την άνω βλεμματική κίνηση ή την εκούσια σύσπαση του σφιγκτήρα των βλεφάρων μένει αναστραμμένο.

Τα κλινικά ευρήματα προκύπτουν από την επαφή του βλεφαρικού επιπεφυκότα με το μαξιλάρι ή τα καλύμματα του κρεβατιού, την ξηρότητα λόγω απώλειας της δακρυϊκής στιβάδας και περιλαμβάνουν μεγάλες θηλές στο άνω βλέφαρο, στικτή κερατίτιδα και νεοαγγείωση κερατοειδούς [237].

Επίσης στην παρούσα μελέτη γίνεται προσπάθεια να εξακριβωθεί εάν η υπερελαστικότητα του άνω βλεφάρου ή το Floppy eyelid syndrome οφείλονται στην παχυσαρκία ή στην άπνοια ύπνου ή και στα δύο.

Μετά την επισκόπηση και την ψηλάφηση των οφθαλμώνξ ακολουθούσε η **μέτρηση της καλύτερα διορθούμενης οπτικής οξύτητας.**

Επίσης ελάμβανε χώρα η **λήψη των κερατομετρικών δεδομένων** (με Javal).

Τα ευρήματα αυτά αργότερα χρησιμοποιήθηκαν στη στατιστική ανάλυση, ώστε να διευκρινιστεί εάν η παθολογική κατάσταση των βλεφάρων (πιθανή ύπαρξη ελαστικού άνω ταρσού, ελάττωση ελαστικών ινών, λέπτυνσή του και παράλληλη χαλάρωση των βλεφαρικών συνδέσμων στους απνοϊκούς ή και στα παχύσαρκα άτομα) οδηγεί σε σύμφωνα ή παρά τον κανόνα αστιγματισμό.

Οπτικά πεδία. (Αυτόματο περίμετρο Humphrey): Το πρόγραμμα προσδιορισμού του ουδού του κεντρικού οπτικού πεδίου ήταν το κεντρικό 24-2 [238].

Επίσης για τη στατιστική ανάλυση καταγράφηκαν δύο **δείκτες**: α) για τη γενικευμένη και β) για την τοπική ελάττωση της ευαισθησίας:

- **η μέση απόκλιση (M.D.: mean deviation)**

Είναι ο μέσος όρος της υπολογιζόμενης απόκλισης από το μετρηθέντα ουδό ευαισθησίας του φυσιολογικού πεδίου αναφοράς.

- **το πρότυπο σταθερής απόκλισης (P.S.D.: pattern standard deviation)**

Στο πρότυπο σταθερής απόκλισης υπολογίζεται η ολική διαφορά σημείο προς σημείο του μετρηθέντος από το χρησιμοποιούμενο, ως αναφορά, ουδό ευαισθησίας [239].

Στη μετέπειτα στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πέραν της συσχέτισης οπτικών πεδίων και παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν τα οπτικά πεδία χρησιμοποιήθηκε και ο **δείκτης GHT**.

Όταν η ένδειξη ήταν **Within normal limits ή Borderline**, τότε ορίζονταν το οπτικό πεδίο ως φυσιολογικό, ενώ, όταν η ένδειξη ήταν **Outside normal limits ή General reduction of sensitivity**, ως παθολογικό.

Στις περιπτώσεις στις οποίες το οπτικό πεδίο του ενός οφθαλμού ήταν φυσιολογικό (π.χ. Within normal limits) και του άλλου παθολογικό (π.χ. General reduction of sensitivity), τότε αυτομάτως τα οπτικά πεδία του ασθενούς καταγράφονταν ως

παθολογικά. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε κάθε οπτικό πεδίο αξιολογούνταν παράγοντες όπως η συνεργασία του ασθενούς, μετέπειτα οφθαλμολογικά ευρήματα τα οποία επηρεάζουν τα οπτικά πεδία π.χ. γνωστό γλαύκωμα, κρινόταν η αξιοπιστία του ευρήματος και τότε καταγραφόταν ως παθολογικό ή όχι.

Μια άλλη στατιστική προσέγγιση ακολουθήθηκε επίσης προσπαθώντας να υποσκελίσει αυτούς τους παράγοντες. Αυτή στηρίχθηκε αποκλειστικά στους προαναφερθέντες δείκτες, MD και PSD και κατά την οποία έγινε σύγκριση αυτών των δεικτών μεταξύ ανοϊκών και μη.

Μετά τη διενέργεια των οπτικών πεδίων ακολουθούσε η **βιομικροσκόπηση** που γινόταν με τη βοήθεια σχισμοειδούς λυχνίας τύπου HAAG-STREIT

Επίσης μελετήθηκε η ύπαρξη ή όχι **βλεφαρίτιδας**. Επί υπάρξεως αυτής βαθμολογούνταν με την κλίμακα I, II, III, δηλαδή ελαφρά, μέση και βαριά μορφή.

Στη μετέπειτα στατιστική προσέγγιση καταγράφηκαν ως εύρημα (ύπαρξη βλεφαρίτιδας) μόνο οι περιπτώσεις μέσης και σοβαρής βλεφαρίτιδας (τούτο έγινε για να αποκλειστεί η υποκειμενικότητα του εξεταστή).

Όσον αφορά στην **δακρυϊκή συσκευή** ελεγχόταν η βατότητά της.

Ο έλεγχος των προσθίων ημιμορίων συμπλήρωνε την επισκόπηση και επιβεβαίωνε την ύπαρξη **«ερυθρού οφθαλμού»**, όπως ήδη αναφέρθηκε.

Ακολουθούσε η εξέταση του **προσθίου θαλάμου** για πιθανή ανεύρεση **ιριδοκυκλίτιδας** και εκτίμηση της γωνίας του για αποκλεισμό ή όχι **γλαυκώματος στενής ή κλειστής γωνίας**.

Η **κόρη** και τα **κορικά αντανακλαστικά** ελέγχονταν στη συνέχεια.

Όσον αφορά στο **ενδοθήλιο του κερατοειδούς** γίνονταν μετρήσεις (SP-2000 P του οίκου Topcon) που αφορούσαν τον **αριθμό** και την **ομοιομορφία** (ομοιοκυττάρωση ή ανισοκυττάρωση) των κυττάρων του. Ο αριθμός αυτός, εάν ήταν ίσος ή κάτω από 2500 κύτταρα ανά τετραγωνικό χιλιοστό σε ένα από τα δύο

μάτια, θεωρούνταν παθολογικός και καταγραφόταν ως εύρημα στη μετέπειτα στατιστική ανάλυση.

Κατόπιν ακολουθούσε η εξέταση ποσοτικής παραγωγής δακρύων (**Schirmer's test**) πάντα χωρίς τοπικό αναισθητικό. Φυσιολογικές τιμές θεωρήθηκαν, όταν η διαβροχή των ειδικών ταινιών ήταν πάνω από 15 χιλιοστά.

Ο χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break-up time) ελάμβανε χώρα μετά από ενστάλαξη τοπικού αναισθητικού και διαλύματος Φλουροσεΐνης 1%. Μετά μετρούνταν ο χρόνος από το τελευταίο ανοιγοκλείσιμο των βλεφάρων έως την εμφάνιση της «πρώτης ξηράς κηλίδας». Το κατώτερο φυσιολογικό όριο ήταν 10 δευτερόλεπτα.

Ακολουθούσε ο έλεγχος του **κερατοειδή για πιθανή στικτή απόπτωση του επιθηλίου**.

Κατόπιν ελάμβανε χώρα η μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης (**τονομέτρηση**) και σημειωνόταν η ώρα τονομέτρησης.

Η **βυθοσκόπηση** γινόταν μετά από μυδρίαση με ενστάλαξη τροπικαμίδης 0,5% και φαινυλεφρίνης 5%.

Στην αρχή ελεγχόταν το **υαλοειδές** για **αποκόλληση υαλοειδούς** και **υαλίτιδα**.

Κατόπιν ακολουθούσε η βυθοσκόπηση του οπισθίου πόλου με λεπτομερή έλεγχο **ωχράς, θηλής και αγγείων**.

Το ίδιο βράδυ και μετά το πέρας της οφθαλμολογικής εξέτασης οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε φυσική εξέταση και σε πολυυπνογραφία κατά τη διάρκεια παραμονής τους για μια νύχτα στην Πνευμονολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας.

Η καταγραφή των αναπνευστικών σημάτων έχει ως αντικείμενο την αναγνώριση ανώμαλων αναπνευστικών γεγονότων (Α.Α.Γ.), δηλαδή των απνοιών, των

υποπνοιών, των επεισοδίων περιορισμού της εισπνευστικής ροής, και τον καθορισμό του χαρακτήρα τους ως αποφρακτικού ή κεντρικού. Τα Α.Α.Γ. αναζητούνται από την ανάλυση του ρινοστοματικού αερισμού, γι' αυτό χρησιμοποιήθηκαν θερμοαισθητήρες. Η καταγραφή μετακίνησης της κοιλιακής και της θωρακικής χώρας έγινε με τη βοήθεια επαγωγικής πληθυσμογραφίας, οι επιδράσεις των ανώτερων αναπνευστικών γεγονότων στις ανταλλαγές των αερίων εκτιμήθηκαν έμμεσα από τη συνεχή μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Επιπρόσθετα σε όλη τη διάρκεια της μελέτης γίνονταν ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή της καρδιακής λειτουργίας.

Όλα τα δεδομένα από την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου καταχωρούνταν αυτόματα σε ένα πρόγραμμα πολυυπνογραφίας ηλεκτρονικού υπολογιστή (Alice 4 Diagnostic Device OBS/G7829, Respirationics). Η ανάλυση για τα στάδια της νόσου έγινε σύμφωνα με τα κριτήρια Rechtschaffen and Kales [240].

Αποφρακτική άπνοια διαγιγνωσκόταν, όταν συνέβαινε πλήρης διακοπή της ροής του αέρα από τη μύτη και το στόμα, ενώ εμφανίζονταν θωρακο-κοιλιακές κινήσεις αναπνοής. Σε αυτήν τη μελέτη όλα τα αναπνευστικά γεγονότα (άπνοιες και απόπνοιες) είχαν διάρκεια 10 δευτερολέπτων (sec). Εάν η παύση της ροής του αέρα συνοδεύονταν και από απουσία κινήσεων αναπνοής, τότε θεωρούνταν **κεντρική άπνοια**. Ως **υπόπνοια** οριζόταν η μείωση της τάξης του 50% των κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος (πλάτος αναπνοής) ως προς τις αρχικές τιμές της [19].

Εάν αυτό το κριτήριο δεν πληρούνταν (μείωση που δεν έφτανε το 50%), τότε ένα άλλο κριτήριο χρησιμοποιούνταν: μείωση του πλάτους της αναπνοής μαζί με είτε αφύπνιση είτε πτώση του κορεσμού οξυγόνου κατά 3% [16].

Ο δείκτης απνοιών / υποπνοιών ανά ώρα ύπνου (AHI) υπολογιζόταν με τη διαίρεση όλου του αριθμού των Α.Α.Γ. δια της συνολικής διάρκειας ύπνου. Ένας AHI μεγαλύτερος του 5 θεωρήθηκε διαγνωστικός για ΣΑΑΥ. **Για την παρούσα**

μελέτη όμως και για λόγους στατιστικής ασφάλειας οι χωρίς άπνοια ασθενείς (AHI<5) και αυτοί με ήπια άπνοια (AHI= 5-15) θεωρήθηκαν ως μη έχοντες άπνοια ή ως άπνοια που δε θα μπορούσε να είναι αίτιο οφθαλμολογικών συμπτωμάτων και ευρημάτων. Αντίθετα οι ασθενείς με μέτρια (AHI=15-30) και σοβαρή (AHI>30) θεωρήθηκαν από τον ερευνητή ότι έχουν άπνοια. Αποκορεσμός κατά τη διάρκεια του ύπνου οριζονταν ως πτώση (μείωση) από την αρχική κατά $\geq 4\%$.

Μετά την πάροδο κάποιων ημερών συλλέγονταν όλα τα δεδομένα από την πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου από τη γραμματεία του εργαστηρίου ύπνου και καταχωρούνταν σε ειδική αυτοκόλλητη ετικέτα που έμπαινε στο εμπροσθόφυλλο του φακέλου ιστορικού του κάθε ασθενούς. (Παράρτημα 4 σελ. 200)

Έτσι στο τέλος της οφθαλμολογικής εξέτασης αλλά και μετά το πέρας της πολυκαταγραφικής μελέτης υπήρχαν στο εμπροσθόφυλλο του φακέλου του ασθενούς τα πλήρη και συγκεντρωτικά στοιχεία της μελέτης.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Όλα τα δεδομένα μελετήθηκαν και αναλύθηκαν μέσω του στατιστικού προγράμματος SPSS.

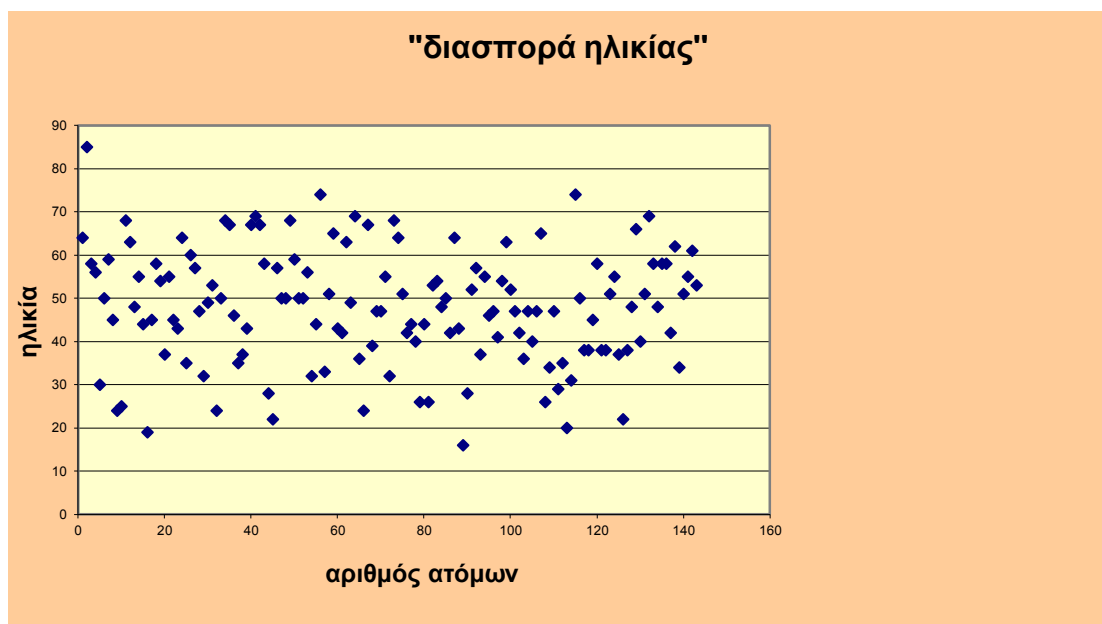
Χρησιμοποιήθηκε το χ^2 -test για συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων της άπνοιας και μη, όπως και το Fisher's exact test (για 2x2 πίνακες), με συνεχή διόρθωση και χρησιμοποιώντας το λόγο αναλογιών (Odds ratio) με το αντίστοιχο κατά 95% διάστημα εμπιστοσύνης. Η τιμή $p < 0,05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική. Κάποιες παράμετροι συγκρίθηκαν μεταξύ τους με τη δοκιμή Mann Whitney U test.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- **ΓΕΝΙΚΑ**

Εκατόν σαράντα τρία άτομα με μέσο όρο ηλικίας $47,69 \pm 13,51$ (mean \pm s.d.) έτη συμμετείχαν σε αυτήν τη μελέτη (γράφημα 1), (πίνακας 6 σελ. 80). Η μέση τιμή ηλικίας (median) ήταν 48 έτη με τη μεγαλύτερη (max) τιμή τα 85 έτη και τη μικρότερη (min) τα 16 έτη και το εύρος αυτής τα 69 έτη, όπως ήδη αναφέρθηκε.

Γράφημα 1: διασπορά ηλικίας



Η στατιστική ανάλυση για την *ηλικία μεταξύ των δύο ομάδων* που μελετήθηκαν (δηλαδή μεταξύ αυτών που είχαν άπνοια και αυτών που δεν είχαν) ήταν στατιστικά σημαντική ($p=0,015$).

Το mean±s.d. στην πρώτη ομάδα ήταν 49,58±12,54 και το mean±s.d. στη δεύτερη ομάδα ήταν 43,85±12,52. (πίνακας 6)

Πίνακας 6: Στατιστική ανάλυση δημογραφικών στοιχείων

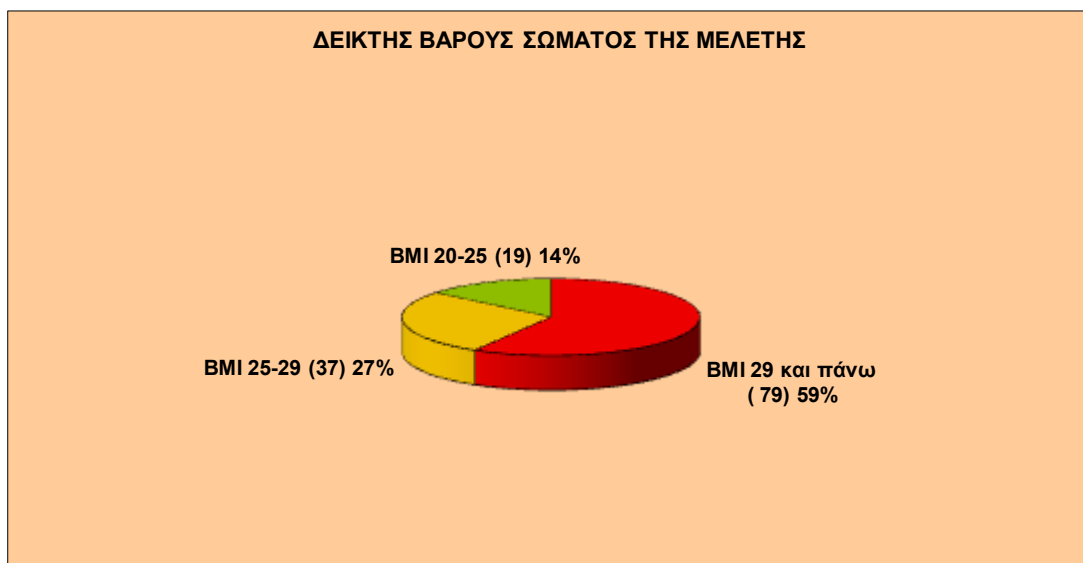
ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	ΑΠΝΟΙΑ		p-value
	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
	(n=81)	(n=54)	
	Mean ± s.d.	Mean ± s.d.	
1.ΗΛΙΚΙΑ	49,58±12,54	43,85±12,52	0,015
2.ΥΨΟΣ (m)	1,74±0,069	1,74±0,076	0,654
3.ΒΑΡΟΣ (kg)	101±19,10	86,44±16,99	p < 0,05
4.ΒΑΡΟΣ/ΥΨΟΣ²	33,50±6,26	28,56±5,82	p < 0,05

Όσον αφορά στο ύψος δεν υπήρχε στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (p=0,654).

Όσον αφορά στο βάρος υπήρχε σαφώς στατιστική διαφορά μεταξύ των δειγμάτων, (p<0,05).

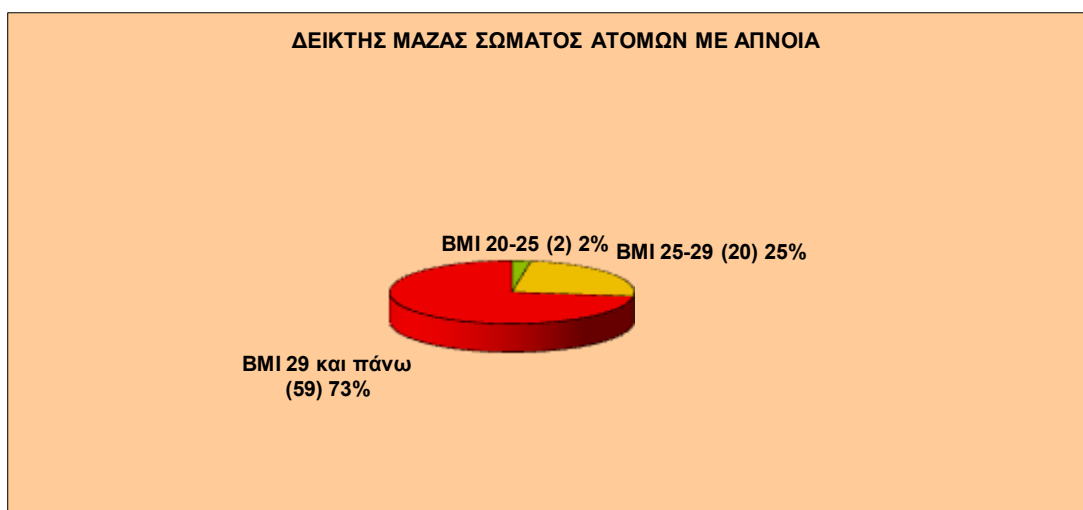
Ο δείκτης που χρησιμοποιήθηκε στη στατιστική ανάλυση της μελέτης είναι ο **δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index, BMI)**. Από τα 135 άτομα της μελέτης τα 79 ήταν παχύσαρκα (58,5%), τα 37 ήταν υπέρβαρα (27,5%) και τα 19 κανονικού βάρους (14%). (Γράφημα 2)

Γράφημα 2: BMI των εξεταζομένων της μελέτης



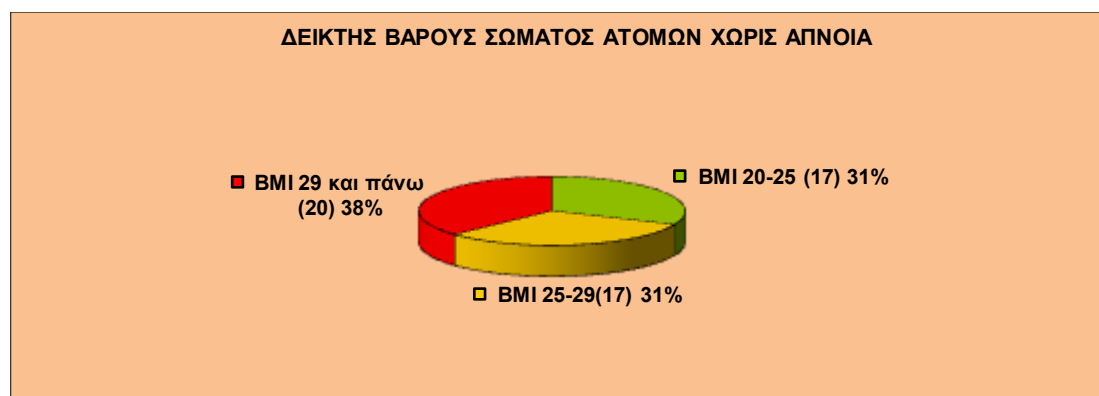
Στα άτομα με άπνοια BMI 20-25 είχαν 2 άτομα (2,5%), BMI 25-29 είχαν 20 άτομα (24,5%) και BMI >29 είχαν 59 άτομα (73%). (Γράφημα 3)

Γράφημα 3: BMI ατόμων με άπνοια



Αντίθετα στην ομάδα των ατόμων που δεν είχαν άπνοια το ποσοστό των κανονικού βάρους σώματος ατόμων ήταν 31% (17 άτομα), των υπέρβαρων 31% (17 άτομα) και των παχύσαρκων 38% (20 άτομα). (Γράφημα 4)

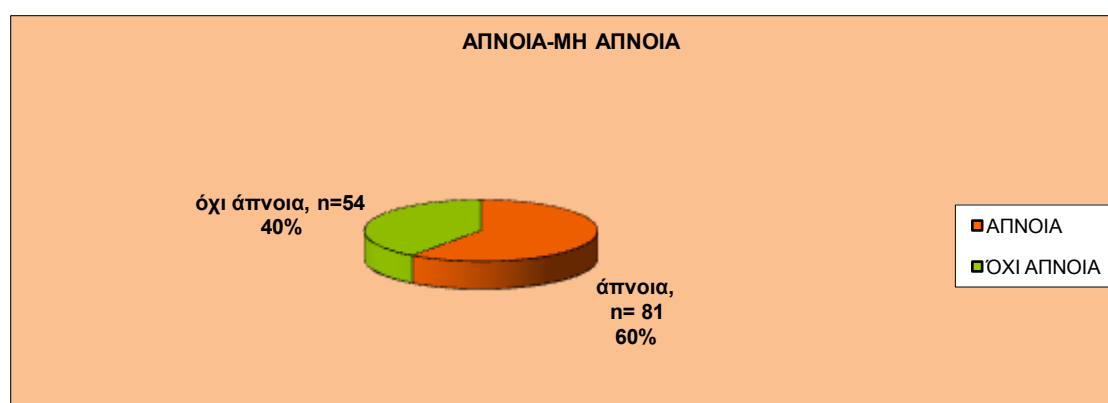
Γράφημα 4: BMI ατόμων χωρίς άπνοια



Η στατιστική διαφορά των δύο ομάδων για το δείκτη μάζας σώματος ήταν λοιπόν στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$) και φαίνεται στον πίνακα 6 σελ. 80

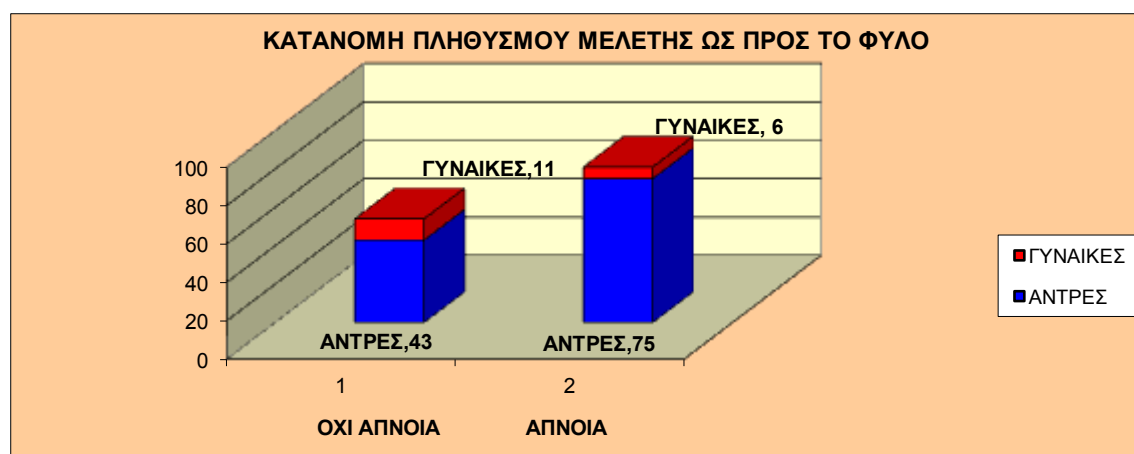
Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) βρέθηκε πως είχαν (με βάση την πολυυπνογραφική μελέτη και την συμπτωματολογία), σε σύνολο 135 ατόμων, 81 άτομα (60%). (Γράφημα 5)

Γράφημα 5: Ποσοστό πασχόντων από ΣΑΑΥ



Στη μελέτη συμμετείχαν περισσότεροι άντρες απ' ό,τι γυναίκες. Σε σύνολο 135 ατόμων μόνο οι 17 ήταν γυναίκες (13%). Στην ομάδα της άπνοιας από τα 81 άτομα μόνο οι 6 ήταν γυναίκες (7,5%). Αντίθετα στην ομάδα των μη εχόντων άπνοια συμμετείχαν 11 γυναίκες σε σύνολο 54 εξετασθέντων (20,5%) $p=0,034$, συμβατά αποτελέσματα με τη διεθνή βιβλιογραφία [67], [68], [69], [70], γράφημα 6

Γράφημα 6: Κατανομή πληθυσμού μελέτης ως προς το φύλο



Ο πίνακας 7, σελ. 84, δείχνει το ατομικό αναμνηστικό των συμμετεχόντων στη μελέτη. Έγινε προσπάθεια σύγκρισης των δύο ομάδων για να αποκλειστεί απόδοση των ευρημάτων στην άπνοια και όχι στην υποκείμενη συστηματική πάθηση. Αν και κατά τη διάρκεια της ανάγνωσης και σημείωσης των ευρημάτων πάντα λαμβανόταν υπ' όψιν και οι συστηματικές παθήσεις των εξεταζομένων, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στις συστηματικές παθήσεις ανάμεσα στις δύο ομάδες, δηλαδή στην ομάδα της άπνοιας και στην ομάδα των ατόμων που δεν είχαν άπνοια.

Εξαιρέση αποτελούν η αρρυθμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Η αναλογία των αρρυθμιών στους πάσχοντες από ΣΑΑΥ ήταν 7,4% σε σύγκριση με τους μη πάσχοντες 3,7% . Η αναλογία του σακχαρώδη διαβήτη στους πάσχοντες από ΣΑΑΥ ήταν 3,7% ενώ στους μη πάσχοντες 1,85%. Οι ανωτέρω διαφορές όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Πίνακας 7: Ατομικό αναμνηστικό εξετασθέντων

ΠΑΘΗΣΗ	ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΣΑΑΥ (n=81)	ΜΗ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΣΑΑΥ (n=54)
Αρτηριακή υπέρταση	17 (21%)	8 (14,8%)
Στεφανιαία νόσος	5 (6,2%)	3 (5,5%)
Βρογχικό άσθμα	2 (2,5%)	1 (1,85%)
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	1 (1,2%)	1 (1,85%)
Σακχαρώδης διαβήτης	3 (3,7%)	1 (1,85%)
Αρρυθμία	6 (7,4%)	2 (3,7%)
Καρδιακή ανεπάρκεια	4 (4,9%)	2 (3,7%)
Υπερθυρεοειδισμός	1 (1,2%)	1 (1,85%)
Χρόνια αποφρακτική νόσος	2 (2,5%)	1 (1,85%)

Όλες οι διαφορές ήταν μη στατιστικά σημαντικές.

Στην ομάδα της άπνοιας (81 άτομα) τα άτομα με επιβαρυντικά στοιχεία στο ατομικό τους αναμνηστικό ήταν 26 (32%). (δηλαδή συστηματικές παθήσεις που αποδίδουν οφθαλμολογικά ευρήματα και αναφέρονται παραπάνω).

Στην ομάδα των μη εχόντων άπνοια (54 άτομα) τα άτομα με επιβαρυντικά στοιχεία στο ατομικό τους αναμνηστικό ήταν 15 (28%).

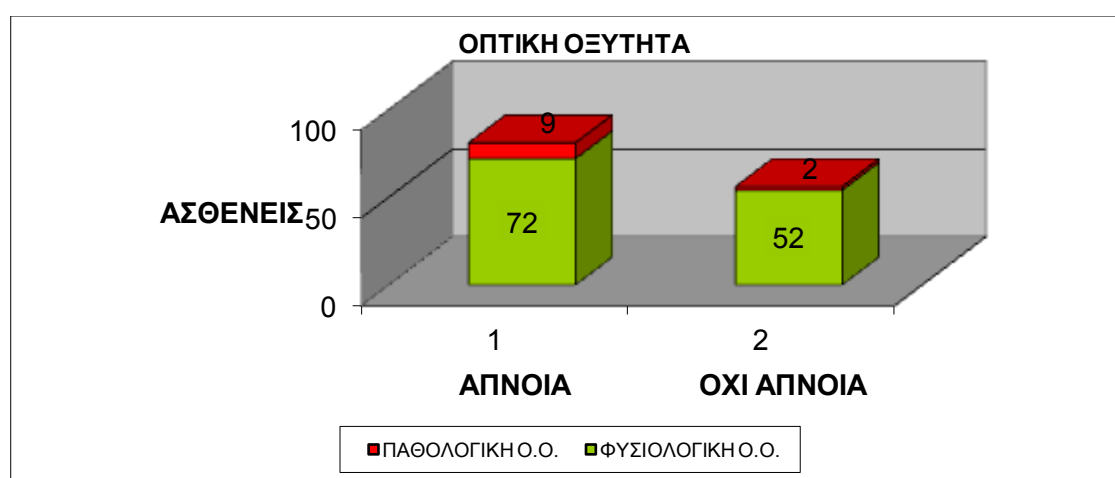
Η ανωτέρω διαφορά δεν κρίνεται στατιστικά σημαντική.

- **ΕΙΔΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ (ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ)**

1. Οπτική οξύτητα

Από τους 81 εξεταζομένους με άπνοια, μόνο οι 9 είχαν αδιευκρίνιστη μείωση οπτικής οξύτητας. Γράφημα 7

Γράφημα 7: Ανάλυση οπτικής οξύτητας δειγμάτων



Ενώ στην ομάδα χωρίς άπνοια από τους 54 εξετασθέντες αυτοί που είχαν αδιευκρίνιστη μείωση οπτικής οξύτητας ήταν 2.

Η στατιστική ανάλυση μεταξύ των δύο δειγμάτων δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικές διαφορές. ($p=0,199$) και $[OR=0,31(0,06-1,48)]$ Πίνακας 8, σελ. 88.

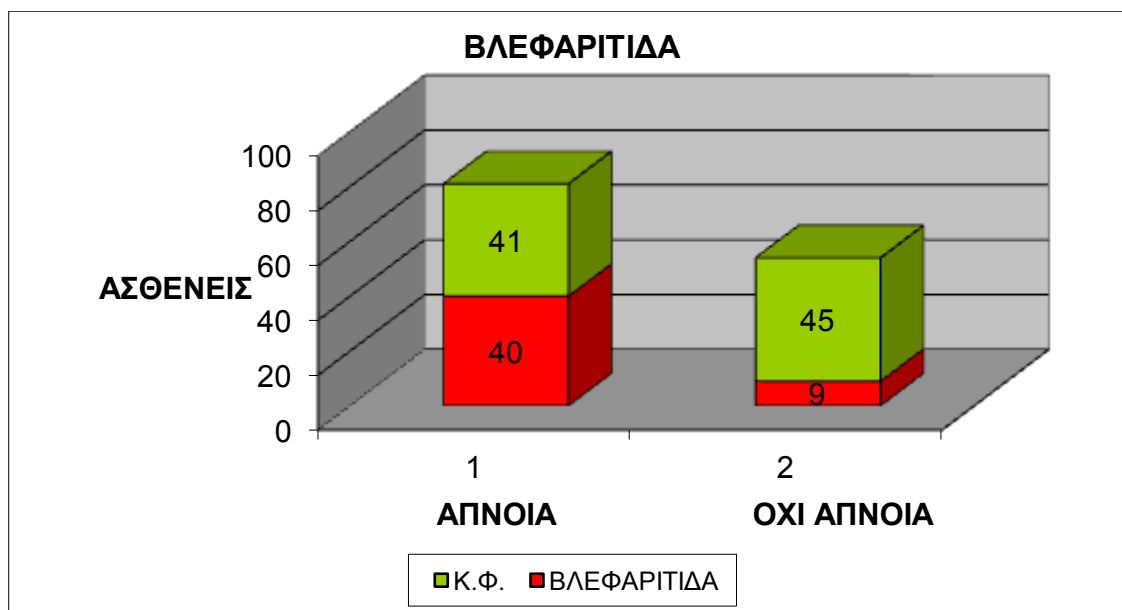
2. Βλεφαρίτιδα

Από τους 81 απνοϊκούς βρέθηκε ότι πάσχουν από βλεφαρίτιδα 40 άτομα (49%).

Στην ομάδα χωρίς άπνοια βρέθηκε ότι έπασχαν από βλεφαρίτιδα 9 άτομα σε σύνολο 54 (17%). Η διαφορά μεταξύ των δύο δειγμάτων ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$) [OR=4,88(2,11-11,28)] Πίνακας 8, σελ. 88.

Γράφημα 8

Γράφημα 8: Ανάλυση βλεφαρίτιδας μεταξύ των δειγμάτων



Πίνακας 8: Οφθαλμολογικές παθήσεις και άπνοια

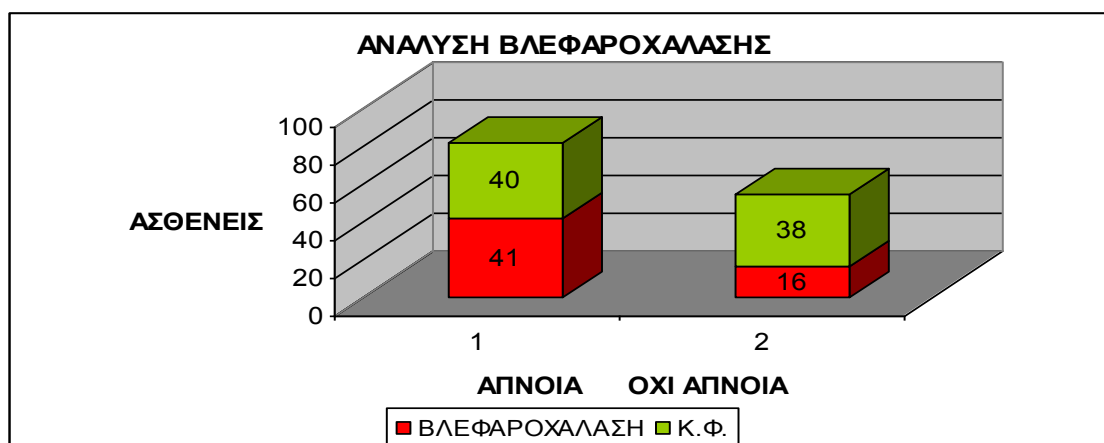
ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	ΑΠΝΟΙΑ ΝΑΙ (n= 81)	ΑΠΝΟΙΑ ΟΧΙ (n= 54)	OR(95% OR)	p-value
1. ΟΠΤΙΚΗ ΟΞΥΤΗΤΑ Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ	72 9	52 2	0,31(0,06-1,48)	0,199
2. ΒΛΕΦΑΡΙΤΙΔΑ ΜΕΤΡΙΑ-ΣΟΒΑΡΗ ΟΧΙ-ΗΠΙΑ	40 41	9 45	4,88(2,11-11,28)	<0,001
3. ΒΛΕΦΑΡΟΧΑΛΑΣΗ ΝΑΙ ΟΧΙ	41 40	16 38	2,43(1,18-5,05)	<0,05
4. FLOPPY EYELID SYNDROME ΝΑΙ ΟΧΙ	28 53	9 45	2,64(1,13-6,18)	<0,05
5. ΤΡΙΧΙΑΣΗ ΝΑΙ ΟΧΙ	2 79	0 54	1,68(1,47-1,94)	0,52(0,24)
6. ΟΙΔΗΜΑ ΒΛΕΦΑΡΩΝ ΝΑΙ ΟΧΙ	5 76	3 51	1,12(0,26-4,89)	0,882
7. ΕΝΤΡΟΠΙΟ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 81	0 54	No statistics	—
8. ΕΚΤΡΟΠΙΟ ΝΑΙ ΟΧΙ	3 78	0 54	1,69(1,47-1,95)	0,28(0,15)
9. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΡΥΘΡΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ ΝΑΙ ΟΧΙ	17 64	3 51	4,52(1,25-16,26)	<0,05
10. ΣΤΙΚΤΗ ΚΕΡΑΤΙΤΙΔΑ ΝΑΙ ΟΧΙ	32 49	8 46	3,76(1,57-8,99)	<0,005
11. BREAK UP TIME ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ Κ.Φ.	54 27	22 32	2,91(1,43-5,93)	<0,005
12. SCHIRMERS TEST Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	63 18	44 10	0,795(0,34-1,89)	0,67
13. ΚΕΡΑΤΟΚΩΝΟΣ ΝΑΙ ΟΧΙ	1 80	0 54	1,68(1,46-1,93)	0,412

Συνέχεια του πίνακα 8: Οφθαλμολογικές παθήσεις και άπνοια

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	ΑΠΝΟΙΑ ΝΑΙ (n= 81)	ΑΠΝΟΙΑ ΟΧΙ (n= 54)	OR(95% OR)	p-value
14. ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ ΑΡΙΘΜΟΣ Κ.Φ. ΑΡΙΘΜΟΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑ	66 15	50 4	0,35(0,11-1,13)	0,08(0.06)
15. ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ ΜΟΡΦΗ Κ.Φ. ΜΟΡΦΗ-ΠΡΟΒΛΗΜΑ	71 10	50 4	0,57(0,17-1,91)	0,4
16. ΙΡΙΔΟΚΥΚΛΙΤΙΔΑ ΝΑΙ ΟΧΙ	1 80	0 54	1,68(1,46-1,91)	1
17. ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ ΝΑΙ ΟΧΙ	6 75	0 54	1,72(1,49-1,99)	0,08 (0.041)
18. ΤΟΝΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 21 ΚΑΤΩ ΑΠΟ 21	11 70	1 53	8,33(1,04-66,52)	<0,05
19. ΥΑΛΟΕΙΔΕΣ Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	77 4	52 2		1
20. ΩΧΡΑ Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	77 4	52 2	0,59(0,11-3,13)	0.7
21. ΘΗΛΗ Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	73 8	48 6		1
22. ΑΓΓΕΙΑ Κ.Φ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	70 11	52 2		0,075
23. ΑΣΤΙΓΜΑΤΙΣΜΟΣ ΌΧΙ ΣΥΜΦΩΝΑ ΠΑΡΑ Ξ	41 21 19	39 10 5		<0,05
24. ΓΛΑΥΚΩΜΑ ΌΧΙ ΓΛΑΥΚΩΜΑ	72 9	53 1		<0,05
25. ΓΛΑΥΚΩΜΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΝΑΙ ΌΧΙ	5 76	1 53		0,401
26. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ-ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΠΤΙΚΩΝ ΠΕΔΙΩΝ ΝΑΙ Κ.Φ.	24 40	12 24		0,829

3. Βλεφαροχάλαση-υπερελαστικότητα του άνω βλεφάρου Από την ομάδα της άπνοιας στα 41 άτομα ανιχνεύθηκε βλεφαροχάλαση στα 41/81 άτομα ενώ στη δεύτερη ομάδα βρέθηκαν να έχουν βλεφαροχάλαση 16/54. (Γράφημα 90) Η ανωτέρω διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική. ($p < 0,05$) και [OR=2,43 (1,18-5,05)] Πίνακας 8, σελ. 88.

Γράφημα 9: Έρευνα υπερελαστικότητας άνω βλεφάρου



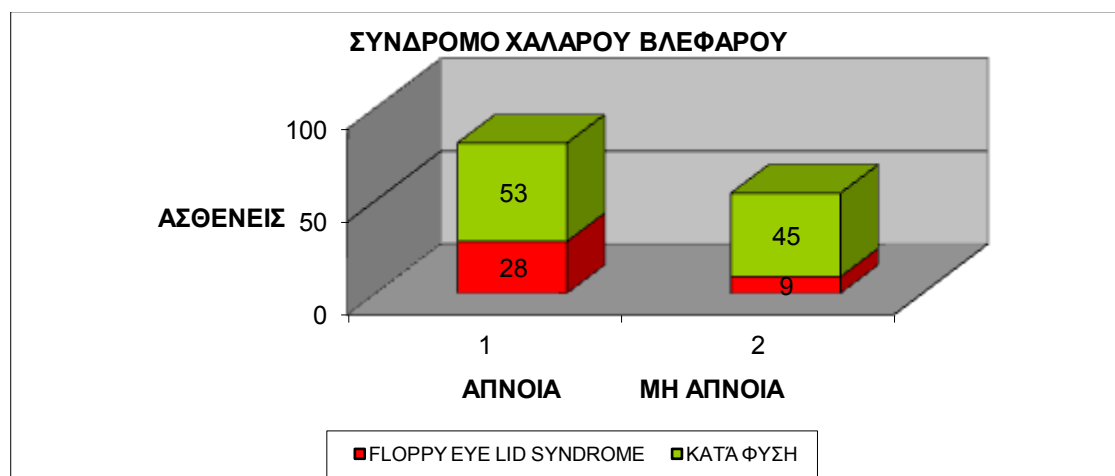
4. Floppy eyelid syndrome (το σύνδρομο ευκίνητου άνω βλεφάρου ή σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου)

Στους πάσχοντες από ΣΑΑΥ ασυμπτωματικό FES είχαν 23 άτομα (28%), συμπτωματικό FES 5 άτομα (6%), δηλ. σύνολο 28/81 . Γράφημα 10, σελ. 91.

Στους μη πάσχοντες από ΣΑΑΥ βρέθηκαν 9 άτομα με ασυμπτωματικό FES (17%).

Η στατιστική ανάλυση των δύο δειγμάτων ανέδειξε στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) και [OR=2,64(1,13-6,18)] Πίνακας 8, σελ. 88.

Γράφημα 10: Σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου(FES)



5. Τριχίαση Ἐξετάστηκε ἐπίσης ἡ ὑπαρξη τυχόν **τριχίασης** καὶ ἐὰν συνδέεται μετὸ ΣΑΑΥ.

Στὴν ομάδα τῆς ἀπνοίας βρέθηκαν μόνο δύο περιστατικά (2,5%) μετρίχίαση, ἐνὼ στους μὴ ἔχοντες ἀπνοια δε βρέθηκε κανένα περιστατικό.

Ἡ ἀνωτέρω διαφορά δὲν ἦταν στατιστικά σημαντική.($p=0,52$) καὶ [OR=1,68(1,47-1,94)] Πίνακας 8, σελ. 88.

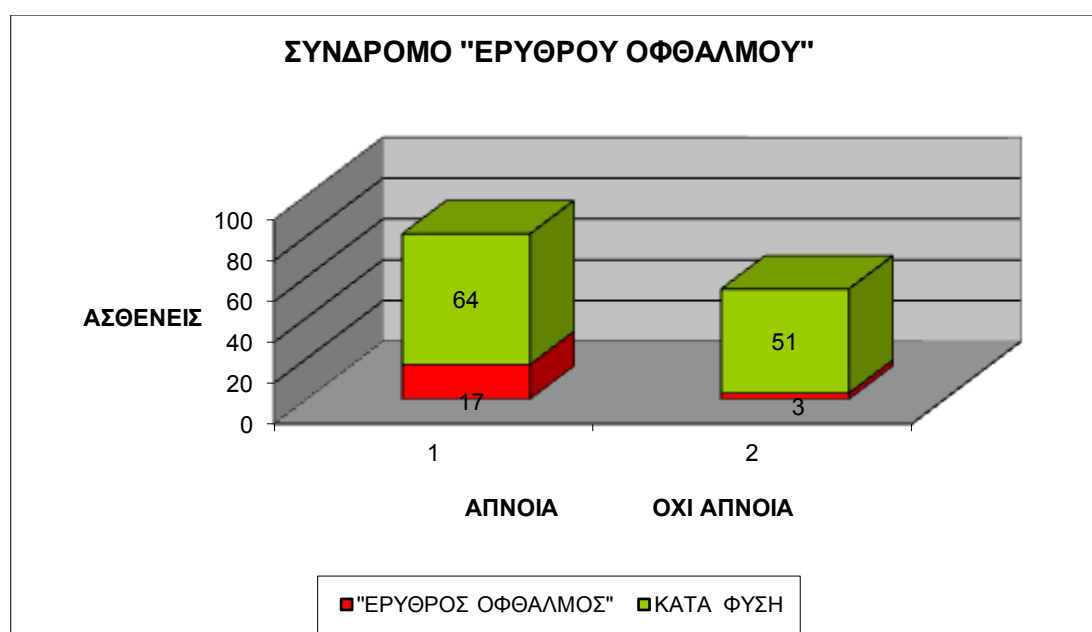
6. Οἴδημα τῶν βλεφάρων Ὡς τοὺς ἔχοντες ἀπνοια υπήρχαν 5 άτομα μετρίδημα βλεφάρων (6%) καὶ στους μὴ ἔχοντες 3 (6%). Δὲν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μετὰξὺ τῶν δύο δειγμάτων ($p=1$) καὶ [OR=1,12 (0,26-4,89)] (Πίνακας 8, σελ. 88).

7. Εντρόπιο, **8. Εκτρόπιο** Ὅσο ἀφορὰ στο ἐντρόπιο δε βρέθηκε κανένας ἀσθενής οὔτε στους πάσχοντες οὔτε στους μὴ πάσχοντες ἀπὸ ΣΑΑΥ. Βρέθηκαν 3 ἀσθενεῖς νὰ ἔχουν ἐκτρόπιο στὴν ομάδα τῆς ἀπνοίας καὶ κανένας στὴν ομάδα τῶν μὴ ἐχόντων ἀπνοια. Ἡ διαφορά ὅμως δὲν ἦταν στατιστικά σημαντική, ($p=0,28$) καὶ [OR=1,69 (1,47-1,95)] Πίνακας 8, σελ. 88.

9. Σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού Βρέθηκαν 17 περιστατικά στην ομάδα της άπνοιας, ποσοστό 21%, ενώ στους μη έχοντες ΣΑΑΥ τα περιστατικά ήταν 3, ποσοστό 6%. Γράφημα 11.

Η ανωτέρω διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$) και [OR=4,52 (1,25-16,26)] Πίνακας 8, σελ. 88.

Γράφημα 11: Σύνδρομο «ερυθρού οφθαλμού»

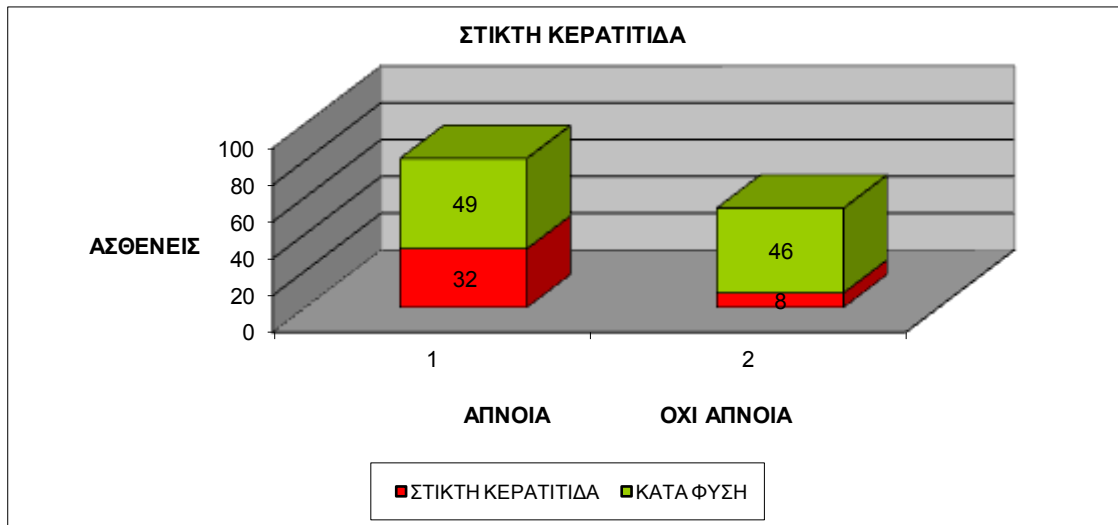


10. Στικτή κερατίτιδα Ακόμη μεγαλύτερες διαφορές βρέθηκαν ανάμεσα στις δύο ομάδες όσον αφορά τα περιστατικά που έπασχαν από **στικτή κερατίτιδα**.

32 άτομα είχαν στικτή κερατίτιδα στην ομάδα της άπνοιας, ποσοστό 40%. Ενώ στην ομάδα της μη άπνοιας βρέθηκαν 8 άτομα, ποσοστό 15%. Γράφημα 12.

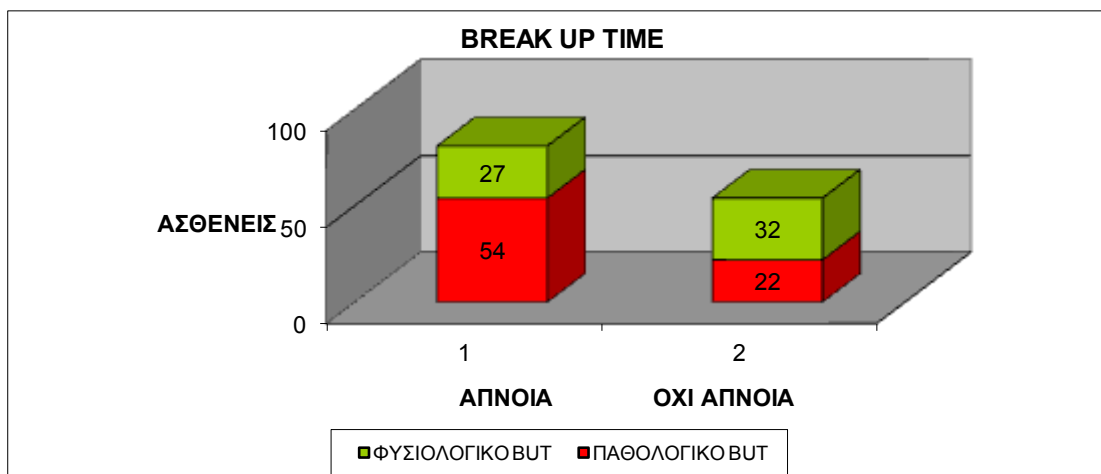
Η ανωτέρω διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική, ($p < 0,005$) και [OR=3,76 (1,57-8,99)] Πίνακας 8, σελ. 88.

Γράφημα 12: Στική κερατίτιδα



11. Ο χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break-up time). Τα αποτελέσματα και εδώ μεταξύ των έχοντων και μη άπνοια ήταν στατιστικώς σημαντικά ($p < 0,005$) και [OR=2,91 (1,43-5,93)] Πίνακας 8, σελ. 88. Οι 54/81 είχαν παθολογικό BUT, ποσοστό 67% στους έχοντες άπνοια και οι 22/54 στους μη έχοντες άπνοια, ποσοστό 40%. Γράφημα 13

Γράφημα 13: Χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break-up time)



12. Schirmer's test Η εξέταση ποσοτικής παραγωγής δακρύων (**Schirmer's test**) δεν ανέδειξε διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Ένα ποσοστό 22% των απνοϊκών (18 άτομα) βρέθηκε να έχει παθολογικό Schirmer's test, ενώ στους ασθενείς χωρίς άπνοια το ποσοστό αυτό ήταν 23% (10 άτομα).

Η διαφορά λοιπόν δεν ήταν στατιστικώς σημαντική και φαίνεται ότι δεν έχει καμία σχέση το ΣΑΑΥ με διαταραχές του Schirmer's test ($p=0,67$) και [OR=0,795 (0,34-1,89)] Πίνακας 8, σελ. 88.

13. Κερατόκωνος Καμιά επίσης συσχέτιση δε φαίνεται, από τη μελέτη, να έχουν οι έχοντες ΣΑΑΥ με **κερατόκωνο**, ($p=1$) και [OR=1,68 (1,46-1,93)]

Πίνακας 8, σελ. 88.

14.,15. Ενδοθηλίο του κερατοειδούς Στον έλεγχο του **ενδοθηλίου του κερατοειδούς** προέκυψαν διφορούμενα αποτελέσματα. Όσον αφορά τη **μορφή των κυττάρων** (ανισσοκυττάρωση ή όχι) του ενδοθηλίου δε βρέθηκε συσχέτιση με το ΣΑΑΥ ($p=0,4$) και [OR=0,57 (0,17-1,91)] Πίνακας 8, σελ. 89.

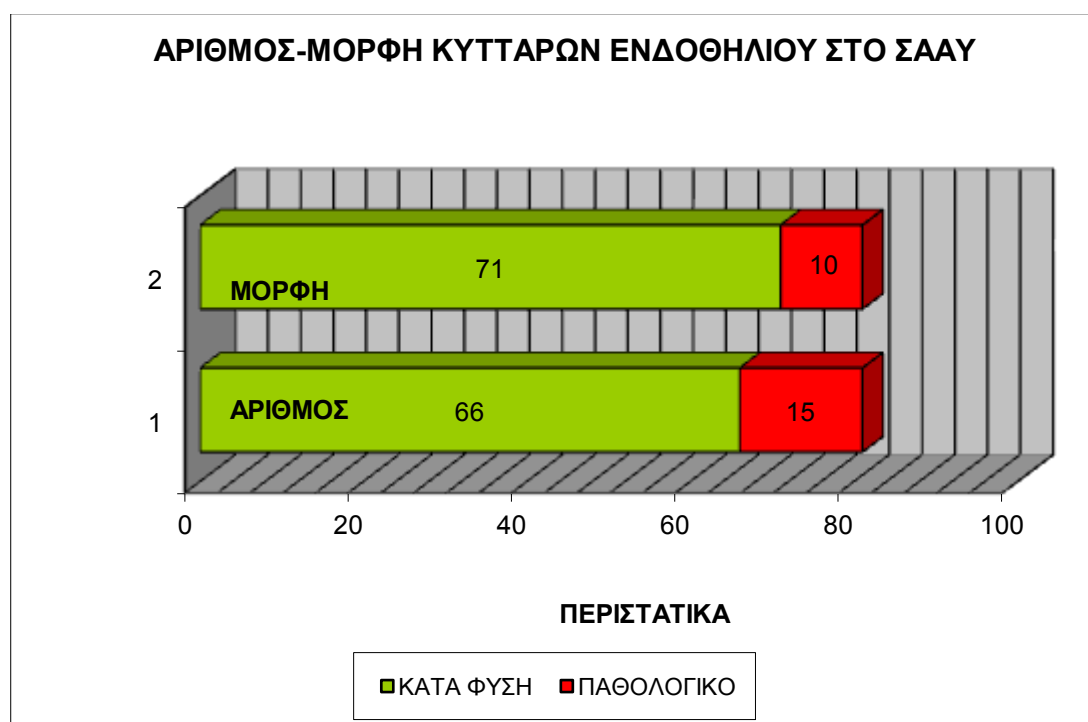
Όσον αφορά τον **αριθμό των κυττάρων** του ενδοθηλίου ναι μεν δε βρέθηκε στατιστική διαφορά, αλλά αυτή ήταν αρκετά σημαντική, ($p=0,08$) και [OR=0,35 (0,11-1,13)] Πίνακας 8, σελ. 89.

15 άτομα είχαν μείωση στον αριθμό των κυττάρων του ενδοθηλίου στους έχοντες άπνοια, ποσοστό 19% σε σχέση με 8% με αυτούς που δεν είχαν άπνοια.

10 άτομα βρέθηκαν να έχουν διαταραχές (12%) στη μορφή των κυττάρων του ενδοθηλίου τους στην ομάδα της άπνοιας και 4 στους μη έχοντες άπνοια (8%).

Γράφημα 14, σελ. 95.

Γράφημα 14: Συγκριτικό γράφημα αριθμού και μορφής των κυττάρων του ενδοθηλίου στα άτομα της μελέτης που έπασχαν από ΣΑΑΥ.



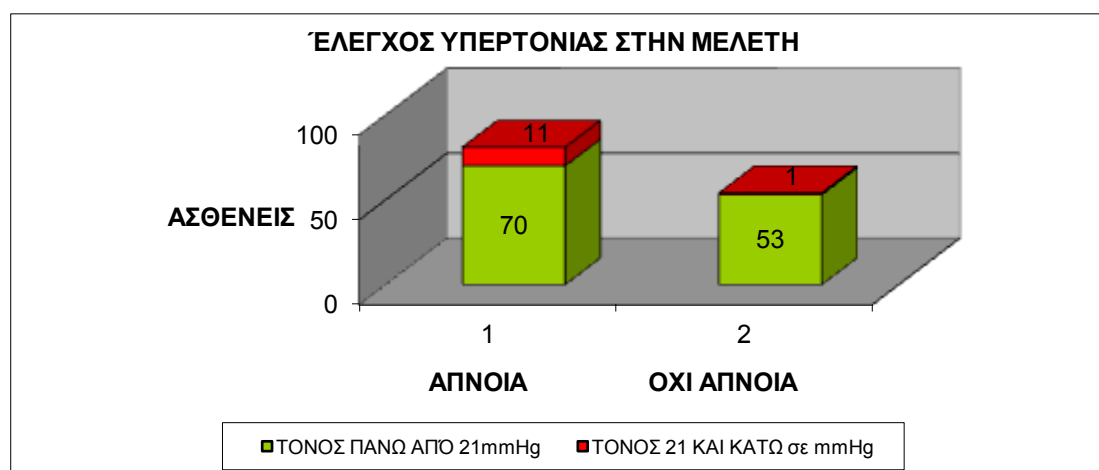
16. Ιριδοκυκλίτιδα Ὁ έλεγχος για **φλεγμονή στον πρόσθιο θάλαμο-ιριδοκυκλίτιδα** δεν ανέδειξε συσχέτιση. Βρέθηκε μόνο ένας ασθενής στην ομάδα της άπνοιας με ιριδοκυκλίτιδα, ενώ στην ομάδα αυτών που δεν είχαν άπνοια δε βρέθηκε κανένας, ($p=1$) και [OR=1,68 (1,46-1,91)] Πίνακας 8, σελ. 89.

17. Καταρράκτης Ὡς μελέτη, ενώ δεν καταγράφηκε στατιστικά σημαντική παρουσία **καταρράκτη** στους έχοντες άπνοια σε σχέση με τους μη έχοντες, αυτή ήταν αρκετά σημαντική, ($p=0,081$) ή Pearson chi square, $p=0,041$) (και [OR=1,72 (1,49-1,99)] Πίνακας 8, σελ. 89.

18. Ενδοφθάλμια πίεση Τα περιστατικά που βρέθηκε να έχουν **ενδοφθάλμια πίεση** πάνω από 21mm/Hg ήταν 11 (14%) στην ομάδα της άπνοιας, ενώ στην ομάδα που δεν είχε άπνοια μόνο 1 (2%). Γράφημα 15.

Η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$) και [OR=8,33 (1,04-66,52)] Πίνακας 8, σελ. 89.

Γράφημα 15: Υπέρταση στους έχοντες άπνοια και στους μη έχοντες



19. Υαλοειδές Δε φάνηκε στην παρούσα μελέτη να υπεισέρχεται κάποιος μηχανισμός της άπνοιας και να προκαλεί άλλοτε άλλες αλλοιώσεις στο υαλοειδές. Βρέθηκαν 4 περιστατικά με διάφορες αλλοιώσεις του υαλώδους σώματος στην ομάδα της άπνοιας (5%), ενώ στην ομάδα της μη άπνοιας 2(4%). Στατιστικώς μη σημαντική διαφορά ($p=1$) και [OR=(-)] Πίνακας 8, σελ. 89.

20. Ωχρά, **21. Θηλή** Το ίδιο παρατηρήθηκε και κατά τον έλεγχο για διάφορες παθήσεις στην ωχρά κηλίδα και στη θηλή. Στους έχοντες ΣΑΑΥ βρέθηκαν 5 ασθενείς με διαφόρου τύπου **ωχροπάθειες** (6%), ενώ στους μη έχοντες 2 (4%).

Στατιστικώς μη σημαντική διαφορά ($p=0,7$) και [OR=0,59 (0,11-3,13)] Πίνακας 8, σελ. 89.

Επίσης βρέθηκαν 8 περιστατικά με διάφορες **αλλοιώσεις στη θηλή** στην ομάδα της άπνοιας (10%) και 6 περιστατικά σε αυτούς που δεν είχαν (11%).

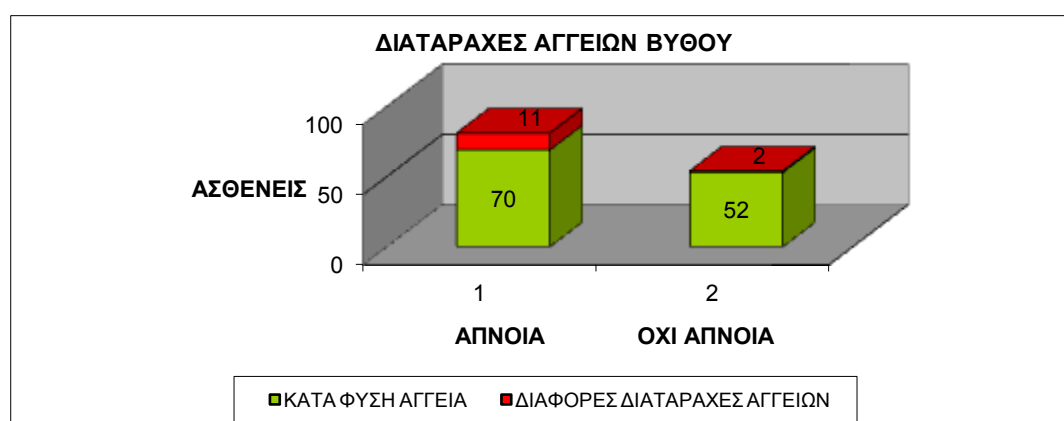
Στατιστικώς μη σημαντική διαφορά, ($p=1$) και Πίνακας 8, σελ. 89.

22. Αγγεία του βυθού Αντίθετα, παρατηρήθηκε κάποια επίπτωση της άπνοιας στα **αγγεία του βυθού**. Αυτές περιελάμβαναν αρτηριοσκλήρυνση, ευρήματα συμβατά με υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, κομβολογοειδή πορεία, αποφράξεις αγγείων κ.α. μη συμβατά με το ατομικό ιστορικό και την ηλικία του ασθενούς.

Στους έχοντες άπνοια υπήρχαν 11 άτομα με τέτοιου είδους προβλήματα αγγείων του βυθού (14%), ενώ στους μη έχοντες 2 (4%). Γράφημα 16

Η ανωτέρω διαφορά δεν ήταν στατιστικώς σημαντική, ($p=0,075$) ή (Pearson chi square, $p=0,057$) αλλά αξίζει την προσοχή μας. Πίνακας 8, σελ. 89.

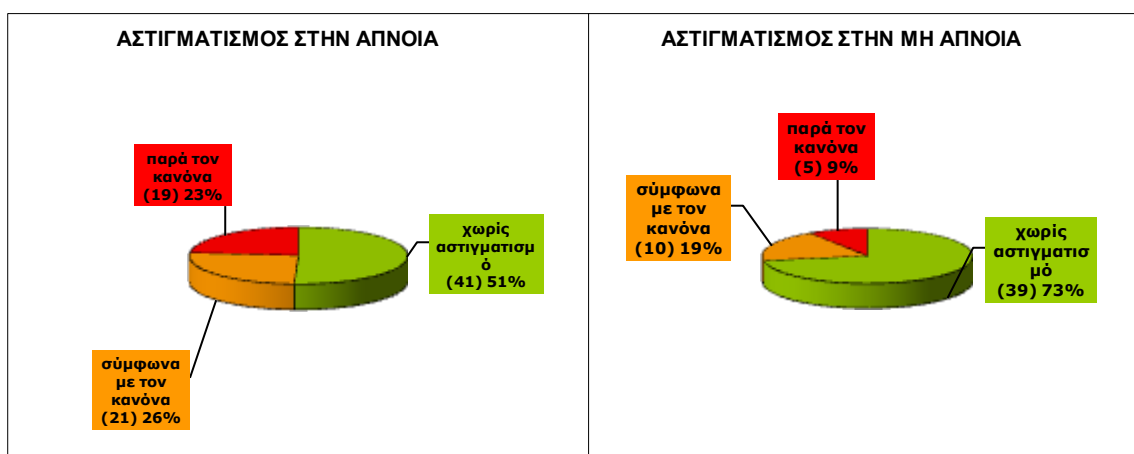
Γράφημα 16: Διαταραχές αγγείων βυθού στην μελέτη



23. Αστιγματισμός Οι περισσότεροι ασθενείς χωρίς άπνοια δεν παρουσίαζαν **αστιγματισμό**. Υπήρχαν 39 άτομα χωρίς αστιγματισμό, ποσοστό 72%. Πίνακας 8, σελ. 89.

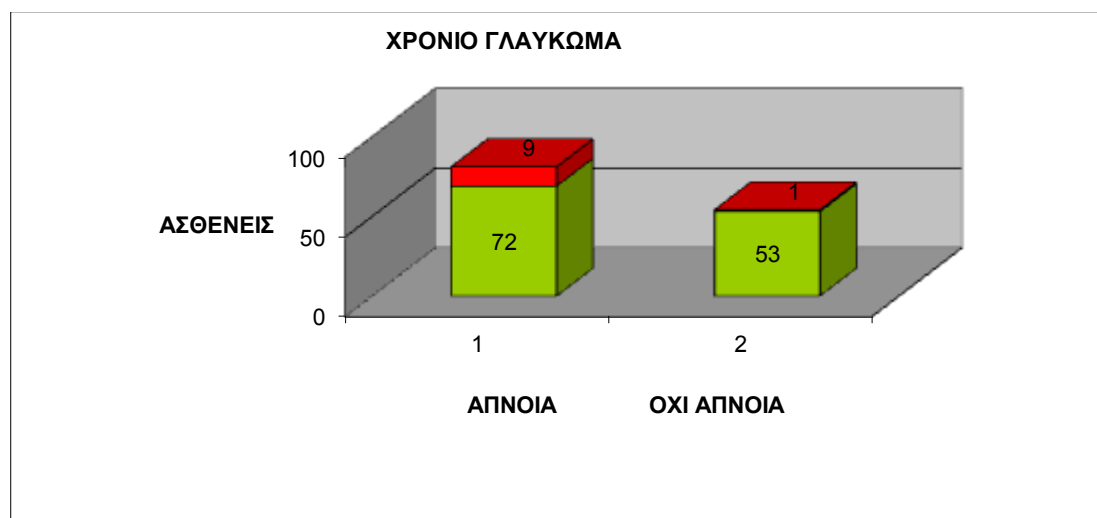
Αντίθετα, οι ασθενείς με άπνοια παρουσίαζαν συχνότερα αστιγματισμό (40 άτομα-49%), σε σχέση με τους χωρίς άπνοια (28%) και μάλιστα ως επί το πλείστον αστιγματισμό **«σύμφωνα με τον κανόνα»** (26%) παρά **«παρά τον κανόνα»** (23%). Γράφημα 17. Η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$).

Γράφημα 17: Συγκριτικά γραφήματα αστιγματισμού στους έχοντες και όχι άπνοια



24. Χρόνιο γλαύκωμα Αναφέρθηκε προηγουμένως η υψηλή συσχέτιση που βρέθηκε μεταξύ άπνοιας στον ύπνο και υπερτονίας. Η έρευνα μελέτησε και την συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και **γλαυκώματος**. Το εάν δηλαδή αυτή η υπερτονία που φαίνεται να έχουν τα άτομα με άπνοια οδηγεί και σε γλαύκωμα. Γενικότερα φαίνεται να ισχύει αυτό. Η διαφορά μεταξύ αυτών που είχαν γλαύκωμα και άπνοια (9 περιστατικά-11%) και αυτών που δεν είχαν άπνοια αλλά βρέθηκε γλαύκωμα (1 περιστατικά-2%) ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$). Γράφημα 18, σελ. 99. Πίνακας 8, σελ. 89.

Γράφημα 18: Χρόνιο γλαύκωμα στους έχοντες άπνοια και στους μη έχοντες



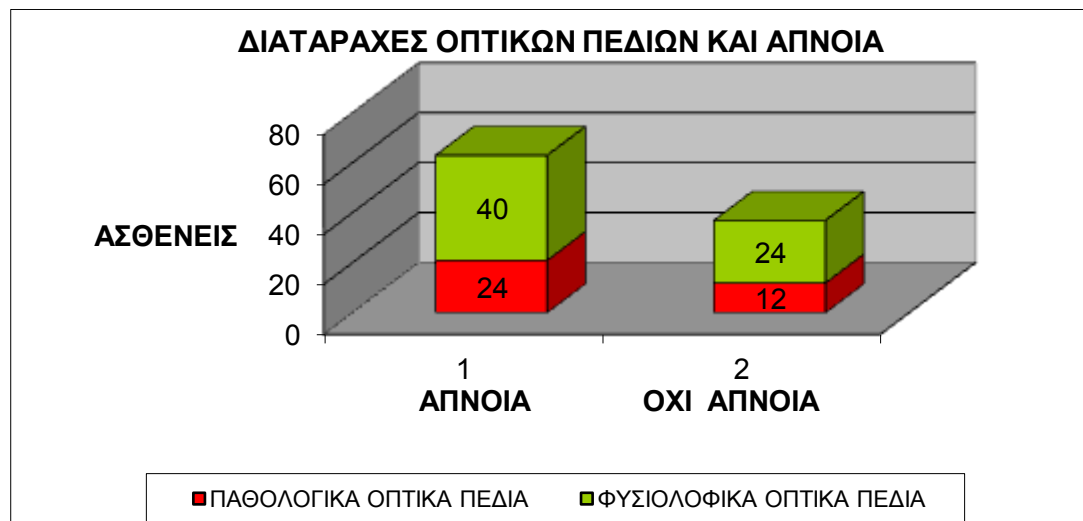
25. Γλαύκωμα χαμηλής πίεσης Αξίζει να σημειωθεί ότι από τα 9 περιστατικά με γλαύκωμα στην ομάδα με άπνοια τα 5 είχαν **γλαύκωμα χαμηλής πίεσης**. Δηλαδή εάν εξεταστεί η ύπαρξη του γλαυκώματος χαμηλής πίεσης μόνη της, ως οντότητα, τότε θα πρέπει να πούμε ότι στην ομάδα της άπνοιας βρέθηκαν 5 άτομα με γλαύκωμα χαμηλής πίεσης, ποσοστό ίσο με 6%, ενώ στους μη έχοντες άπνοια το ποσοστό ήταν 2% (1 περιστατικό). Αυτή η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική ($p=0.401$) Πίνακας 8, σελ. 89.

26. Νευροπάθεια – διαταραχές στα Οπτικά πεδία Η εξέταση των οπτικών πεδίων δεν εφαρμόστηκε σε όλα τα περιστατικά της μελέτης. Διενεργήθηκε σε σύνολο 100 ασθενών.

Από τα 100 άτομα οι 64 διαπιστώθηκε εκ των υστέρων ότι έπασχαν από άπνοια (64%) και 36 (36%) όχι. Από τα 64 άτομα που είχαν άπνοια και υποβλήθηκαν και σε οπτικά πεδία βρέθηκε να έχουν διαταραχή στα οπτικά τους πεδία 24 άτομα (37.5%). Πίνακας 8, σελ. 81. Από τα 36 άτομα που δεν είχαν άπνοια και

υποβλήθηκαν και σε οπτικά πεδία βρέθηκε να έχουν διαταραχή στα οπτικά τους πεδία 12 άτομα (33%). Πίνακας 8, σελ. 89, γράφημα 19.

Γράφημα 19: Διαταραχές οπτικών πεδίων



Η διαφορά των δύο δειγμάτων δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($p=0,829$)

Επειδή στη διεθνή βιβλιογραφία υπήρξαν ανακοινώσεις που συσχέτιζαν την άπνοια με οπτική νευροπάθεια και κάτι τέτοιο δεν προέκυψε από την παρούσα μελέτη, ακολουθήθηκε και μια δεύτερη προσέγγιση του ζητήματος.

Έγινε μια δεύτερη στατιστική ανάλυση όλων αυτών που εξετάστηκαν οφθαλμολογικά και στους οποίους είχαν γίνει οπτικά πεδία και εξετάστηκαν οι δείκτες **MD** και **PSD**.

(M.D.: mean deviation - δείκτης μέσης απόκλισης και P.S.D.: pattern standard deviation - πρότυπο σταθερής απόκλισης)

Ακολούθησαν τέσσερις στατιστικές προσεγγίσεις.

1^{ον}. Συσχετίστηκε και συγκρίθηκε ο MD όλων των δεξιών οφθαλμών των απνοιϊκών με τον MD των δεξιών οφθαλμών των μη εχόντων άπνοια.

2^{ον}. Συσχετίστηκε και συγκρίθηκε ο MD όλων των αριστερών οφθαλμών των απνοϊκών με τον MD των αριστερών οφθαλμών των μη εχόντων άπνοια.

3^{ον}. Συσχετίστηκε και συγκρίθηκε ο PSD των δεξιών οφθαλμών των απνοϊκών με τον PSD των δεξιών οφθαλμών των μη εχόντων άπνοια.

4^{ον}. Συσχετίστηκε και συγκρίθηκε ο PSD των αριστερών οφθαλμών των απνοϊκών με τον PSD των αριστερών οφθαλμών των μη εχόντων άπνοια.

Τα αποτελέσματα φαίνονται στον ακόλουθο πίνακα 9:

Πίνακας 9: (Mann-Whitney Test)

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΟΣ ΠΙΝΑΚΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΠΤΙΚΩΝ ΠΕΔΙΩΝ				
ΑΠΝΟΪΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗ				
	MD ΔΟ: MD ΔΟ άπνοια:μη άπνοια	MD ΑΟ: MD ΑΟ άπνοια:μη άπνοια	PSD ΔΟ: PSD ΔΟ άπνοια:μη άπνοια	PSD ΑΟ: PSD ΑΟ άπνοια:μη άπνοια
Asymp. Sig. (2-tailed)	P=0,705	P=0,094	p=0,622	P=0,558

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται και επιβεβαιώνεται ότι δεν υπάρχει συσχέτιση της άπνοιας με οπτική νευροπάθεια και κάτι τέτοιο δεν προέκυψε από τη μελέτη.

- **ΕΙΔΙΚΑ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (Body mass index-BMI)**

Αναφέρθηκε στην αρχή του κεφαλαίου των αποτελεσμάτων η στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αυτών που είχαν **άπνοια** και των μη εχόντων όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος (**BMI**). Έτσι ακολουθήθηκε μια δεύτερη στατιστική προσέγγιση και δημιουργήθηκε ένας πίνακας που λάμβανε υπ' όψιν και τον BMI αλλά και τον AHI. Δηλαδή και το δείκτη μάζας σώματος αλλά και το εάν έχει ή δεν έχει άπνοια ο ασθενής. Στη συνέχεια μελετήθηκαν οι οφθαλμολογικές παθήσεις και η έρευνα κατέληξε στα παρακάτω αποτελέσματα : (Πίνακας 10, σελ. 103, 104, 105) και (πίνακας 11, σελ. 106-107).

1^ο. **Η οπτική οξύτητα** δε συσχετίζεται με την άπνοια ($p=0,199$, όπως ήδη αναφέρθηκε, και επίσης δεν μπορεί να συσχετισθεί με το εάν είναι υπέρβαρος ($p=0,103$) ή όχι ($p=0,511$) ένας ασθενής. Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα μείωσης της οπτικής οξύτητας, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,069$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,516$).

2^ο. **Η βλεφαρίτιδα** σχετίζεται με την ύπαρξη άπνοιας (παρατηρείται πιο συχνά στους απνοϊκούς), όπως ήδη αναφέρθηκε ($p=0,001$), αλλά δεν μπορεί να συσχετισθεί με το εάν είναι υπέρβαρος ($p=0,008$) ή όχι ($p=0,018$) ένας ασθενής. Απλώς υπάρχει μια μεγαλύτερη επίπτωση στους παχύσαρκους ασθενείς. Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης βλεφαρίτιδας, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=1$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=1$).

Πίνακας 10: Σύγκριση επίπτωσης οφθαλμολογικών παθήσεων μεταξύ φυσιολογικών και παχύσαρκων στην ομάδα της άπνοιας και στην ομάδα της μη άπνοιας

ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	BMI<29/ BMI ≥29			BMI<29/ BMI≥29		
	NAI(n=22)	NAI(n=59)	p-value	OXI(n=33)	OXI(n=21)	p-value
1.ΟΠΤΙΚΗ ΟΕΥΤΗΤΑ						
Κ.Φ	0	8		2	0	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	22	51	(0.069)	31	21	0.516
2.ΒΛΕΦΑΡΙΤΙΔΑ						
ΜΕΤΡΙΑ-ΣΟΒΑΡΗ	11	29		6	3	
ΟΧΙ-ΗΠΙΑ	11	30	1(0.946)	27	18	1(0.708)
3.ΒΛΕΦΑΡΟΧΑΛΑΣΗ						
ΝΑΙ	8	33		5	11	
ΟΧΙ	14	26	0.14(0.12)	28	10	0.003
4.ΤΡΙΧΙΑΣΗ						
ΟΧΙ	21	58		33	20	
ΝΑΙ	1	1	0.472	0	1	0.389
5.ΟΙΔΗΜΑ ΒΛΕΦΑΡΩΝ						
ΝΑΙ	0	5		1	2	
ΟΧΙ	22	54	0.316	32	19	0.553
6.ΕΝΤΡΟΠΙΟ						
ΝΑΙ	0	0	No	0	0	No
ΟΧΙ	22	59	Statistics	33	21	Statistics
7.ΕΚΤΡΟΠΙΟ						
ΟΧΙ	21	57		33	21	No
ΝΑΙ	1	2	1(0,806)	0	0	Statistics
8.ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΡΥΘΡΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ						
ΝΑΙ	6	11		1	2	
ΟΧΙ	16	48	0.540	32	19	0.553
9.ΣΤΙΚΤΗ ΚΕΡΑΤΙΤΙΔΑ						
ΟΧΙ	11	38		32	14	
ΝΑΙ	11	21	0.308	1	7	0.004
10.BREAK UP TIME						
ΚΦ	6	21		25	7	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	16	38	0.600	8	14	0.004
11.SCHIRMERS TEST						
ΚΦ	16	47		30	14	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	6	12	0.554	3	7	0.035
12.ΚΕΡΑΤΟΚΩΝΟΣ						
ΝΑΙ	0	1		0	0	No
ΟΧΙ	22	58	1(0.829)	33	21	Statistics
13.ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ						
ΑΡΙΘΜΟΣ Κ.Φ	17	49		31	20	
ΑΡΙΘΜΟΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑ	5	10	0.537	2	1	1(0.839)

Συνέχεια πίνακα 10: Σύγκριση επίπτωσης οφθαλμολογικών παθήσεων μεταξύ φυσιολογικών και παχύσαρκων στην ομάδα της άπνοιας και στην ομάδα της μη άπνοιας

ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	BMI<29 / BMI ≥29			BMI<29/ BMI ≥29		
	NAI(n=22)	NAI (n=59)	p-value	OXI(n=59)	OXI(n=21)	p-value
14.ΜΟΡΦΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ						
Κ.Φ	19	52		32	18	
ΠΡΟΒΛΗΜΑ	3	7	1(0.829)	1	3	0.287
15.ΙΡΙΔΟΚΥΚΛΙΤΙΔΑ						
ΝΑΙ	0	1		0	0	No
ΟΧΙ	22	58	1(0.539)	33	21	Statistics
16.ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ						
ΝΑΙ	0	6		0	0	No
ΟΧΙ	22	53	0.182	33	21	statistics
17.ΤΟΝΟΣ						
ΠΑΝΩ ΑΠΟ 21	2	9		0	1	
ΚΑΤΩ ΑΠΟ 21	20	50	0.718	33	20	0.389
18.ΥΑΛΟΕΙΔΕΣ						
ΚΦ	19	58		32	20	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	3	1	0.027	1	1	0.743
19.ΩΧΡΑ						
Κ.Φ	22	55		32	20	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	0	4	0.570	1	1	0.743
20.ΘΗΛΗ						
Κ.Φ	20	53		29	19	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	2	6	0.885	4	2	0.767
21.ΑΓΓΕΙΑ						
Κ.Φ	20	50		32	20	
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	2	9	0.718	1	1	0.743
22.ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ*						
ΝΑΙ	4	20		9	3	
ΟΧΙ	11	29	0.322	12	12	0.151
23.FLOPPY EYE LID						
ΝΑΙ	6	22		3	6	
ΟΧΙ	16	37	0.444	30	15	0.061

24.ΑΣΤΙΓΜΑΤΙΣΜΟΣ						
ΟΧΙ	11	30		23	16	
ΣΥΜΦΩΝΑ	8	13	0.285	7	3	0.815
ΠΑΡΑ	3	16		3	2	
25.ΓΛΑΥΚΩΜΑ						
ΓΕΝΙΚΩΣ	2	6		1	0	
ΟΧΙ	20	53	0.885	32	21	0.421
26. ΓΛΑΥΚΩΜΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΙΕΣΗΣ						
ΝΑΙ	1	3	0.921	1	0	0.421
ΟΧΙ	21	56		32	21	
ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	ΝΑΙ(n=22) ΝΑΙ (n=59) p-value BMI<29 / BMI ≥29		ΟΧΙ(n=59) ΟΧΙ(n=21) p-value BMI<29/ BMI ≥29			

*Έγιναν οπτικά πεδία σε σύνολο 100 ασθενών από τους οποίους οι 64 είχαν άπνοια, ενώ οι 36 όχι

Άνω, συνέχεια πίνακα 10: Σύγκριση επίπτωσης οφθαλμολογικών παθήσεων, μεταξύ φυσιολογικών και παχυσάρκων στην ομάδα της άπνοιας και στην ομάδα της μη άπνοιας

3^{ον}. **Η βλεφαροχάλαση** σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 0,106$) ή Pearson test, ($p = 0,070$) ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,803$) Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης βλεφαροχάλασης, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,139$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p < 0,005$). *Εκεί φαίνεται η τάση που έχουν τα παχύσαρκα άτομα για ανάπτυξη βλεφαροχάλασης ακόμη και μη έχοντας άπνοια.*

Πίνακας 11:Συσχέτιση μεταξύ άπνοιας, BMI και οφθαλμολογικών παθήσεων

ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	BMI<29			BMI ≥29		
	ΝΑΙ(n=22)	ΟΧΙ(n=33)	p-value	ΝΑΙ(n=59)	ΟΧΙ(n=21)	p-value
1. ΟΠΤΙΚΗ ΟΞΥΤΗΤΑ Κ.Φ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	0 22	2 31	0,511	8 51	0 21	0.103
2.ΒΛΕΦΑΡΙΤΙΔΑ ΜΕΤΡΙΑ-ΣΟΒΑΡΗ ΟΧΙ-ΗΠΙΑ	11 11	6 27	0,018	29 30	3 18	0.008
3.ΒΛΕΦΑΡΟΧΑΛΑΣΗ ΝΑΙ ΟΧΙ	8 14	5 28	0,070	33 26	11 10	0.803
4.ΤΡΙΧΙΑΣΗ ΟΧΙ ΝΑΙ	21 1	33 0	0,4	58 1	20 1	0.459
5.ΟΙΔΗΜΑ ΒΛΕΦΑΡΩΝ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 22	1 32	0,418	5 54	2 19	1.0
6.ΕΝΤΡΟΠΙΟ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 22	0 33	No Statistics	0 59	0 21	No statistics
7.ΕΚΤΡΟΠΙΟ ΟΧΙ ΝΑΙ	21 1	33 0	0.4	57 2	21 0	1.0
8.ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΡΥΘΡΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ ΝΑΙ ΟΧΙ	6 16	1 32	0.008	11 48	2 19	0.496
9.ΣΤΙΚΤΗ ΚΕΡΑΤΙΤΙΔΑ ΟΧΙ ΝΑΙ	11 11	32 1	<0.001	38 21	14 7	1.0
10.BREAK UP TIME ΚΦ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	6 16	25 8	0.001	21 38	7 14	1
11.SCHIRMERS TEST ΚΦ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	16 6	30 3	0.074	47 12	14 7	0.245
12.ΚΕΡΑΤΟΚΩΝΟΣ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 22	0 33	1.0	1 58	0 21	1.0
13.ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ ΑΡΙΘΜΟΣ Κ.Φ ΑΡΙΘΜΟΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑ	17 5	31 2	0.069	49 10	20 1	0.272
14.ΜΟΡΦΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ Κ.Φ ΠΡΟΒΛΗΜΑ	19 3	32 1	0.290	52 7	18 3	0.717
15.ΙΡΙΔΟΚΥΚΛΙΤΙΔΑ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 22	0 33	1.0	1 58	0 21	1.0

Συνέχεια του πίνακα 11: Συσχέτιση μεταξύ άπνοιας, BMI και οφθαλμολογικών παθήσεων

ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	BMI < 29			BMI ≥ 29		
	NAI(n=22)	OXI(n=33)	p-value	NAI(n=59)	OXI(n=21)	p-value
16.ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ ΝΑΙ ΟΧΙ	0 22	0 33	1.0	6 53	0 21	0.332
17.ΤΟΝΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 21 ΚΑΤΩ ΑΠΟ 21	2 20	0 33	0.156 0.078	9 50	1 20	0.278
18.ΥΑΛΟΕΙΔΕΣ ΚΦ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	19 3	32 1	0.290	58 1	20 1	0,459
19.ΩΧΡΑ Κ.Φ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	22 0	32 1	1.0	55 4	20 1	0.743
20.ΘΗΛΗ Κ.Φ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	20 2	29 4	1.0	53 6	19 2	0.932
21.ΑΓΓΕΙΑ Κ.Φ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ	20 2	32 1	0.557	50 9	20 1	0.278
22.ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ* ΝΑΙ ΟΧΙ	4 11	9 12	0.484	20 29	3 12	0.220
23.FLOPPY EYE LID ΝΑΙ ΟΧΙ	6 16	3 30	0.074	22 37	6 15	0.597
24.ΑΣΤΙΓΜΑΤΙΣΜΟΣ ΟΧΙ ΣΥΜΦΩΝΑ ΠΑΡΑ	11 8 3	23 7 3	0,335	30 13 16	16 3 2	0,115
25.ΓΛΑΥΚΩΜΑ ΓΕΝΙΚΩΣ ΟΧΙ	2 20	1 32	0.557	6 53	0 21	0.332
26.ΓΛΑΥΚΩΜΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΝΑΙ ΟΧΙ	1 21	1 32	0.769	3 56	0 21	0.563

*Έγιναν οπτικά πεδία σε σύνολο 100 ασθενών από τους οποίους οι 64 είχαν άπνοια ενώ οι 36 όχι

4^{ov}. **Η τριχίαση** δε συσχετίζεται με την άπνοια ($p=0,52$), όπως ήδη αναφέρθηκε, και επίσης δεν μπορεί να συσχετισθεί με το εάν είναι υπέρβαρος ($p=0,459$) ή όχι ($p=0,4$) ένας ασθενής. Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης τριχίασης, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,472$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,389$)

5^{ov}. **Το οίδημα των βλεφάρων** δε σχετίζεται με την άπνοια ($p=0,882$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,418$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=1$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα παρουσίας αδιευκρίνιστου οιδήματος βλεφάρων, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,316$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,553$).

6^{ov}. **Το εντρόπιο και** 7^{ov}. **Το εκτρόπιο** δε συσχετίζονται με την άπνοια, όπως ήδη αναφέρθηκε, και επίσης δεν μπορεί να συσχετισθούν με το εάν είναι υπέρβαρος ή όχι ένας ασθενής. Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης εντροπίου ή εκτροπίου, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=1$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 (μηδενική ανεύρεση περιστατικών).

8^{ον}. **Το σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού** σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p = 0,008$) ενώ στους υπέρβαρους όχι ($p = 0,496$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης του συνδρόμου, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,540$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,553$).

9^{ον}. **Στικτή κερατίτιδα**. Η στικτή κερατίτιδα σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,005$) όμως υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, δηλαδή στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p < 0,001$) ενώ όχι ($p = 1$) στους υπέρβαρους. Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης στικτής κερατίτιδας, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,308$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,004$).

10^{ον}. **Ο χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break Up Time)** σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,005$) αλλά υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, δηλαδή στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p = 0,001$), ενώ στους υπέρβαρους όχι ($p = 1$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης παθολογικού BUT, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,600$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p = 0,004$).

11^{ov}. **Οι μεταβολές στο Schirmer test** δε σχετίζονται με την άπνοια ($p=0,67$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,074$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,245$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης παθολογικού Schirmer test, Πίνακας 10, σελ. 105 ($p=0,554$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 105 ($p=0,035$).

12^{ov}. **Ο κερatóκωνος** δε σχετίζεται με την άπνοια ($p=0,412$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=1$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=1$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης κερatóκωνου, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=1$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 (δε βρέθηκαν περιστατικά - No statistics).

13^{ov}. **Ο αριθμός των ενδοθηλιακών κυττάρων** ενώ δε φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την άπνοια ($p=0,08$) δε συσχετίζεται με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,069$) αλλά ούτε και στους υπέρβαρους ($0,272$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης μείωσης του αριθμού των ενδοθηλιακών κυττάρων, Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=0,537$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 103 ($p=1$).

14^{ov}. **Η μορφή των κυττάρων του ενδοθηλίου** δε σχετίζεται με την άπνοια ($p=0.4$), αλλά και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,290$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,717$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα διαταραχής στη μορφή των ενδοθηλιακών κυττάρων, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=1$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,287$).

15^{ov}. **Η ιριδοκυκλίτιδα** επίσης δε σχετίζεται με την άπνοια ($p=1$) αλλά και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση και με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=1$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=1$). Πίνακας 11, σελ. 106. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα παρουσίας ιριδοκυκλίτιδας, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=1$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 (δε βρέθηκαν περιστατικά - No statistics).

16^{ov}. **Ο καταρράκτης** και αυτός δε σχετίζεται με την άπνοια, τουλάχιστον άμεσα ($p=0,081$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=1$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,332$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης καταρράκτη, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,182$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 (δε βρέθηκαν περιστατικά - No statistics).

17^{ov}. Η **υπερτονία** (τόνος πάνω από 21mm/hg) σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 0,156$) ή κατά Pearson, $p = 0,078$ ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,278$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ύπαρξης υπερτονίας, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,718$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,389$).

18^{ov}. Οι διάφορες **αλλοιώσεις στο υαλοειδές** δε σχετίζονται με την άπνοια ($p = 1$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 0,290$) ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,459$). Πίνακας 11, σελ. 107. Στη σύγκριση όμως ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος φαίνεται μια στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα παρουσίας διαφόρων αλλοιώσεων στο υαλοειδές, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,027$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,743$).

19^{ov}. Επίσης και οι **παθήσεις της ωχράς κηλίδας** δε σχετίζονται με την άπνοια, ($p = 0,7$) αλλά και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 1$) ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,743$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα παρουσίας διαφόρων ωχροπαθειών, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,570$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,743$).

20^{ov}. Οι **παθήσεις στην οπτική θηλή** δε σχετίζονται με την άπνοια ($p=1$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=1$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,932$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης διαφόρων αλλοιώσεων-διαταραχών στη θηλή, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,885$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,767$).

21^{ov}. Οι διάφορες **αλλοιώσεις στα αγγεία του βυθού** δε σχετίζονται άμεσα με την άπνοια ($p=0,075$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,557$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,278$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης αλλοιώσεων στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,718$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,743$).

22^{ov}. Οι διάφορες **διαταραχές στα οπτικά πεδία – αδιευκρίνιστη νευροπάθεια** δε σχετίζονται με την άπνοια ($p=0,829$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0,484$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,220$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης διαταραχών στα οπτικά πεδία – αδιευκρίνιστης νευροπάθειας, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,322$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p=0,151$).

23^{ον}. **To Floppy Eyelid Syndrome** σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$) και υπάρχει σχετική αλληλεπίδραση με τον BMI στους ΚΒΣ ($p = 0,074$), αλλά όχι στους υπέρβαρους ($p = 0,597$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ύπαρξης FES, Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,444$). Το ίδιο σχετικά φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 104 ($p = 0,061$).

24^{ον}. **Αστιγματισμός** Αναφέρθηκε η στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της άπνοιας και του αστιγματισμού ($p < 0,05$), αλλά δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 0,335$) ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,115$) Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης αστιγματισμού, Πίνακας 10, σελ. 105 ($p = 0,285$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 105 ($p = 0,815$).

25^{ον}. **Το Χρόνιο γλαύκωμα** έχει υψηλή συσχέτιση με την άπνοια στον ύπνο ($p < 0,05$), αλλά δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p = 0,557$) ούτε στους υπέρβαρους ($p = 0,332$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης γλαυκώματος, Πίνακας 10, σελ. 105 ($p = 0,885$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 105 ($p = 0,421$).

26^ο. **Το γλαύκωμα χαμηλής πίεσης** δε συσχετίζεται με την άπνοια ($p=0.401$) και δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI ούτε στους ΚΒΣ ($p=0.769$) ούτε στους υπέρβαρους ($p=0,563$). Πίνακας 11, σελ. 107. Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος δε φαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα ανάπτυξης γλαυκώματος χαμηλής πίεσης, Πίνακας 10, σελ. 105 ($p=0.921$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια. Πίνακας 10, σελ. 105 ($p=0.421$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η **ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ (Obstructive sleep apnea –OSA)** είναι μια πάθηση που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια διακοπής της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ως **άπνοια** ορίζεται η διακοπή της ρινοστοματικής ροής αέρα που διαρκεί τουλάχιστον 10 δευτερόλεπτα [3]. Αν η διακοπή της ροής του αέρα συνοδεύεται από έλλειψη αναπνευστικών κινήσεων του θώρακα και της κοιλιάς, ονομάζεται **κεντρική άπνοια**. Αν αντίθετα υπάρχει αναπνευστική δραστηριότητα είτε του θώρακα είτε αμφοτέρων η άπνοια ονομάζεται **αποφρακτική**. Όταν η άπνοια ξεκινάει από κεντρική και καταλήγει σε αποφρακτική, τότε μιλάμε για **μικτή άπνοια** [16].

Υπόπνοια: Αρχικά δεν υπήρχε ομοφωνία ως προς τον ορισμό της [17].

Τελικά ως **υπόπνοια** ορίστηκε το αναπνευστικό συμβάν που χαρακτηρίζεται από:

- Μείωση της ροής του αέρα πάνω από 50%
- ή
- Μείωση της ροής του αέρα κάτω από 50% με συνοδό πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης τουλάχιστον κατά 4% σε σχέση με τον αρχικό
- ή
- Μείωση της ροής του αέρα κάτω από 50% με συνοδό ηλεκτροεγκεφαλογραφική εμφάνιση αφύπνισης (arousal) [17].

Ο δείκτης αναπνευστικής επιβάρυνσης (AHI, Apnea Hypopnea Index) είναι το σύνολο των απνοϊκών και των υποπνοϊκών επεισοδίων κατά τη διάρκεια μιας ώρας ύπνου και χρησιμοποιείται για τη βαθμολόγηση της βαρύτητας της άπνοιας. Είναι ένας δείκτης που αντανακλά συνολικά την αναπνευστική

επιβάρυνση, μετά την παρατήρηση ότι οι συνέπειες της υπόπνοιας και της άπνοιας είναι παρόμοιες [19].

Όπως έχει ήδη αναφερθεί **στην παρούσα μελέτη και για λόγους ασφάλειας οι χωρίς άπνοια ασθενείς (AHI<5) και αυτοί με ήπια άπνοια (AHI= 5-15) θεωρήθηκαν ως μη έχοντες άπνοια ή τέλος πάντων άπνοια που να μπορεί να εκφραστεί ως οφθαλμολογικό σύμπτωμα. Αντίθετα αυτοί με μέτρια (AHI=15-30) και αυτοί με σοβαρή (AHI>30) θεωρήθηκαν από τον ερευνητή ότι έχουν άπνοια. Επίσης πρέπει να τονισθεί ότι ενώ η μελέτη περιλαμβάνει όλους τους δείκτες που εξετάστηκαν (παράρτημα 4, σελ. 200) και μελετήθηκαν από τους πνευμονολόγους, στο τέλος η σύγκριση με οφθαλμικές παθήσεις γίνεται μόνο για τους δείκτες AHI (Arnea Hyporpea Index) και παχυσαρκία (BMI). Θα μπορούσε στο μέλλον να γίνουν συγκρίσεις οφθαλμολογικών παθήσεων και των άλλων δεικτών, όπως π.χ. με τον ESS (Erworth Sleepiness Scale), τον AI (Arousal Index), τα Επεισόδια αποκορεσμού ή / και το Ροχαλητό.**

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων είκοσι ετών συσχετίσεις μεταξύ της άπνοιας και οφθαλμολογικών παθήσεων έχουν αναγνωρισθεί. Πολλές δημοσιεύσεις συγκλίνουν μεταξύ τους για το ποιες οφθαλμολογικές παθήσεις συνδέονται με την άπνοια και κάποιες άλλες δεικνύουν αντίθετα αποτελέσματα. Ανατρέχοντας στη βιβλιογραφία βλέπουμε ότι οι μελέτες χωρίζονται σε δύο κατηγορίες (όπως ήδη αναφέρθηκε). Η πρώτη κατηγορία προσπαθεί να βρει εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της άπνοιας και συγκεκριμένων οφθαλμολογικών παθήσεων και η δεύτερη μεταξύ συγκεκριμένων οφθαλμολογικών παθήσεων και άπνοιας. Τα δείγματα στις περισσότερες αυτών είναι αρκετά μικρά. Όταν τα δείγματα είναι μεγάλα, συνήθως, η συσχέτιση αφορά συγκεκριμένη οφθαλμολογική πάθηση και άπνοια. Η συγκεκριμένη μελέτη αφορά ένα δείγμα 135 ασθενών με υποψία άπνοιας και πλήρη οφθαλμολογικό έλεγχο. Αντίστοιχη μελέτη δεν υπάρχει στη διεθνή βιβλιογραφία. Καμιά επίσης δεν προσπαθεί να συσχετίσει άπνοια, οφθαλμολογικές

παθήσεις και παχυσαρκία. Ακολουθεί συζήτηση που αφορά τη διασύνδεση της άπνοιας με την κάθε μια οφθαλμολογική πάθηση, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης, και αναφορά σε άλλες μελέτες, όπου υπάρχουν.

Οπτική οξύτητα. Δεν υπάρχουν αναφορές-μελέτες για απευθείας σύνδεση της άπνοιας με έκπτωση οπτικής οξύτητας. Η συγκεκριμένη μελέτη δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας με άπνοια και χωρίς ($p > 0.05$). Επίσης δεν έδειξε άμεση συσχέτιση με την παχυσαρκία, πέραν της υποομάδας των απνοϊκών μεταξύ των ΚΒΣ και των παχύσαρκων που ήταν στα όρια της σημαντικής διαφοράς ($p = 0.069$). Θα μπορούσε κάποιος να πει ότι από μόνη της η άπνοια ή η παχυσαρκία δεν μπορούν να οδηγήσουν σε έκπτωση οπτικής οξύτητας, αλλά ο συνδυασμός τους ίσως. Γενικά ο κατακερματισμός του δείγματος σε υποομάδες ενέχει κάποια στατιστική ανασφάλεια.

Βλεφαρίτιδα. Είναι μια συχνή χρόνια φλεγμονή του ελεύθερου βλεφαρικού χείλους και εμφανίζεται με δύο μορφές: τη σημηματοροϊκή και την ελκώδη. Τα συμπτώματα είναι ερυθρότητα, κνησμός, πόνος, δακρύρροια και φωτοφοβία. Καμία έως τώρα μελέτη δε συνδέει άπνοια και βλεφαρίτιδα. Επίσης καμιά δε συνδέει βλεφαρίτιδα και BMI. Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε υψηλή συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και βλεφαρίτιδας ($p < 0.001$). Οι παχύσαρκοι είχαν μια μεγαλύτερη επίπτωση βλεφαρίτιδας έναντι των ΚΒΣ αλλά όχι στατιστικά σημαντική. Δηλαδή για την παρουσία υψηλής συχνότητας βλεφαρίτιδας στους απνοϊκούς υπεύθυνη είναι η άπνοια και όχι η παχυσαρκία.

Βλεφαροχάλαση. *Τονίζεται ότι δημοσιεύθηκε εργασία που θεωρεί ότι το σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου κατ' ουσία είναι το μετέπειτα στάδιο της βλεφαροχάλασης [241].* Δυστυχώς δεν έχει επικρατήσει στην οφθαλμολογία καμία πρόταση ή κριτήρια αξιολόγησης της βλεφαροχάλασης ή του FES.

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει μια επιπλέον μέθοδο αξιολόγησης της παθολογικής ελαστικότητας του βλεφάρου και ερευνά αν υπάρχει μια συσχέτιση

μεταξύ του συνδρόμου «χαλαρού βλεφάρου», (*floppy eyelid syndrome-FES*) και του δείκτη μάζας σώματος (*ΔΜΣ*) σε ασθενείς με σύνδρομο άπνοιας ύπνου (*SAS*) σε σύγκριση με φυσιολογικούς. Το χαλαρό βλέφαρο χαρακτηρίστηκε "υπερελαστικό", "FES στάδιο 1 (ασυμπτωματικό)" ή "Στάδιο FES 2 (συμπτωματικό)", ανάλογα με την βαθμό χάλασης-ελαστικότητας.

Η υπερελαστικότητα των βλεφάρων περιγράφεται στη διεθνή βιβλιογραφία ως η πιο συχνή οφθαλμολογική πάθηση που συνδέεται με την άπνοια [242]. Οι συνήθεις αλλαγές του βλεφάρου περιλαμβάνουν οριζόντια χάλαση του ταρσού και ειδικά των κανθικών συνδέσμων. Διάφορες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι η απώλεια των ελαστίνων ινών είναι υπεύθυνη για το αποτέλεσμα της χάλασης του βλεφάρου. Μία σημαντική μείωση παρατηρείται στο στρώμα της πλάκας του ταρσού και ό,τι απομένει βρίσκεται ως επί το πλείστον γύρω από τους *meibomian* αδένες. Το αποτέλεσμα αυτού είναι η πλήξη των ριζών των βλεφαρίδων και η επακόλουθη πτώση τους, (*ciliary ptosis*) [243].

Μια ανοσοϊστολογική μελέτη έδειξε αύξηση της ελαστολυτικής πρωτεάσης στις περιοχές που παρουσιάζουν λιγότερο ελαστίνη σε σύγκριση με φυσιολογικούς, [244]. Συμπληρωματικοί μηχανισμοί που περιγράφηκαν ήταν ισχαιμία-reperfusion ή επανάληψη ήσσονος σημασίας τραυματισμών ή μηχανικό stress, με το ίδιο αποτέλεσμα. Στη βιβλιογραφία, υπάρχει ασυμφωνία απόψεων στη βλεφαρική χάλαση, ιδίως έλλειψη κοινής συναίνεσης για ταξινόμηση αυτής στο FES [244]. Αρκετοί συγγραφείς προσπάθησαν να καθορίσουν την υπερελαστικότητα του βλεφάρου από το μήκος της κατακόρυφης απόστασης μεταξύ του βλεφαρικού χείλους και της κόρης [244], την οριζόντια διάσταση, την ανεκτικότητα εκτροφής, την κάθετη έλξη, την οριζόντια διάσπαση του βλεφάρου από το βολβό, το μέγεθος εκτροφής [245].

Το υπερελαστικό βλέφαρο-βλεφαροχάλαση σε ασθενείς με SAS είχε στατιστικά σημαντική παρουσία ($p < 0.05$) σε σύγκριση με το φυσιολογικό δείγμα. Ομοίως, η παρουσία υπερελαστικότητας σε ασθενείς με SAS υψηλού-ΔΜΣ ήταν επίσης

στατιστικά σημαντική ($p < 0.05$) σε σύγκριση με τους ασθενείς με SAS χαμηλού-ΔΜΣ.

Οι περισσότερες ξένες δημοσιεύσεις ενώ τονίζουν τη διαφορά μεταξύ υπερελαστικότητας και FES στις μελέτες που τις συνδυάζουν με την άπνοια τις έχουν σαν μια κλινική οντότητα (eyelid hyperlaxity-floppy eyelid syndrome).

Μια σημαντική διαφορά είναι ότι η απλή βλεφαροχάλαση είναι ασυμπτωματική και αντικειμενικό εύρημα ενώ το FES είναι συμπτωματικό με υποκειμενικές ενοχλήσεις. Η παρούσα μελέτη έδειξε μια κυριαρχία της υπερελαστικότητας στην ομάδα SAS.

Σύγκριση των δύο ομάδων παρουσίασε μια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$). Εκτός αυτού, τόσο στο φυσιολογικό δείγμα όσο και στους ασθενείς με SAS, η υπερελαστικότητα ήταν πιο συχνή όταν ο ΔΜΣ ήταν πάνω από 29. Είναι σαφές από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης ότι η υπερελαστικότητα είναι συνδεδεμένη με την παχυσαρκία, καθώς ήταν πιο συχνή σε υπέρβαρους συμμετέχοντες (και στους έχοντες SAS και στους μη). Μάλιστα όταν συγκρίθηκαν ασθενείς του φυσιολογικού δείγματος για την εμφάνιση ή όχι βλεφαροχάλασης με κριτήριο την παχυσαρκία, το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό ($p < 0,05$) και δείχνει ότι η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε βλεφαροχάλαση με άγνωστο μηχανισμό δράσης.

Σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου (Floppy eyelid syndrome-FES). Το FES πρωτοαναγνωρίστηκε και περιγράφηκε το 1981 από τους Culbertson and Ostler [246].

Το κύριο χαρακτηριστικό του FES είναι η αναστροφή (αυτόματη ή όχι) του βλεφάρου που αποτελεί τη βάση εκτίμησης και σταδιοποίησης αυτού του χαρακτηριστικού. Ένας σημαντικός αριθμός οφθαλμολογικών συμπτωμάτων έχουν συσχετιστεί με το σύνδρομο [247], [248], [249], [250], [251].

Το FES έχει επίσης συνδεθεί με μια ποικιλία των συστηματικών παθήσεων, όπως παχυσαρκία, υπέρταση, ισχαιμική καρδιακή πάθηση, σακχαρώδης διαβήτης,

παθολογίες δέρματος και πιο συχνά σύνδρομο άπνοιας ύπνου (SAS) [248], [251], [252]. Τα δύο στάδια του FES όσον αφορά τη χαλαρότητα του βλεφάρου που περιγράφονται παραπάνω βασίζονται στο γεγονός, ότι, καθώς εξελίσσεται η ασθένεια, περισσότερες ίνες ελαστικής θα χαθούν. Στα πρώτα στάδια, όπου έχει χαθεί περιορισμένος αριθμός ινών ελαστικής, το βλέφαρο έχει ακόμη κάποια ακαμψία, είναι προφανές ότι αναστροφή μπορεί να γίνει αλλά διαρκεί λιγότερο. Από την άλλη πλευρά, σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου, όταν ένας μεγαλύτερος αριθμός ινών χάνονται, το βλέφαρο χάνει εντελώς την ακαμψία, αναστρέφεται εύκολα, ή ακόμη και αυθόρμητα και μπορεί να παραμείνει αναστραμμένο για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Περαιτέρω μελέτες παθοφυσιολογίας είναι απαραίτητες για την υποστήριξη της προαναφερθείσας θεωρίας. Άλλες θεωρίες όσον αφορά την παθογένεση του FES [253], περιλαμβάνουν τις διαταραχές του δακρυϊκού φιλμ [254], [255], [256], και τις ανωμαλίες των μοεβιανών αδένων [257]. Ανεξάρτητα από το μηχανισμό παθογένεσης, το κύριο χαρακτηριστικό του SAS παραμένει η αύξηση της χάλασης των βλεφάρων και η αξιολόγησή της θα μπορούσε να είναι χρήσιμη για την έγκαιρη διάγνωση: πολλές περιπτώσεις SAS δε διαγιγνώσκονται στην ώρα τους και μια πλήρης οφθαλμολογική εκτίμηση που εμπεριέχει μια προσεκτική αξιολόγηση χάλασης των βλεφάρων θα μπορούσε να βοηθήσει σε αυτό.

Και οι δύο παθήσεις FES και OSA έχουν παρόμοιο προφίλ: οι πάσχοντες είναι παχύσαρκοι, μεσήλικες και μεγαλύτεροι άντρες, όπως ακριβώς και στην άπνοια. Μια κοινή βάση που συνδέει το FES και την OSA είναι ένα ελάττωμα στον ιστό της ελαστικής. Στη FES η ταρσική ελαστική είναι επηρεασμένη, κατόπιν διαταραχών ρύθμισης ελαστολυτικών ενζύμων-μεταλλοπρωτεϊνών, που δρουν στις ελαστικές ίνες, [258]. Στην άπνοια η υπερώιος ελαστική είναι επηρεασμένη επίσης [242].

Η παρουσία της άπνοιας σε ασθενείς με FES κυμαίνεται από 96% μέχρι 100% σε δύο μεγάλες αναδρομικές μελέτες [259], [260]. Δύο επίσης μεγάλες μελέτες έδειξαν ότι η παρουσία του FES σε ασθενείς με άπνοια ήταν χαμηλή και

κυμαινόταν από 4.5% έως 5% [259], [261]. Στην παρούσα μελέτη το FES ήταν πιο συχνό στους SAS ασθενείς από ό,τι στο φυσιολογικό δείγμα ($p < 0.05$). Επιπλέον, τα αποτελέσματα μας δείχνουν μια σαφή συσχέτιση μεταξύ υπερελαστικότητας και FES σε ασθενείς με SAS, αλλά καμία συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και FES. Όταν η προτεινόμενη μέθοδος αξιολόγησης της χαλαρότητας του βλεφάρου ελήφθη υπόψη στην ομάδα ασθενών με SAS ($n: 81$), βρέθηκαν 23 ασθενείς με FES στάδιο 1 (28%) και 5 ασθενείς με το στάδιο 2 FES (6%), ενώ, στο φυσιολογικό δείγμα ($n: 54$), υπήρχαν 9 ασθενείς με FES στάδιο 1 (16%) και κανένας με FES στάδιο 2. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν στατιστικά σημαντικά.

Όσον αφορά την παχυσαρκία δε διαπιστώθηκε άμεση συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και του συνδρόμου αλλά συγκρίνοντας τους μη απνοϊκούς ΚΒΣ με τους μη απνοϊκούς παχύσαρκους το αποτέλεσμα ήταν στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας ($p = 0.061$) που υποδηλώνει την τάση των παχύσαρκων για ανάπτυξη του συνδρόμου και το γεγονός που θα τους κάνει να το αποκτήσουν σίγουρα είναι η μετακύλησή τους στην άπνοια. Μολονότι υπάρχει σημαντικός αριθμός παχύσαρκων ασθενών με FES, είναι προφανές ότι το FES σχετίζεται περισσότερο με το SAS από ό,τι με την παχυσαρκία.

Η μελέτη έδειξε ότι η **τριχίαση** δε συσχετίζεται ούτε με την άπνοια ούτε με την παχυσαρκία, σε αντίθεση με περιορισμένες δημοσιεύσεις που αναφέρουν το αντίθετο [259], [262], αλλά μάλλον όπως φαίνεται μετά από λεπτομερή ανάγνωσή τους αναφέρουν την τριχίαση ως ακόμη ένα σημείο ενός παραμελημένου FES και όχι σαν αυτοτελή πάθηση.

Το ίδιο ισχύει και για το αδιευκρίνιστο **οίδημα των βλεφάρων**. Επίσης καμία βιβλιογραφική αναφορά δε συσχετίζει το αδιευκρίνιστο οίδημα των βλεφάρων με την άπνοια.

Το εντρόπιο και το εκτρόπιο επίσης δε συσχετίζονται με την άπνοια, όπως ήδη αναφέρθηκε, αλλά ούτε και με την παχυσαρκία. Υπάρχει μια αναφορά στη

διεθνή βιβλιογραφία που συσχετίζει άπνοια και εκτρόπιο βλεφάρου [259], αλλά είναι η προαναφερθείσα μελέτη που αναφέρει το εκτρόπιο ως ακόμη ένα σημείο ενός παραμελημένου FES και όχι ως αυτοτελή πάθηση.

Το σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού η μελέτη έδειξε ότι σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p < 0,05$) ενώ στους υπέρβαρους όχι ($p > 0,05$). Δεν υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία αναφορές που να συσχετίζουν την άπνοια με την οντότητα του συνδρόμου του ερυθρού οφθαλμού, όταν αυτό εξετάζεται αυτοτελές και όχι ως σημείο άλλης πάθησης.

Στικτή κερατίτιδα. Η μελέτη έδειξε, ότι η στικτή κερατίτιδα σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,005$) όμως υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, δηλαδή στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p < 0,001$) ενώ στους υπέρβαρους όχι ($p > 0,05$). Το ίδιο φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια ($p < 0,005$) στοιχεία που δηλώνουν ότι και η παχυσαρκία αλλά και η άπνοια από μόνες τους μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή στην ανάπτυξη στικτής κερατίτιδας. Λίγες μελέτες υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία που συσχετίζουν την άπνοια με την στικτή κερατίτιδα [263], [264], [265].

Ο χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break Up Time). Η μελέτη έδειξε ότι σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,005$), αλλά υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI, δηλαδή στους ΚΒΣ υπάρχει συσχέτιση ($p = 0,001$) ενώ στους υπέρβαρους όχι ($p > 0,05$). Επίσης στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος, όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό υπέρ της διαταραχής του BUT ($p < 0,005$). Τα παραπάνω αποτελέσματα δηλώνουν ότι και η παχυσαρκία αλλά και η άπνοια από μόνες τους μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή στην ανάπτυξη διαταραχής του BUT. Μια μόνο αναφορά υπάρχει στη διεθνή βιβλιογραφία που επιβεβαιώνει το αποτέλεσμα της παρούσας μελέτης και γενικότερα συγκρίνει άπνοια και BUT, [266].

Οι διαταραχές στο Schirmer test. Η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζονται με την άπνοια ($p > 0,05$). Το ίδιο δε φαίνεται ότι ισχύει και στη σύγκριση ενός παχύσαρκου με έναν κανονικού βάρους σώματος όταν και οι δύο δεν έχουν άπνοια ($p < 0,05$). Αυτό δηλώνει ότι η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή στο Schirmer test. Το αν αυτό το αποτέλεσμα οφείλεται στον κατακερματισμό σε υποομάδες του δείγματος ή είναι πραγματικότητα θα το δείξουν μελλοντικές έρευνες. Πάντως κάτι τέτοιο δεν αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία (δεν υπάρχουν αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία που να αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και διαταραχών στο Schirmer test) και δε φαίνεται να υπάρχει γνωστός μηχανισμός δράσης.

Ο κερατόκωνος. Η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζεται με την άπνοια ($p > 0,05$), ούτε με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Σποραδικές μελέτες που αναφέρουν το αντίθετο μελετούν την επίπτωση της άπνοιας στον κερατόκωνο και όχι το αντίθετο που είναι και το αντικείμενο της παρούσας έρευνας. Η μελέτη του Gulbertson [266], περιγράφει παρουσία υποκλινικού κερατόκωνου σε ποσοστό 20% σε ασθενείς με FES ενώ υποκείμενη νόσος είναι η SAS. Την ίδια διασύνδεση κάνουν και οι μελέτες των Donnenfeld [267] και Negris [268]. Σε μια άλλη έρευνα με 92 ασθενείς του 2012 (χρησιμοποιώντας το Berlin Questionnaire), πασχόντων από κερατόκωνο βρέθηκε υψηλή συσχέτιση με την άπνοια και προτείνεται πολυυπνογραφικός έλεγχος για άπνοια λόγω του υψηλού κινδύνου ανάπτυξης άπνοιας, [269].

Επίσης με τον ίδιο τρόπο (BQ), σε μια πρόσφατη μελέτη που αφορά 362 ασθενείς με κερατόκωνο η μελέτη καταλήγει στην υψηλή επίπτωση της OSA σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό [270].

Ο αριθμός των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η μελέτη έδειξε ότι δε φαίνεται να επηρεάζεται άμεσα από την άπνοια ($p = 0,08$) ή $p = 0,069$ (Pearson test) όπως επίσης δε συσχετίζεται καθόλου με την παχυσαρκία. Βέβαια φαίνεται μια μεγαλύτερη επίπτωση στη μείωση του αριθμού των ενδοθηλιακών κυττάρων στους ασθενείς που έχουν άπνοια, αλλά αυτή δεν είναι στατιστικά σημαντική. Μελλοντικές έρευνες θα

αποσαφηνίσουν το ανωτέρω εύρημα. Στην πιθανή εξήγηση του φαινομένου θα μπορούσε να έχει ρόλο ο μηχανισμός του οξειδωτικού stress, (αναφέρεται παρακάτω). Μια μόνο αναφορά υπάρχει στη διεθνή βιβλιογραφία που επιβεβαιώνει το αποτέλεσμα της παρούσας μελέτης. [266].

Η μορφή των κυττάρων του ενδοθελίου. Η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζεται ούτε με την άπνοια ($p > 0,05$) ούτε με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Επίσης δεν αναφέρεται, στη διεθνή βιβλιογραφία, έρευνα που να αντικρούει το εύρημα.

Με το σκεπτικό της πυροδότησης του οξειδωτικού stress στους πάσχοντες από ΣΑΑΥ μελετήθηκε η παρουσία φλεγμονής στον πρόσθιο θάλαμο (ιριδοκυκλίτιδα), η ύπαρξη καταρράκτη, η ύπαρξη αυξημένης πίεσης στον πρόσθιο θάλαμο, η κατάσταση του υαλοειδούς και τα αγγεία του βυθού.

Η ιριδοκυκλίτιδα. Η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζεται ούτε με την άπνοια ($p > 0,05$) ούτε με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Επίσης δεν αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία έρευνα που να αντικρούει το εύρημα. *Το σκεπτικό με το οποίο αναζητήθηκε συσχέτιση ήταν ο μηχανισμός του οξειδωτικού stress που θα μπορούσε να έχει το ρόλο του σε ένα τέτοιο εύρημα.*

Ο καταρράκτης. Η μελέτη έδειξε ότι, δε σχετίζεται με την άπνοια, τουλάχιστον άμεσα ($p = 0,081$). Όταν όμως χρησιμοποιούμε στη στατιστική ανάλυση το Pearson test τότε το αποτέλεσμα είναι διαφορετικό $p = 0.041$ δηλαδή $p < 0,05$, οπότε προκύπτει στατιστική σημαντικότητα. *Εδώ τονίζεται πρώτον η ηλικιακή διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (μ.ο. ηλικίας στους έχοντες άπνοια 49,58 έτη και μ.ο. ηλικίας στους μη έχοντες άπνοια 43,85 έτη) και δεύτερον ο μέσος όρος της ηλικίας των 6 αυτών ατόμων με καταρράκτη στην ομάδα της άπνοιας ο οποίος ήταν τα 63 έτη.*

Επίσης δε φαίνεται καμιά συσχέτιση της παχυσαρκίας με την παρουσία καταρράκτη.

Η συσχέτιση της άπνοιας με τον καταρράκτη θα μπορούσε να ερμηνευτεί με το μηχανισμό του οξειδωτικού stress. Ο καταρράκτης είναι η θόλωση του

κρυσταλλοειδούς φακού (Κ.Φ.) του οφθαλμού. Η πυκνότητα του καταρρακτικού φακού σε αδιάλυτες πρωτεΐνες μπορεί να φθάσει πάνω από 35%, ενώ σε φυσιολογικό ΚΦ είναι περίπου 12%. Αυτό οφείλεται στην αύξηση μετατροπής των διαλυτών πρωτεϊνών σε αδιάλυτες. Η υπεριώδης ακτινοβολία οδηγεί στην *παραγωγή ελευθέρων ριζών* που σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες επηρεάζουν το μόριο των πρωτεϊνών. Οι αλλαγές αυτές προκαλούν σκέδαση του προσπίπτοντος φωτός [271]. Η SAS, ως μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενη απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών κατά τον ύπνο προκαλεί υποξαιμία [16], και συνδέεται με το οξειδωτικό stress μέσω του φαινομένου της υποξίας / επανοξυγόνωσης. Το φαινόμενο χαρακτηρίζεται από αποκορεσμούς οξυγόνου ως απάντηση στις άπνοιες, τις οποίες ακολουθεί επανάληψη του κορεσμού οξυγόνου κατά τη διάρκεια υπεραερισμού [272]. Κατά την αφύπνιση συμβαίνει επανοξυγόνωση, η οποία προκαλεί την παραγωγή δραστικών ειδών οξυγόνου (ROS- Reactive Oxygen Species) ή *ελευθέρων ριζών* (Free Radicals) [273]. Όσο πιο έντονο είναι το φαινόμενο της υποξίας / επανοξυγόνωσης, τόσο αυξάνεται το οξειδωτικό stress και τόσο περισσότερες ελεύθερες ρίζες παράγονται, [273].

Η αύξηση των ελευθέρων ριζών με αλληλουχία γεγονότων ενεργοποιεί διάφορους παράγοντες μεταγραφής, όπως τον ενεργοποιητή πρωτεΐνης I (AP-1, activator protein-1) και τη δημιουργία καταρράκτη.

Μελέτη της πανεπιστημιακής κλινικής του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Λάρισας αναφέρει πως στους πάσχοντες από ΣΑΑΥ βρίσκονται αυξημένες τιμές κυτταροκινών [IL-6, TNF-α] και διακυτταρικών μορίων προσκόλλησης [ICAM], [274]. Αυτοί οι διαμεσολαβητές της φλεγμονής προκαλούν ενεργοποίηση σε διάφορα κύτταρα, όπως λευκοκύτταρα, λεμφοκύτταρα και ενδοθηλιακά κύτταρα, [274]. Επίσης την ίδια ενεργοποίηση και πρόκληση άμεσης βλάβης μπορεί να προκαλέσει και η παραγωγή ελευθέρων ριζών (τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι ευαίσθητα στο

υπεροξειδίο του υδρογόνου [H_2O_2] ή μέσω οξειδωσης των λιπιδίων του πλάσματος, [275], [276], [277], [278], [279], [280], [281].

Πιθανόν με τον προαναφερθέντα μηχανισμό μπορούν να δικαιολογηθούν βλάβες στο ενδοθήλιο, ιριδοκυκλίτιδα, καταρράκτης, υαλοειδές.

Τα ευρήματα των προηγούμενων μελετών δεικνύουν ότι το οξειδωτικό stress είναι βασικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός του ΣΑΑΥ αλλά και πολλών επιπλοκών του. *Όλα τα προηγούμενα που αφορούν το οξειδωτικό stress, ως επακόλουθο του ΣΑΑΥ, και τι μπορεί να προκαλέσει στον οργανισμό αφορούν μελέτες που δεν έγιναν για τους οφθαλμούς* (εξαιρέση αποτελούν οι ελεύθερες ρίζες-καταρράκτης).

Η υπερτονία (τόνος πάνω από 21mm/hg). Η μελέτη έδειξε ότι σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά δεν υπάρχει αλληλεπίδραση με τον BMI, ούτε στους ΚΒΣ ($p > 0,05$) ούτε στους υπέρβαρους ($p > 0,05$). Δηλαδή στους απνοϊκούς υπάρχει στατιστικά σημαντική υπερτονία ανεξάρτητα από τον παράγοντα της παχυσαρκίας. Δεν υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία πολλές αναφορές που να απομονώνουν την υπερτονία ως εύρημα άσχετο του γλαυκώματος και να ψάχνουν συσχέτιση με την άπνοια, πέραν μιας λίαν πρόσφατης, του 2012 του Moghimi, [282], και της Sergi του 2007, [283] οι οποίες όμως επιβεβαιώνουν τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.

Οι διάφορες **αλλοιώσεις στο υαλοειδές** η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζονται με την άπνοια ($p > 0,05$) και δε συνδέονται και με την παχυσαρκία. Στη σύγκριση όμως ενός παχύσαρκου απνοϊκού με έναν απνοϊκό κανονικού βάρους σώματος φαίνεται μια στατιστικά σημαντική διαφορά στην πιθανότητα παρουσίας διαφόρων αλλοιώσεων στο υαλοειδές ($p < 0,05$). Το εύρημα μάλλον οφείλεται στον κατα-κερματισμό του δείγματος. *Το σκεπτικό με το οποίο αναζητήθηκε συσχέτιση ήταν ο μηχανισμός του οξειδωτικού stress που θα μπορούσε να έχει το ρόλο του σε ένα τέτοιο εύρημα.* Όμως όπως αναφέρθηκε, κάτι τέτοιο δεν προέκυψε από την παρούσα μελέτη.

Επίσης και οι **παθήσεις της ωχράς κηλίδας** η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζονται με την άπνοια ($p > 0,05$) ούτε με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Δεν υπάρχουν στη

διεθνή βιβλιογραφία αναφορές που να προσπαθούν να συσχετίσουν την άπνοια με τις διάφορες παθήσεις της ωχράς κηλίδας.

Οι **παθήσεις στην οπτική θηλή**. Το κύριο εύρημα που αναζητείτο πέραν των άλλων ήταν το οίδημα αυτής. Αυτό θα μπορούσε να συνδυάζεται είτε με μια πρόσθια μη αρτηριτηδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (NAION) είτε με ένα οίδημα που θα μπορούσε να αποδοθεί σε καλοήγη ενδοκράνιο υπέρταση. Και για τις δύο προαναφερθείσες παθήσεις υπάρχουν μελέτες που τις συνδέουν με την άπνοια.

Η NAION είναι μια πάθηση που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια, ανώδυνη απώλεια όρασης, άλλοτε άλλου βαθμού, συνήθως ετερόπλευρη, [284]. Η επίπτωση της πρόσθιας μη αρτηριτηδικής ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας (NAION) αυξάνει με την ηλικία [285], [286], την υπέρταση [285], [287], το σακχαρώδη διαβήτη [285], [287], [288], την αρτηριοσκλήρυνση [288], και την υπερλιπιδαιμία [288], [289]. Κατ' ουσίαν πρόκειται για ένα ισχαιμικό συμβάν στην οπίσθια κυκλοφορία του βολβού. Η παθογένεση αυτού έχει συνδεθεί με την αδυναμία αυτορρύθμισης της αιματικής ροής στην κεφαλή του οπτικού νεύρου στις επαναλαμβανόμενες παρατεταμένες άπνοιες. Πρώτος ο Mojon και συν. το 1998 ανέφερε ότι η υποξία που ακολουθεί αυτές προκαλεί απευθείας ζημιά στο οπτικό νεύρο, [290]. Ο Mojon και συνεργάτες σε μια σειρά 17 ασθενών με NAION βρήκε ότι το 71% είχε SAS [291]. Σε μια άλλη μελέτη 27 νεοδιαγνωσθέντων με NAION ασθενών φάνηκε ότι το ποσοστό με SAS ανήρχετο σε 89%, [292].

Μάλιστα βρέθηκε ότι η αποφρακτική άπνοια ύπνου (OSA) ως παράγοντας κινδύνου, ήταν διπλάσια σε συχνότητα σε σχέση με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης [293]. *Αυτό θα μπορούσε ίσως να βοηθήσει (εάν διαπιστωθεί ότι ο ασθενής πάσχει από SAS και θεραπευτεί) από μια μελλοντική προσβολή και του άλλου οφθαλμού.* Επίσης ένα οίδημα στην οπτική θηλή θα μπορούσε να αποδοθεί σε καλοήγη ενδοκράνιο υπέρταση. Οι τυπικοί ασθενείς είναι συνήθως νέες παχύσαρκες γυναίκες.

Η ενδοκράνιος πίεση έχει μετρηθεί σε ασθενείς με OSA κατά τη διάρκεια της νύχτας και βρέθηκε να είναι σημαντικά αυξημένη με επεισοδιακό τρόπο, παράλληλα με τα επεισόδια άπνοιας, [294]. Έχει προταθεί ότι η υπερκαπνία οδηγεί σε διεύρυνση των εγκεφαλικών φλεβών. Η υψηλή φλεβική πίεση σε αντιδιαστολή με μια κλειστή γλωττίδα μπορεί επίσης να διαδραματίσει το ρόλο της. Μια σειρά μελετών που περιλαμβάνουν ασθενείς με οίδημα οπτικής θηλής (οφειλόμενο σε ιδιοπαθή ενδοκράνιο υπέρταση) και άπνοια έχουν δημοσιευτεί [295], [296], [297], [298], [299], [300], [301].

Η παρουσία ιδιοπαθούς ενδοκρανίου υπέρτασης σε παχύσαρκες γυναίκες ασθενείς είναι πάνω από 20% [302], επίσης σε μια μελέτη η παρουσία άπνοιας σε παχύσαρκους ασθενείς ήταν 77% στους άντρες και 7% στις γυναίκες, [303]. Φαίνεται λοιπόν ότι η παχυσαρκία παίζει σημαντικό ρόλο στην άπνοια και στην ιδιοπαθή ενδοκράνιο υπέρταση. Επίσης η παχυσαρκία συνδέεται με ποικιλία συμπτωμάτων και στις δύο παθήσεις, [304], [305]. Ο Purvin και συν [306], το 2000, προτείνει ότι τα επεισόδια νυχτερινής υποξαιμίας και της ακολουθούμενης υπερκαπνίας σε SAS ασθενείς οδηγούν σε φλεβική διεύρυνση και επαπειλούμενο οίδημα οπτικών θηλών με δραματικές συνέπειες και απώλεια οπτικής οξύτητας σε σύγκριση με καλοήγη ενδοκράνιο υπέρταση συσχετιζόμενη με την παχυσαρκία λόγω της συσχετιζόμενης υποξαιμίας. Επίσης ο Marcus και συν. περιγράφει την υψηλή παρουσία SAS σε ασθενείς με ιδιοπαθή ενδοκράνιο υπέρταση, σε μελέτη του 2001, [307].

Η διάγνωση του οιδήματος αυτού (οφειλόμενου στη SAS), στα αρχικά του στάδια, μπορεί να διαφύγει λόγω του ότι οι ημερήσιες μετρήσεις της ενδοκρανίου πίεσης είναι φυσιολογικές και η οπτική οξύτητα των ασθενών φυσιολογική.

Η παρούσα μελέτη δεν ανέδειξε συσχέτιση άπνοιας και οιδήματος οπτικής θηλής ($p>0,05$), αλλά ούτε φάνηκε να συνδέεται με την παχυσαρκία ($p>0,05$).

Οι διάφορες **αλλοιώσεις στα αγγεία του βυθού** η μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζονται άμεσα με την άπνοια ($p=0,075$), (κατά Pearson, $p=0,057$), αλλά επίσης

δε συσχετίζονται και με την παχυσαρκία ($p>0,05$). Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν σποραδικές δημοσιεύσεις που αναφέρουν συσχέτιση. Ο Leroux και συν. υποθέτουν ότι η απόφραξη φλέβας αμφ/δούς πρέπει να συνδέεται με την OSA. Η OSA μπορεί απευθείας να έχει μια αιτιολογική συνάφεια με την απόφραξη φλέβας αμφ/δούς, [308].

Αστιγματισμός Αναφέρθηκε η στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της άπνοιας και του αστιγματισμού ($p<0,05$), αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία.

Στην παρούσα μελέτη φαίνεται μια ισχυρότερη παρουσία του αστιγματισμού «σύμφωνα με τον κανόνα» και στην ομάδα των ασθενών με άπνοια αλλά και στην ομάδα χωρίς άπνοια. Αξίζει να σημειωθεί η μεγάλη στροφή του άξονα του αστιγματισμού από την ομάδα χωρίς άπνοια στην ομάδα της άπνοιας. Από 9% το ποσοστό ασθενών με «παρά τον κανόνα» αστιγματισμό εκτοξεύτηκε στο 23%. Μια εξήγηση που θα μπορούσε να δοθεί στηρίζεται στις αλλαγές στα βλέφαρα λόγω άπνοιας και στο γεγονός ότι δεν πιέζουν ιδιαίτερα στην 12^η και 6^η ώρα τον κερατοειδή, [309].

Σε μελέτη των Asano και συν. [310], περιγράφεται η αύξηση των ποσοστών του αστιγματισμού («σύμφωνα με τον κανόνα» και «παρά τον κανόνα») όσο προχωράει η ηλικία (ομάδα μελέτης 2161 ατόμων από 40 έως 80 ετών) και η γραμμική ανάλυση δείχνει ότι η αύξηση αυτή βασικά οφείλεται σε αλλαγές στον κερατοειδή.

Το Χρόνιο γλαύκωμα Το γλαύκωμα είναι μια ειδική οπτική νευροπάθεια που χαρακτηρίζεται από τυπική και προοδευτική απώλεια οπτικών πεδίων και γλαυκωματική κοίλανση. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου του πρωτοπαθούς γλαυκώματος ανοικτής γωνίας είναι η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, η κληρονομικότητα, η υψηλή μυωπία και οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι δύο μηχανισμοί που προτάσσονται για την παθογένεση του γλαυκώματος είναι η μηχανική θεωρία και η αγγειακή θεωρία.

Η μηχανική θεωρία προτείνει την απευθείας βλάβη στο οπτικό νεύρο από την αύξηση της ενδοφθαλμίου πίεσης (Intraocular Pressure, IOP), [311].

Η αγγειακή θεωρία αξιώνει ότι υπάρχει ανεπαρκής προσφορά αίματος στην τροφοδότηση του οπτικού νεύρου, [311].

Υπάρχουν διάφοροι τύποι γλαυκώματος. Τα δύο που έχουν συσχετισθεί με την άπνοια είναι το γλαύκωμα ανοικτής γωνίας και το γλαύκωμα χαμηλής ή φυσιολογικής πίεσης. Πολλές μελέτες συνδέουν την άπνοια με το γλαύκωμα ανοικτής γωνίας.

Σε 41 Κινέζους ασθενείς με άπνοια η επίπτωση των διαταραγμένων οπτικών πεδίων σε συνδυασμό με γλαυκωματικές βλάβες ήταν 4 φορές περισσότερο σε σχέση με το φυσιολογικό δείγμα, [312]. Ο Mojon και άλλοι έχουν βρει ότι 7,2% από μια σειρά 69 ασθενείς με SAS είχαν γλαύκωμα, [265]. Επίσης βρήκαν ότι ο δείκτης αποκορεσμού (Respiratory disturbance index-RDI) ήταν θετικά συνδεδεμένος με την ενδοφθάλμιο πίεση, την απώλεια των οπτικών πεδίων, τις γλαυκωματικές αλλοιώσεις και τη διάγνωση του γλαυκώματος. Ο Bendel αναφέρει για επίπτωση 27% γλαυκώματος σε μια ομάδα 100 ασθενών με OSA, [313].

Από την άλλη ο Orna και συνεργάτες σε μια μεγάλη σειρά 228 Καυκάσιων ασθενών με SAS βρήκαν ότι η επίπτωση του γλαυκώματος ήταν 2%, όπως στο γενικό πληθυσμό, [314] και καμία συσχέτιση με τον RDI.

Υπάρχουν επίσης και πολλές μελέτες που συνδέουν το γλαύκωμα με την άπνοια, όπως π.χ. των Mojon και άλλων, [315]. Τα ποσοστά από μελέτη σε μελέτη κυμαίνονται από 20% έως 57%.

Οι θεωρίες που συνδέουν το γλαύκωμα με την άπνοια μοιάζουν με αυτές που συνδέουν την άπνοια με την πρόσθια μη αρτηριτηδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (NAION). Αυτές οι θεωρίες περιλαμβάνουν διαταραχές αυτορρύθμισης της αιματικής ροής στο οπτικό νεύρο δευτερευόντως στις επαναλαμβανόμενες παρατεταμένες άπνοιες, αδυναμία αυτορρύθμισης στην πιθανή αρτηριοσκλήρυνση και στις αλλαγές τις αρτηριακής πίεσης (επεισόδια νυχτερινής υπέρτασης ή υπότασης) και

επαναλαμβανόμενα παρατεταμένα επεισόδια υποξίας με αποτέλεσμα απευθείας ζημιά στο οπτικό νεύρο, [316]. Φυσικά, προσθετικά μια υποτιθέμενη υπερτονία χειροτερεύει την κατάσταση. Μελέτες οι οποίες προσπάθησαν να τεκμηριώσουν αυτή την υπερτονία μετά από μια παρατεταμένη άπνοια δεν έχουν ακόμη καταλήξει σε ασφαλή συμπεράσματα, [317].

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι η άπνοια έχει υψηλή συσχέτιση με το γλαύκωμα, αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία.

Το γλαύκωμα χαμηλής πίεσης. Η διάγνωση του γλαυκώματος φυσιολογικής πίεσης (Normal tension glaucoma, NTG) προϋποθέτει παρουσία κάποιων κριτηρίων: c/d πάνω από 0.5 ή διαφορά στα δύο μάτια πάνω από 0.2 με λέπτυνση του νευροαμφιβληστροειδικού rim, απώλεια οπτικών πεδίων, ανοικτή γωνία και ενδοφθάλμια πίεση κάτω των 21 mm/hg, [318].

Η παρουσία του NTG αυξάνει με την ηλικία, κυμαίνεται από 0,2% στην ομάδα από 43 μέχρι 54 ετών, και πάνω από 1,6% σε ασθενείς πάνω από 75 ετών, [319].

Η παρουσία της είναι υψηλότερη (2:1) στις γυναίκες, [319].

Οι αγγειακοί παράγοντες είναι σημαντικοί στο γλαύκωμα φυσιολογικής πίεσης. Αυτοί μπορούν να υποδιαιρεθούν σε ανώμαλη αιματική ροή, αγγειοσπαστικό σύνδρομο, συστηματική υπόταση, διαταραχή πήκτικότητας του αίματος και σοβαρή απώλεια αίματος ή υποτασικό shock, [320]. Πιστεύεται ότι η ελαττωμένη ροή στα αγγεία που υποστηρίζουν την κεφαλή του οπτικού νεύρου είναι ένας σημαντικός αιτιοπαθογενετικός παράγοντας στο NTG. Η αιματική ροή σε αυτά τα αγγεία εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως συστηματική πίεση, ενδοφθάλμια πίεση (Intraocular Pressure, IOP), αγγειακή αντίσταση και μηχανισμοί αυτορρύθμισης, [321], [322].

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι η άπνοια δε συσχετίζεται με το γλαύκωμα χαμηλής ή φυσιολογικής πίεσης ($p > 0,05$) ούτε με την παχυσαρκία. Αντίθετα στη διεθνή βιβλιογραφία πολλές είναι οι μελέτες που συσχετίζουν γλαύκωμα και άπνοια, αλλά λίγες μελέτες που ψάχνουν συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και γλαυκώματος

φυσιολογικής πίεσης. Υπάρχει μελέτη που αναφέρει συσχέτιση μεταξύ γλαυκώματος φυσιολογικής πίεσης και OSA, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς (16 ασθενείς με γλαύκωμα χαμηλής πίεσης) [323].

Επίσης ο Marcus και άλλοι κατέληξαν αφού μελέτησαν 23 ασθενείς με NTG ότι είναι υψηλός ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΑΑΥ, [324]. Πρόσφατη μελέτη του 2012, [325], βρίσκει αυξημένη συχνότητα υποκλινικού NTG σε ασθενείς με OSA χρησιμοποιώντας όμως multifocal visual evoked potentials κάτι το οποίο δεν φαινόταν με τις συνήθεις τεχνικές εξέτασης, όπως η αυτόματη περιμετρία ακόμη και η οπτική τομογραφία συνοχής (OCT).

Επίσης σε μελέτη της Sergi και συνεργατών σε 51 ασθενείς με OSA βρέθηκε αυξημένη επίπτωση του NTG (5,9%) και κρίθηκε ότι η OSA είναι παράγοντας κινδύνου για την παρουσία NTG, [283]. Τα δεδομένα αυτής της μελέτης προτείνουν ότι η γλαυκωματική οπτική νευροπάθεια δε σχετίζεται με την μετααπνοϊκή πτώση της οξυαιμοσφαιρίνης, γιατί δεν υπάρχει καμία σχέση μεταξύ των οφθαλμολογικών δεδομένων και του CT90 ($\text{SaO}_2 < 90\%$) όπως και του δείκτη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης ($\Delta\text{SaO}_2\%$). Η γλαυκωματική οπτική νευροπάθεια που προκύπτει, αναφέρεται ότι θα μπορούσε να είναι μια συνέπεια των μεταβολών του αγγειακού τόνου και της αθροιστικής αύξησης των αιμοπεταλίων που απαντώνται συχνά σε ασθενείς με πνευμονοπάθειες.

Οι διάφορες **διαταραχές στα οπτικά πεδία – αδιευκρίνιστη νευροπάθεια**

η παρούσα μελέτη έδειξε ότι δε σχετίζονται με την άπνοια ($p > 0,05$) ούτε με την παχυσαρκία σε αντίθεση με τη διεθνή βιβλιογραφία. Σε μελέτη με 41 απνοϊκούς ασθενείς με φυσιολογική ενδοφθάλμιο πίεση φαίνεται ότι οι δείκτες των οπτικών πεδίων ήταν σημαντικώς παθολογικοί σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου και παρατηρούνται αλλαγές στην κεφαλή του οπτικού νεύρου «τύπου γλαυκωματικής βλάβης» ή κατά άλλους μπορεί να μιμηθεί χρόνιο γλαύκωμα ανοικτής γωνίας, [313]. Σε μια μικρότερη μελέτη φάνηκε ότι οι ασθενείς με SAS έχουν βλάβες στα οπτικά πεδία και μιας μορφής οπτική νευροπάθεια, [326]. Τα δεδομένα της μελέτης

δεν επιτρέπουν κανένα συμπέρασμα σχετικά με μια απευθείας αιτιολογική σχέση μεταξύ της SAS και των βλαβών του οπτικού πεδίου, [327]. Ειδικότερα, δεν μπορεί να αποκλειστεί ένας τρίτος παράγοντας που επηρεάζει τόσο τη SAS όσο και τα οπτικά πεδία, [328].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ (Obstructive sleep apnea –OSA) είναι μια πάθηση που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια διακοπής της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων είκοσι ετών ένας μεγάλος αριθμός συσχετίσεων (διεθνής βιβλιογραφία) μεταξύ της άπνοιας και οφθαλμολογικών παθήσεων έχουν αναγνωρισθεί. Πολλές δημοσιεύσεις συγκλίνουν μεταξύ τους για το ποιες οφθαλμολογικές παθήσεις συνδέονται με τη άπνοια και κάποιες άλλες δεικνύουν αντίθετα αποτελέσματα. Η ερμηνευτική βάση κρύβεται στην επίδραση που έχει η μειωμένη οξυγόνωση στην ανάπτυξη αγγειακών παθήσεων. Κατά συνέπεια μια πληθώρα οφθαλμικών καταστάσεων που εξαρτώνται άμεσα ή έμμεσα από το αγγειακό σύστημα ή το επαγόμενο οξειδωτικό stress μπορούν να κάνουν την εμφάνισή τους.

Τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης συνηγορούν υπέρ των ακόλουθων συμπερασμάτων:

- **Γενικά συμπεράσματα**

1) Ένα μεγάλο ποσοστό των ανθρώπων που διαμαρτύρονται για διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο τους και απευθύνονται σε ένα εργαστήριο μελέτης του ύπνου πάσχουν από σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ).

Οι περισσότεροι από αυτούς είναι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι.

2) Το ποσοστό των γυναικών που παραπέμπεται για μελέτη άπνοιας είναι σαφώς μικρότερο από αυτό των ανδρών.

- **Ειδικά οφθαλμολογικά συμπεράσματα**

1) Από μόνη της η άπνοια ή η παχυσαρκία δεν μπορούν να οδηγήσουν σε έκπτωση οπτικής οξύτητας, αλλά ο συνδυασμός τους ίσως.

2) Υπάρχει υψηλή συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και βλεφαρίτιδας. Οι παχύσαρκοι είχαν μια μεγαλύτερη επίπτωση άπνοιας έναντι των ΚΒΣ αλλά όχι στατιστικά σημαντική. Δηλαδή για την παρουσία υψηλής συχνότητας βλεφαρίτιδας στους απνοϊκούς υπεύθυνη είναι η άπνοια και όχι η παχυσαρκία.

3) Η μελέτη παρουσιάζει επιπλέον μια μέθοδο αξιολόγησης της παθολογικής ελαστικότητας του βλεφάρου και θεωρεί ότι το σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου κατ' ουσία είναι το μετέπειτα στάδιο της βλεφαροχάλασης (δημοσιευθείσα μελέτη, [241]). Είναι σαφές από τα αποτελέσματα της τρέχουσας μελέτης ότι η υπερελαστικότητα είναι συνδεδεμένη με την παχυσαρκία και δείχνει ότι η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε βλεφαροχάλαση, όπως και η άπνοια, με άγνωστο μηχανισμό δράσης.

4) Μολονότι υπάρχει σημαντικός αριθμός παχύσαρκων ασθενών με FES, είναι προφανές ότι το FES σχετίζεται περισσότερο με το SAS από ό,τι με την παχυσαρκία.

5) Σε αντίθεση με μεμονωμένες ξένες δημοσιεύσεις η παρούσα μελέτη δεν βρήκε διασύνδεση με: τριχίαση, αδιευκρίνιστο οίδημα βλεφάρων, εντρόπιο, εκτρόπιο, ιριδοκυκλίτιδα.

6) Όσον αφορά στο σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού η μελέτη έδειξε ότι σχετίζεται με την άπνοια αλλά όχι με την παχυσαρκία. Δεν υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία αναφορές που να συσχετίζουν την άπνοια με την οντότητα του συνδρόμου του ερυθρού οφθαλμού, όταν αυτό εξετάζεται αυτοτελές και όχι ως σημείο συγκεκριμένης πάθησης.

7) Η μελέτη έδειξε ότι η σικτική κερατίτιδα σχετίζεται με την άπνοια όμως υπάρχει και αλληλεπίδραση με τον BMI. Τα στοιχεία δηλώνουν ότι και η παχυσαρκία αλλά και η άπνοια από μόνες τους μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή στην ανάπτυξη σικτικής κερατίτιδας. Μεμονωμένες μελέτες υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία που συσχετίζουν την άπνοια με την σικτική κερατίτιδα.

8) Ο διαταραγμένος χρόνος διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας (Break Up Time) σχετίζεται με την άπνοια όπως και με τη παχυσαρκία. Από μόνες τους μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή στην ανάπτυξη αυτής της διαταραχής. Μεμονωμένες μελέτες υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία που συσχετίζουν την άπνοια με την διαταραχή του BUT.

9) Η μελέτη επίσης έδειξε ότι οι διαταραχές στο Schirmer test δε σχετίζονται με την άπνοια. Αντίθετα η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή στο Schirmer test. Αν αυτό το αποτέλεσμα οφείλεται στον κατακερματισμό σε υποομάδες του δείγματος ή είναι πραγματικότητα θα το δείξουν μελλοντικές έρευνες. Πάντως κάτι τέτοιο δεν αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία.

10) Ο κερατόκωνος δε σχετίζεται με την άπνοια ούτε με την παχυσαρκία. Σποραδικές μελέτες που αναφέρουν το αντίθετο μελετούν την επίπτωση της άπνοιας στον κερατόκωνο και όχι το αντίθετο που είναι και το αντικείμενο της παρούσας έρευνας.

11) Ο αριθμός των ενδοθηλιακών κυττάρων επηρεάζεται στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας από την άπνοια όχι όμως από την παχυσαρκία. Δεν επηρεάζεται όμως η μορφή τους ούτε από την άπνοια ούτε από την παχυσαρκία. Δεν υπάρχει διεθνής βιβλιογραφία που να αντικρούει ή να επιβεβαιώνει αυτό.

12) Παρά το γεγονός ότι είναι γνωστό στην οφθαλμολογία πώς επιδρά το οξειδωτικό stress στη δημιουργία καταρράκτη και πως η παρουσία του στην άπνοια είναι βεβαιωμένη, η μελέτη δεν ανέδειξε συσχέτιση της άπνοιας και του καταρράκτη. Μόνο όταν χρησιμοποιήθηκε ένας λιγότερο ευαίσθητα στατιστικός δείκτης, αναδείχθηκε συσχέτιση. Επίσης δε φαίνεται καμιά συσχέτιση της παχυσαρκίας με την παρουσία καταρράκτη.

13) Η άπνοια έχει υψηλή συσχέτιση και με την υπέρταση αλλά και το γλαύκωμα, αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία, γεγονός που επιβεβαιώνουν διεθνείς δημοσιεύσεις.

14) Σε αντίθεση με διεθνείς δημοσιεύσεις, δε βρέθηκε συσχέτιση της άπνοιας και διαταραχών στα οπτικά πεδία των ασθενών.

15) Αντίθετα με διεθνείς δημοσιεύσεις, δε βρέθηκε στατιστικά υψηλή παρουσία γλαυκώματος χαμηλής πίεσης στους απνοϊκούς ασθενείς ούτε στους παχύσαρκους σε σχέση με το φυσιολογικό δείγμα.

16) Ούτε στο υαλοειδές αλλά ούτε και στην ωχρά φάνηκαν στατιστικά σημαντικές αλλοιώσεις που να δικαιολογούνται από την παρουσία της άπνοιας ή της παχυσαρκίας.

17) Αντίθετα με τις διεθνείς δημοσιεύσεις (που βέβαια ψάχνουν την παρουσία άπνοιας), η παρούσα μελέτη δεν ανέδειξε συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και οιδήματος οπτικής θηλής [που θα μπορούσε να συνδυάζεται είτε με μια πρόσθια μη αρτηριτηδική ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (NAION) είτε με ένα οίδημα που θα μπορούσε να αποδοθεί σε καλοήγη ενδοκράνιο υπέρταση], αλλά ούτε με την παχυσαρκία.

18) Οι διάφορες αλλοιώσεις στα αγγεία του βυθού δε σχετίζονται άμεσα με την άπνοια, αλλά σίγουρα όχι με την παχυσαρκία.

19) Ο αστιγματισμός έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την άπνοια, αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία.

Οι οφθαλμολογικές παθήσεις που συνδέονται με την άπνοια γίνονται ολοένα και πιο γνωστές. Είναι στην ευθύνη μας ως πάροχοι υγείας να τις αναγνωρίζουμε και να τις συνδέουμε με την άπνοια. Δυστυχώς πολλές περιπτώσεις άπνοιας μένουν αδιάγνωστες για χρόνια. Αυτό συμβαίνει γιατί οι ασθενείς από μόνοι τους δε θυμούνται τα επεισόδια της άπνοιας.

Οι οφθαλμίατροι πρέπει να είναι σε εγρήγορση για την ανίχνευση παθήσεων του ύπνου στους ασθενείς τους. Σε παρουσία ύποπτων συμπτωμάτων και ευρημάτων ο οφθαλμίατρος θα πρέπει να ρωτήσει τον ασθενή ή το συνοδό του για ιστορικό ροχαλητού, υπερβολικής ημερήσιας υπνηλίας, όπως επίσης και να ψάξει παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, το φύλο και η περίμετρος ενός μεγάλου λαιμού. Μετά από αυτά, όταν ο ασθενής παρουσιάζει ύποπτα χαρακτηριστικά για άπνοια ύπνου, πρέπει να παραπεμφθεί για μελέτη ύπνου.

Από την άλλη οι πνευμονολόγοι πρέπει να είναι σε εγρήγορση για την πιθανότητα οφθαλμολογικών παθήσεων στους ασθενείς τους. Πρέπει να πληροφορούν τους ασθενείς τους και να τους στέλνουν για οφθαλμολογική εξέταση. Οι οφθαλμίατροι σε μια τέτοια περίπτωση πρέπει να υποβάλλουν τους ασθενείς σε μια πλήρη οφθαλμολογική εξέταση.

Έτσι θα έχουμε μια πρώιμη διάγνωση άπνοιας από τη μια ή μια πρώιμη διάγνωση σοβαρών οφθαλμολογικών παθήσεων από την άλλη, όπως π.χ. το γλαύκωμα.

Η έγκαιρη διάγνωση από αμφότερες τις πλευρές θα βοηθήσει στην καλύτερη ποιότητα ζωής που είναι το ζητούμενο για κάθε ασθενή, αλλά και την πολιτεία.

ΔΙΕΘΝΗΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ

- **Panagiotis G. Beis, Catherine G. Brozou, Kostantinos I. Gourgoulianis, Chaido Pastaka, Dimitrios Z Chatzoulis and Eyangelia E. Tsironi. The Floppy eyelid syndrome: Evaluating Lid Laxity and its Correlation to Sleep Apnea Syndrome and Body Mass Index. ISRN Ophthalmology Volume 2012. Article ID 650892.**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός

Σκοπός της μελέτης ήταν να ερευνηθεί την ύπαρξη οφθαλμικών παθήσεων σε ασθενείς με υποψία άπνοιας

Υλικό-μέθοδος

Αυτή η τυχαίοποιημένη μελέτη περιλαμβάνει 135 ασθενείς (μέση ηλικία τα 47 έτη, max 85 και min 16). Διεξήχθη από τον Δεκέμβριο του 2001 έως τον Αύγουστο του 2004. Αφορά ασθενείς που παραπέμφθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία της πνευμονολογικής κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας από διάφορες ειδικότητες του νοσοκομείου, αλλά και από ιδιώτες ιατρούς με *υποψία άπνοιας στον ύπνο*, υποβλήθηκαν σε οφθαλμολογική εξέταση και στη συνέχεια σε μελέτη ύπνου. Η οφθαλμολογική εξέταση έλαβε χώρα στα εξωτερικά ιατρεία της Πανεπιστημιακής Οφθαλμολογικής Κλινικής και η μελέτη ύπνου στο εργαστήριο μελέτης ύπνου της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής. Ασθενείς οι οποίοι έπασχαν από συστηματικές παθήσεις συνδεδεμένες με γνωστό οφθαλμολογικό ιστορικό αποκλείστηκαν από την μελέτη. Επίσης αποκλείστηκαν ασθενείς που η συνεργασία τους ήταν κακή κατά την διάρκεια της οφθαλμολογικής εξέτασης. Μετά το πέρας της μελέτης ύπνου και με τη λήψη των αποτελεσμάτων οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα περιελάμβανε τους έχοντες άπνοια και η δεύτερη τους ασθενείς χωρίς άπνοια (φυσιολογικό δείγμα). Καινοτόμο γεγονός αποτελεί το ότι η παρούσα μελέτη προσπαθεί να συσχετίσει άπνοια, οφθαλμικές παθήσεις και παχυσαρκία.

Αποτελέσματα

Από μόνη της η άπνοια ή η παχυσαρκία δεν μπορούν να οδηγήσουν σε έκπτωση οπτικής οξύτητας ($p > 0,05$), αλλά ο συνδυασμός τους ίσως. Υπάρχει υψηλή συσχέτιση μεταξύ άπνοιας και βλεφαρίτιδας ($p < 0,05$). Για την παρουσία υψηλής συχνότητας βλεφαρίτιδας στους ανοϊκούς υπεύθυνη είναι η άπνοια και όχι η

παχυσαρκία. Οι παχύσαρκοι έχουν μια μεγαλύτερη πιθανότητα για ανάπτυξη βλεφαρίτιδας ($p > 0,05$) έναντι των ΚΒΣ, αλλά όχι στατιστικώς σημαντική.

Η μελέτη παρουσιάζει επιπλέον μια μέθοδο αξιολόγησης της παθολογικής ελαστικότητας του βλεφάρου και θεωρεί ότι το σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου κατ' ουσία είναι το μετέπειτα στάδιο της βλεφαροχάλασης. Είναι σαφές από τα αποτελέσματα της τρέχουσας μελέτης ότι η υπερελαστικότητα είναι συνδεδεμένη με την παχυσαρκία ($p < 0,05$) και δείχνει ότι η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε βλεφαροχάλαση, όπως και η άπνοια, ($p < 0,05$) με άγνωστο μηχανισμό δράσης. Μολονότι υπάρχει σημαντικός αριθμός παχύσαρκων ασθενών με FES (Floppy eyelid syndrome), είναι προφανές ότι το FES σχετίζεται περισσότερο με το SAS (sleep apnea syndrome), ($p < 0,05$) από ό,τι με την παχυσαρκία ($p > 0,05$).

Σε αντίθεση με λίγες ξένες δημοσιεύσεις, η παρούσα μελέτη δε βρήκε ότι υπάρχει σε απνοϊκούς ασθενείς υψηλή παρουσία τριχίασης, αδιευκρίνιστου οιδήματος βλεφάρων, εντρόπιου, εκτρόπιου, ιριδοκυκλίτιδας, καταρράκτη, κερατόκωνου, διαταραχών στο υαλοειδές, διαταραχών στην ωχρά, οιδήματος οπτικής θηλής (NAION, καλοήγη ενδοκράνια υπέρταση), όπως επίσης διαταραχές της μορφής των ενδοθηλιακών κυττάρων, αλλά ούτε ότι η πιθανή παρουσία αυτών συνδυάζεται με την παχυσαρκία.

Οι διαταραχές στο Schirmer test, δε σχετίζονται με την άπνοια ($p > 0,05$). Αντίθετα η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να οδηγήσει πιθανώς σε διαταραχή του Schirmer test.

Όσον αφορά στο σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού η μελέτη έδειξε ότι σχετίζεται με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά όχι με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Η μελέτη επίσης έδειξε ότι και η παχυσαρκία ($p < 0,05$), αλλά και η άπνοια ($p < 0,05$) από μόνες τους μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή στην ανάπτυξη στικτής κερατίτιδας ή διαταραχής του χρόνου διάσπασης της προκερατίου δακρυϊκής στιβάδας ($p < 0,05$), (Break Up Time).

Η άπνοια έχει υψηλή συσχέτιση και με την υπέρταση ($p < 0,05$) αλλά και το γλαύκωμα ($p < 0,05$), αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία ($p > 0,05$). Αντίθετα με τις διεθνείς δημοσιεύσεις, δε βρέθηκε στατιστικά υψηλή παρουσία γλαυκώματος χαμηλής πίεσης ($p > 0,05$) στους απνοϊκούς ασθενείς ούτε στους παχύσαρκους ($p > 0,05$) σε σχέση με το φυσιολογικό δείγμα. Επίσης δε βρέθηκε συσχέτιση της άπνοιας και διαταραχών στα οπτικά πεδία των ασθενών ($p > 0,05$).

Οι διάφορες αλλοιώσεις στα αγγεία του βυθού δε σχετίζονται άμεσα με την άπνοια ($p > 0,05$) αλλά σίγουρα όχι με την παχυσαρκία ($p > 0,05$). Ο αστιγματισμός έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την άπνοια ($p < 0,05$), αλλά δε φάνηκε σε αυτό να έχει ρόλο η παχυσαρκία.

Συμπεράσματα

Ένα μεγάλο ποσοστό των ανθρώπων που διαμαρτύρονται για διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο τους και απευθύνονται σε ένα εργαστήριο μελέτης του ύπνου πάσχουν από σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (60%). Οι περισσότεροι από αυτούς είναι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι (86%). Επίσης στη μεγάλη πλειοψηφία είναι άντρες (88%).

Η άπνοια συσχετίζεται με την βλεφαρίτιδα, με την βλεφαροχάλαση, με το FES, το σύνδρομο ερυθρού οφθαλμού, με ανάπτυξη σπικτικής κερατίτιδας, με διαταραχές του BUT, με την οφθαλμική υπέρταση, με το γλαύκωμα και τον αστιγματισμό.

Αντίθετα, δε συσχετίζεται με την απευθείας έκπτωση της οπτικής οξύτητας, με την τριχίαση, με το αδιευκρίνιστο οίδημα βλεφάρων, το εντρόπιο, το εκτρόπιο, την ιριδοκυκλίτιδα, τον καταρράκτη, τον κερατόκωνο, με διάφορες αλλοιώσεις στο υαλοειδές, αλλοιώσεις στην ωχρά κηλίδα, με οίδημα οπτικής θηλής, με βλάβες στην μορφή των ενδοθηλιακών κυττάρων του κερατοειδούς, με διαταραχές στο Schirmer test, με το γλαύκωμα χαμηλής πίεσης, με διαταραχές στα οπτικά πεδία των ασθενών ούτε με βλάβες στα αγγεία του βυθού.

Σήμερα οι οφθαλμικές παθήσεις που συνδέονται με την άπνοια γίνονται ολοένα και πιο γνωστές. Η έγκαιρη διάγνωση της άπνοιας και των οφθαλμικών εκδηλώσεων που τη συνοδεύουν θα βοηθήσει στην καλύτερη ποιότητα ζωής του ασθενούς.

SUMMARY

Aim

The current study aimed to indicate the presence of all eventual ophthalmic conditions in possible apneic patients.

Patients-methods

This randomized control study included 135 subjects (mean age of 47 years, max 85 and min 16) that were recruited from the Respiratory Medicine Clinic of the University Hospital of Larissa assessed for suspicion of apnea during sleep. Patients with a systemic disease associated to an ophthalmic condition were excluded. We also excluded patients that did not cooperate during the ophthalmologic examination.

The subjects were divided to two groups once the diagnosis of sleep apnea syndrome (SAS) was made at the Respiratory Medicine Clinic: group A included SAS patients and group B was the control group. The presence of ophthalmic conditions and their relationship to apnea and obesity were examined.

Results

The study presents a lid laxity evaluation method and the relationship between apnea, obesity and several ocular pathologies.

Apnea or obesity do not have an impact to visual acuity ($p > 0,05$). There was a statistically significant positive relationship between apnea and blepharitis ($p < 0,05$) whereas obesity did not seem to play a role in the presence of blepharitis when compared to normal subjects ($p > 0,05$).

It is clear from our results that hyperelasticity was related to obesity ($p < 0,05$) and that obesity and apnea may lead to lid laxity ($p < 0,05$). Floppy eyelid syndrome (FES) and red eye syndrome were mainly related to SAS ($p < 0,05$) and not obesity

($p > 0,05$). Both apnea and obesity were related to keratitis and break up time ($p < 0,05$).

Apnea was highly associated to hypertony ($p < 0,05$) and glaucoma ($p < 0,05$) whereas the same was not confirmed for obesity ($p > 0,05$) in contrast to previous studies. Also in contrast to previous study, we did not find a statistically significant relationship between low tension glaucoma in apnea ($p > 0,05$) or obese patients ($p > 0,05$). Similarly, no statistically significant relationship was found between apnea and visual field abnormalities ($p > 0,05$).

The current study did not find a positive association between apnea and obesity to trichiasis, lid edema, entropion, ectropion, uveitis, cataract, keratoconus, vitreous conditions, macular diseases or optic nerve edema as well as corneal endothelial cell from abnormalities.

Schirmer test abnormalities were not related to apnea ($p > 0,05$). On the contrary they were related to obesity.

Finally, retinal vascular alteration did not seem to relate to apnea ($p > 0,05$) or obesity ($p > 0,05$) but astigmatism had a statistically significant difference when related to apnea ($p < 0,05$).

Conclusion

A 60% of the patients evaluated at any Respiratory Unit for respiratory disturbances during sleep suffer from obstructing sleep apnea syndrome. 86% of them are obese or with elevated BMI and 88% are male.

Apnea is related to blepharitis, lid laxity, FES, red eye syndrome, keratitis, BUT disturbances, ocular hypertony, glaucoma and astigmatism.

On the contrary, no relation was found between apnea and visual acuity reduction, trichiasis, lid edema, entropion, ectropion, keratoconus, vitreous conditions, macular diseases or optic nerve edema, corneal endothelial cell from abnormalities,

Schirmer test abnormalities, low tension glaucoma, visual field defects or retinal vascular damage.

Nowadays more ocular diseases related to apnea are becoming known. Early diagnosis of apnea and its ocular involvement can offer to our patients a better quality of life.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] Εγκυκλοπαίδεια ΔΟΜΗ τόμος 29 σελ. 556.
- [2] Εγκυκλοπαίδεια ΔΟΜΗ τόμος 19 σελ. 303
- [3] Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Anny Rev Med* 1976; 27: 465-484.
- [4] Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L, Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
- [5] Young T, Palta 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.
- [6] Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens. *Clin Chest Med* 1985; 6: 555-562.
- [7] Athenaios. *The Deipnosophists*. Translated by Gulick CB. Cambridge, Mass: Harvard University Press 1863 : 497.
- [8] Calvin Wells. *The Ptolmaicjaw*. *Appl Ther* 1967; 9: 768-771
- [9] *Poisonous*. Athens, XII: 549c.
- [10] **Εγκυκλοπαίδεια δομή τόμος 21 σελ. 298-300.**
- [11] Wadd W. *Cursory remarks on corpulence, or obesity considered as a disease with a critical examination of ancient and modern opinions relative to its causes and cure*. Third ed. Gallows Medical Bookseller, London, 1822.
- [12] Dickens C. *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*. Chapman and Hall, London, published in serial form, 1836-1837.
- [13] Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-818.
- [14] Guilleminault C, Stoohs R, Clerk Metal. A cause of excessive daytime sleepiness : the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-787.
- [15] Wiegand L, Zwillich CD, White D. Collaps ibility of the human upper airway during normal sleep. *J Appl Physiology* 1989; 66: 1800-1808.

- [16] American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical researches. *Sleep* 1999;22:667-689
- [17] Moser NJ, Phillips BA, Berry DTR, Harbison L. What is hypopnea, anyway? *Chest* 1994;105:426-428.
- [18] Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, Douglas NJ. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1998;137:895-898.
- [19] Thorpy MJ, Marcel Dekker. Hand book of sleep disorders. Inc, NewYork. 1990:785.
- [20] Berry DTR, Phillips BA. Sleep-disordered breathing in the elderly: review and methodologic comment. *Clin Psych Rev* 1988;8:101-120.
- [21] Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:92-96
- [22] Hoffstein V, Mateika S, Anderson A. Snoring : is in the ear of the beholder? *Sleep* 1994;17:522-526
- [23] Hoffstein V. Snoring and nocturnal oxygenation: is there relationship *Chest* 1995;108:370-374
- [24] Hoffstein V, Mateika S, Hanly P. Snoring and arousals : a retrospective analysis. *Sleep* 1995;18:866-872.
- [25] Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardio circulatory disturbances. *Sleep* 1980;3: 221-224.
- [26] Norton P, Dunn EV, Haight J SJ. Snoring in adults : some epidemiological aspects. *Can Med Assoc J* 1983;128: 674-675.
- [27] Gislason T, Almqvist M. Snoring and systemic hypertension an epidemiological study. *Acta Med Scand* 1987;221: 475-481.
- [28] Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring: importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93: 678-683.
- [29] Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *Br Med J* 1997;314:860-863.
- [30] Ulfberg J, Carter N, Taiback M, Eding C. Excessive daytime sleepiness at work and subjective work performance in the general population and among

heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;110:659-663.

[31] **Guilleminault C, Stoohs R, Duncan S. Snoring (I) daytime sleepiness in regular heavy snorers.** *Chest* 1991;99:40-48.

[32] Phillips B, Collop N, Strollo P. Controversies in sleep disorders medicine. Pulmonologists respond! *Chest* 1996;110:1597-1602.

[33] Emmanuel Weitzenblum et Jean-Louis Racineux. **Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου** 1999;2:9-12.

[34] Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-1239.

[35] Littner M, Young E, McGinty D, Beahm E, Riege W, Sowers J. Awake abnormalities of breathing and of the upper airway. *Chest* 1984;86:573-579.

[36] Berry DTR, Webb WB, Block AJ. Sleep apnea syndrome : a critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. *Chest* 1984;84:529-531.

[37] Redline S, Tosteson T, Boutcher MA, Millman RP, Measurement of sleep-related breathing disturbance in epidemiologic studies : assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest* 1991;100:1281-1286.

[38] Remmers JE, de Groot WT, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-938.

[39] Kobayashi I, Perry A, Rhymer J, Wuyam B, Hughes P, Murphy K, Innes JA, McIvor J, Chessman AD, Guz A. Inspiratory coactivation of the genioglossus enlarges retroglossal space in laryngectomized humans. *J Appl Physiol* 1996;80:1595-1604.

[40] Vande Graff WB. Thoracic influence on upper airway patency. *J Appl Physiol* 1988;65:2124-2131.

[41] Vande Graff WB. Thoracic traction on the trachea: mechanisms and magnitude. *J Appl Physiol* 1991;70:1328-1363.

[42] Horner RL, Shea SA, McIvor J. Pharyngeal size and shape during wake fullness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Q J Med* 1989 b;72:719-35.

[43] Hudge DW, Hendricks C . Palate and hypopharynx sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1542-7.

- [44] Malhotra A, Pillar G, Fogel R, Bequiregard J, White D, Genioglossal but not palatal muscle activity relates closely to pharyngeal pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1058-1062.
- [45] Malhotra A, Fogel R, Edwards J, Sheas S, White D. Local mechanisms drive genioglossus on muscle activation in obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 200;161:1746-1749.
- [46] Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, Ayas N, Akahoshi T, Hess D, White DP. Pharyngeal pressure and flow effects on genioglossus activation in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:71-77.
- [47] Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to CO₂ rebreathing in *J Appl Physiol* 1981; 50:1052-1055.
- [48] **Onal E, Lopata M, O'Connor T.** Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to isocapnic hypoxia in humans. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:215-217.
- [49] Remmers JE, Degroot WJ, Sanerland EK. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931-8.
- [50] Schwartz AR, Smith PL, Wise RA. Effect of positive nasal pressure on upper airway pressure flow relationships. *J Appl Physiol* 1989;66:1626-34.
- [51] Friberg D, Gazekius B, Hokfelt T, Nordlander B. abnormal afferent nerve endings in the soft palatal mucosa of sleep apnoics and habitual snorers. *Regul Pept* 1997;71:29-36.
- [52] Friberg D, Gazekius B, Lindblad LE, Nordlander B, Habitual snorers and sleep apnoics have abnormal vascular reactions of the soft palatal mucosal on afferent nerve stimulation. *Laryngoscope*. 1998;108:431-436.
- [53] Friberg D, Ansved J, Borg k, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histological of a progressive snorers disease in upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:586-593.
- [54] Kimoff R, Sforza E, Champagne V, Ofiara L, Gendron D. Upper airways sensation in snoring and obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;160:250-255.
- [55] Series F, Marc I. Upper airway temperature in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, non-apneic snorers, and non-snorers. *Eur Respir J* 1998;12:193-197.

- [56] Rubinstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995; 105:175-177.
- [57] Wasiko MJ, Hutt DA, Parisi RA, Neubauer JA, Mezrich R, Edelman NH. The role of vascular tone in the control of upper airway collapsibility. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:1569-1577.
- [58] Hudgel DW, Harasick T. Fluctuation in timing of upper airway and chest wall inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1990; 69:443-450.
- [59] Wheatley J, White D. The influence of sleep on pharyngeal reflexes. *Sleep* 1993; 16 (suppl) S87-S89.
- [60] Wheatley J, Tangel D, Mezzanote W, White D, Influence of sleep on response to negative airway pressure of tensor palatine muscle and retro palatal airway. *J Appl Physiol* 1993; 75:2117-2124.
- [61] Wheatley J, Mezzanote W, Tangel D, White D. Influence of sleep on genioglossus muscle activation by negative pressure in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:597-605.
- [62] Horner R, Innes J, Morrel M, Shea S, Guz A. The effect of sleep on reflex genioglossus muscle activation by stimuli of negative airway pressure in humans. *J Physiol* 1994;476:141-151.
- [63] Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal control (a neuromuscular compensation mechanism) *J Clin Invest* 1992;89:1571-1579.
- [64] Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1991;101:1318-1322.
- [65] Fogel R, Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, Ayas N, Akahoshi T, Hess D, White DP. Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects : mechanisms of muscle control. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2025-2030.
- [66] Martin Tobin. Sleep-disordered breathing. Control of breathing. Respiratory muscles, and Pulmonary function testing in *AJRCCM* 2001. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:584-597.
- [67] Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects : a strong male predominance. *N Engl J Med* 1979;300:513-517.

- [68] Block AJ, Faulkner JA, Hughes RL, Remmers JE, Thach B. Factors influencing upper airways closure. *Chest* 1984;86:114-122.
- [69] Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in normal women : influence of hormonal status. *J Appl Physiol* 1998; 84:1055-1062.
- [70] Loube D, Poceta J, Morales M, Peacock M, Mitler M. Self-reported snoring in pregnancy: association with fetal outcome. *Chest* 1996;109:885-889.
- [71] Coleman RM, (chairman). Sleep - wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. *A National Co-operative Stud J AMA* 1982; 247:997-1003.
- [72] Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African - Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:186-192.
- [73] Teculescu D, Mayeux L, Montaut-Verient B, Michaely JP, Mur JM. Etude **épidémiologique** des troubles respiratoires du sommeil dans une population masculine lorraine. *Sante Publique* 1998 ;10 (sous presse).
- [74] Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-148.
- [75] Guileminault C, Van den Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes In: Guileminault C, Dement WC. *Sleep apnea syndromes*. Alan R. Liss, New York, 1978:1-12.
- [76] Enright PL, Newman AZ, Wahl PW, Manolio TA, Haponik EF, Boyle P JR. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5 older adults. *Sleep* 1996;19:531-538.
- [77] Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, Oryszcyn MP, Alperovitch A. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:599-603.
- [78] Larsson LG, Lundback B, Johnsson AC, Lindstrom M, Johnsson E. Symptoms related to snoring and sleep apnea in subjects with chronic bronchitis : report from the Obstructive lung disease in Northern Sweden Study. *Respiratory Medicine* 1997;91:5-12.
- [79] Fitzpatrick MF, Martin K, Fossey E, Shapiro CM, Elton RA, Douglas NJ. Snoring asthma and sleep disturbance in Britain. A community-based survey. *Eur Respir J* 1993;6: 531-535.

- [80] Lin CC, Lin CY. Obstructive sleep apnea syndrome and bronchial hyperactivity. *Lung* 1995;173:117-126.
- [81] Levy P, Pepin JL, Ferretti G. Dynamique des structures pharynges au cours des **apnées** obstructives. *Neurophysiologie Clin* 1994 ;24:227-248.
- [82] Viteporn S. The technique of cephalometric radiography. In : Athanasiou AE, ed. *Orthodontic*.
- [83] Lowe AA, Gionhaku N, Takenchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986a;90:364-74.
- [84] Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:221-6.
- [85] Lauder R, Muhl ZF. Estimation of tongue volume from magnetic resonance imaging. *Angle Orthod* 1991;61:175-84.
- [86] Abbey NC, Block AJ, Green D, Mancuso A, Hellard DW. Measurement of pharyngeal volume by digitized magnetic resonance imaging: Effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:717-723
- [87] Walsh JK, Katsantonis GP, Schweitzer PK. Somnofluoroscopy: Cineradiographic observation of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1985;8:294-7.
- [88] Remmers JE, Launois S, Feroah T. Mechanics of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *Prog Clin Biol Res* 1991;345:261-271.
- [89] Hilberg O, Jackson AC, Swift DL. Acoustic rhinometry: Evaluation of nasal cavity by acoustic reflection. *J Appl Physiol* 1989;66:295-303.
- [90] Bacon W, Krieger J, Turlot J-C, Stierle J. Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Cleft Palate J* 1988;25:374-378.
- [91] Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment. *Chest* 1984;86:793-794.
- [92] Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. 1983; 6:303-311.
- [93] Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M. Obstructive sleep apnea patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986 ;9 :469-477.

- [94] Lowe A, Santamaria J, Fleetham J, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthod* 1986;90:484-491.
- [95] Young T, Watter D. Smoking as a risk factor for sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A397.
- [96] **Dejean Y, Crampette L, Billard M, Gross F. Interet de l'examen ORL dans le syndrome d'apnea au cours du sommeil. Cahiers ORL** 1985 ;20:571-586.
- [97] Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head & Neck Surg* 1981;89:804-810.
- [98] Lavie P, Rubin AE. Effects of nasal occlusion on respiration in sleep. Evidence of iheritabilityb of sleep apnea proneness. *Acta Otoryngol* 1984; 97: 127-130.
- [99] McNicholas W, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, Phillipson EA. Obstructive sleep apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:625-628.
- [100] Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R, Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1946-1949.
- [101] Strohl K, Saunders N, Feldman N, Halett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl Med* 1978;299:969-973.
- [102] Witting R, Zorick F, Roehrs T, Sicklesteel J, Roth T. Familial childhood sleep apnea. *Henry Ford Hosp J* 1988;36:13-15.
- [103] Manon-Espaillet, Gothe B, Adams N, Newman C, Ruff R. Familial "sleep apnea plus" syndrome. Report of a family. *Neurology* 1988;38:190-193.
- [104] El-Bayadi S, Millman R, Tishler P, Rosenberg C, Boucher M, Redline S. A family study of sleep apnea : anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990;98:554-559.
- [105] Karpio J, Koskenvuo M, Partinen M, Telakivi I. A twin study of snoring. *Sleep Res* 1988;17: 365 (abstr).
- [106] Jennum P, Hein H, Suadicani P, Sorensen H, Gyntelberg F. Snoring family history, and genetic markers in men : The Copenhagen Male Study. *Chest* 1995;107:1289-1293.
- [107] Redline S, Tosteson T, Tishler P, Carskadonea M, Millman R. Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disorders. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:440-444.

- [108] Ferini-Strambi L, Calori G, Oldani A, Della Marca G, Zucconi M, Gastonovo V, Gallus G, Smirne S. Snoring in twins. *RespirMed* 1995;89:337-340.
- [109] Douglas N, Luke M, Mathur R. Is sleep apnoea / hypopnea syndrome inherited? *Thorax* 1993;48:719-721.
- [110] Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:688-691.
- [111] Mathur R, Douglas N. Family studies in patients with the sleep apnea-hypopnea syndrome *Ann Intern Med* 1995;122:174-178.
- [112] Readline S, Tishler P, Tosteson T, Williamson J, Kump K, Browner I, Ferrette V, Krejci P. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:682-687.
- [113] Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:1545-1551.
- [114] Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnea in endocrine diseases. *J Sleep Res* 1998;7:3-11
- [115] Roth T, Roehrs T, Zorick F, Conway W. Pharmacological effects of sedative - hypnotics, narcotic analgesics, and alcohol during sleep. *Med Clin N Amer* 1985;69:1281-1288.
- [116] Dolly FR, Block AJ. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen saturation duration in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982;73:239-243
- [117] Dement WC, Carskadon MA, Richardson G. Excessive daytime sleepiness in the sleep apnea syndrome. In : Dement WC, Guilleminault CG, eds. *Sleep Apnea Syndrome*. New York : Alan R. Liss, 1978.
- [118] Findley L, Barth J, Powers D. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 1986;90:686-90.
- [119] Findley L, Fabrizio M, Knight H. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:529-30.
- [120] Haraldsson P, Carenfelt C, Laurell H. Driving vigilance simulator test. *Acta Otolaryngol (Stokh)* 1990;110:136-40.
- [121] George CF, Nickerson P, Hanly P. Sleep apnoea patients have more automobile accidents. *Lancet* 1987;856:447

- [122] Findley L, Unverzagt M, Suratt P. Automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 337-40.
- [123] *The people of the State of Illinois vs. Errol Wilson* 1991.
- [124] Scharf MB, Stover R, McDannold MD, Spinner O, Berkowitz DV, Conrad C. Outcome evaluation of pressure therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Ther* 1999; 6: 293-7.
- [125] George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001; 56: 505.
- [126] Sullivan CE, Issa F. Obstructive apnea. *Clinics Chest Medicine* 1985 ; 6 : 633-50.
- [127] Kryger M, Management of obstructive sleep apnea. *Clinics Chest Medicine* 1992; 13: 481-92.
- [128] Wiggins CL, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Sanet JM. Comparison of self-and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome. *Sleep* 1990; 13: 245-252.
- [129] Horner RL, Modiaddin RH, Loewll DG. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and white matched controls. *Eur Respir J* 1989 **a;2** :613-22.
- [130] Beretinni WH. Paranoid psychosis and sleep apnea syndrome. *Am J Psychiatry* 1980; 137: 493-94.
- [131] Whyte KF, Douglas NJ, Peripheral edema in sleep apnea / hypopnea syndrome. *Sleep* 1991; 14: 354-6.
- [132] Shepard JW. Hypertension cardiac arrhythmias, myocardial infraction and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clinics Chest Medicine* 1992; 13: 437-55.
- [133] Hung J, Whitford EG, Parson RW. Association of sleep apnoea with myocardial infraction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-4.
- [134] Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294: 16-9.
- [135] He J, Kryger MH, Zorick FJ. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.

- [136] Pouliot Z, Prters M. Neufeld H, Kryger MH. Using a self-reported questionnaire data to prioritize OSA patients for polysomnografy. *Sleep* 1997;20:232-236.
- [137] Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-122.
- [138] Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, Mensley MJ, McKeonjl, Murmee Allen K, Gyulay SG. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:14-18.
- [139] Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea. *Ann Intern Med* 1991;115:356-359.
- [140] Flemmons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for sleep apnea : clinical prediction rule. *Am Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-1285.
- [141] Guilleminault C. Clinical feautres and evaluation of obstructive sleep apnea. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders WB Company, Philadelphia 1994:667-677.
- [142] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness : The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991, 14, 540-541.
- [143] Gottlieb D, Whitney C, Bonecat W, Iber C, James G, Lebowitz M, Nieto F, Rosenberg C. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index : the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:502-507.
- [144] Chesson AL, Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M, Harste KM, Hurwitz TD, Johnson S, Kader GA, Litner M, Rosen G, Sangal RB, Schmidt-Nowara W, Sher A. ASDA polysomnography task force. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20:423-487.
- [145] Fiz JA, Abad J, Jane R, Riera M, Mananas MA, Caminal P, Rodenstein D, Morera J. Acoustic analysis of snoring sound in patients with simple snoring and obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1996;9:2365-2370.
- [146] American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnografy and related procuders. *Sleep* 1997;20:406-422.
- [147] Guilleminault C. Obstructive sleep apnea : the clinical syndrome and historical perspective. *Med Clin America* 1985;69:1187-1203.

- [148] Smith PL, Hudgel DW, Olson LG, Partinen M, Rapoport DM, Rosen CL, Skatrud JB, Waldhorn RE, Westbrook PR, Young T. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 150: 1738-1745.
- [149] Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992; 339: 347-350.
- [150] Man G CW, Kang BV. Validation of portable sleep apnea monitoring device. *Chest* 1995; 108: 388-393.
- [151] Orr WC, Eiken T, Pegram V, Jones R, Rundell OH. A laboratory validation study of a portable system for remote recording of sleep-related respiratory disorders. *Chest* 1994; 105: 160-162.
- [152] Parra O, Garcia-Escasans N, Montserrat MJ, Garcia Eroles L, Ruiz J, Lopez JA, Guerra JM, Sopena JJ. Should patient with sleep apnea / hypopnea syndrome be diagnosed and managed on the bases of home sleep study? *Eur Respir J* 1997; 10: 1720-1724.
- [153] **Weitzenblum E, Chaouat A, Faller M, Kessler E. L'insuffisance respiratoire chronique : evaluation, pronostic.** *Bull Acad Natle Med* 1998 ; 182 : 1123-1137.
- [154] Khatri M, Freis ED. Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol* 1967; 22: 867-873.
- [155] Tilkian A, Guilleminault C, Schoeder J, Lehrman K, Simmons F, Dement WC. Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* 1977; 63: 348-358.
- [156] Miller W. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome : prevalence and significance. *Am J Med* 1982; 73: 317-321.
- [157] Adlakha A, Shepard J. Cardiac arrhythmias during normal sleep and in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine Reviews* 1998; 2: 45-60.
- [158] Becker H, Koehler U, Stammnitz A, Peter J. Heart block in patients with sleep apnea. *Thorax* 1998; 53: S29-S32.
- [159] Flemons W, Remmers J, Gillis A. Sleep apnea and arrhythmias : is there a relationship? *Am Rev Dis* 1993; 143: 618-621.
- [160] Pankow W, Nabe B, Lies A, Becker H, Kohler U, Khl FV, Lohmann FW. Influence of sleep apnea on 24-hour blood pressure. *Chest* 1997; 112: 1253-1258.

- [161] Portaluppi F, Provini F, Cortelli P, Plazzi G, Bertozzi N, Manfredinji R, Fersini C, Lugaresi E. Undiagnosed sleep-disordered breathing among malemon dippers with essential hypertension. *J Hypertens* 1997;15:1227-1233.
- [162] Morgan B, Dempsey J, Pegelow D, Jacques A, Finn L, Palta M, Skatrud J, Young T. Blood pressure perturbations caused by subclinical sleep-disordered breathing. *Sleep* 1998;21:737-746.
- [163] Okabe S, Hida W, Kikuchi Y, Taguchi O, Ogawa H, Mizusaws A, Miki H, Shirato K. Role of hypoxia on increased blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995;50:28-34.
- [164] Weiss J, Remsburg S, Garpestad E, Ringler J, Sparrow D, Parker J. Hemodynamic consequences of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19:388-397.
- [165] Dempsey JA. Sleep apnea causes daytime hypertension. *J Clin Invest* 1997;99:1-2
- [166] Flecher EC. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular death : cause-effect? *Monaldi Arch Chest* 1995;50:340=341.
- [167] Flecher EC. Hypertension in patients with sleep apnoea : a combined effect? *Thorax* 2000;55:726-728.
- [168] Hedner J, Wilcox I, Sullivan CE. Speculations on the interaction between vascular disease and obstructive sleep apnea. In : Saunders NA, Sullivan CE, editors. *Sleep and breathing*, 2nded. New York : Marcel Dekker; 1994:823-846.
- [169] Grote L, Hedner J, Peter JH. Sleep-related disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens* 2000;18:679-685.
- [170] Nieto F, Young T, Lind B, Shahar E, Samet J, Redline S, Dagostino R, Newman A, Lebowitz M, Pickering T. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *J AMA* 2000;283:1829-1836.
- [171] Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Have T, Leiby B, Velo-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *ArchInternMed* 2000;160:2289-2295.
- [172] Young T, Peppard P, Palta M, Hla K, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-1752.
- [173] Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper airway resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline

resistance syndrome, nocturnal blood pressure monitoring, and borderline hypertension. *Chest* 1996;109:901-908.

[174] Davies R, Crosby J, Prothero A, Stradling J. Ambulatory blood pressure and left ventricular hypertrophy in subjects with untreated obstructive sleep apnoea and snoring, compared with matched control subjects, and their response to treatment. *Clin Sci (Colch)* 1994;86:417-424.

[175] Pankow W, Lies A, Lohmann F. Sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;343:966.

[176] Akashida T, Minemura H, Horie T. The influence of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) on nocturnal hypertension in obstructive sleep apnea (OSA) patients. *Sleep* 1993;16:S35-S36.

[177] Akashida T, Kurasina K, Minemura H, Yamamoto H, Horie T. Daytime hypertension and the effects of short-term nasal continuous positive airways pressure treatment in obstructive sleep apnea syndrome. *Intern Med* 1995;34:528-532

[178] Barbe F, Mayaralas L, Duran J, Masa J, Maimo A, Monsterrat J, Monasterio C, Bosch M, Ladaría A, Rubio M, Rubio R, Medinas M, Hernandez L, Vidal S, Douglas NJ, Agustí AG. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness : a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015-1023.

[179] Dimsdale J, Loredó J, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure : a placebo trial. *Hypertension* 2000;35:144-147.

[180] Faccenda J, Mackay T, Boon N, Douglas N. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care* 2001;163:344-348.

[181] Suzuki M, Otsuka K, Guilleminault C. Long-term nasal continuous positive airway pressure administration can normalize hypertension in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1993;16:545-549.

[182] Wilcox I, Grunstein R, Hedner J, Doyle J, Collins F, Fletcher P, Kelly D, Sullivan CE. Effect of nasal continuous positive airway pressure during sleep on 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:539-544.

- [183] Garpestad E, Katayama H, Parker JA, Ringler J, Lilly J, Yasuda T, Moore RH, Strauss W, Weiss JW. Stroke volume and cardiac output decrease at termination of obstructive apneas. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1743-1748.
- [184] Garpestad E, Parker JA, Katayama H, et al. Decrease in ventricular stroke volume at apnea termination is independent of oxygen saturation. *JApplPhysiol* 1994; 77: 1602-1608.
- [185] Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmann M, Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep disorder breathing. Correlation with obstructive hypopneas. *Stroke* 1998; 29: 87-93.
- [186] Koskenvuo M, Karpio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. *BMJ* 1987; 294: 16-19.
- [187] Spriggs D, French JM, Murdy JM. Historical risk factors for stroke : a case control study. *Age Aging* 1990; 19: 280-287.
- [188] Gainer J. Hypoxia and atherosclerosis : re-evaluation of an old hypothesis. *Atherosclerosis* 1987; 68: 539-544.
- [189] Carlson J, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin B. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1763-1768.
- [190] Dimsdale J, Coy T, Zieglere M, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep* 1995; 18: 377-381.
- [191] Fletcher E, Miller J, Schaaf J, Fletcher J. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987.
- [192] Narkiewicz K, van de Borne P, Cooley R, Dyken M, Somers V. Sympathetic activity in obese subjects with or without obstructive sleep apnea. *Circulation* 1998; 98: 772-776.
- [193] Wessendorf T, Thilmann A, Wang Y, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2039-2042.
- [194] Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome : a possible contributing factor to resistant hypertension. *Sleep* 2001; 24: 721-725.

- [195] Guidry U, Mendes L, Evans J, Levy D, O'Connor G, Larson M, Gottlieb D, Benjamin E. Echocardiographic features of the right heart in sleep-disordered breathing :the Framingham Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:933-938.
- [196] Bradley T. Right and left ventricular functional impairment and sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 459-479.
- [197] D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini G, Bacchelli S, Critina E, Magnani B, Lugaresi E. Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction : a case-control study. *Br Med J* 1990; 300: 1557-1558.
- [198] Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin K, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996; 109: 659-663.
- [199] Moee T, Rabben T, Wiklund U, Franklin K, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in women : occurrence and association with coronary artery disease. *Am J Med* 1996; 101: 252-256.
- [200] Shahar E, Whitney C, Redline S, Lee E, Newman A, Javier Nieto F, **O'Connor G, Boland L, Schwartz J, Samet J.** Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25.
- [201] Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men *Br Med J* 1987; 294: 16-19.
- [202] Jennum P, Hein H, Suadicani P, Gyntelberg F. Risk of ischemic heart disease in self-reported snorers. *Chest* 1995; 108: 138-142.
- [203] Hu F, Willett W, Manson J, Colditz G, Rimm E, Speizer F, Hennekens C, Stampfer M. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *Jam Coll Cardiol* 2000; 35: 308-313.
- [204] Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *Brit Med J* 1977; 314: 860-863.
- [205] Aldrich MS. Automobile accidents in patients with sleep disorders. *Sleep* 1989; 12: 487-494.
- [206] Barbe F, Pericas J, Munoz A, Findley L, Anto J, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 18-22.

- [207] Findley L, Fabrizio M, Knight H, Norcross B, Laforce A, Suratt P. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:529-530.
- [208] George CFP. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001;56:508-512.
- [209] Haraldsson P, Carenfelt C, Tingvall C. Sleep apnea syndrome symptoms and automobile driving in a general population. *J Clin Epidemiol* 1992;45:821-825.
- [210] Horne J, Reyner L. Sleep related vehicle accidents. *Br Me J* 1995;310:565-567.
- [211] Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-613.
- [212] Stoohs R, Guilleminault C, Dement W. Sleep apnea and hypertension in commercial truck drivers. *Sleep* 1993;16:S11-S14.
- [213] Krieger J, Kurtz D. Sleep apneas in normal older subjects do not worsen their long term morbidity and mortality. *Sleep Res* 1987;16:374.
- [214] He J, Kryger M, Zorick F, Conway W, Roth T. Mortality and apnea in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
- [215] Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988;94:1200-1204.
- [216] Guilleminault C, Stoohs R, Partinen M, Kryger M. Mortality and morbidity of obstructive sleep apnea syndrome. In : Saunders NA, Sullivan CE. *Sleep and breathing, lung biology in health and disease*, 2nd ed, Marcel Dekker, New York, 1994;71:557-574.
- [217] Sepala T, Partinen M, Penttilla A, Aspholm R, Tiainen E, Kaukiainen A. Sudden death and sleeping history among Finnish men. *J Intern Med* 1991;229:23-28.
- [218] Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AHR. Mortality in sleep apnea patients : a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-157.

- [219] Young T. Epidemiology as a research tool in breathing disorders of sleep. In : Saunders NA, Sullivan CE. Sleep and breathing, lung biology in health and disease. 2nded, Marcel Dekker, NewYork, 1`994;71:557-574.
- [220] Weaver TE. Outcome measurement in sleep medicine and research. 2. Assessment of neurobehavioral performance and mood. Sleep Med Rev 2001;5:223-236.
- [221] Ware J, Sherbourne C. The MOS 36-Item Short-Form Health Suvey (SF-36). Conceptual framework and item selection. MedCare 1992;30:473-483.
- [222] Finn L, Young T, Palta M, Fryback D. sleep-disordered breathing and self-reported general health status in the Wisconsin Sleep Cohort Study. Sleep 1998;21:701-706.
- [223] **Baldwin C, Griffitch K, Nieto F, O'Connor G, Waisleben J, Readline 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.
- [224] Thomas PS, Cowen ERT, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. Thorax 1989;44:382-6.
- [225] Surrat PM, Nc Tier R, Findley LJ, Pohl SL, Wilhoit SC. Changes in breathing and the pharynx after weight loss obstructive sleep apnea. Chest 1987;92:631-7.
- [226] Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A. Effect of weight loss on upper airway colapsibility in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1991;144:494-8.
- [227] Rubinstein I, Colapinto N, Rotstein LE, Brown G, Hoffstein V. Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respi Dis 1988;138:1192-5.
- [228] Kajaste S, Telakivi T, Pih IS. Effects of a weight reduction program on sleep apnea: a two year follow up. Sleep Research 1991;20A:332.
- [229] Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. J Neurosurg Phychiatry 1982;45:353-9.
- [230] Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. Sleep 1984;7:110-4.
- [231] George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. Sleep 1988;11:90-9.

- [232] 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;1:862-5.
- [233] Nahmias JS, Karetzky MS. Treatment of the obstructive sleep apnea syndrome using a nasopharyngeal tube. *Chest* 1988;94:1142-47.
- [234] Thowley SE, Waters RC, Vandermeer PJ, Ogura JH. Expansion hyoidoplasty. A potential surgical procedure designed to selected patients with obstructive sleep apnea syndrome. Experimental canine results. *Laryngoscope* 1983;93:1387-96.
- [235] Woodson BT, Fujita S. Clinical experience with lingualplasty as part of treatment of severe obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:40-8.
- [236] Partinen M, Gislason T, Basic Nordic sleep questionnairer (BNSQ): aqumentitated measure of subjective sleep complaints. *J Sleep Res* 1995;4:150-155.
- [237] American Academy of Ofthalmology τόμεος 8 σελ.107,108.
- [238] Σκόνδρα Μ., Κουκουλομάτης Π. Αυτοματοποιημένη περιμετρία 1994 : 132.
- [239] Σκόνδρα Μ., Κουκουλομάτης Π. Αυτοματοποιημένη περιμετρία 1994 : 54,55.
- [240] Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology: techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service / Brain Research Institute, 1968.
- [241] Panagiotis G. Beis, Catherine G. Brozou, Kostantinos I. Gourgoulianis, Chaido Pastaka, Dimitrios Z. Chatzoulis and Eyangelia E. Tsironi. The Floppy eyelid syndrome: Evaluating Lid Laxity and its Correlation to Sleep Apnea Syndrome and Body Mass Index. *ISRN Ophthalmology Volume 2012 Aticle ID 650892*
- [242] ROBERT Y., ADENIS J.P., TAPIEP., MELLONIB.-Eyelid hyperelasticity and obstructive sleep apnea (OSA) syndrome. *Eur J Ophthalmol.* 1997 Jul- Sep 7(3): 211-5
- [243] L. K. Schwartz, H. Gelender, and R. K. Forster, "Chronic conjunctivitis associated with "floppyeyelids"," *Archives of Ophthalmology*, vol. 101, no. 12, pp. 1884–1888, 1983.

- [244] V. De Groot, "Eye diseases in patients with sleep apnea syndrome: a review.," *Bulletin de la Société Belge d'Ophtalmologie*, no. 312, pp. 43–51, 2009.
- [245] W. A. van den Bosch and H. G. Lemij, "The lax eyelid syndrome," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 78, no. 9, pp. 666–670, 1994.
- [246] W. W. Culbertson and H. B. Ostler, "The floppy eyelid syndrome," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 92, no. 4, pp. 568–575, 1981.
- [247] A. M. Fowler and J. J. Dutton, "Floppy eyelid syndrome as a subset of lax eyelid conditions: Relationships and clinical relevance (an ASOPRS thesis)," *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 26, no. 3, pp. 195–204, 2010 D.
- [248] T. T. Pham and J. D. Perry, "Floppy eyelid syndrome," *Current Opinion in Ophthalmology*, vol. 18, no. 5, pp. 430–433, 2007.
- [249] D. G. Ezra, M. Beaconsfield, M. Sira, C. Bunce, R. Wormald, and R. Collin, "The associations of floppy eyelid syndrome: a case control study," *Ophthalmology*, vol. 117, no. 4, pp. 831–838, 2010.
- [250] D. S. Mojon, D. Goldblum, J. Fleischhauer et al., "Eyelid, conjunctival, and corneal findings in sleep apnea syndrome," *Ophthalmology*, vol. 106, no. 6, pp. 1182–1185, 1999.
- [251] H. Abdal, J. J. Pizzimenti, and C. C. Purvis, "The eye in sleep apnea syndrome," *Sleep Medicine*, vol. 7, no. 2, pp. 107–115, 2006.
- [252] L. K. Schwartz, H. Gelender, and R. K. Forster, "Chronic conjunctivitis associated with "floppy eyelids"," *Archives of Ophthalmology*, vol. 101, no. 12, pp. 1884–1888, 1983.
- [253] Helen Abdal, Joseph J. Pizzimenti, Chery IC. Purvis. The eye in sleep apnea syndrome. *Sleep medicine* 7 (2006) 107-115
- [254] R. Goldberg, S. Siffand J, McFarland et al. Floppy eyelid syndrome and blepharochalasis, *Am J Ophthalmol* 102(1986),pp.376-381.],
- [255] L.K Schwartz, H. Glenderand, R.K Forster, Chronic conjunctivitis associated with floppy eyelids. *Arch Ophthalmol* 101(1983), pp.1884-1888.
- [256] W.A. vanden, Boschand H.G, Lemij. The lax eyelid syndrome, *Br J Ophthalmol* 78(1994),pp.666-670.
- [257] R. S Gonnering and P.R Sonneland, Meibomian gland dysfunction in floppy eyelid syndrome, *Ophthal Plast Reconstr. Surg* 3(1987),pp.99-103

- [258] Schlotzer-Schrehardt U, Stojkovic M, Hofmann- Rummelt C, Cursiefen C, Kruce FE, Holbach LM. The pathogenesis of floppy eyelid syndrome: involvement of matrix metalloproteinases in elastic fiber degradation. *Ophthalmology*. 2005 Apr.112(4):694-704
- [259] Dutton JJ. Surgical management of floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol* 1985;99:557-60]
- [260] Mc Nab AA. Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 1997;13(2):98-114
- [261] McNab AA. The eye and sleep. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005; 33(2):117-125.
- [262] Karger RA, White WA, Park WC, et al.Prevalence of floppy eyelid syndrome in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.*Ophthalmology*. 2006 Sep; 113(9):1669-1674. Epub 2006 Jul 7
- [263] Langford JD, Linberg JV. A new physical finding in floppy eyelid syndrome. *Ophthalmology* 1998;105:165-9
- [264] Parunovic A. Floppy eyelid syndrome. *BR J Ophthalmol* 1983; 67:264-6
- [265] MOJON D.S. , GOLDBLUM D., FLEISCHHAUER J., CHIOU A.G., FRUEH B.E., HESS C.W., GUGGER M., BASSETTI C., BOEHNKE M., MATHIS J. Eyelid, conjunctival, and corneal findings in sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*.1999 Jun; 106(6):1182-5.
- [266] Culbertson WW, Tseng SCG. Corneal disorders in floppy eyelid syndrome. *Cornea* 1994; 13:33-42.
- [267] Donnenfeld ED, Perry HD, Gibraltar RP et al. Keratoconus associated with floppy eyelid syndrome. *Ophthalmology* 1991; 98: 1674-8.
- [268] Negris R. Floppy eyelid syndrome associated with keratoconus. *J Am Optom Assoc* 1992; 63:316-9.
- [269] Michael A. Saidel MD, Jeanie Y. Paik MD, Christine Garcia MD, Peter Russo OD, Dingcai Cao PhD, and Charles Bouchard MD. Prevalence of Sleep Apnea Syndrome and High-Risk Characteristics Among Keratoconus Patients. *Cornea*. Volume 31, Number 6, June 2012
- [270] Preeya K. Gupta MD, Sandra S. Stinnett DrPH, and Alan N. Carlson MD. Prevalence of Sleep Apnea in Patients With keratoconus. *Cornea*. Volume 31, Number 6, June 2012.

- [271] ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΑ: Στοιχεία φυσιολογίας οφθαλμού, 2002;87-88
- [272] Dean RT, Wilcox I. Possible atherogenic effects of hypoxia during obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:15-22
- [273] Christou K, Markoulis N, Moulas A, Pastaka C, Gourgoulis K.I. Reactive oxygen metabolites (ROMs) as index of oxidative stress in obstructive sleep apnea patients. *Sleep&Breathing* 2003;7:105-109
- [274] Christou K, Pastaka Ch, Petinaki Efi, Gourgoulis K.I. Obstructive sleep apnea syndrome, cytokines and adhesion molecules: is there a pathophysiological link? *Respirology*,
- [275] Steinberg D. Low density lipoprotein oxidation and its pathological significance. *J BiolChem* 1997;272:20963-20966.
- [276] Navab M, Berliner JA, Watson AD, Hama SY, Territo MC, Lusis AJ, Shih DM, VanLenten BJ, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, Fogelman AM. The Yin and Yang of oxidation in the development of the fatty streak: a review based on the 1994 George Lyman Duff Memorial Lecture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:831-842.
- [277] Griending KK, Alexander RW. Oxidative stress and cardiovascular disease. *Circulation* 1997;96:3264-3265.
- [278] Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New Engl J Med* 1999;340:115-126.
- [279] Wali SO, Bahammam AS, Massaelli H, Pierce GN, Iliskovic N, Signal PK, Kryeger MH. Susceptibility of LDL to oxidative stress in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1998;21:290-296.
- [280] Saarelainen S, Lethtimaki T, Jaak-kola O, Poussa T, Nikkila M, Solakiri T, Nieminem NM. Auto antibodies against oxidised low-density lipoprotein in patients with obstructive sleep apnoea. *ClinChem Lab Med* 1999;37:517-520.
- [281] Barcelo A, Mirales C, Barbe F, Vila M, Pons S Agusti AG. Abnormal lipid peroxidation in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000;16:644-647
- [282] Sasan Moghimi, Aliasghar Ahmadraji, Hamed Sotoodeh, Khosro Sadeghniat, Maryam Maghsoudipour, Ghasem Fakhraie, Golshan Latifi, Nariman Nassiri, Jo AnnA. Giaconi. Retinal nerve fiber thickness is reduced in sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine xxx (2012) xxx-xxx. ARTICLE IN PRESS*

- [283] Margherita Sergi MD, Daniela Eva Salerno MD, Maurizio Rizzi MD, Mirella Blini MD, Arnaldo Andreoli MD, Dario Messenio MD, Marica Pecis MD, and Giancarlo Bertoni MD. Prevalence of Normal Tension Glaucoma in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *J Glaucoma*. Volume 16, Number 1, January 2007
- [284] D.J. Rhee and M.F. Pyfer. *The Wills eye manual*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA(1999) p. 316-7.
- [285] S.E. Feldon, Anterior ischemic optic neuropathy trouble waiting to happen. *Ophthalmology* 106(1999), pp. 651-652.
- [286] O. Salomon, R. Hanna-Baron and S. Kurtz et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 106(1999), pp. 739-742
- [287] S. SHayreh, B.M. Zimmerman, P. Podhajsky and W. L. M. Alward. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 117(1994), pp. 603-624.
- [288] O. Solomon, R. Hanna-Brown and D.M. Steinberg et al. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy, *Eye* 13(1999), pp. 357-359.
- [289] V.A. Deramo, R.C. Sergott and J.J. Augsburger et al. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients, *Ophthalmology* 110(2003), pp. 1041-1046.
- [290] D.S. Mojon J, Mathisand M. Zulaufetal. Optic neuropathy associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 105(1998), pp.874-877.
- [291] D.S. Mojon, T.R.Hedges 3rd and B. Ehrenbergetal. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, *Arch Ophthalmol* 120(2002), pp. 601-605.
- [292] Palombi K, Renard E, Levy P, et al. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnea. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:879-82.
- [293] Behbehani R, Matthews MK, Sergott RC, Savino PJ. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients with sleep apnea while being treated with continuous positive airway pressure. *AM J Ophthalmol* 2005; 139: 518-21.
- [294] Sugita Y, Iijima S, Teshima Y, et al. Marked episodic elevation of cerebrospinal fluid pressure during nocturnal sleep in patients with sleep apnea hypersomnia syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 60: 214-9.

- [295] Bloomfield RL, Felts JH, Burkart JM, Cashwell FL. Optic disc edema in a pickwickian man mimicking hypertensive crisis. *J Clin Hypertens* 1987; 3: 27-30.
- [296] Bucci Jr FA, Krohel GB. Optic nerve swelling secondary to the obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 428-30.
- [297] Jennum P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 95: 279-83.
- [298] Pasterkamp H, Cardoso ER, Booth FA. Obstructive sleep apnea leading to increased intracranial pressure in a patient with hydrocephalus and syringomyelia. *Chest* 1989; 95: 1064-7.
- [299] Doyle KJ, Tami TA. Increased intracranial pressure and blindness associated with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 613-6.
- [300] Lee AG, Golnik K, Kardon R, Wall M, Eggenberger E, Yedavally S. Sleep apnea and intracranial hypertension in men. *Ophthalmology* 2002; 109: 482-5.
- [301] Hanigan WC, Zallek SN. Headaches, shunts, and obstructive sleep apnea: report of two cases. *Neurosurgery* 2004; 54: 764-8.
- [302] Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988; 45: 875-7.
- [303] Rajala R, Partinen M, Sane T, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med* 1991; 230: 125-9.
- [304] Johnson L, Krohel G, Madsen R, et al. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology* 1998; 105: 2313-7.
- [305] Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984; 85: 435-6.
- [306] Purvin VA, Kawasaki A, Yee RD. Papillidema and obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000; 118(12) 1626-1630.
- [307] Dennis M. Marcus, MD, Julie Lynn, MD, John J. Miller, MD, Omar Chaudhary, Dilip Thomas, MD, and Bashir Chaudhary, MD. Sleep Disorders: A Risk Factor for Pseudotumor Cerebri? *Journal of Neuro-Ophthalmology* 21(2): 121-123, 2001

- [308] Leroux les Jardins G, Glacet-Bernard A, Lasry S, et al. Retinal vein occlusion and obstructive sleep apnea syndrome. *J Fr Ophthalmol* 2009; 32:420-424.
- [309] Kleinstein, R. N.; Jones, LA; Hullet, S; Kwon,S; Lee, RJ; Friedman, NE; Manny,, RE; Mutti, DO et al. (2003). Refractive Error and Ethnicity in Children. *Archives of Ophthalmology* 121 (8): 1141-7.
- [310] Asano K; Nomura H; Iwano M; Ando F; Niino N; Shimokata H; Miyake Y; **(2005) "Relationship Between Astigmatism and Aging in Middle- aged and Elderly Japanese"** *Japanese joyrnal of Opththalmology* 49(2): 127-33
- [311] T.L. Lewisand, M. Fingeret. Primary care of the glaucomas. Appleton & Lange, Norwalk, CT (1993) p.3-5.
- [312] Tsang CS, Chong SL, Ho CK, Li MF. Moderate to severe obstructive sleep apnoea patients is associated with a higher incidence of visual field defect. *Eye*. 2006 Jan ; 20(1) : 38-42
- [313] BENDEL R.E., KAPLAN J., HECKMAN M., FREDRICKSON P.A., LIN S.C.- Prevalence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnoea-a cross-sectional case-series. *Eye*. 2008; 22: 1105-9.
- [314] ORNA GEYER MD, NAHUM COHEN MD, EITAN SEGEV MD, EITAN Z. RATH MD, LINA MELAMUD MD, RON PELED MD, AND PERETZ LAVIEPHD. The Prevalence of Glaucoma in Patients With Sleep Apnea Syndrome: Same as in the General Population. *Am J Ophthalmol* 2003;136:1093-1096.
- [315] Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Bohnke M, Korner F, Mathis J. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology* 1999; 106(5): 1009-1012
- [316] HAYREH S.S., ZIMMERMAN M.B., PODHAJS KYP., ALWARD W.L.-Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol*.1994;117(5):603-24.
- [317] GOLDBLUMD., MATHISJ., BOHNKEM., BASSETTIC., HESSC.W., GUGGERM., MOJOND.S.- Nocturnal measurements of intraocular pressure in patients with normal-tension glaucoma and sleep apnea syndrome. *Klin Monats-Augenheilkd*. 2000 May; 216(5):246-9.
- [318] Karakucuk S, Goktas S, Aksu M, Erdogan N, Demirci S, Oner A, Arda H, Gumus K (2008) Ocular blood flow in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 246:129-134.

- [319] Klein B, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*.1992;99: 1499-1504.
- [320] Levene R. Low tension glaucoma: a critical review and new material. *Surv Ophthalmol*. 1980;61:621-664.
- [321] KAMALD., HITCHINGSR. Normal tension glaucoma—a practical approach. *Br J Ophthalmol*. 1998 Jul;82(7):835-40
- [322] HAYREHS.S. – The 1994 Von Sallman Lecture. The optic nerve head circulation in health hand disease. *Exp Eye Res*. 1995 Sep; 61(3): 259-72.
- [323] Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, et al. Normal- tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica* 2002; 216: 180-4.
- [324] Marcus DM, Costarides AP, Gokhale P, Papastergiou G, Miller JJ, Johnson MH, Chaudhary BA. Sleep disorders: a risk factor for normal- tension glaucoma?1: *J Glaucoma* 2001 Jun; 10(3) : 177-83.
- [325] Esperanza Gutierrez-Diaz, Consuelo Perez-Rico, Maria Josefa de Atauri, Enrique Mencia-Gutierrez, Roman Blanco. Evaluation of the visual function in obstructive sleep apnea syndrome patients and normal-tension glaucoma by means of the multifocal visual evoked potentials. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2012) 250:1681-1688
- [326] Daniel S. Mojon MD, Johannes Mathis MD, Mario Zulauf MD, Fritz Koerner MD, Christian W. Hess MD. Optic Neuropathy Associated with Sleep Apnea Syndrome. *Ophthalmology* 1998; 105: 874-877.
- [327] Glantz SA. *Primer of biostatistics*, 3rd ed . New York: McGraw Hill, 1992; 242-3,262-3.
- [328] JOSHUA D. STEIN, DENISE S. KIM, KEVIN M. MUNDY, NIDHI TALWAR, BIN NAN, RONALD D. CHERVIN, AND DAVID C. MUSCH. The Association between Glaucomatous and Other Causes of Optic Neuropathy and Sleep Apnea. *AMERICAN JOURNAL OF OPHTHAMOLOGY* 2011.

ΕΠΕΞΗΓΗΣΗ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	ΑΕΕ
Ανώμαλα αναπνευστικά γεγονότα	ΑΑΓ
Ανώτερες αεροφόροι οδοί	ΑΑΟ
Αποφρακτική άπνοια ύπνου	ΑΑΥ
Άπνοιες – υπόπνοιες	ΑΥ
Αρτηριακή πίεση	ΑΠ
Continuous positive airways pressure	CPAP
Γλαύκωμα φυσιολογικής πίεσης (Normal tension glaucoma)	NTG
Δείκτης μικροαφυπνίσεων ανά ώρα ύπνου (Arousal Index)	ΑΙ
Δείκτης απνοιών / υποπνοιών ανά ώρα ύπνου (Apnea Hypopnea Index)	ΑΗΙ
Δείκτης άπνοιας ύπνου	ΔΑΥ
Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ-Body Mass Index)	BMI
Δείκτης αποκορεσμού οξυγόνου (Oxygen desaturation index)	RDI ή ODI
Epworth κλίμακα υπνηλίας (Sleepiness Scale)	ESS
Έμφραγμα μυοκαρδίου	ΕΜ
Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα	ΗΕΓ
Κανονικό Βάρος Σώματος	ΚΒΣ
Κορεσμός της οξυαιμοσφαιρίνης	SaO ₂
Κρυσταλοειδής φακός	ΚΦ
Μέση απόκλιση (Mean deviation)	ΜΔ

Μη αρτηριτηδική ισχαιμική οπτικοπάθεια (Non arteritic ischemic optic neuropathy)	ΝΑΙΟΝ
Μορφέας	Μ
Odds ratio	ΟΡ
Obstructive sleep apnea	ΟSΑ
Πρότυπο σταθερής απόκλισης (Pattern Standard Deviation)	ΡSΔ
Πολυγραφία αερισμού	ΠΑ
Πολυυπνογραφία	ΠΥΓ
Πνευμονική αρτηριακή υπέρταση	ΠΑΥ
Sleep apnea syndrome	SAS
Σταφυλο-υπερώιο-φαρυγγοπλαστική	ΣΥΦΠ
Στατιστική σημαντικότητα	ρ
Στατιστικό πακέτο για κοινωνικές επιστήμες	SPSS
Συνεχής θετική πίεση (Pression Positive Continue)	ΣΘΠ, ΡΡC
Σχετικός κίνδυνος	ΣΚ
Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο	ΣΑΑΥ
Σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο	ΣΑΥ
Σύνδρομο χαλαρού βλεφάρου (Floppy eyelid syndrome)	FES

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ

ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1) ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ..... ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ.....

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ..... ΗΛΙΚΙΑ.....

Άλλες εργασίες

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ..... Α.Α.....

ΤΗΛ.....

Οικογ. κατάσταση..... Έτη γάμου..... ΑΣΦΑΛΙΣΗ.....

Ιστορικό βάρους και περίμετρος λαιμού.....

Αρτ. Πίεση..... Αριθμός γευμάτων / 24.....

Σφύξεις SaO₂.....

2) ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ιστορικό αρτ.Πίεσης.....χρόνια με Υπέρταση.....Ιστορικό Σακχ. Διαβήτη
.....χρόνια με Σ.Δ.....Ιστορικό Υπερλιπιδαιμίας.....χρόνια με Υπερ-
λιπιδαιμίας.....Ιστορικό εμφράγματος.....χρόνια με έμφραγμα.....Ιστορικό
Στεφ.Νόσου.....Χρόνια με Στεφ. Νόσος Ιστορικό ΑΕΕ.....χρόνια με ΑΕΕ
.....Ιστορικό Αρρυθμίας.....χρόνια με Αρρυθμία..... Ιστορικό Υποθυρε-
οειδισμού.....χρόνια με Υποθυρεοειδισμό.....Ιστορικό Ιγμορίτιδας-Ρινίτιδας
.....χρόνια με Ιγμορίτιδα- ΡινίτιδαΙστορικό Πνευμονοπάθειας.....χρόνια με
Πνευμονοπάθεια.....Ιστορικό οισοφαγίτιδας.....χρόνια με Οισοφαγίτιδα.....
Ιστορικό Έλκους.....χρόνια με Έλκος.....Ιστορικό λιπώδους ΉπατοςΉπατο-
πάθειας.....Χρόνια με Λιπώδες Ήπαρ-Ήπατοπάθεια.....Ιστορικό Καρδιακής
Ανεπάρκειας.....Χρόνια με καρδιακή Ανεπάρκεια.....Άλλα.....
.....
ΦΑΡΜΑΚΑ συστηματικά.....
.....
περιστασιακά.....

Παρακαλούμε βάλτε σε κύκλο την απάντηση σας στις παρακάτω ερωτήσεις

1. Δυσκολεύεστε να αποκοιμηθείτε
α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
2. Αποκοιμείστε διαβάζοντας ή παρακολουθώντας τηλεόραση
α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
3. Αποκοιμείστε κατά τη διάρκεια της ημέρας, ιδίως δε, αν δεν είστε (με
κάτι) απασχολημένος

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

4. Αποκοιμείστε κατά τη διάρκεια της ημέρας ενάντια στη θέληση σας

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

5. Αποτραβιέστε από το δρόμο ενώ οδηγείτε, εξ αιτίας υπνηλίας

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

6. Έχετε ποτέ εμπλακεί σε ατύχημα κατά την οδήγηση, εξ αιτίας υπνηλίας

α. ποτέ β. μία φορά γ. 2 έως 4 δ. περισσότερες από 4

7. Πιστεύετε ότι παρ'όλιγο να είχατε τροχαίο ατύχημα εξ αιτίας υπνηλίας

α. ποτέ β. μία φορά γ. 2 έως 4 δ. περισσότερες από 4

8. Κλήσεις για παράβαση του Κ.Ο.Κ τον τελευταίο χρόνο

.....

9. Χρειάζεστε συνοδηγό

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

10. Πόσο χρόνο εκτιμάτε ότι κοιμάστε συνολικά το 24ωρο

α. 4-5 ώρες β. 6-7 ώρες γ. 8-9 ώρες δ. περισσότερες από 10 ώρες

11. Πόσο χρόνο εκτιμάτε ότι κοιμάστε τη νύχτα

α. 4-5 ώρες β. 6-7 ώρες γ. 8-9 ώρες δ. περισσότερες από 10 ώρες

12. Πόσο χρόνο εκτιμάτε ότι κοιμάστε την ημέρα

α. 1 ώρα β. 2 ώρες γ. 3 ώρες δ. περισσότερες από 4 ώρες

13. Σε πόση ώρα κοιμάστε

.....

14. Έχετε ξαφνικά επεισόδια μυϊκής αδυναμίας ή πτώσης (κατάρρευσης)

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

15. Κατά τη διάρκεια του ύπνου έχετε παράξενα ή τρομακτικά όνειρα
- α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
16. Ενώ πέφτετε για ύπνο ή (ενώ) ξυπνάτε αισθάνεστε ποτέ να έχετε παραλύσει για λίγα λεπτά
- α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
17. Κοιμάστε ανήσυχα ή σας έχουν πει ότι κουνάτε τα χέρια και τα πόδια σας υπερβολικά κατά τη διάρκεια του ύπνου
- α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
18. Πνίγεστε ή εμφανίζετε μικρής διάρκειας διακοπές του αισθήματος αναπνοής τη νύχτα
- α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
19. Ροχαλίζετε ή σας έχουν πει ότι το κάνετε
- α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά
20. Πριν πόσα χρόνια αρχίσατε να ροχαλίζετε
- α. λιγότερο από 1 χρόνο β. 1-3 χρόνια γ. 4-9 χρόνια δ. περισσότερα από 10 χρόνια
21. Ροχαλίζετε
- α. κάθε βράδυ β. 2-3 φορ/εβδ γ. 1 φορ/εβδ δ. 1 φορ/15ημερ
22. Είναι το ροχαλητό σας χειρότερο μετά από οίνοποσία
- α. δεν υπάρχει διαφορά β. λίγο χειρότερο γ. πολύ χειρότερο
23. Είναι το ροχαλητό σας χειρότερο όταν η μύτη σας είναι βουλωμένη από κρυολόγημα ή (αλλεργική) ρινίτιδα
- α. δεν υπάρχει διαφορά β. λίγο χειρότερο γ. πολύ χειρότερο

24. Ροχαλίζετε

α. ανάσκελα μόνο β. σε όλες τις θέσεις ύπνου

25. Σας είπε ποτέ ο (η) σύντροφός σας ότι σταματάτε ν' αναπνέετε ενόσω κοιμάστε

α. ναι β. όχι

26. Εμφανίζετε πρωινή κόπωση, θολούρα(ζάλη) ή ξυπνάτε/ σηκώνεστε καταπονημένος

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

27. Πόσες φορές χρειάζεται να σηκωθείτε τη νύχτα για ούρηση

α. ποτέ β. μια φορά γ. δυο φορές δ. περισσότερες από δυο

28. Ξυπνάτε ποτέ με πονοκέφαλο

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

29. Ξυπνάτε ποτέ με δίψα

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

30. Έχετε κενά μνήμης ή δυσκολεύεστε να θυμηθείτε

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

31. Έχετε «όρεξη» να διασκεδάσετε, να βγείτε με παρέα, να πάτε θέατρο-cinema

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

32. Πέφτουν αντικείμενα από τα χέρια σας (ιδίως το telecontrol, ή το ποτήρι κ.α)

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

33. Χονδρικά, πόσο αλκοόλ πίνετε την ημέρα

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

34. Καπνίζετε (τσιγάρα)

α. κανένα β. 1-5 ημερ γ. 6-15 ημερ δ. περισσότερα από 15 ημερ

35. Σε ποια ηλικία αρχίσατε το κάπνισμα

.....

36. Αν καπνίζατε στο παρελθόν και τώρα το έχετε διακόψει, πριν πόσα χρόνια το διακόψατε

.....

37. Έχετε βουλωμένη ή φραγμένη μύτη(π.χ ρινίτιδα)

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

38. Έχετε καλή όσφρηση

α. Ποτέ β. σπανίως γ. μερικές φορές δ. συχνά

39. Χτυπήσατε ή τραυματιστήκατε ποτέ στη μύτη σας ή χειρουργηθήκατε (σ' αυτήν)

α. όχι β. τραυματισμός γ. εγχείρηση δ. και τα δυο

ειδικότερα.....

40. Έχετε αφαιρέσει τις αμυγδαλές σας ή τις αδenoειδείς εκβλαστήσεις σας

α. όχι β. μόνο τις αμυγδαλές γ. μόνο τα «κρεατάκια» δ. και τα δυο

Σημειώστε πριν από πόσα χρόνια έγινε η εκτομή.....

41. Παίρνετε ηρεμιστικά ή υπναγωγά χάπια

α. όχι β. ναι (σημειώστε τον αριθμό αν ήταν περισσότερα του 1).....

42. Στην οικογένεια σας, όταν ήσασταν παιδί, είχατε «χάσει» αδελφό/ή ως μωρό λόγω διακοπής της αναπνοής του ή ξαφνικά χωρίς να βρεθεί συγκεκριμένη αιτία

α. όχι β. ναι (σημειώστε τον αριθμό αν ήταν περισσότερα του 1).....

43. Στην οικογένεια σας ως γονέας έχετε «χάσει» κάποιο παιδί σας (ως μωρό) λόγω διακοπής της αναπνοής του ή ξαφνικά χωρίς να βρεθεί συγκεκριμένη αιτία

α. όχι β. ναι (σημειώστε τον αριθμό αν ήταν περισσότερα του 1).....

44. Στην οικογένεια σας κόντεψε να «χαθεί» αδελφός ή παιδί σας (ως μωρό) λόγω διακοπής της αναπνοής του ή ξαφνικά χωρίς αιτία

α. όχι β. ναι (σημειώστε τον αριθμό αν ήταν περισσότερα του 1).....

45. Έχετε εμμηνόπαυση (για τις μεσήλικες γυναίκες)

.....

3. Κληρονομικό Ιστορικό

Πατέρας Ζει.....ΠέθανεΑιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα

ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Μητέρα Ζει.....ΠέθανεΑιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα

ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Αδερφός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου.....

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα

ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Αδερφός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου.....

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Αδερφός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου.....

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Γιός/κόρη Ζει.....ΠέθανεΑιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Γιός/κόρη Ζει.....ΠέθανεΑιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Γιός/κόρη Ζει.....ΠέθανεΑιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Εγγονός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Εγγονός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

Εγγονός/ή Ζει.....Πέθανε.....Αιτία θανάτου

Ετών.....Υπέρταση.....Υπερλιπιδαιμία.....σακχ.Διαβήτης.....Έμφραγμα
ΑΕΕ.....Ροχαλητό.....Παχυσαρκία.....Καπνιστής.....

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ – ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ

411 10 ΛΑΡΙΣΑ, ΤΘ 1425, ΤΗΛ: 2410-617000 FAX: 2410-6110097

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Δ/ΝΤΗΣ : Καθηγητής ΧΑΤΖΟΥΛΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΜΕΛΕΤΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Υπεύθυνοι : Τσιρώνη Ευαγγελία, Μπέης Παναγιώτης

1. ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Α.Μ

Ημερομηνία: .../...../.....

Όνοματεπώνυμο :Ηλικία :

Διεύθυνση :Τηλέφωνο :

Επάγγελμα :..... Άλλες δραστηριότητες

Οικογενειακή κατάσταση :.....Έτη γάμου :.....

Ασφάλιση :Βάρος :

Ύψος:.....

1. ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

A. ΓΕΝΙΚΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

1. ΠΑΘΗΣΕΙΣ

ΝΟΣΗΜΑΤΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
Αρτηριακή υπέρταση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Σακχαρώδης διαβήτης	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Καρδιακή ανεπάρκεια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Στεφανιαία νόσος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Αρρυθμία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
ΑΕΕ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Θυρεοειδοπάθεια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ιγμορίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ρινίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Παρέκκλιση ρινικού διαφράγματος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Οισοφαγίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

Γαστρίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Έλκος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Πνευμονοπάθεια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ηπατοπάθεια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ρευματοειδής αρθρίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Σπονδυλαρθρίτιδα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
ΣΕΛ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Σύνδρομο Sjogren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Φυματίωση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Τοξοπλάσμωση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

2. ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

- Κορτικοστεροειδή:.....
- Υδροξυχλωρικήνη (Plaquenil):
- Αιθαμβουτόλη (Blomison, Myambutol):.....
- Αμιοδαρόνη (Angroron):.....
- Άλλα:.....

Β. ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΟ ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

1. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΡΑΣΗΣ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΕΝΑΡΞΗ	ΧΡΟΝΙΑ	ΗΜΕΡΑ	ΝΥΧΤΑ	ΒΡΑΔΥ	ΠΡΩΙ
Μείωση ο.ο	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Θόλωση όρασης	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Έγχρωμη άλως	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Μεταμορφοψία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Μακροψία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Μικροψία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Μυϊοψιες	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Φωταψιες	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Διπλωπία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. ΑΛΓΟΣ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΑΙΦ/ΔΙΑ ΕΝΑΡΞΗ	ΕΤΗ	ΗΜΕΡΑ	ΝΥΧΤΑ	ΒΡΑΔΥ	ΠΡΩΙ
Μεγάλη ένταση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Μικρή ένταση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Συν/ρχουσα δακρύρροια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Συν/ρχουσα φωτοφοβία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Επίταση με τις κινήσεις	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Συνοδεύεται με κεφαλαλγία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Συνοδεύεται με τάση για εμετό	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Εντόπιση :

.....

3. ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΕΝΑΡΞΗ	ΧΡΟΝΙΑ	ΗΜΕΡΑ	ΝΥΧΤΑ	ΒΡΑΔΥ	ΠΡΩΙ
Κόκκινο μάτι	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Οίδημα βλεφάρων	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ερεθισμός- καύσος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Αίσθηση ξένου σώματος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
δακρύρροια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Α. ΠΑΘΗΣΕΙΣ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ	ΕΝΑΡΞΗ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Β. ΤΡΑΥΜΑΤΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ	ΕΝΑΡΞΗ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Γ. ΕΓΧΕΙΡΗΣΕΙΣ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ	ΕΝΑΡΞΗ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

4. ΑΛΛΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

- Έχετε ερεθισμένα μάτια το πρωί;

ΝΑΙ ΟΧΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ

ΟΥΣΙΑ

- Παίρνετε κολλύρια για τα μάτια;
- Κάνετε χρήση spray για τη μύτη;
- Κάνετε χρήση εισπνοών;

- Θέλετε να αναφερθείτε σε κανένα άλλο πρόβλημα με τα μάτια σας στο οποίο δεν αναφερθήκατε;

.....
.....
.....

- Αλλεργίες ; ΟΧΙ ΝΑΙ

.....
.....
.....

Γ. ΕΞΕΙΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΣ ΤΟΥ ΖΗΝ

	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ
Κάπνισμα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Λήψη αλκοόλης	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Διαταραχές ύπνου	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Οδήγηση αυτοκινήτου	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ.....
.....

Δ. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

A. Άπνοια ύπνου ;

Ναι ΟΧΙ

Μέλος οικογένειας

.....

B. Οφθαλμολογικών παθήσεων ;

ΝΑΙ ΟΧΙ

Μέλος οικογένειας	Πάθηση
1.	
2.	
3.	
4.	

Ε. ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

1.ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ- ΨΗΛΑΦΗΣΗ

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ	ΑΝΩ ΒΛΕΦΑΡΟ	ΚΑΤΩ ΒΛΕΦΑΡΟ	ΕΠΙΠΕΦΥΚΟΤΑΣ
Βλεφαροχάλαση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Οίδημα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Εντρόπιο	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εκτρόπιο	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ενόφθαλμος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εξόφθαλμος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Πυώδεις εκρίσεις	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ερυθρότητα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Floppy eye lid	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Πτώση βλεφάρων	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. ΟΠΤΙΚΗ ΟΞΥΤΗΤΑ

<u>Διάθλαση</u>
<i>ΔΟ</i> :
<i>ΑΟ</i> :

ΔΟ		ΑΟ
_____	Sc	_____
_____	cc	_____
_____	ph	_____

3. ΚΕΡΑΤΟΜΕΤΡΙΑ

ΔΟ: K1.....

ΑΟ: K1.....

K2

K2.....

4. ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΟΠΤΙΚΩΝ ΠΕΔΙΩΝ

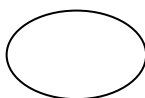

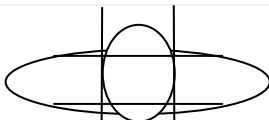
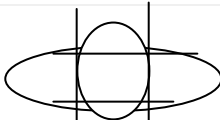
ΔΟ : MD.....

ΑΟ: MD.....

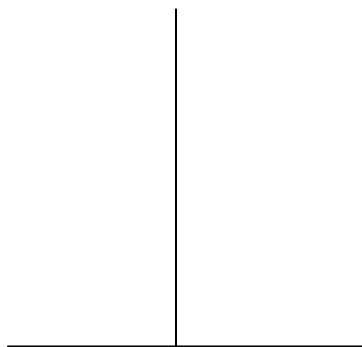
PSD.....

PSD.....

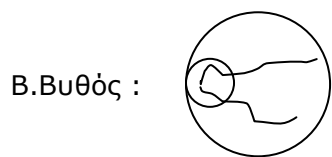
5. ΒΙΟΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΣΗ

	ΔΟ	ΑΟ
ΒΛΕΦΑΡΑ		
ΔΑΚΡΥΙΚΗ ΣΥΣΚΕΥΗ		
ΕΠΙΠΕΦΥΚΟΤΑΣ		
ΚΕΡΑΤΟΕΙΔΗΣ		
ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ ΚΕΡΑΤΟΕΙΔΟΥΣ		
ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΘΑΛΑΜΟΣ		
ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΓΩΝΙΑΣ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΘΑΛΑΜΟΥ		
ΙΡΙΔΑ		
ΚΟΡΗ-ΚΟΡΙΚΑ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΑ		
SCHIRMER'S TEST (ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΟ)		
BREAK UP TIME		
ΤΟΝΟΜΕΤΡΗΣΗ		
ROSE BENGAL		

6. ΒΥΘΟΣΚΟΠΗΣΗ



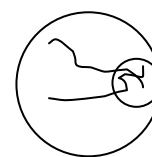
A. Υαλοειδές :



Ωχρά.....

Θηλή.....

Αγγεία.....



Ωχρά.....

Θηλή.....

Αγγεία.....

7. ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ		ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΟ	ΑΟ
ΒΛΕΦΑΡΟΧΑΛΑΣΗ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΕΚΤΡΟΠΙΟ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΕΝΤΡΟΠΙΟ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΡΥΘΡΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FLOPPY EYE LID	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΚΕΡΑΤΙΤΙΔΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΒΛΕΦΑΡΙΤΙΔΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΓΛΑΥΚΩΜΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΙΡΙΔΟΚΥΚΛΙΤΙΔΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΥΠΕΡΤΟΝΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΥΑΛΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΟΙΔΗΜΑ ΘΗΛΗΣ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΩΧΡΟΠΑΘΕΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΑΓΓΕΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ΚΕΡΑΤΟΚΩΝΟΣ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8. ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΣΗ

ΑΡΙΘΜΟΣ :

Υπογραφή ιατρού

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3.

ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

<u>ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ</u>			
<u>Επιβαρυντικά στοιχεία ιστορικού :</u>	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	ΑΝΑΛΥΤΙΚΑ <input type="checkbox"/>
<u>Ηλικία:</u> πάνω από 45 <input type="checkbox"/>	κάτω από 45 <input type="checkbox"/>	<u>Παχυσαρκία:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Οπτική οξύτητα:...../.....</u>	<u>Αστιγματισμός:</u> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	σύμφωνα <input type="checkbox"/>	παρά <input type="checkbox"/>
<u>Βλεφαρίτιδα:</u> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>ΒΑΘΜΟΙ</u> <input type="checkbox"/>	<u>Βλεφαροχάλαση:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>FES:</u> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ</u> <input type="checkbox"/>	<u>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ</u>	<input type="checkbox"/>
<u>Τριχίαση:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>Οίδημα βλεφάρων :</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Εντρόπιο:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>Εκτρόπιο:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Ερυθρός οφθαλμός:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>Στικτή κερατίτιδα:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>BUT:</u> κ.φ. <input type="checkbox"/>	παθολογικό <input type="checkbox"/>	<u>Schimers test:</u> φυσιολογικό <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Κερατόκωνος:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>Ενδοθήλιο:</u> ΑΡΙΘΜΟΣ.....ΜΟΡΦΗ.....	
<u>Πρόσθιος θάλαμος:</u> ΑΒΑΘΥΣ <input type="checkbox"/>	ΜΕΤΡΙΟΥ ΒΑΘΟΥΣ <input type="checkbox"/>	ΒΑΘΥΣ	<input type="checkbox"/>
<u>Ιριδοκυκλίτιδα:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	<u>Καταρράκτης:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Υπέρταση</u> πάνω από 21 <input type="checkbox"/>	κάτω από 21 <input type="checkbox"/>	<u>Γλαύκωμα:</u> ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
<u>Υαλοειδές:</u> κ.φ. <input type="checkbox"/>	παθολογικό.....		
<u>Ωχρά:</u> κ.φ. <input type="checkbox"/>	παθολογική.....	<u>Θηλή:</u> κ.φ. <input type="checkbox"/>	άλλο.....
<u>Αγγεία:</u> κ.φ. <input type="checkbox"/>	άλλο:.....		

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 4.

Δ Ε Ι Κ Τ Ε Σ Α Π Ν Ο Ι Α Σ

	Κατά φύση	Ήπιο	Μέτριο	Σοβαρό	Τιμές	Συμπέρασμα μερικό
A . H . I . *						
E . S . S . **						
A . I . ***						
D . I . ****						
ΡΟΧΑΛΗΤΟ*****						
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ						
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ						

* **Apnea Hypopnea Index** (δείκτης απνοιών – υποπνοιών ανά ώρα ύπνου)

A.H.I < 5 κ.φ., A.H.I= 5 – 15 ήπιο, A.H.I= 15 – 30 μέτριο, A.H.I >30 σοβαρό

** **Epworth Sleepiness Scale** (δείκτης ημερήσιας υπνηλίας)

Φυσιολογικές τιμές: (5,9 ±2,2)

*** **Arousal Index** (δείκτης μικροαφυπνίσεων ανά ώρα)

**** **Respiratory disturbance index -Επείσοδια αποκορεσμού** (πάνω ή κάτω του 4%) ανά ώρα ύπνου

***** **Ροχαλητό** στο επί της % του ύπνου

