

Οι επιπτώσεις του υποαπνοϊκού συνδρόμου

Δρ Ηρακλής Σ. Τιτόπουλος
Ειδικός πνευμονολόγος

ΓΕΝΙΚΑ

Ο ύπνος αποτελεί ένα απαραίτητο βιολογικό φαινόμενο, κατά τη διάρκεια του οποίου η λειτουργία του οργανισμού εμφανίζει τον ελάχιστο για τη διατήρηση της ζωής ρυθμό. Τα τελευταία χρόνια με την εξέλιξη της τεχνολογίας και των εφαρμογών της στην ιατρική επιστήμη έγινε δυνατή η πληρέστερη διερεύνηση τόσο του φυσιολογικού ύπνου όσο και των παθολογικών εκείνων διαταραχών που συμβαίνουν κατά τη διάρκειά του.

Από πρακτικής πλευράς, ο φυσιολογικός ύπνος διαχωρίζεται σε non-REM (non Rapid Eye Movement) και σε REM ή ονειρικό ύπνο. Ο τελευταίος χαρακτηρίζεται από ταχείες κινήσεις των οφθαλμών και συνδέεται με αυξημένη ονειρική δραστηριότητα¹. Ο ύπνος είναι μία διαρκής εναλλαγή REM και non REM φάσεων. Μεταβολές του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, του καρδιακού ρυθμού, της αρτηριακής και πνευμονικής πίεσης αλλά και ορισμένες μεταβολές συμβαίνουν σε ορισμένη συχνότητα και ένταση σε όλη τη διάρκεια του ύπνου, σύμφωνα δε με αρκετούς συγγραφείς, περισσότερο κατά τη REM φάση.

Ως άπνοια ορίζεται η διακοπή της αναπνοής, δηλαδή της ροής του αέρα από το φαρυγγικό στόμιο, για 10 έως 30 ή και περισσότερα ακόμα δευτερόλεπτα. Ως υπόπνοια ορίζεται η ελάττωση της ροής του αέρα κατά 50% με παράλληλη μείωση, τουλάχιστον κατά 4%, του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Απνοϊκός Δείκτης (ΑΥΔ) είναι ο αριθμός των απνοιών και των υποπνοιών ανά ώρα ύπνου. Σε υγιή άτομα, κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου παρουσιάζονται, σε αραιά χρονικά διαστήματα, άπνοιες και υπόπνοιες. Το υποαπνοϊκό σύνδρομο (ΥΑΣ) αποτελεί σοβαρή διαταραχή της αναπνοής, που διαγιγνώσκεται δύσκολα και είναι δυνητικά θανατηφόρο. Χαρακτηρίζεται κυρίως από την παρουσία αυξημένου απνοϊκού

δείκτη (ΑΥΔ > 10) κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου. Αποτέλεσμα της παθολογικής αυτής διαταραχής είναι η καταστροφή της ομαλής αρχιτεκτονικής του ύπνου, η σοβαρή, πολλές φορές, υποξυγοναιμία και η σταδιακή, με τη πάροδο του χρόνου, λειτουργική επιβάρυνση στα διάφορα οργανικά συστήματα με κατάληξη την ανεπάρκεια ή και τον αιφνίδιο θάνατο, ακόμα.

Αναλόγως της αιτιολογίας που ενοχοποιείται για την εμφάνιση του συνδρόμου, το ΥΑΣ διαχωρίζεται σε αποφρακτικού τύπου, που είναι και η πλέον συνηθισμένη μορφή και οφείλεται σε ανατομικές ανωμαλίες του φάρυγγα, όπως υπερτροφική σταφυλή ή γλώσσα, μαλθακή υπερώα, αυξημένη εναπόθεση λιπώδους ιστού, ανωμαλίες της γνάθου κ.λπ., σε κεντρικού τύπου, κυρίως εξ αιτίας διαταραχών του αναπνευστικού κέντρου στον προμήκη μυελό, και τέλος μικτού τύπου, στο οποίο συνυπάρχει το στοιχείο της απόφραξης με τη μειωμένη ώση από το αναπνευστικό κέντρο. Μεταξύ των παραπάνω προδιαθετικών παραγόντων που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση το ΥΑΣ, κύρια θέση κατέχουν η παχυσαρκία και οι διάφορες δυσμορφίες, συγγενείς ή επίκτητες, των οστών, του κρανίου και του προσώπου². Τα κυριότερα συμπτώματα του ΥΑΣ είναι το θορυβώδες, καθημερινό και διακεδομένο ροχαλητό, η ημερήσια υπνηλία, οι πρωινές κεφαλαλγίες, η σωματική κόπωση, ιδίως αμέσως μετά την πρωινή έγερση, η πτώση της libido κλπ.

Τελευταίες επιδημιολογικές μελέτες αποκάλυψαν, ότι οι διαταραχές κατά τον ύπνο ταλαιπωρούν μεγάλο μέρος του "υγιούς" πληθυσμού τόσο στην Ευρώπη όσο την Αμερική και Αυστραλία. Σύμφωνα με πιο πρόσφατες έρευνες, το ΥΑΣ εμφανίζεται σε συχνότητα 15-35% σε άρρενες και 5-20% σε γυναίκες μέσης ηλικίας², αλλά και σε νεαρά άτομα, ακόμη και σε παιδιά, ενώ, έχει σημαντικές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις

στους ασθενείς αλλά και στον υπόλοιπο πληθυσμό, γενικότερα. Το γεγονός αυτό καθιστά το ΥΑΣ μεγάλο ιατρικό και κοινωνικό πρόβλημα, που αφορά πολλές ταυτόχρονα ειδικότητες και χρήζει του ενδιαφέροντος και της προσοχής όλου σχεδόν του ιατρικού κόσμου.

Σε φυσιολογικά άτομα, κατά τη διάρκεια της φάσης REM, αλλά ιδιαίτερα της REM φάσεως του ύπνου, μεταξύ των άλλων, μεταβάλλονται σε ορισμένο βαθμό η καρδιακή συχνότητα, η καρδιακή παροχή, η αρτηριακή πίεση και η πίεση στην πνευμονική αρτηρία. Έτσι, κατά τη φάση του μη REM ύπνου, η καρδιακή συχνότητα και η καρδιακή παροχή μειώνονται κατά 5-10% περίπου, ενώ, ο όγκος παλμού παραμένει σταθερός. Επίσης, η αρτηριακή πίεση εμφανίζει πτώση κατά 10% περίπου σε σχέση με την εγρήγορση. Αντίθετα, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία εμφανίζει 2-4 mmHg αύξηση³.

Από τις συνηθέστερες λειτουργικές διαταραχές οργανικών συστημάτων από το ΥΑΣ φαίνεται να είναι εκείνες που αφορούν το κυκλοφορικό σύστημα. Μέχρι πρότινος, η συνύπαρξη ΥΑΣ και διαφόρων καρδιαγγειακών παθήσεων θεωρείτο ότι οφειλόταν σε διάφορες συνοδές παραμέτρους, όπως η ηλικία, το φύλο, η παχυσαρκία κλπ. Την τελευταία 5ετία, επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν, ότι το ΥΑΣ αποτελεί ανεξάρτητο προδιαθετικό παράγοντα για την εμφάνιση μυοκαρδιοπάθειας, πνευμονικής υπέρτασης και αρτηριακής υπέρτασης, πιθανότατα ως το αποτέλεσμα του συνδυασμού υποξυγοναιμίας και υπερκαπνίας, των αφυπνίσεων και του αυξημένου τόνου του συμπαθητικού^{4,5}. Αντίθετα, η έγκαιρη διάγνωση και η θεραπεία δυνατόν να υποστρέψουν τις καρδιαγγειακές διαταραχές. Οι βλαπτικές επιδράσεις, λοιπόν του ΥΑΣ στο κυκλοφορικό σύστημα είναι πολύ σημαντικές και δεν πρέπει σε καμία περίπτωση να υποβαθμισθούν, διότι εγκυμονούν σοβαρό κίνδυνο στην υγεία των ασθενών, ενώ συνδυάζονται και με αυξημένη θνησιμότητα⁶.

ΥΠΟΑΠΝΟΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Τα κυριότερα παθολογικά γνωρίσματα του ΥΑΣ είναι τα επαναλαμβανόμενα απνοϊκά επεισόδια και τα σοβαρά, κυκλικά επεισόδια της υποξυγοναιμίας, που καταγράφονται σε όλη τη διάρκεια του ύπνου. Τα απνοϊκά επεισόδια προκαλούν σημαντικές μεταβολές, κυριότερες των οποίων

είναι η διέγερση του τόνου του παρασυμπαθητικού και του συμπαθητικού, η αυξομείωση της πίεσεως στην ενδοθωρακική κοιλότητα, η ελάττωση του όγκου παλμού και το αυξημένο μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας. Σε ασθενείς με αποφρακτικού τύπου απνοϊκό σύνδρομο, εάν απομονωθούν το φύλο, η ηλικία και ο δείκτης μάζας σώματος, η άπνοια αποτελεί σημαντικό προδιαθετικό παράγοντα για την αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής πίεσεως. Η οξεία υποξία οδηγεί σε ερεθισμό των περιφερικών χημειουποδοχέων, τα οποία με τη σειρά τους αυξάνουν τον τόνο του συμπαθητικού και οδηγούν στην πρόκληση περιφερικής αγγειοσυσπασσης. Σήμερα, πιστεύεται ότι η κυκλική αυτή υπέρτονια συμπαθητικού είναι η κύρια αιτία των οξέων μεταβολών της αρτηριακής πίεσεως, που παρατηρούνται στο ΥΑΣ⁵.

Η συστηματική αρτηριακή υπέρταση κατά τη διάρκεια της ημέρας εμφανίζεται στο 50% των ασθενών με αποφρακτικού τύπου ΥΑΣ⁷. Κατά τη νύκτα, η μέγιστη αρτηριακή πίεση εμφανίζεται στο τέλος του απνοϊκού επεισοδίου και στη σύντομη αφύπνιση που ακολουθεί. Οι κυκλικές αυτές μεταβολές της οξείας αύξησης της αρτηριακής πίεσεως στον ύπνο αυξάνουν το έργο της καρδιάς και δυνατόν να οδηγήσουν στην ανάπτυξη υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας. Είναι, βέβαια, δύσκολο να μελετηθεί στον άνθρωπο η ανάπτυξη ημερήσιας αρτηριακής υπερτάσεως από τη χρόνια επίδραση της υποξίας, αφού οι χρόνιες καρδιαγγειακές μεταβολές δυνατόν να χρειασθεί αρκετά χρόνια προκειμένου να εκδηλωθούν⁸. Παρά ταύτα πιστεύεται, ότι κάθε επιπλέον απνοϊκό επεισόδιο ανά ώρα ύπνου αυξάνει κατά 1% την πιθανότητα για αύξηση της αρτηριακής πίεσεως. Παρόμοια, κάθε πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά 10% του φυσιολογικού, αυξάνει κατά 13% την πιθανότητα για αύξηση της αρτηριακής πίεσεως⁹.

Όπως επίσης τονίσθηκε, η πίεση στη συστηματική κυκλοφορία είναι ανάλογη της περιφερικής αγγειοδιαστολής και της φλεβικής επαναφοράς στην καρδιά. Πρόσφατες εργασίες σε ασθενείς με ΥΑΣ, επιβεβαίωσαν, μετά από την πειραματική χορήγηση βραδυκινίνης, ελαττωμένη απάντηση στην περιφερική αγγειοδιαστολή σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Η απάντηση αυτή φαίνεται να είναι αναστρέψιμη μετά από επιτυχή θεραπεία των ασθενών, με τη χορήγηση στον ύπνο ρινικής συσκευής θετικής πίεσεως (nasal Continuous

Positive Airways Pressure, n-CPAP)¹⁰. Τα ευρήματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα, ότι, σε ασθενείς με ΥΑΣ, υπάρχει αυξημένη περιφερική αγγειοσύσπαση. Το γεγονός αυτό, συμβάλλει ουσιαστικά στην άνοδο της αρτηριακής πίεσεως, η οποία είναι αναστρέψιμη με την κατάλληλη αντιμετώπιση, ενώ, είναι ανθεκτική στη χορήγηση των συνηθισμένων αντιυπερτασικών σκευασμάτων. Από όλα τα παραπάνω, είναι φανερό, ότι το ΥΑΣ συνδέεται άμεσα με την αύξηση της αρτηριακής πίεσεως τη νύκτα, η σχέση δε αυτή είναι ανεξάρτητη από τους υπόλοιπους προδιαθετικούς παράγοντες, που προαναφέρθηκαν.

Σημαντικές μεταβολές και του καρδιακού ρυθμού έχουν παρατηρηθεί στους περισσότερους ασθενείς με ΥΑΣ και αντίστροφα, δηλαδή ασθενείς με χρόνιες και σοβαρές, αγνώστου αιτιολογίας, αρρυθμίες πολλές φορές πάσχουν από απνοϊκό σύνδρομο. Η καρδιακή συχνότητα μειώνεται κατά τη διάρκεια της άπνοιας και αυξάνεται αμέσως μετά τον επαναερισμό. Οι κυκλικές αυτές μεταβολές της καρδιακής συχνότητας στον ύπνο στους παραπάνω ασθενείς, αποτελούν ιδιαίτερο χαρακτηριστικό γνώρισμα. Παρόμοιες διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, ειδικότερα όταν καταγράφονται κατά τη διάρκεια της νύχτας, θα πρέπει να κατευθύνουν τον καρδιολόγο στην πιθανότητα ΥΑΣ. Η αντιμετώπισή τους αποκλειστικά ως “σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου” οδηγεί πολλές φορές τον ασθενή σε περιπέτειες της υγείας του και τον ιατρό σε άσκοπους χειρισμούς.

Για την πρόκληση βραδυκαρδίας φαίνεται να ευθύνονται η αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού κατά το απνοϊκό επεισόδιο⁷ και η πτώση της μερικής πίεσεως του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα. Για το λόγο αυτό, η βραδυκαρδία είναι ανάλογη με τη διάρκεια του απνοϊκού επεισοδίου. Αντίθετα, η παρατηρούμενη μεταπνοϊκή ταχυκαρδία αποδίδεται, πιθανότατα, στην άρση της απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών. Οι ασθενείς με ΥΑΣ και βραδυαρρυθμία που σχετίζεται με την άπνοια, σε σχέση με ασθενείς δίχως βραδυαρρυθμία, εμφανίζουν αυξημένο δείκτη μάζας σώματος¹¹. Σ' αυτή ακριβώς τη διαφορά, πιθανότατα, αποδίδεται στους ασθενείς αυτούς και ο μεγαλύτερος ΑΥΔ, που σημειώθηκε. Στην ίδια μελέτη, μεταξύ των 239 ασθενών που ερευνηθήκαν, προέκυψε ακόμη, ότι η βραδυαρρυθμία παρατηρείται κυρίως στη REM φάση του ύπνου, ενώ δεν

σημειώθηκε σημαντική συσχέτιση με τα επίπεδα του οξυγόνου στο αίμα.

Εκτός των κυκλικών μεταβολών του ρυθμού, στους περισσότερους ασθενείς με ΥΑΣ κατά τη διάρκεια του ύπνου παρατηρούνται και άλλες καρδιακές αρρυθμίες, όπως κολποκοιλιακός αποκλεισμός, κοιλιακή ταχυκαρδία, πρώιμες κοιλιακές συστολές, κομβικές παύσεις κλπ. Η συχνότης του κολποκοιλιακού αποκλεισμού αναφέρεται σε ποσοστό μεγαλύτερο από το 10% των ασθενών με αποφρακτικού τύπου ΥΑΣ και καταγράφεται κατά 88% στη REM φάση του ύπνου¹². Όλες οι παραπάνω αρρυθμίες αποδίδονται σε παρόμοια, με τις μεταβολές του καρδιακού ρυθμού, αιτιολογία. Η εμφάνιση των αρρυθμιών είναι ανάλογη της πτώσης του οξυγόνου, συγκεκριμένα, της πτώσης του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης και της αύξησης του τόνου του συμπαθητικού, στο τέλος του απνοϊκού επεισοδίου. Αυξημένος κίνδυνος υφίσταται, όταν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης είναι μικρότερος του 60% ($\text{SaO}_2 < 60\%$). Τόσο οι μεταβολές του καρδιακού ρυθμού όσο και οι σοβαρές και απειλητικές για τη ζωή του ασθενούς αρρυθμίες υποχωρούν μετά την αποτελεσματική θεραπεία του συνδρόμου με n-CPAP.

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν, σε ασθενείς με ΥΑΣ, αυξημένη συχνότητα ισχαιμικής νόσου και οξέος καρδιακού επεισοδίου. Η εμφάνιση του ισχαιμικού επεισοδίου ακολουθεί τον κρκαδικό ρυθμό⁷. Έτσι, αυξημένη συχνότης παρατηρείται μεταξύ 6.00 π.μ. και της μεσημβρίας, δηλαδή μετά από παρέλευση αρκετού χρόνου από την πρωινή αφύπνιση. Μεταξύ των ασθενών αυτών, ο κίνδυνος ισχαιμικής νόσου είναι 1.2 με 6.9 φορές υψηλότερος, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Επιπλέον, το 23.8% των παραπάνω ασθενών εμφανίζουν, ταυτόχρονα, στεφανιαία νόσο¹⁴. Παρόμοια, το απνοϊκό σύνδρομο με $\text{YAD} > 10$, εμφανίζεται στο 35-40% των ασθενών με στεφανιαία νόσο.

Οι ΗΚΓφικές μεταβολές ισχαιμίας παρατηρούνται κατά τη διάρκεια του απνοϊκού επεισοδίου και συσχετίζονται με τον αυξημένο YAD και τον σοβαρό αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης ($\text{SaO}_2 < 50\%$)¹⁵. Το έντονο και συνεχές ροχαλητό, σαν σύμπτωμα, σχετίζεται και αυτό με την ισχαιμία και το έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της νύκτας. Αξίζει να σημειωθεί, ότι και στην περίπτωση αυτή η θεραπεία του συν-

δρόμου με n-CPAP αποτρέπει κάθε κίνδυνο για την υγεία του ασθενούς.

Από τα παραπάνω στοιχεία συμπεραίνεται, ότι σε ασθενείς με ΥΑΣ, η ισχαιμική νόσος κατέχει σημαντικό προγνωστικό χαρακτήρα. Στην παθόγνεση της νυκτερινής ισχαιμίας, βασικό ρόλο έχουν η υποξυγοναιμία και η συμπαθητική υπερτονία. Οι περισσότεροι των ασθενών είναι παχύσαρκοι, ενώ, φαίνεται να μη κατέχει σημαντικό ρόλο η επιπλοκή με μη ισουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη¹⁴.

Σε φυσιολογικά άτομα, η αρτηριακή πίεση κατά τον ύπνο μειώνεται 10% σε σχέση με την εγρήγορση. Η αρτηριακή υπέρταση, που παρατηρείται στον ύπνο σε όλους σχεδόν τους ασθενείς με ΥΑΣ, αποτρέπει παρόμοια μείωση. Η πρόκληση καρδιακής ανεπάρκειας εγκαθίσταται σταδιακά και οφείλεται, σύμφωνα με τους περισσότερους συγγραφείς, στο αυξημένο μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας, αλλά και στην ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, όπως πολύ συχνά συμβαίνει σε ασθενείς με απνοϊκό και ημερήσιο υποξυγοναιμικό σύνδρομο. Σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, το απνοϊκό σύνδρομο εμφανίζεται στο 82% των ασθενών με ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας και προσφάτου οξέος πνευμονικού οιδήματος¹⁶. Το ΥΑΣ παραμένει για χρονικό διάστημα πέραν των 2 μηνών από την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής. Καθ' όλη τη διάρκεια αυτή, ο ΥΑΔ και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης των ασθενών με κεντρικού τύπου ΥΑΣ, συσχετίζονται ισχυρά με το κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας. Πράγματι, θα μπορούσε να ισχυρισθεί κανείς, ότι η συμπαθητική υπερτονία της άπνοιας συγκρατεί και αυξάνει σταδιακά σε μεγαλύτερο επίπεδο το μεταφορτίο της ανεπαρκούς αριστεράς κοιλίας, επιδεινώνοντας περισσότερο το κλάσμα εξώθησής της. Δεδομένου δε του γεγονότος, ότι το κλάσμα εξώθησης σχετίζεται γραμμικά με την πρόγνωση, η κεντρικού τύπου άπνοια μπορεί να θεωρείται προγνωστικός δείκτης σοβαρότητας της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και να σχετίζεται με τη θνησιμότητα ισχυρότερα από ότι η ηλικία, το φύλο ή το κλάσμα εξώθησης από μόνα τους^{16,17,18}.

Σε ασθενείς με ήπια και μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια, η χορήγηση καπτοπρίλης και οξυγόνου δυνατόν να βελτιώσει την ποιότητα του ύπνου και να μειώσει τον αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης, με αποτέλεσμα τη βελτίωση των ημερησίων συμπτωμάτων¹⁹. Αντίθετα, οι βενζοδιαζεπίνες και

άλλα παρόμοια σκευάσματα, που καταστέλλουν το αναπνευστικό κέντρο, δυνατόν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν υπάρχον απνοϊκό σύνδρομο²⁰. Σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, η νυκτερινή χορήγηση οξυγόνου, η ακεταζολαμίδη και ειδικότερα η θεραπεία με n-CPAP έδειξαν ότι βελτιώνουν σημαντικά το πρόβλημα, αυξάνοντας το κλάσμα εξώθησης^{17,18}.

Κατά τη διάρκεια του non REM ύπνου ασθενών με ΥΑΣ, η διαστολική και η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας ακολουθούν τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσεως, δηλαδή, ελαττώνονται ελαφρώς με την έναρξη του απνοϊκού επεισοδίου, αυξάνονται προς το τέλος της άπνοιας, ενώ, φθάνουν τη μέγιστη τιμή στη φάση του επαναερισμού²¹. Στη REM φάση του ύπνου οι παραπάνω τιμές, ανεξάρτητα από την υποξία, δυνατόν να φθάσουν στο μεγαλύτερο επίπεδό τους²². Για την αύξηση της πνευμονικής πίεσεως ενοχοποιούνται ο υποξικός πνευμονικός αγγειόσπασμος και η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσεως.

Δίχως να συνυπάρχει άλλη υποξαιμική πνευμονική νόσος π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, είναι αντιφατικές οι απόψεις, εάν το ΥΑΣ δυνατόν να προκαλέσει πνευμονική υπέρταση, υπετροφία της δεξιάς κοιλίας και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια^{23,24}. Φαίνεται, ότι η νυκτερινή υποξία δυνατόν να προκαλέσει οξέα νυκτερινά επεισόδια, αλλά όχι μόνιμη πνευμονική υπέρταση. Κάτι τέτοιο δεν γίνεται ακόμη και όταν υπάρχει ήπια ημερήσια υποξυγοναιμία. Σημειώνεται ακόμη, ότι σε ασθενείς με ΥΑΣ και σοβαρή υποξυγοναιμία, η θεραπεία με χορήγηση οξυγόνου τη νύκτα είναι ανεπαρκής για την αποφυγή πνευμονικής υπερτάσεως²⁴. Αντίθετα, η θεραπεία με συνεχή χρήση n-CPAP φαίνεται ότι ελαττώνει την πίεση στην πνευμονική αρτηρία σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση, ενώ δεν παρατηρείται μεταβολή σε ασθενείς με φυσιολογική πίεση πνευμονικής αρτηρίας.

Συμπερασματικά, το ΥΑΣ αποτελεί συνήθη παθολογική διαταραχή με μεγαλύτερη εμφάνιση στο ανδρικό φύλο. Οι καρδιαγγειακές μεταβολές που συμβαίνουν σχετίζονται άμεσα με το απνοϊκό επεισόδιο. Η βραδυκαρδία εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της άπνοιας και η ταχυκαρδία όταν αποκατασταθεί ο αερισμός. Η νυκτερινή αύξηση της αρτηριακής πίεσεως είναι συνήθης, ακόμη και σε ασθενείς με φυσιολογική ημερήσια συστηματική πίεση. Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία ακολουθεί τις μεταβολές της πίεσεως στη συστηματική



Pablo Picasso, The Dream, 1932.

κυκλοφορία. Όλες οι παρενέργειες εμφανίζονται μετά από παρέλευση αρκετών ετών και είναι χρόνιες και οξείες. Μεταξύ των οξέων επιπλοκών σημαντική θέση κατέχουν το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ, λιγότερο συχνά είναι το πνευμονικό οίδημα και ο νυκτερινός αιφνίδιος θάνατος. Τα παραπάνω, δικαιολογούν το υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, που παρατηρείται στο ΥΑΣ. Οι περισσότερες των επιπλοκών μπορούν να προληφθούν με την έγκαιρη διάγνωση και τη σωστή αντιμετώπιση.

Βιβλιογραφία

1. Aserinsky E, Kletiman N. Regularly occurring periods of eye mobility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953, 118: 273-274.
2. Sakakibara H, Matsushita K, Sasaki F. Epidemiology of sleep apnea syndrome. *Nippon Rinsho* 2000 Aug; 58 (8): 1575-86.
3. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Lebrun R. Some periodic phenomena arising during drowsiness and sleep in men. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972, 32: 701-705.
4. Roux F, D'Ambrosio C, Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and cardiovascular disease. *Am J Med* 2000 Apr 1; 108 (5): 396-402.
5. Otsuka K. [Hypertension and altered cardiovascular variability associated obstructive sleep apnea]. *Nippon Rinsho* 2000 Aug; 58 (8): 1711-6.
6. Friedlander AH, Walker LA, Friedlander IK, Felsenfeld AL. Diagnosing and comanaging patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Dent Assoc* Aug; 131 (8): 1178-84.
7. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992 Sep; 13 (3): 437-58.
8. Fletcher EC. Effect of episodic hypoxia on sympa-

- thetic activity and blood pressure. *Respir Physiol* 2000 Feb; 119 (2-3): 189-97.
9. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000 Feb 19; 320 (7233): 479-82.
10. Duchna HW, Guilleminault C, Stoohs RA, Faul JL et al. Vascular reactivity in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Jan; 161 (1): 187-91.
11. Koehler U, Becker HF, Grimm W, et al. Relations among hypoxemia, sleep stage and bradyarrhythmia during obstructive sleep apnea. *Am Heart J* 2000 Jan; 139 (1 Pt 1): 142-8.
12. Koehler U, Fus E, Grimm W, et al. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea: pathogenetic factors and effects of treatment. *Eur Respir J* 1998 Feb; 11 (2): 434-9.
13. Lazarous A, Py A, Guerin F, Valty J, Le Heuzey JY. Arrhythmia and syndrome of obstructive sleep apnea in adults. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993 Dec; 86 (12): 1753-9.
14. Maekawa M, Shiomi T. [Sleep apnea syndrome (SAS) and ischemic heart disease]. *Nippon Rinsho* 2000 Aug; 58 (8): 1702-6.
15. Ono S, Joshita Y, Morooka S, Komaba A, et al. ST-T changes associated with severe hypoxia in a case of obstructive sleep apnea syndrome. *Kokyu To Junkan* 1993 May; 41 (5): 487-91.
16. Tremel F, Pepin JL, Veale D, Wuyam B, Siche JP, Mallion JM, Levy P. High prevalence and persistence of sleep apnoea in patients referred for acute left ventricular failure and medically treated over 2 months. *Eur Heart J* 1999 Aug; 20 (16): 1201-9.
17. Burgess KR. Central sleep apnoea and heart failure (part II). *Respirology* 1998 Mar; 3 (1): 1-11.
18. Burgess KR. Central sleep apnoea and heart failure (Part II). *Respirology* 1997 Dec; 2 (4): 243-53.
19. Walsh JT, Andrews R, Starling R, Cowley AJ, Johnston ID, Kinnear W. Effects of captopril and oxygen on sleep apnoea in patients with mild to moderate congestive cardiac failure. *Br Heart J* 1995 Mar; 73 (3): 237-41.
20. Guilleminault C. Benzodiazepines, breathing, and sleep. *Am J Med* 1990 Mar 2; 88 (3A): 25S-28S.
21. Marrone O, Bellia V, Ferrara G, et al. Transmural pressure measurements. Importance in the assessment of pulmonary hypertension in obstructive apneas. *Chest* 1989; 95: 338-342.
22. Nijima M, Kimura H, Edo H, Shinozaki T, et al. Manifestation of pulmonary hypertension during REM sleep in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 Jun; 159 (6): 1766-72.
23. Sajkov D, Wang T, Saunders NA, Bune AJ, Neil AM, Douglas Mcevoy R. Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea without lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 May; 159 (5 Pt 1): 1518-26.
24. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Schott R, Oswald M, Apprill M, Krieger J. [Short-duration nocturnal hypoxemia and persistent pulmonary hypertension]. *Rev Mal Respir* 1998 Dec; 15 (6): 743-751.

