

Το REVATIO®, ο αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης 5 για τον οποίο υπάρχει εμπειρία για περισσότερα από 60.000 ανθρωποέτη¹, ενδείκνυται σήμερα για χορήγηση σε ασθενείς με πνευμονική αρτηριακή υπέρταση (ΠΑΥ) λειτουργικής κατηγορίας II κατά ΠΟΥ, καθώς και σε ασθενείς με λειτουργική κατηγορία III.

[illegible]

PFIZER HELLAS A.E.

Λεωφ. Μεσογείων 243, 15451 Ν. Ψυχικό, Τηλ.: 210 67 85800, Fax.: 210 67 85971

Κατηγορία εργασιών συστήματος σύμφωνα με το βιβλίο διαχείρισης MEDRA	Αποδοκίμια ενότητα
Αποδοκίμια και παραδοκίμια	Ευνοϊκή, κακή, κακίστη με άλλους καθυστερητές (MAK)
Διαφορές και παρεμφερή και του Αρκετά συστήματος	Αρκετά MAK
Διαφορές και μεταβλητότητα και της ίδισης	Καταστάσεις γύρω
Φωτισμός Διαφορές	Εκείνη
Διαφορές και κυκλική συστήματος	Κατάσταση
Επιβλεπόμενες Διαφορές	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Διαφορές και ενός και του καθήκοντος	Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Αρκετά Διαφορές	Αρκετά MAK, τμήμα, παραδοκίμια, άλλες εκδοχές MAK, αποδοκίμια
Διαφορές και διαφορετικές συστήματος, και θεωρία και του μεταβλητότητας	Αποδοκίμια και ευνοϊκή/αποδοκίμια, από/δυνατό MAK, θεωρία/αποδοκίμια, παραδοκίμια, διαφορετικά, διαφορετικά, διαφορετικά και αποδοκίμια
Διαφορές και υποστηρίγματα συστήματος	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Διαφορές και διάστημα και του υπολόγου από	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Διαφορές και διαφορετικές συστήματος και του συνολικού από	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Διαφορές και διαφορετικές συστήματος και του συνολικού από	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή
Ευνοϊκή Διαφορές και διαφορετικές του οποίου καθήκοντος	Ευνοϊκή Ευνοϊκή Ευνοϊκή

[illegible]

ΠΝΕΥΜΩΝ/PNEUMON • ΤΟΜΟΣ/VOL. 22 • ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ/SUPPLEMENT No 1 • 2009

PNEUMON • VOL. 22 • SUPPLEMENT No 1 • 2009

ΠΝΕΥΜΩΝ • ΤΟΜΟΣ 22 • ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ 1 • 2009

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

ISSN 1105-848X

e-ISSN 1791-4914



AΘΗΝΑ
ATHENS

www.pneumon.org
Cited in Embase
and Google Scholar

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ



ΕΠΙΣΗΜΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΟΡΓΑΝΟ



ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

Ιδιοκτήτης: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ISSN 1105-848X
e-ISSN 1791-4914

www.pneumon.org
www.mednet.gr/pneumon
www.hts.org.gr

cited in
IATROTEK
Google Scholar
EMBASE

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ
Περιοδικό ΠΝΕΥΜΩΝ
Μεσογείων 152
Αθήνα 11527
Νοσοκομείο Νοσημάτων
Θώρακος Αθηνών
"Η Σωτηρία"
Τηλ.: 210 7487723,
e-mail: pneumon@hts.org.gr

FREE ONLINE ACCESS

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Εσωτερικού.....	€ 20
Μέλη ΕΠΕ - ΕΒΕ.....	€ 20
Ειδικευόμενοι - Φοιτητές.....	€ 20
Εταιρείες - Οργανισμοί.....	€ 20
Βιβλιοθήκες.....	€ 20
Εξωτερικού.....	€ 50

Εκτύπωση:

ΤΕΧΝΟΓΡΑΜΜΑ

Μ. Αυγέρη 12, 153 43 Αγία Παρασκευή
Τηλ: 210.6000.643, fax: 210.6002295
e-mail: techn@hol.gr

Εκδότης: Μ. Στεφανάκης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Διευθυντής Σύνταξης: Δημοσθένης Μπούρος

Βοηθοί σύνταξης: Μιχάλης Τουμπής
Επαμεινώνδας Κοσμάς
Κώστας Κωστίκας
Στέλιος Λουκίδης

Πέτρος Μπακάκος
Ιωάννης Πνευματικός
Γεώργιος Σταθόπουλος

Διεθνής Συντακτική Επιτροπή

Philippe Astoul (France)
Bruno Balbi (Italy)
Robert Baughman (USA)
Semra Bilaceroglou (Turkey)
Christopher Bolliger (South Africa)
Philippe Camus (France)
John Catravas (USA)
Carlos Robalo Cordeiro (Portugal)
Ulrich Costabel (Germany)
Claudio Donner (Italy)
Elisabeth Fireman (Israel)
Joanna Floros (USA)
Patricia Haslam (UK)
Talmadge King (USA)
Richard Light (USA)
Fernando J. Martinez (USA)
Dario Olivieri (Italy)
Paco Panadero (Spain)
Panos Pantelidis (UK)
Martin Petrek (CZ)
Vesna Petrovic (Serbia)
Udaya Prakash (USA)
Ganesh Raghu (USA)
Steven Rennard (USA)
Paola Rotoli (Italy)
Om Sharma (USA)
Cuneyt Tetikkurt (Turkey)
Theocharis Theodoridis (USA)
Argyris Theophilopoulos (USA)
Athol Wells (UK)

Μέλη Εθνικής Συντακτικής Επιτροπής

Ουρανία Αναγνωστοπούλου (Αθήνα)
Νέστωρ Αγκομαχαλελής (Θεσ/νίκη)
Παρασκευή Αργυροπούλου (Θεσ/νίκη)
Θεόδωρος Βασιλακόπουλος (Αθήνα)
Νικόλαος Γαλάνης (Θεσ/νίκη)
Δημήτριος Γεωργόπουλος (Ηράκλειο)
Μίνα Γκάγκα (Αθήνα)
Δημήτριος Γκιουλέκας (Θεσ/νίκη)
Κώστας Γουργουλιάνης (Λάρισα)
Γεώργιος Δημόπουλος (Αθήνα)
Σπύρος Ζακυνθινός (Αθήνα)
Κώστας Ζαρογουλίδης (Θεσ/νίκη)
Κωνσταντίνος Κατής (Αθήνα)
Αντωνία Κουτσούκου (Αθήνα)
Κώστας Κωνσταντίνου (Αθήνα)
Σταύρος Κωνσταντόπουλος (Ιωάννινα)
Κατερίνα Μαλαγάρη (Αθήνα)
Αργύρης Μιχαλόπουλος (Αθήνα)
Γεώργιος Μπαλτόπουλος (Αθήνα)
Παναγιώτης Μπεχράκης (Αθήνα)
Γεώργιος Νάκος (Ιωάννινα)
Δώρα Ορφανίδου (Αθήνα)
Δημήτριος Πατάκας (Θεσ/νίκη)
Βλάσης Πολυχρονόπουλος (Αθήνα)
Αντώνης Ρασιδάκης (Αθήνα)
Χαράλαμπος Ρούσσος (Αθήνα)
Νικόλαος Σιαφάκας (Ηράκλειο)
Λάζαρος Σιχλιτιδής (Θεσ/νίκη)
Ιωάννης Τσανάκας (Θεσ/νίκη)
Γεώργιος Τσελέπης (Αθήνα)
Μάριος Φρουδαράκης (Αλεξανδρούπολη)
Πανδώρα Χριστάκη (Θεσ/νίκη)

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

THE HELLENIC
THORACIC
SOCIETY
(HTS)



OFFICIAL JOURNAL



THE GREEK
BRONCHOLOGIC
SOCIETY
(GBS)

Owner: GREEK BRONCHOLOGIC SOCIETY

ISSN 1105-848X
e-ISSN 1791-4914

www.pneumon.org
www.mednet.gr/pneumon
www.hts.org.gr

cited in
IATROTEK
Google Scholar
EMBASE

ADDRESS:
PNEUMON
Medical Journal
Athens Chest Hospital (Sotiria)
152, Messogion Ave.
Athens 11527 - Greece
Tel.: 210-7487723
e-mail: pneumon@hts.org.gr

FREE ONLINE ACCESS

ANNUAL SUBSCRIPTIONS

Inland	€ 20
Members of HTS and GBS	€ 20
Interns-Medical Students	€ 20
Medical Societies	€ 20
Medical Libraries	€ 20
Abroad	€ 50

Publisher:

TECHNOGRAMMA

12 Markou Avgeri Str., 15343 Athens
Tel: +30 210 6000643, Fax: +30 210 6002295
e-mail: techn@hol.gr

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief: Demosthenes Bouros, MD, FCCP

Associate Editors: Michael Toumbis, MD
Epaminontas Kosmas, MD, FCCP
Kostas Kostikas, MD, FCCP
Stelios Loukidis, MD, FCCP

Petros Bakakos, MD
Ioannis Pneumatikos, MD, FCCP
Georgios Stathopoulos, MD

International Board

Philippe Astoul (France)
Bruno Balbi (Italy)
Robert Baughman (USA)
Semra Bilaceroglou (Turkey)
Christopher Bolliger (South Africa)
Philippe Camus (France)
John Catravas (USA)
Carlos Robalo Cordeiro (Portugal)
Ulrich Costabel (Germany)
Claudio Donner (Italy)
Elisabeth Fireman (Israel)
Joanna Floros (USA)
Patricia Haslam (UK)
Talmadge King (USA)
Richard Light (USA)
Fernando J. Martinez (USA)
Dario Olivieri (Italy)
Paco Panadero (Spain)
Panos Pantelidis (UK)
Martin Petrek (CZ)
Vesna Petrovic (Serbia)
Udaya Prakash (USA)
Ganesh Raghu (USA)
Steven Rennard (USA)
Paola Rotoli (Italy)
Om Sharma (USA)
Cuneyt Tetikkurt (Turkey)
Theocharis Theocharides (USA)
Argyris Theophilopoulos (USA)
Athol Wells (UK)

National Board

Ourania Anagnostopoulou (Athens)
Nestor Angomachalelis (Thessaloniki)
Paraskevi Argyropoulou (Thessaloniki)
George Baltopoulos (Athens)
Panagiotis Behrakis (Athens)
Pandora Christaki (Thessaloniki)
George Dimopoulos (Athens)
Marios Froudarakis (Alexandroupolis)
Mina Gaga (Athens)
Nikolaos Galanis (Thessaloniki)
Demetrios Georgopoulos (Heraklion)
Demetrios Gioulekas (Thessaloniki)
Kostas Gourgoulis (Larisa)
Konstantinos Katis (Athens)
Kostas Konstantinou (Athens)
Stavros Konstantopoulos (Ioannina)
Antonia Koutsoukou (Athens)
Katerina Malagari (Athens)
Argyris Michalopoulos (Athens)
George Nakos (Ioannina)
Dora Orfanidou (Athens)
Demetrios Patakas (Thessaloniki)
Vlasis Polychronopoulos (Athens)
Antonis Rassidakis (Athens)
Charalampos Roussos (Athens)
Nikolaos Siafakas (Heraklion)
Lazaros Sichletidis (Thessaloniki)
Ioannis Tsanakas (Thessaloniki)
George Tselepis (Athens)
Theodoros Vassilakopoulos (Athens)
Spyros Zakyntinos (Athens)
Kostas Zarogoulidis (Thessaloniki)



Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Δ. Μπούρος5

ΘΕΣΕΙΣ ΟΜΟΦΩΝΙΑΣ

Θεραπευτική αντιμετώπιση αποφρακτικού συνδρόμου απνοιών-
υποπνοιών κατά τον ύπνο (ΣΑΥΥ) με CPAP
Απαιτούμενος κλινικός-εργαστηριακός έλεγχος
Εμπλεκόμενοι Φορείς/Προϋποθέσεις συνταγογράφησης συσκευών
CPAP/Τύποι συσκευών/Παρακολούθηση ασθενών
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ.....7

Θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και θεραπεία
των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΥΠΝΟΥ 28



Contents

PREFACE

D. Bouros	6
-----------------	---

CONSENSUS STATEMENT

The management of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome (OSAHS) with CPAP	
Requisite clinical and laboratory evaluation	
Authorities involved/Conditions for prescription of CPAP devices/	
Types of devices/Patient monitoring	
HELLENIC THORACIC SOCIETY	18
Consensus Statement on diagnosis and treatment of Sleep-Breathing Disorders	
HELLENIC SOCIETY OF SLEEP DISORDERS (HSSD)	53

ΘΕΣΕΙΣ ΟΜΟΦΩΝΙΑΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Δημοσθένης Μπούρος

Καθηγητής Πνευμονολογίας ΔΠΘ,
Διευθυντής Σύνταξης,
Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής
και Τομέα Παθολογίας, Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης και Ιατρικό
Τμήμα ΔΠΘ

Στο συμπληρωματικό αυτό τεύχος δημοσιεύονται μαζί οι θέσεις ομοφωνίας για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του αποφρακτικού συνδρόμου απνοιών/υποπνοιών κατά τον ύπνο που εκπόνησε η ομάδα διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας (ΕΠΕ), καθώς και οι θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και τη θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο της Ελληνικής Εταιρείας Διαταραχών Ύπνου.

Οι οδηγίες της ΕΠΕ εναρμονίζονται με τις αντίστοιχες της Αμερικανικής Ακαδημίας Ύπνου (AASM) και εστιάζονται στον απαιτούμενο εργαστηριακό εξοπλισμό, στην ορθή χρήση και συνταγογράφηση της συσκευής CPAP καθώς και στον τρόπο παρακολούθησης των ασθενών για τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Οι θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και τη θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο της Ελληνικής Εταιρείας Διαταραχών Ύπνου χωρίζονται σε τρία μέρη. Το πρώτο μέρος εστιάζεται σε γενικά θέματα του συνδρόμου (ορισμοί, ταξινόμηση διαταραχών στον ύπνο, ενδείξεις πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης), το δεύτερο μέρος αναφέρεται στους τρόπους θεραπείας με έμφαση στην εφαρμογή θετικής πίεσης, και το τρίτο μέρος είναι αφιερωμένο στο σύνδρομο απνοιών/υποπνοιών στην παιδική ηλικία.

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο αποτελούν κύριο θέμα στην ταχέως αναπτυσσόμενη Ιατρική του Ύπνου (sleep medicine). Η σύγχρονη Πνευμονολογία περιλαμβάνει την Ιατρική του Ύπνου στις εξειδικεύσεις της, η οποία αποτελεί μια συνεχή ανάγκη για εκπαίδευση σε αυτή του πνευμονολόγου. Η παροχή ξεκάθαρων, όσο γίνεται, θέσεων βοηθά στην καλύτερη αντιμετώπιση του ασθενούς με το λιγότερο κόστος θεραπείας.

Αλληλογραφία:

Δημοσθένης Μπούρος
Πνευμονολογική Κλινική
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
681 00 Αλεξανδρούπολη
Tel. / fax: 25510 76106
e-mail: bouros@med.duth.gr

CONSENSUS STATEMENTS ON SLEEP APNOEA SYNDROME

Demosthenes Bouros, MD, PhD, FCCP

Department of Pneumology,
Medical School, Democritus University
of Thrace,
Alexandroupolis, Greece

In this Supplement are published together two Consensus Statements: the consensus statement on the management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome, which was drawn up by the sleep disorder group of the Hellenic Thoracic Society (HTS), and the Consensus Statement on diagnosis and treatment of Sleep-Breathing Disorders of the Hellenic Society of Sleep Disorders (HSSD).

The HTS guidelines are in agreement with the corresponding guidelines of the American Academy of Sleep Medicine (AASM) and focus on the necessary laboratory equipment, the proper use and prescription of the CPAP device and the ways of monitoring patients for evaluation of the effectiveness of treatment.

The Consensus Statement on diagnosis and treatment of Sleep-Breathing Disorders of the Hellenic Society of Sleep Disorders is divided into three sections. The first section covers general aspects of breathing disturbances during sleep (definitions, classification of sleep disturbances, indications for polysomnographic study), the second section deals with the therapeutic options, with emphasis on the application of positive pressure, and the third section is devoted to the apnoea/hypopnoea syndrome in childhood.

Breathing disturbances during sleep constitute a major part of the rapidly developing subspecialty of Sleep Medicine. Contemporary Pneumology includes Sleep Medicine in its specialty education, and there is a continuing need among pneumonologists for training in this field. The provision of consensus statements with guidelines which are as clear as possible will help in the optimal handling of these problems with a minimal treatment cost.

Correspondence:

Demosthenes Bouros MD, PhD, FCCP
Professor of Pneumology
Head, Dept of Pneumology,
and Chairman, Dept of Internal Medicine,
Democritus University of Thrace
and University Hospital of Alexandroupolis
Alexandroupolis, Greece, 68100
Tel/Fax: +30-25510-76106,
e-mail: bouros@med.duth.gr

Θεραπευτική αντιμετώπιση αποφρακτικού συνδρόμου απνοιών-υποπνοιών κατά τον ύπνο (ΣΑΥΥ) με CPAP

**Απαιτούμενος κλινικός-εργαστηριακός έλεγχος
Εμπλεκόμενοι Φορείς/Προϋποθέσεις συνταγογράφησης
συσκευών CPAP/Τύποι συσκευών/Παρακολούθηση ασθενών**

**Χ. Μερμίγκης
Σ. Σχίζα
Ε. Βαγιάκης**

Για την Ομάδα Διαταραχών Ύπνου Ελληνικής
Πνευμονολογικής Εταιρείας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η ομάδα ύπνου της ΕΠΕ μετά από σχετική απόφαση του ΔΣ της ΕΠΕ προέβη στη σύνταξη οδηγιών σε ό,τι αφορά τη χρήση αναπνευστικών συσκευών τύπου CPAP, Auto-PAP και BiPAP σε ασθενείς με σύνδρομο απνοιών -υποπνοιών κατά τον ύπνο (ΣΑΥΥ). Οι συγκεκριμένες οδηγίες έχουν ως σκοπό των καθορισμό κατευθύνσεων σχετικά με την κλινική και εργαστηριακή εκτίμηση ασθενών με ΣΑΥΥ από εξειδικευμένους ιατρούς των κέντρων ύπνου της χώρας μας, τον καθορισμό των σύγχρονων οδηγιών πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου για διάγνωση του ΣΑΥΥ και εκτίμηση της βαρύτητάς του, τις αρμοδιότητες άλλων ειδικοτήτων (ΩΡΛ, ψυχιάτρων, νευρολόγων) στα πλαίσια της διαγνωστικής προσέγγισης, τον καθορισμό των κριτηρίων έναρξης θεραπευτικής αντιμετώπισης με αναπνευστικές συσκευές τύπου CPAP καθώς και τους τρόπους παρακολούθησης των ασθενών αυτών στα εξειδικευμένα κέντρα για έλεγχο της αποτελεσματικότητας της συγκεκριμένης θεραπείας. Βασικός άξονας ήταν οι υπάρχουσες οδηγίες της Αμερικανικής Ακαδημίας Ύπνου (AASM) όπως διατυπώνονται στις πολλαπλές δημοσιεύσεις στο συγκεκριμένο αντικείμενο. Δημιουργήθηκαν προσχέδια του κειμένου που εστάλησαν στα μέλη της ομάδας ύπνου για διορθώσεις και επισημάνσεις ώστε να είναι αφενός μεν σύμφωνο με τα υπάρχοντα διεθνή δεδομένα αφετέρου δε εναρμονισμένο με τις υπάρχουσες δυνατότητες σε τεχνολογικό εξοπλισμό και εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό στη χώρα μας. Το κείμενο που παρατίθεται έχει διαμορφωθεί με βάση τα τελευταία επιστημονικά δεδομένα αλλά τροποποιήσεις του θα γίνονται κάθε φορά που η επιστημονική έρευνα οδηγεί σε νέα σημαντικά δεδομένα. *Πνεύμων 2009, 22(Συμπλήρωμα 1):7-17.*

Αλληλογραφία:
Σχίζα Σοφία
Επίκουρη Καθηγήτρια Πνευμονολογίας,
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης
711 10 Ηράκλειο, Κρήτη
Τηλ.: 2810 392433, Fax: 2810 542650
E-mail: schiza@med.uoc.gr

Η εφαρμογή θετικής διαρρινικής πίεσης στους αεραγωγούς με χρήση ειδικών συσκευών (CPAP) αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για το μέτριο-σοβαρό αποφρακτικού τύπου σύνδρομο απνοιών-υποπνοιών κατά τον ύπνο (ΣΑΥΥ). Η εν λόγω θεραπεία έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στην αντιμετώπιση των ημερήσιων και νυκτερινών συμπτωμάτων του ΣΑΥΥ, αλλά και των βραχυ- και μακροπρόθεσμων επιπλοκών του συνδρόμου από το καρδιαγγειακό, νευρικό και ενδοκρινικό σύστημα. Η έναρξη της θεραπείας με CPAP προϋποθέτει την ορθή διάγνωση του υποκείμενου συνδρόμου, την προμήθεια και τεχνική υποστήριξη της αντίστοιχης συσκευής, την ψυχολογική-ιατρική υποστήριξη του ασθενούς στο αρχικό διάστημα εφαρμογής της θεραπείας (προς αποφυγή φαινομένων μη αποδοχής αυτής) και την τακτική παρακολούθηση του ασθενούς σε ειδικό κέντρο. Η δαπάνη του υγειονομικού συστήματος σε ό,τι αφορά τον εφοδιασμό των ασθενών με τις απαιτούμενες συσκευές και τα αναλώσιμα εξαρτήματα τους είναι υποπολλαπλάσια εκείνης που θα προκύψει σε τυχόν μη έγκαιρη αντιμετώπιση του συνδρόμου και εμφάνιση των δυσμενών βραχυ- και μακροπρόθεσμων επιπλοκών αυτού.

Οι κατωτέρω οδηγίες προκύπτουν βάσει των από καιρού εφαρμοζόμενων αρχών διάγνωσης και αντιμετώπισης του ΣΑΥΥ στις ΗΠΑ, όπου υπάρχει σαφής καθορισμός της ειδικότητας της «ιατρικής του ύπνου» και των αρμόδιων κέντρων (με τον απαραίτητο εξοπλισμό και ειδικευμένο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό) για διάγνωση -αντιμετώπιση του ΣΑΥΥ και παροχή των αναγκαίων ιατρικών στοιχείων για κάλυψη εκ των υγειονομικών υπηρεσιών του απαιτούμενου κόστους του θεραπευτικού εξοπλισμού.

Η απόφαση ή μη για έναρξη θεραπείας με CPAP δεν εξαρτάται μόνον από παραμέτρους της παρακολουθούμενης πολυσματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου αλλά και από στοιχεία εκ του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης. Με βάση αυτό **κανείς δεν πρέπει να υποβάλλεται σε μελέτη ύπνου χωρίς εξέταση από εξειδικευμένο ιατρό (που να πληροί τα, από την Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, τιθέντα κριτήρια), προκειμένου να αποφευχθεί η διενέργεια άσκοπων μελετών ύπνου και να μειωθεί η αναμονή των ασθενών που έχουν ένδειξη για διενέργεια της συγκεκριμένης εξέτασης** στα εργαστήρια ύπνου. Η προτεινόμενη διαδικασία προ της συνταγογράφησης CPAP, οι ενδείξεις χορήγησης CPAP, η επιλογή του κατάλληλου τύπου συσκευής και η παρακολούθηση των ασθενών έχει ως ακολούθως:

1. Εξέταση ασθενούς σε εξωτερικό ιατρείο **κέντρου ύπνου από εξειδικευμένο ιατρό (που να πληροί τα από την Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία τιθέντα**

κριτήρια) προκειμένου να αποφασισθεί η αναγκαιότητα ή μη διενέργειας μελέτης ύπνου καθώς και άλλων αναγκών κατά περίπτωση εξετάσεων (ΩΡΛ εκτίμηση επί εμφανών ανατομικών ανωμαλιών στον ανώτερο αεραγωγό, πλαγία κεφαλομετρική ακτινογραφία, καρδιολογική εκτίμηση επί κλινικής υποψίας καρδιακής ανεπάρκειας, έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας επί υποψίας θυρεοειδοπάθειας, ψυχιατρική εκτίμηση επί κλινικής υποψίας για παρουσία υποκείμενου ψυχικού νοσήματος σχετιζόμενου με τις διαταραχές ύπνου). Η διενέργεια αξονικής τομογραφίας τραχήλου και σπλαχνικού κρανίου δεν έχει θέση, βάσει της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, ως εξέταση ρουτίνας, αλλά ενδείκνυται μόνον σε εκείνες τις περιπτώσεις που υπάρχει κλινική υποψία (εκ του εξειδικευμένου ιατρού του κέντρου ύπνου και του αρμόδιου ΩΡΛ ιατρού) η αιτιώμενη συμπτωματολογία να οφείλεται σε νεοπλασματική επεξεργασία ή άλλες σπάνιες αιτίες πρόκλησης ανατομικής απόφραξης στον ανώτερο αεραγωγό. Η διενέργεια άσκοπων αξονικών τραχήλου και σπλαχνικού κρανίου, πέραν του οικονομικού κόστους για τους ασφαλιστικούς φορείς, δύναται να είναι επιζήμια λόγω άσκοπης ακτινοβολήσης ανατομικών δομών των ανωτέρω περιοχών. Κατόπιν των ανωτέρω αποφασίζεται από τον υπεύθυνο ιατρό του κέντρου ύπνου αφενός μεν η αναγκαιότητα ή μη διενέργειας παρακολουθούμενης πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου, αφετέρου δε ο χρόνος διενέργειας αυτής (περιστατικά με σοβαρή συμπτωματολογία ή/και συνοσηρότητες πρέπει να προηγούνται προς αποφυγή δυσμενών επιπτώσεων για τους ίδιους αλλά και για το κοινωνικό σύνολο). Σε περιπτώσεις αναφερόμενων παρ' ολίγον τροχαίων ατυχημάτων λόγω υπνηλίας ο ασθενής πρέπει να εξετάζεται άμεσα και να γίνονται σαφείς συστάσεις στον ίδιο και τους οικείους του για αποφυγή οδήγησης έως την έναρξη αποτελεσματικής θεραπείας. Τα ανωτέρω θα καταγράφονται στο φάκελο του ασθενούς ώστε να χρησιμοποιηθούν ως νόμιμο στοιχείο σε περίπτωση που ο ασθενής, παρά τις οδηγίες, προκαλέσει τροχαίο ή εργατικό ατύχημα.

2. Παρακολουθούμενη πολυσματοκαταγραφική μελέτη ύπνου στο εργαστήριο ύπνου. Η εν λόγω εξέταση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την διάγνωση του ΣΑΥΥ και τον καθορισμό της βαρύτητας του. **Τα αποτελέσματα αυτής σε συνδυασμό με τα ευρήματα εκ του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης θα καθορίσουν την αναγκαιότητα ή μη συνταγογράφησης συσκευής CPAP.** Η πολυσματοκαταγραφική μελέτη ύπνου προϋποθέτει την καταγραφή ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (με κεντρικές, ινιακές και πρόσθιες απαγωγές), ηλεκτροοφθαλμογράφηματος, ηλεκτρομυογράφηματος (υπογενειδίου μυός και

κνημιαίων μυών), ηλεκτροκαρδιογραφήματος (απαγωγή τύπου II), καθορισμού ροής αέρος σε μύτη και στόμα (ταυτόχρονη καταγραφή με συσκευή θερμικού τύπου και ρινικού μετατροπέα πίεσεως ή αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας, **RIP**), παλμικής οξυμετρίας, ζωνών ελέγχου κινητικότητας θώρακος και κοιλιάς, μικρόφωνου ροχαλητού, ανιχνευτή θέσεως, βιντεοσκόπηση. Η τοποθέτηση του απαραίτητου εξοπλισμού γίνεται από ιατρό ή τεχνικό (νοσηλεύτη ή μη) μετά από κατάλληλη εκπαίδευση. Η επεξεργασία των δεδομένων (σταδιοποίηση ύπνου, καθορισμός μικροαφυπνίσεων, καθορισμός αναπνευστικών επεισοδίων, εκτίμηση ΗΚΓματος και κινήσεων ποδιών) της καταγραφής γίνεται από εξειδικευμένο ιατρό του εργαστηρίου ύπνου ή από το εξειδικευμένο τεχνικό προσωπικό του εργαστηρίου ύπνου υπό την επίβλεψη και ευθύνη του εξειδικευμένου ιατρού του κέντρου. **Η αυτόματη (μέσω ενσωματωμένου λογισμικού στο καταγραφικό μηχάνημα) διάγνωση σταδίων ύπνου, μικροαφυπνίσεων και αναπνευστικών επεισοδίων δεν είναι αποδεκτή μέθοδος** για διάγνωση του ΣΑΥΥ και επακόλουθη συνταγογράφηση CPAP. Η χρήση παρακολουθούμενων περιορισμένων καταγραφών (σε ό,τι αφορά τον αριθμό των χρησιμοποιούμενων ΗΕΓκών απαγωγών ή/και των χρησιμοποιούμενων αισθητήρων ροής) εντός του εργαστηρίου δύναται να γίνει σε περιπτώσεις μη επάρκειας του αναγκαίου τεχνικού εξοπλισμού και πάντοτε υπό την ευθύνη και καθοδήγηση εξειδικευμένου ιατρού του κέντρου. Παρακολουθούμενες περιορισμένες καταγραφές δύναται επίσης να γίνουν σε θάλαμο ασθενούς του νοσοκομείου (υπό την ευθύνη του αντίστοιχου κέντρου ύπνου) όταν η κατάσταση του ασθενούς είναι τέτοια που να εμποδίζει την ασφαλή μεταφορά του στο εργαστήριο ύπνου του νοσοκομείου. Η αυτόματη εξαγωγή αποτελέσματος από τη συσκευή περιορισμένης καταγραφής δεν είναι αποδεκτή.

Εφόσον ο Δείκτης Απνοιών-υποπνοιών (AHI) ανά ώρα ύπνου είναι μια εκ των βασικών παραμέτρων για απόφαση συνταγογράφησης ή μη CPAP, πρέπει ο καθορισμός των αναπνευστικών επεισοδίων να γίνεται με τον ίδιο τρόπο (βάσει των κριτηρίων της AASM) σε όλα τα εργαστήρια ύπνου της χώρας μας. Ως άπνοια ορίζεται η μείωση του εύρους του σήματος του θερμικού ανιχνευτή (thermistor ή thermocouple) σε ποσοστό $\geq 90\%$ από το βασικό εύρος σήματος για διάρκεια ≥ 10 δευτερολέπτων. Ο καθορισμός μιας άπνοιας δεν απαιτεί την σύγχρονη παρουσία αποκορεσμού αιμοσφαιρίνης ή μικροαφύπνισης. Ο καθορισμός του κεντρικού, αποφρακτικού ή μικτού τύπου γίνεται βάσει των υπαρχόντων έως τώρα κριτηρίων.

Η υπόπνοια ορίζεται με δύο τρόπους

α. πτώση του σήματος εκ του ρινικού μετατροπέα πίεσεως (ή αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας) **κατά 50%** σε σχέση με το βασικό εύρος σήματος διάρκειας ≥ 10 δευτερολέπτων, εφόσον συνοδεύεται από επακόλουθο **αποκορεσμό αιμοσφαιρίνης $\geq 3\%$ ή/και μικροαφύπνιση.**

β. πτώση του σήματος εκ του ρινικού μετατροπέα πίεσεως (ή αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας) κατά 30% σε σχέση με το βασικό εύρος σήματος διάρκειας ≥ 10 δευτερολέπτων εφόσον συνοδεύεται από επακόλουθο αποκορεσμό αιμοσφαιρίνης **$\geq 4\%$** . Αμφότεροι, οι α και β ορισμοί για τις υπόπνοιες, πρέπει να χρησιμοποιούνται κατά τον καθορισμό των αναπνευστικών επεισοδίων. Σε περίπτωση χρήσης ενός μόνο εκ των δύο ορισμών αυτό θα πρέπει να αναφέρεται στην έκθεση της μελέτης ύπνου.

Είναι σαφές ότι ο καθορισμός υποπνοιών απαιτεί χρήση ρινικού μετατροπέα πίεσεως ή εναλλακτικά αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας και δεν μπορεί να γίνει με τη χρήση μόνον θερμικού ανιχνευτή (thermistor ή thermocouple). Ο τελευταίος είναι ευαίσθητος για την ανίχνευση απνοιών όχι όμως υποπνοιών. Επί τυχόν μη λειτουργίας του ρινικού μετατροπέα πίεσης κατά την μελέτη και αδυναμίας διόρθωσης του τεχνικού προβλήματος (φαινόμενο όχι ασύνηθες στην καθημερινή κλινική πρακτική) ο καθορισμός των υποπνοιών θα γίνει αναγκαστικά με χρήση του θερμικού ανιχνευτή. Σε αυτήν την περίπτωση θα υφίσταται πιθανή υποεκτίμηση των υποπνοιών (που θα πρέπει να αναφερθεί στην χορηγούμενη γνωμάτευση, ιδίως σε περιστατικά που δεν πληρούν κριτήρια για χορήγηση CPAP και πιθανώς θα πρέπει να υποβληθούν εκ νέου σε μελέτη με αμφότερους τους ανιχνευτές ροής εάν υπάρχει έντονη κλινική υποψία για αναγκαιότητα χρήσης CPAP). Ο θερμικός ανιχνευτής δύναται να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική συσκευή για ανίχνευση υποπνοιών (παρά τους προαναφερθέντες περιορισμούς) μόνον επί μη λειτουργίας του μετατροπέα πίεσεως. Εναλλακτική και εξαιρετικά αξιόπιστη επιλογή είναι και η χρήση αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας (η οποία όμως διατίθεται σε περιορισμένο αριθμό εργαστηρίων της χώρας μας). Επίσης είναι σαφές ότι η χρήση ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος είναι αναγκαία για καθορισμό των μικροαφυπνίσεων, οι οποίες περιλαμβάνονται στον α. ορισμό της υπόπνοιας.

Σε κάποιες περιπτώσεις ασθενών με ημερήσια συμπτωματολογία και μη ανεύρεση τυπικού ΣΑΥΥ δύναται να καθορίζονται οι μικροαφυπνίσεις σχετιζόμενες με αυξανόμενη αναπνευστική προσπάθεια (respiratory

effort related arousal, RERA) ως ακολούθως: RERA: Μια ακολουθία αναπνοών διάρκειας ≥ 10 δευτερολέπτων που χαρακτηρίζεται από αυξανόμενη αναπνευστική προσπάθεια με εικόνα επιπέδωσης στην κυματομορφή του ρινικού μετατροπέα πίεσεως που οδηγούν σε μικροαφύπνιση. Το αναπνευστικό αυτό επεισόδιο δεν θα πρέπει να πληροί κάποια εκ των α, β κριτηρίων για τις υπόπνοιες.

Είναι γνωστό ότι ο ακριβής καθορισμός των RERAs γίνεται με μέτρηση οισοφάγειας πίεσης, λόγω όμως του επεμβατικού χαρακτήρα αυτής της μέτρησης δύναται εναλλακτικά να καθορισθεί με χρήση ρινικού μετατροπέα πίεσεως (ή αναπνευστικής επαγωγικής πληθυσμογραφίας).

Σε περίπτωση προσμέτρησης τέτοιων επεισοδίων ο δείκτης απνοιών -υποπνοιών (AHI) θα ονομασθεί δείκτης αναπνευστικής διαταραχής (RDI, respiratory disturbance index) ώστε πλην των απνοιών και υποπνοιών να περιλαμβάνει και τα RERAs. Συνεπώς οι ασφαλιστικοί οργανισμοί θα πρέπει να αποδέχονται δυο δείκτες «περιγραφής» της βαρύτητας του συνδρόμου, τον AHI και τον RDI, ιδίως για περιστατικά με έντονη ημερήσια συμπτωματολογία και ανευρισκόμενο AHI (ο οποίος δεν περιλαμβάνει RERAs) που να μη δικαιολογεί χρήση CPAP.

3. Καθορισμός αναγκαιότητας ή μη θεραπείας με CPAP.

Μετά τη διενέργεια πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης ύπνου και τον σαφή καθορισμό του AHI η απόφαση για έναρξη θεραπευτικής αντιμετώπισης με CPAP (μετά από νέα μελέτη τιτλοποίησης πίεσεων υπό CPAP) θα τεθεί εάν: Ο δείκτης απνοιών-υποπνοιών ανά ώρα ύπνου (AHI) είναι μεγαλύτερος ή ίσος του 15 (AHI ≥ 15 αναπνευστικών επεισοδίων ανά ώρα ύπνου) ή AHI ≥ 5 και < 15 αναπνευστικά επεισόδια ανά ώρα ύπνου και παρουσία ενός ή περισσότερων εκ των κατωτέρω

- α. Ημερήσια υπνηλία
- β. Γνωσιακές διαταραχές (διαταραχή μνήμης, προσοχής, εκμάθησης, συγκέντρωσης κ.λπ.)
- γ. Διαταραχή συναισθήματος ή αύπνια
- δ. Αρτηριακή Υπέρταση
- ε. Ισχαιμική καρδιοπάθεια
- στ. Ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου

Διευκρινίσεις

Ο καθορισμός της ημερήσιας υπνηλίας γίνεται με βάση το αναλυτικό ιστορικό και την ευρέως αποδεκτή κλίμακα υποκειμενικού καθορισμού υπνηλίας Epworth (παράρτημα 1).

Ο καθορισμός γνωσιακών διαταραχών γίνεται με βάση το αναλυτικό ιστορικό ή εφόσον απαιτείται και με

νευρολογική εκτίμηση. Ως γνωσιακές διαταραχές δεν θεωρούνται εκείνες που σχετίζονται με νευρολογικά νοσήματα (άνοιες κ.λπ.) σε ηλικιωμένους ασθενείς.

Ο καθορισμός της αύπνιας (αδυναμία στην έλευση αλλά και διατήρηση του ύπνου) γίνεται με σαφές ιστορικό και προσκόμιση ημερολογίου ύπνου, ενίοτε και με παραπομπή για ψυχιατρική εκτίμηση.

Η διαταραχή συναισθήματος, κύρια υπό τη μορφή κατάθλιψης, καθορίζεται με σαφές ιστορικό και συμπλήρωση της ευρέως αποδεκτής κλίμακας Beck (παράρτημα 2). Η παραπομπή για ψυχιατρική εκτίμηση κρίνεται κατά περίπτωση. Ο καθορισμός ύπαρξης υπέρτασης, ισχαιμικής καρδιοπάθειας ή εγκεφαλικού επεισοδίου γίνεται με προσκόμιση ιατρικών γνωματεύσεων ιατρών αντίστοιχων ειδικοτήτων.

Ο υπολογισμός του AHI θα πρέπει να βασίζεται σε ελάχιστο καταγραφέντα χρόνο ύπνου 2 ωρών (σε πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου). Τα παραπάνω αναφερθέντα αριθμητικά κριτήρια έχουν επαρκή βιβλιογραφική τεκμηρίωση και είναι διεθνώς αποδεκτά.

Στο σημείο όμως αυτό θα θέλαμε να επισημάνουμε ότι ο ιατρός δεν θεραπεύει αριθμούς αλλά ασθενείς με προβλήματα και συμπτωματολογία. Η ύπαρξη κλινικής συμπτωματολογίας, ιδίως της υπνηλίας, που αναμένεται να βελτιωθεί είναι ισχυρό κίνητρο για τον ασθενή και τον ιατρό για την έναρξη της θεραπείας. Αν δεν υπάρχει συμπτωματολογία και ο ασθενής δεν έχει άλλες παθήσεις που να καθιστούν την υπνική άπνοια ιδιαίτερα επικίνδυνη (π.χ. στεφανιαία νόσος, αρρυθμίες, ιστορικό ΑΕΕ), τότε η σύσταση για CPAP πρέπει να δίδεται με μεγαλύτερη περίσκεψη. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η CPAP είναι μια προληπτική θεραπεία δαπανηρότερη και πιο ενοχλητική από άλλες αντίστοιχες όπως η άσκηση, η δίαιτα, η διακοπή καπνίσματος. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται και στους ηλικιωμένους που έχουν φυσιολογικό μεγαλύτερο AHI (έως 10 θεωρείται φυσιολογικό για ηλικίες άνω των 65 ετών). Στους ηλικιωμένους εξάλλου είναι πιο αμφίβολη η δυσμενής επίπτωση της υπνικής άπνοιας στην επιβίωση. Τα αριθμητικά κριτήρια μπορεί να ληφθούν υπόψιν και σ' αυτούς κατά περίπτωση.

Η συνταγογράφηση CPAP με βάση πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου τύπου **split** (αρχικό διαγνωστικό κομμάτι ακολουθούμενο στο δεύτερο μέρος της νύκτας από τιτλοποίηση πίεσεων υπό CPAP) πρέπει να εφαρμόζεται σε επιλεγμένες μόνον περιπτώσεις καθότι αφενός μεν δύναται να υποεκτιμά το σύνδρομο (μικρό ποσοστό ή και απουσία REM ύπνου στο πρώτο ήμισυ της νύκτας), αφετέρου ο χρόνος που υπολείπεται για τιτλοποίηση πίεσεων μπορεί να είναι ανεπαρκής. Δύναται να εφαρμοσθεί σε

περιπτώσεις ασθενών με AHI >40/ώρα (όπως προκύπτει από χρόνο ύπνου κατά το διαγνωστικό μέρος τουλάχιστον 2 ωρών). Ο χρόνος τιτλοποίησης που υπολείπεται πρέπει να είναι τουλάχιστον 3 ώρες. Η διενέργεια μελέτης split δύναται να γίνει και σε ειδικές περιπτώσεις με AHI >20 και <40/ώρα, όταν ο νυκτερινός τεχνικός διαπιστώνει την ύπαρξη σοβαρών αποκορεσμών ή καρδιακών αρρυθμιών απότοκων των αναπνευστικών επεισοδίων. Στην περίπτωση αυτή προχωρά σε τιτλοποίηση με CPAP αφού πρώτα ενημερώσει τον εξειδικευμένο ιατρό του κέντρου ύπνου και πάρει την απαιτούμενη έγκριση και τις σχετικές οδηγίες. Ο ασθενής παρακολουθείται συχνά ώστε αν η συμπτωματολογία, παρά την εφαρμογή της θεραπείας, εμμένει ή το αποτέλεσμα υπολείπεται του αναμενόμενου συστήνεται η διενέργεια εκ νέου μελέτης τιτλοποίησης με πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου. Η συνταγογράφηση της συσκευής CPAP γίνεται από εξειδικευμένο πνευμονολόγο στην ιατρική του ύπνου (βάσει των εκ της ΕΠΕ τιθέντων κριτηρίων), ο οποίος εργάζεται στο συγκεκριμένο εργαστήριο ύπνου. Βάσει της υπάρχουσας βιβλιογραφίας και των διεθνών εφαρμοζόμενων αρχών δεν απαιτείται υπογραφή ιατρού ΩΡΛ ή άλλης ειδικότητας για την έγκριση προμήθειας συσκευής CPAP.

4. Καθορισμός χρήσης συσκευών αυτόματης αναπροσαρμογής θετικών πιέσεων στους ανώτερους αεραγωγούς (Auto-PAP), για τιτλοποίηση και θεραπεία

α) Οι APAP συσκευές δε χρησιμοποιούνται για διαγνωστικούς λόγους. Συγκεκριμένες συσκευές APAP που καταγράφουν ροχαλητό, άπνοιες, υπόπνοιες μέσω μεταβολών ροής, με πληθυσμογραφία αντίστασης ή με τεχνική πολλαπλών υποχρεωτικών ταλαντώσεων (forced oscillation technique) μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε μελέτες τιτλοποίησης με παρόμοια όπως η CPAP αποτελέσματα.

Η διενέργεια τιτλοποίησης μέσω των προαναφερόμενων συσκευών θα πρέπει να διενεργείται με πολυσωματοκαταγραφική μελέτη ύπνου και παρουσία εξειδικευμένου τεχνικού οπότε και σε περίπτωση εμφάνισης συμβαμάτων όπως κεντρικού τύπου άπνοιών, επεισόδια υποαερισμού, αφυπνίσεων παρά τη διόρθωση των αναπνευστικών συμβαμάτων, επεισόδια κινήσεων άκρων, να αλλάζει η διαδικασία σε τυπική τιτλοποίηση με απλή CPAP (manual titration). Η τιτλοποίηση πιέσεων με χρήση συσκευών APAP δεν δύναται να εφαρμοσθεί σε ασθενείς με: καρδιακή ανεπάρκεια, Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, νυχτερινούς αποκορεσμούς της αιμοσφαιρίνης σε έδαφος άλλων διαταραχών αναπνοής εκτός ΣΑΥΥ όπως π.χ. το σύνδρομο υποαερισμού-παχυσαρκίας, σε ασθενείς που δε ροχαλίζουν ή η έλλειψη ροχαλητού είναι αποτέλεσμα

φαρυγγοπλαστικής και σε ασθενείς με κεντρικού τύπου σύνδρομο άπνοιών-υποπνοιών.

Ασθενείς που η θεραπευτική πίεση στο CPAP ή στο APAP προσδιορίσθηκε με τον προαναφερόμενο τρόπο θα πρέπει να παρακολουθούνται συχνά, ειδικά τις πρώτες εβδομάδες θεραπείας, για τον προσδιορισμό της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητάς της. Ωστόσο αν η συμπτωματολογία παρά την εφαρμογή της θεραπείας εμμένει ή το αποτέλεσμα υπολείπεται του αναμενόμενου συστήνεται η διενέργεια εκ νέου μελέτης τιτλοποίησης με τη χρήση της συσκευής CPAP.

Επισημαίνεται ότι η τιτλοποίηση με χρήση απλών συσκευών CPAP με βαθμιαία αύξηση πιέσεων από τον τεχνικό του εργαστηρίου μέχρι την ανεύρεση της πίεσης που εξαλείφει τα αναπνευστικά επεισόδια και τα αποτελέσματα αυτών (αποκορεσμοί, μικροαφυπνίσεις) καθώς και το ροχαλητό σε όλα τα στάδια ύπνου και όλες τις θέσεις ύπνου (ιδιαίτερη έμφαση στη φάση ύπνου REM, την ύπτια θέση και τον συνδυασμό αυτών) ήταν και παραμένει βάσει των νέων οδηγιών η πλέον αποδεκτή μέθοδος τιτλοποίησης. Η προαναφερθείσα παρακολουθούμενη τιτλοποίηση υπό συσκευές τύπου APAP δύναται να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική μέθοδος όταν για τεχνικούς ή άλλους λόγους δεν δύναται να γίνει η τυπική τιτλοποίηση υπό απλή CPAP με βαθμιαία αύξηση πιέσεων.

Βάσει της υπάρχουσας βιβλιογραφίας δεν συστήνεται η χρήση τους με τιτλοποίηση σε μελέτες τύπου split night. Η συνταγογράφηση των συσκευών APAP γίνεται από τον εξειδικευμένο ιατρό του κέντρου ύπνου.

5. Καθορισμός χρήσης συσκευών διφασικής χορήγησης πιέσεων στους ανώτερους αεραγωγούς (BiPAP) σε ασθενείς με ΣΑΥΥ.

Όπως έχει έως τώρα, κατ'επανάληψη, αναφερθεί πρώτη θεραπευτική επιλογή για το ΣΑΥΥ αποτελεί το CPAP. Το BiPAP αποτελεί θεραπευτική επιλογή σε: α) περιπτώσεις που απαιτούνται ιδιαίτερα υψηλές θετικές πιέσεις για την εξάλειψη του ΣΑΥΥ και επομένως δύσκολα ανεκτές από τον ασθενή, β) επί ιδιαίτερης και μη αντιμετωπίσιμης με τους συνήθεις τρόπους δυσκολίας να εκπνεύσει ο ασθενής έναντι συγκεκριμένης και μη μεταβαλλόμενης θετικής πίεσης, γ) και σε συνύπαρξη υποαερισμού κεντρικού τύπου.

Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε σύνδρομο υποαερισμού με συνοδό ημερήσια υπερκαπνία, ή σε ορισμένες περιπτώσεις περιοριστικού τύπου νοσημάτων πνεύμονος.

δ) σε συνύπαρξη υπνικής άπνοιας με πάθηση που προκαλεί υπερκαπνία στην εγρήγορση με υψηλή PaCO_2 .

6. Παρακολούθηση εφαρμογής της θεραπείας.

Η θεραπεία του ΣΑΥΥ με PAP στόχο έχει τη βελτίωση της συμπτωματολογίας, της ποιότητας ζωής, της μείωσης των τροχαίων και εργατικών ατυχημάτων και την αποφυγή ή ελαχιστοποίηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών. Η επίτευξη των στόχων αυτών εξαρτάται από την αποδοχή και τη συμμόρφωση του ασθενούς με τη θεραπεία σε βάθος χρόνου. Ως **συμμόρφωση με τη θεραπεία ορίζεται η >4 ωρών χρήση/νύχτα του CPAP για τουλάχιστον 5 νύκτες την εβδομάδα**, αν και τελευταίες μελέτες δείχνουν ότι όσο περισσότερη η χρήση του τόσο καλύτερη η προστασία στο καρδιαγγειακό. Προγνωστικοί παράγοντες συμμόρφωσης με τη θεραπεία φαίνεται να είναι η βαρύτητα της νόσου με βάση το AHI, η ημερήσια υπνηλία, η υποκειμενική βελτίωση μετά την εφαρμογή της συσκευής CPAP καθώς και η εκπαίδευση και η συχνή, ειδικά κατά τις πρώτες εβδομάδες εφαρμογής της συσκευής CPAP, παρακολούθηση του ασθενούς. Παράγοντες που επηρεάζουν την αποδοχή και συμμόρφωση αποτελούν η δυσανεξία του ασθενούς στη χορήγηση θετικών πιέσεων ειδικά στη φάση της εκπνοής, προβλήματα εφαρμογής από τη μάσκα τόσο από πλευράς επιλογής (π.χ. δυσανεξία ρινικής μάσκας σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε φαρυγοπλαστική) όσο και από πλευράς εμφάνισης δερματικών ανεπιθύμητων ενεργειών, αίσθηση ξηρότητας των βλεννογόνων ή ρινίτιδος. Λαμβάνοντας υπ' όψιν τα προαναφερόμενα συστήνεται βάσει διεθνών οδηγιών: η εκπαίδευση και αναλυτική ενημέρωση του ασθενούς και της οικογένειας του για τη θεραπεία, η παρακολούθηση της θεραπείας από εξειδικευμένο προσωπικό ειδικά κατά τις πρώτες εβδομάδες εφαρμογής της ώστε να αναγνωρίζονται άμεσα προβλήματα και να ενισχύεται η συνεργασιμότητα του ασθενούς. Συστήνεται η **αντικειμενική** παρακολούθηση και καταγραφή των ωρών εφαρμογής της συσκευής CPAP, η χρήση υγραντήρα (η δαπάνη του οποίου πρέπει να καλύπτεται από τους ασφαλιστικούς φορείς) εφόσον, παρά τη λήψη κατάλληλων μέτρων, εμμένει η αίσθηση ξηρότητας δυσχεραίνοντας τη συνεργασιμότητα και κατά προτίμηση, βάσει των μέχρι τώρα δεδομένων του θερμαινόμενου υγραντήρα, με σχολαστική τήρηση των κανόνων υγιεινής και της χρήσης απεσταγμένου νερού και όχι νερού βρύσης, για αποφυγή μικροβιακού αποικισμού των αεραγωγών. Επίσης συστήνεται η εφαρμογή συστηματικού προγράμματος εκπαίδευσης και παρακολούθησης της θεραπείας (κλινική παρακολούθηση CPAP: CPAP clinic), ευθύνη για το σχεδιασμό και την εφαρμογή του έχει ο υπεύθυνος εξειδικευμένος ιατρός του κέντρου ύπνου. Η Modafinil ενδείκνυται για την θεραπεία της υπολειματικής υπνηλίας σε ασθενείς

με ΣΑΥΥ που συνεχίζουν να αιτιώνται υπνηλία παρά τη σωστή και επαρκή χρήση CPAP και στους οποίους δεν μπορεί να ανιχνευθεί άλλη αναγνωρίσιμη αιτία υπνηλίας. Η εκτίμηση της υπολειματικής υπνηλίας και η αναγκαιότητα συνταγογράφησης του φαρμάκου καθορίζεται από τον εξειδικευμένο ιατρό στην ιατρική του ύπνου. Συστήνεται η μακροχρόνια παρακολούθηση της θεραπείας με ελάχιστη ανά έτος επανεκτίμηση από κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό ώστε να αναγνωρισθούν και να αντιμετωπισθούν εγκαίρως προβλήματα με τη μάσκα εφαρμογής, με τη λειτουργικότητα της συσκευής, με τη συχνότητα και τις ώρες χρήσης ή με υπολειπόμενη συμπτωματολογία ενώ τα στοιχεία από την παρακολούθηση και την εξέλιξη του ασθενούς καταγράφονται επιμελώς στο φάκελο του. Η παρακολούθηση αρχικά προτείνεται να γίνεται βάσει κλινικών παραμέτρων: συμπτωματολογίας (ερωτηματολογία, ESS, Beck), κλινικής εξέτασης (και BMI), βασικού αιματολογικού ελέγχου, εκτίμηση τυχόν συνοσηροτήτων, αξιολόγηση εκτυπώσεων από την κάρτα καταγραφής της συσκευής PAP (όπου αυτό είναι δυνατόν), επισκόπηση μηχανήματος και εξαρτημάτων του, επίδειξη από τον ασθενή της εφαρμογής του. Διενέργεια ΠΠΚΜΥ στα πλαίσια του επανελέγχου ή για πιθανή αναπροσαρμογή των θεραπευτικών πιέσεων λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι αναφερόμαστε σε χρόνιο νόσημα, συστήνεται σε περίπτωση σημαντικής απώλειας βάρους επί συνύπαρξης παχυσαρκίας, ή εφόσον ο ειδικός ιατρός του ύπνου το θεωρήσει αναγκαίο συσχετίζοντας το ιστορικό του ασθενούς, την ανταπόκριση και πορεία της θεραπείας και πιθανές συνοσηρότητες.

Οι ασφαλιστικοί οργανισμοί και γενικότερα το σύστημα υγείας της χώρας μας θα πρέπει να κατανοήσουν ότι η υποστήριξη των ασθενών που πάσχουν από διαταραχές του ύπνου και των εργαστηρίων που θέτουν τη διάγνωση και προβαίνουν σε θεραπεία είναι απαραίτητη διότι η θέση και η στάση αυτή είναι απολύτως ανταποδοτική, από κάθε άποψη, όπως αποδείχθηκε στις μελέτες κόστους και οφέλους που έχουν δημοσιευθεί έως τώρα.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα την κυρία Έφη Βλαχογιάννη για τις ιδιαίτερα χρήσιμες και παραγωγικές επισημάνσεις της καθόλη τη διάρκεια διαμόρφωσης του κειμένου. Επίσης ευχαριστούμε για τη συμμετοχή τους με σχόλια και επισημάνσεις τους συναδέλφους Αλχανάτη Μάνο, Αμφιλοχίου Αναστασία, Βαρουχάκη Γεώργιο, Δασκαλόπουλο Γεώργιο, Καψιμάλη Φώτιο, Κωστικά Κων/νο,

Νικολόπουλο Ιωάννη, Πανάγου Παναγιώτη, Παπαδόπουλο Ιάκυνθο, Σπυρόπουλο Κωνσταντίνο, Τεροβίτου Χρυσαιγή, Τσάρα Βενετία, Τρύφων Σταύρο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kushida C et al. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. *Sleep* 2005;28(4):499-521.
2. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications AASM 2007
3. Kushida C et al. Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult Patients with Sleep-Related Breathing Disorders. *Sleep* 2006; 29(3):375-38
4. Morgenthaler TI et al Practice Parameters for the use of Autotitrating Continuous Positive Pressure Devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *Sleep* 2008;31(1):141-7
5. Kakkar R. et al. Positive Airway Pressure Treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;132;1057-1072
6. Collop N. et al Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients *J Clin Sleep Med* 2007;3(7):737-747.
7. Centers for Medicare & Medicaid Services. Proposed Decision Memo for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy for Obstructive Sleep Apnea (OSA) 2007. <https://www.cms.hhs.gov/mcd/viewdiaftdecisionmemo.asp?id=204>.
8. Gay P. et al. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29(3):381-401

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΚΛΙΜΑΚΑ EPWORTH

Όνομα Ημερομηνία

Ηλικία Φύλο:

Τι πιθανότητα υπάρχει, όταν δεν αισθάνεστε κουρασμένος (η) να σας πάρει για λίγο ο ύπνος ή να κοιμηθείτε τελείως σε μια από τις παρακάτω περιπτώσεις; Οι ερωτήσεις αναφέρονται στον συνηθισμένο τρόπο ζωής σας πρόσφατα.

Ακόμη και αν δεν έχετε κάνει κάτι από τα παρακάτω πρόσφατα, προσπαθήστε να βρείτε πως θα σας επηρέαζαν

Χρησιμοποιείτε την παρακάτω κλίμακα διαλέγοντας τον αριθμό που ανταποκρίνεται σε σας σε κάθε περίπτωση

0 = καμία πιθανότητα να αποκοιμηθώ

1 = ελάχιστη πιθανότητα να αποκοιμηθώ

2 = μέτρια πιθανότητα να αποκοιμηθώ

3 = μεγάλη πιθανότητα να αποκοιμηθώ

Είναι σημαντικό να απαντήσετε όσο πιο σωστά μπορείτε

Κατάσταση:

Ένταση επιθυμίας για ύπνο (0-3)

1. Διαβάζοντας καθισμένος (η).

.....

2. Βλέποντας τηλεόραση.

.....

3. Καθισμένος (η) και αδρανής σε δημόσιο χώρο
(π.χ. θέατρο, συγκέντρωση).

.....

4. Επιβάτης σε αυτοκίνητο για μια ώρα χωρίς στάση.

.....

5. Ξαπλωμένος (η) το απόγευμα για ξεκούραση όταν οι περιστάσεις το επιτρέπουν.

.....

6. Καθισμένος (η) και συνομιλώντας με κάποιον.

.....

7. Καθισμένος (η) σε ήσυχο περιβάλλον μετά το μεσημεριανό χωρίς να έχετε
καταναλώσει αλκοόλ.

.....

8. Στο αυτοκίνητο ενώ είστε σταματημένος (η) για λίγα λεπτά λόγω κίνησης

.....

ΣΥΝΟΛΟ

.....

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ II

ΚΛΙΜΑΚΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ BECK

Για κάθε μια από τις επόμενες 21 ερωτήσεις επιλέξτε την απάντηση (μία κάθε φορά) που εκφράζει καλύτερα την κατάσταση σας την τελευταία εβδομάδα (συμπεριλαμβανόμενης της σημερινής ημέρας). Ο βαθμός για κάθε ερώτηση είναι εντός της παρένθεσης (άθροιση στο τέλος).

1.
 - Δεν αισθάνομαι λυπημένος (0)
 - Αισθάνομαι λυπημένος (1)
 - Αισθάνομαι λυπημένος όλο τον καιρό και δεν μπορώ να το ξεπεράσω (2)
 - Αισθάνομαι τόσο λυπημένος και δυστυχής που αυτό δεν υποφέρεται (3)
2.
 - Δεν έχω ιδιαίτερη αποθάρρυνση σχετικά με το μέλλον μου (0)
 - Αισθάνομαι αποθάρρυνση σχετικά με το μέλλον μου (1)
 - Αισθάνομαι ότι δεν έχω τίποτε που να προσδοκώ (2)
 - Αισθάνομαι ότι το μέλλον είναι άνευ ελπίδος και ότι τα πράγματα δεν είναι δυνατόν να βελτιωθούν (3)
3.
 - Δεν αισθάνομαι αποτυχημένος (0)
 - Αισθάνομαι αποτυχημένος σε μεγαλύτερο βαθμό από τον γενικό μέσο όρο (1)
 - Καθώς ανατρέχω προς τα πίσω τη ζωή μου, εκείνο που μπορώ να δω είναι πολλές αποτυχίες (2)
 - Αισθάνομαι ότι σαν άτομο είμαι πλήρως αποτυχημένο (3)
4.
 - Αισθάνομαι την ίδια ικανοποίηση με τα διάφορα πράγματα όπως και κατά το παρελθόν (0)
 - Δεν απολαμβάνω πια τα πράγματα όπως συνέβαινε στο παρελθόν (1)
 - Δεν αισθάνομαι πραγματική ικανοποίηση με τίποτε πλέον (2)
 - Είμαι δυσαρεστημένος και βαριέμαι με το καθετί (3)
5.
 - Δεν αισθάνομαι ιδιαίτερα ότι έχω ενοχές (0)
 - Αισθάνομαι ενοχές που κρατούν αρκετό χρονικό διάστημα (1)
 - Αισθάνομαι μεγάλες ενοχές τον περισσότερο καιρό (2)
 - Αισθάνομαι ενοχές συνέχεια (3)
6.
 - Δεν αισθάνομαι ότι τιμωρούμαι στη ζωή μου (0)
 - Αισθάνομαι ότι είναι δυνατόν να τιμωρούμαι (1)
 - Περιμένω ότι θα τιμωρηθώ (2)
 - Αισθάνομαι ότι τιμωρούμαι στη ζωή μου (3)
7.
 - Δεν αισθάνομαι απογοητευμένος από τον εαυτό μου (0)
 - Αισθάνομαι απογοητευμένος από τον εαυτό μου (1)
 - Αισθάνομαι απέχθεια για τον εαυτό μου (2)

..... Μισώ τον εαυτό μου (3)

8.

..... Δεν αισθάνομαι ότι είμαι χειρότερος από οποιονδήποτε άλλον (0)

..... Κάνω κριτική στον εαυτό μου για τα λάθη και τις αδυναμίες μου (1)

..... Ρίχνω το φταίξιμο συνέχεια στον εαυτό μου για τα λάθη μου (2)

..... Ρίχνω το φταίξιμο πάντα στον εαυτό μου για οτιδήποτε κακό συμβαίνει (3)

9.

..... Δεν έχω σκέψεις και τάσεις αυτοκτονίας (0)

..... Μου περνάνε από το μυαλό σκέψεις αυτοκτονίας αλλά δεν πρόκειται να τις πραγματοποιήσω (1)

..... Θα ήθελα να αυτοκτονήσω (2)

..... Θα αυτοκτονούσα εάν μου δινόταν η ευκαιρία (3)

10.

..... Δεν κλαίω περισσότερο σε σχέση με άλλα φυσιολογικά άτομα (0)

..... Με πιάνουν τα κλάματα περισσότερο τώρα σε σχέση με το παρελθόν (1)

..... Με πιάνουν τώρα τα κλάματα συνέχεια (2)

..... Παλιά μπορούσα να κλάψω, αλλά τώρα θέλω να κλάψω και δεν μπορώ (3)

11.

..... Δεν είμαι περισσότερο νευρικός τώρα σε σχέση με το παρελθόν (0)

..... Είμαι λίγο περισσότερο νευρικός από το συνηθισμένο (1)

..... Αισθάνομαι ενοχλημένος και νευριασμένος για αρκετό καιρό (2)

..... Αισθάνομαι νευριασμένος όλο τον καιρό (3)

12.

..... Δεν έχω χάσει το ενδιαφέρον μου για άλλους ανθρώπους (κοινωνικές σχέσεις κ.λπ.) (0)

..... Αισθάνομαι ότι έχω χάσει λίγο το ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους (1)

..... Έχω χάσει το περισσότερο ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους (2)

..... Έχω χάσει όλο το ενδιαφέρον μου για τους άλλους ανθρώπους (3)

13.

..... Παίρνω αποφάσεις όπως έπαιρνα πάντα (0)

..... Αναβάλλω να παίρνω κάποιες αποφάσεις σε σχέση με το παρελθόν (1)

..... Έχω μεγαλύτερη δυσκολία στο να παίρνω αποφάσεις σε σχέση με το παρελθόν (2)

..... Δεν μπορώ να πάρω καθόλου αποφάσεις (3)

14.

..... Αισθάνομαι ότι δεν δείχνω χειρότερα σε σχέση με το παρελθόν (0)

..... Ανησυχώ γιατί νοιώθω ότι φαίνομαι γέρος και άσχημος (1)

..... Αισθάνομαι ότι έχουν δημιουργηθεί μόνιμες αλλοιώσεις στην εμφάνιση μου και φαίνομαι άσχημος (2)

..... Νομίζω ότι δείχνω και είμαι άσχημος (3)

15.

..... Μπορώ να εργάζομαι τόσο καλά όπως και στο παρελθόν (0)

..... Πρέπει να καταβάλλω μια επί πλέον προσπάθεια για να αρχίσω να κάνω κάτι (1)

..... Πρέπει να πιέσω πολύ τον εαυτό μου για να αρχίσω να κάνω κάτι (2)

..... Δεν μπορώ να κάνω τίποτε (3)

16

-Κοιμάμαι πολύ καλά όπως και στο παρελθόν (0)
-Δεν κοιμάμαι τόσο καλά όπως στο παρελθόν (1)
-Ξυπνάω 1-2 ώρες νωρίτερα από το συνηθισμένο και το βρίσκω δύσκολο να ξανακοιμηθώ (2)
-Ξυπνάω μερικές ώρες νωρίτερα από το συνηθισμένο και μετά δεν μπορώ να ξανακοιμηθώ (3)

17.

-Δεν αισθάνομαι περισσότερο κουρασμένος από το συνηθισμένο (0)
-Κουράζομαι πιο εύκολα σε σχέση με πρώτα (1)
-Κουράζομαι με το που κάνω σχεδόν οτιδήποτε (2)
-Αισθάνομαι πολύ κουρασμένος για να κάνω το παραμικρό (3)

18.

-Η όρεξη μου δεν είναι λιγότερη σε σχέση με το παρελθόν (0)
-Η όρεξη μου δεν είναι τόσο καλή όσο ήταν στο παρελθόν (1)
-Η όρεξη μου είναι πολύ χειρότερη τώρα (2)
-Δεν έχω καθόλου όρεξη πλέον (3)

19.

-Δεν έχω χάσει σχεδόν καθόλου βάρος τελευταία (0)
-Έχω χάσει περισσότερο από 2,5 κιλά (1)
-Έχω χάσει περισσότερο από 5 κιλά (2)
-Έχω χάσει περισσότερο από 7,5 κιλά (3)

20.

-Δεν ανησυχώ για την υγεία μου περισσότερο από το συνηθισμένο (0)
-Ανησυχώ για διάφορες σωματικές ενοχλήσεις, όπως διάφορους πόνους ή βάρος στο στομάχι ή δυσκοιλιότητα (1)
-Ανησυχώ πολύ για διάφορες σωματικές ενοχλήσεις και μου είναι δύσκολο να σκεφτώ κάτι άλλο πέρα από αυτές (2)
-Ανησυχώ τόσο πολύ για διάφορες σωματικές μου ενοχλήσεις που δεν μπορώ να σκεφτώ τίποτε άλλο πέρα από αυτές (3)

21.

-Δεν έχω παρατηρήσει τον τελευταίο καιρό κάποια αλλαγή στο ενδιαφέρον μου για σεξ (0)
-Έχω λιγότερο ενδιαφέρον για σεξ σε σχέση με το παρελθόν (1)
-Έχει μειωθεί σημαντικά το ενδιαφέρον μου για σεξ (2)
-Έχω εντελώς χάσει το ενδιαφέρον μου για σεξ (3)

Συνολικό άθροισμα

- 1 - 10 Εντός φυσιολογικών ορίων
- 11 - 16 Ήπια διαταραχή της διάθεσης
- 17-21 Οριακού βαθμού κατάθλιψη
- 21-30 Μετρίου βαθμού κατάθλιψη
- 31-40 Σοβαρού βαθμού κατάθλιψη
- Πάνω από 40 Εξαιρετικά σοβαρή κατάθλιψη

The management of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome (OSAHS) with CPAP

**Requisite clinical and laboratory evaluation/Authorities involved/
Conditions for prescription of cpap devices/Types of devices/
Patient monitoring**

**C. Mermigkis
S. Schiza
E. Vagiakis**

For the Workgroup for Sleep Disorders,
Hellenic Thoracic Society

SUMMARY. The Hellenic Thoracic Society Workgroup for Sleeping Disorders (the Sleep Workgroup) developed the Greek guidelines on the therapeutic use of CPAP, Auto-PAP and BiPAP appliances for patients with sleep apnoea-hypopnoea syndrome (SAHS). Present aiming to assist Greek physicians working in sleep centres in their clinical and laboratory evaluation of patients with SAHS. This document aims to set guidelines for: the use of polysomnography in the diagnosis of SAHS and the scoring of its severity, the determination of the role of other medical specialists (ear, nose and throat physicians, psychiatrists, neurologists) in the diagnostic procedure, the definition of criteria for the therapeutic use of CPAP appliances, and patient follow-up in sleep centres for the assessment of the efficacy of the treatment. The development of these guidelines was based on the current American Academy of Sleep Medicine (AASM) guidelines, which were included in the numerous publications and references reviewed by the editing group. In addition, the members of the HTS Sleep Workgroup offered suggestions derived from their own experiences and observations, many of which were used by the editing group to enrich the final document. Preliminary drafts of the document were sent to all members of the Sleep Workgroup for proof-editing and for additions in accordance with current international advances and also consistent with the adequacy of technological equipment and qualified medical staff in Greece. Research concerning the epidemic of SAHS and its diagnosis and treatment is ongoing. The document has been based on latest scientific data and will be reviewed regularly, in the light of new significant advances. *Pneumon 2009; 22(Suppl 1):18-27.*

Correspondence:

Schiza Sofia
Assistant Professor of Pneumology, Department of
Thoracic Medicine, University of Crete, Medical School,
711 10 Heraklion Crete, Greece
Tel.: (30)2810 392433, Fax: (30)2810 542650
e-mail: schiza@med.uoc.gr

The application of intranasal positive airway pressure with the use of specialized devices, i.e., continuous positive airways pressure (CPAP), is considered to be the treatment of choice for medium-severe obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome (OSAHS). This method has been successful in managing the daytime and nocturnal symptoms of OSAHS, as well as its short and long-term cardiovascular, neurological and endocrine complications. The prerequisites for the initiation of CPAP treatment include correct diagnosis of the underlying syndrome, provision of the appliance and technical support, training, psychological and medical support for the patient during the first days of treatment (in order to avoid non-compliance) and regular patient monitoring at a specialized sleep centre. The financial burden for national health systems of supplying the patients with appliances and expendables is many times less than the costs associated with late management of OSAHS and its adverse short- and long-term complications.

The following guidelines have been developed in accordance with the current guidelines on the diagnosis and management of OSAHS in the USA, where sleep medicine has been clearly defined and sleep centres qualified to diagnose and manage OSAHS have been established and are fully equipped with the necessary equipment and staffed by specialized medical and nursing personnel. The sleep centres provide the medical information required by the national health departments for approval of financial coverage of the treatment.

The decision to initiate CPAP treatment depends not only on the outcome of attended polysomnographic study, but also on the information acquired from the patient's history and physical examination. For this reason, **no person should be subjected to a sleep study without prior examination and referral by a specialized physician (who meets the criteria set by the Hellenic Thoracic Society), in order to avoid unnecessary sleep studies and to shorten the waiting lists of sleep centres for those patients who present with compelling indications.**

The following sections outline the suggested procedure to be followed before prescribing CPAP, the indications for CPAP initiation, the choice of the appropriate type of treatment and the scope of patient monitoring:

1. History and clinical examination. Patients should be examined in an outpatient **sleep centre by a specialized physician who meets the criteria set by the Hellenic Thoracic Society**, in order to determine the necessity for conducting a sleep study and possible additional tests,

such as: ear, nose and throat (ENT) examination in the case of obvious anatomical deformities of the upper airways, lateral cephalometric X-ray, cardiological evaluation in the event of clinical suspicion of heart failure, thyroid function tests in the case of suspicion of thyroid problems, psychiatric evaluation if there is a possibility of underlying mental disease associated with sleep disorder. **According to the current literature, head and neck computed tomography (CT) has no place as a routine examination** and is indicated only when a malignancy or some other rare cause of anatomical upper airway obstruction is suspected by the sleep specialist and the ENT specialist as being the underlying cause of the symptoms. Unnecessary head and neck CT, apart from the financial burden for the health departments, is also contraindicated due to the unwarranted and possibly damaging radiation of tissues in this area. The sleep physician should therefore decide when an attended polysomnography is required and schedule it accordingly; **for example, patients with severe symptoms and/or comorbidities should take precedence, in order to prevent an adverse outcome for themselves and others. Patients who report sleepiness while driving to the degree of almost causing a traffic accident should be examined immediately and advised not to drive until effective treatment is established.** Pertinent recommendations should be recorded in the patients' medical files, to be available as a legal document in the event that they cause an accident despite having been advised against driving.

2. Attended polysomnography in the sleep laboratory. This test is the gold standard for the diagnosis of OSAHS and determination of its severity. The results of polysomnography, combined with the data from the patient history and physical examination, can define the necessity of prescribing a CPAP device. A full-night polysomnographic sleep study requires: electroencephalogram (EEG) (comprising recordings of central, occipital and frontal derivations), electrooculogram, electromyogram (EMG) (of the submental and tibialis muscle), electrocardiogram (ECG) (derivation II), oronasal flow measurement (simultaneous recording with thermistors and nasal pressure transducer or respiratory inductive plethysmography, [RIP]), pulse oximetry, detectors of thoracoabdominal movements, snoring microphone, posture detector and video-recording. The equipment is put in place by a physician or technician (nursing or otherwise) who has received appropriate training. Data collection and processing, such as sleep staging, scoring minor arousals and respiratory events, evaluation of

ECG and leg movements, is completed by a specialized physician or by a supervised sleep laboratory technician. **Automated (by software incorporated in the recording device) diagnosis of sleep stages, minor arousals and respiratory events is not considered acceptable** for the diagnosis of OSAHS and prescription of CPAP. Attended limited recordings (regarding the number of EEG derivations and/or types of airflow detectors used) are performed in the sleep laboratory under the supervision of a qualified sleep specialist, only when there is insufficient equipment for the conduct of full-night polysomnography. Attended limited recordings can also be performed at the patient's bedside by the hospital sleep laboratory personnel, when the clinical condition precludes safe transport to the hospital sleep laboratory. **Automated results from the limited recording device are not acceptable.**

The apnoea-hypopnoea index (AHI) per hour slept is one of the primary parameters used to determine the necessity of prescribing CPAP. The definition of respiratory events should therefore follow the standard criteria for AASM used in all sleep laboratories:

Apnoea is scored as a reduction of $\geq 90\%$ from baseline of the thermistor or thermocouple signal, with a duration of ≥ 10 seconds. This definition of apnoea does not require the concomitant presence of arousal or haemoglobin desaturation. Apnoea is classified as central, obstructive or mixed, based on current criteria.

There are two definitions for **hypopnoea**:

a. reduction of the nasal pressure signal (or RIP) **by 50%** from baseline with a duration of ≥ 10 seconds, followed by **haemoglobin desaturation of $\geq 3\%$ and/or sleep arousal.**

b. reduction of the nasal pressure signal (or RIP) **by 30%** from baseline with a duration of ≥ 10 seconds, followed by **haemoglobin desaturation of $\geq 4\%$.** Both definitions should be used for the characterization of respiratory events. If only one definition is used, this must be recorded in the sleep study report.

It is apparent that the definition of hypopnoea requires not only a thermistor or thermocouple, but also a nasal pressure transducer, or alternatively an RIP. The thermocouple has great sensitivity in detecting apnoea but not hypopnoea. In the case of malfunction of the nasal pressure transducer during the sleep study and inability to correct the underlying technical problem (which is quite common in everyday clinical practice), hypopnoea should be scored with use of thermistors.

However, the number of events is likely to be underestimated and this possibility must be noted in the final medical report, especially when the results suggest that the patient is unsuitable for CPAP initiation, when, in the case of strong clinical suspicion for the necessity of CPAP, a second sleep study should be conducted with both detectors. **The thermistor can be used as an alternative device for the detection of hypopnoea (despite the prementioned limitations) only in the case of pressure transducer malfunction.** Another reliable alternative is the use of RIP (which, however, is available in only a limited number of sleep laboratories in Greece). An EEG is required for scoring sleep arousals, which are included in the first definition of hypopnoea.

In some patients with daytime symptoms, where it is not possible to diagnose a typical OSAHS, minor arousals can be scored as respiratory effort-related arousals (RERAs), according to the following definition:

RERAs are respiratory cycles of increasing-decreasing effort or flattening, recorded by nasal pressure transducer, that leads to an arousal, with a total duration of ≥ 10 seconds. This respiratory event must not meet either of the criteria given above for hypopnoea.

The precise definition of RERAs is only possible with oesophageal manometry; however this method is invasive and has been replaced by nasal manometry or RIP.

When RERAs are included, the AHI should be named respiratory disturbance index (RDI).

In conclusion, health insurance systems should accept both indices, AHI and RDI, for determination of the severity of the syndrome, particularly in patients with severe daytime symptoms and estimated AHI (which does not include RERAs) that does not justify use of CPAP.

3. Evaluation of the necessity of treatment with CPAP

Following polysomnographic sleep study and estimation of AHI, therapeutic application of CPAP is indicated after a second pressure titration study with CPAP, when:

AHI is ≥ 15 respiratory events per hour slept, or AHI is ≥ 5 and < 15 respiratory events per hour slept, with concomitant presence of one or more of the following:

- a. Daytime sleepiness
- b. Cognitive disorder (memory, attention, learning and concentration disorders, etc.)
- c. Emotional distress or insomnia
- d. Arterial hypertension
- e. Ischaemic heart disease
- f. History of stroke.

Clarifications

Daytime sleepiness should be evaluated with a detailed history and by use of the broadly accepted Epworth sleepiness scale (ESS) for the subjective evaluation of sleepiness (Appendix 1).

The presence of cognitive disorders should be defined from the detailed history, or by neurologic evaluation, if required. Conditions associated with neurological diseases (such as dementia) in elderly patients should not be considered as cognitive disorders.

Insomnia (difficulty in getting to sleep and in maintaining sleep) should be defined from the detailed history and study of the patient's self-recorded sleep calendar, followed by a psychiatric evaluation if requested.

The presence of emotional disorders, mainly in the form of depression, should be defined from the detailed history and completion of the widely accepted Beck's depression scale (Appendix 2). Referral for psychiatric evaluation can be decided on an individual basis.

The presence of hypertension, ischaemic heart disease or stroke should be defined on the basis of the medical reports of the relevant specialists.

The estimation of AHI should be based on a minimum recorded sleeping time of 2 hours during a polysomnographic study. All the numerical criteria have been established by recent publications and are internationally accepted.

At this point, it should be emphasized that the physician does not treat numbers but patients who are experiencing problems and symptoms. The presence of significant clinical symptoms which are likely to be improved by intervention, especially daytime sleepiness, is considered, by both the patient and the physician, to be a strong point in favour of initiation of treatment. If the patient exhibits no clinical symptoms or comorbidities that are considered life-threatening when combined with sleep apnoea (e.g., coronary heart disease, arrhythmias, history of stroke), then initiation of CPAP should be recommended only with great caution. In such cases, CPAP is instituted as a preventive measure that is associated with greater expense and annoyance for the patient than the other alternatives, such as exercise, diet or cessation of smoking. It should also be remembered that elderly patients are normally expected to score a higher AHI (a score of greater than 10 is considered normal for people aged over 65 years). In these older patients, the unfavourable effects of sleep apnoea on survival are less

certain, and the numerical criteria should be considered individually.

Prescription of CPAP based on **split-night polysomnographic study** (i.e., an initial diagnostic section followed by pressure titration with CPAP) should be decided upon only in **selected patients**, because it may underestimate the severity of the syndrome (due to a lower rate or absence of REM sleep in the first half of the study) and also because the time remaining for pressure titration may be insufficient.

Split-night study can be used in patients with AHI >40/hour, resulting from at least 2 hours slept during the diagnostic section. The remaining time for CPAP titration should be at least 3 hours. Split-night study can also be selected for patients who score AHI >20 and <40 per hour slept, when serious desaturation or cardiac arrhythmias secondary to respiratory events are recorded in the first 2 hours slept. In this case, the technician can perform the second part of the CPAP titration after receiving approval and appropriate instructions from the sleep physician. The patient should be closely monitored during the study so that if the symptoms persist despite initiation of treatment, or if the outcome is worse than expected, then the titration should be repeated, with full-night polysomnography. The CPAP appliance is prescribed by **the sleep laboratory pulmonologist qualified in sleep medicine (based on the criteria set by the HTS)**. According to current literature and international guidelines, approval of an ENT specialist or another specialist is not required for the prescription of a CPAP device.

4. Determination of the use of automatic positive airway pressure (APAP) titration devices for pressure titration and treatment

a) APAP devices **are not used** for diagnostic purposes. Certain types of APAP devices record snoring, apnoea and hypopnoea with airflow detectors, RIP or forced oscillation technique, and can be used in titration studies with a degree of efficiency similar to that of CPAP.

Pressure titration with these devices **should be conducted during polysomnography under the supervision of a specialized technician**, who can alter the parameters of the procedure to the standard manual CPAP titration in the event of adverse episodes such as central apnoea, hypoventilation, arousals despite correction of respiratory events and leg movements. Pressure titration with APAP is **contraindicated** in patients with heart

failure, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), nocturnal desaturation secondary to other breathing disorders such as obesity-hypoventilation syndrome, and in patients who do not snore or have had pharyngoplasty for the management of snoring and those with central apnoea-hypopnoea syndrome.

After therapeutic pressure titration with CPAP or APAP, patients should be closely monitored, especially during the first weeks of the treatment, in order to establish its safety and efficacy. However, if the symptoms persist despite the treatment, or if the outcomes are disappointing, titration should be repeated with CPAP.

It should be noted that according to current guidelines, the suggested titration procedure is that which uses manual CPAP, where the laboratory technician gradually increases the therapeutic pressure up to the maximum level at which respiratory events and associated disorders, i.e., desaturation, arousals and snoring, disappear at all sleep stages and in all body postures, and especially in REM sleep, in the supine position, or in a combination of the two. As noted above, attended APAP titration can be performed as an alternative when manual CPAP titration with gradual pressure increase is not applicable because of technical or other problems.

According to the current literature, APAP titration is contraindicated in split-night studies. APAP appliances are prescribed by the sleep centre physician.

5. Indications for bilevel positive airway pressure (BiPAP) in patients with OSAHS

As noted above, CPAP is considered to be the treatment of choice for OSAHS, but BiPAP can be applied therapeutically in the following cases:

- (a) When the symptoms of OSAHS can be relieved only with extremely high positive airway pressure, which is not tolerated by the patient.
- (b) When there is considerable difficulty in expiration under a steady level of positive pressure, to a degree which cannot be managed successfully with standard methods.
- (c) In the presence of central hypoventilation. Alternatively it can be used in hypoventilation syndromes with associated daytime hypercapnoea or in certain constrictive pulmonary disorders.
- (d) In the event of coexistence of sleep apnoea with another disorder that causes hypercapnoea in wakefulness, with a high level of PaCO_2 .

6. Treatment monitoring

Treatment of OSAHS with PAP aims to improve the patient's symptoms and quality of life, reduce the number of traffic and occupational accidents, and prevent or minimize cardiovascular complications. These goals can be achieved, provided that long-term acceptance by the patient and compliance with the treatment are achieved. **Compliance with the treatment is defined as use of CPAP for >4 hours per night at least 5 nights per week**, although recent studies provide evidence that more frequent use of CPAP is protective to the cardiovascular system. Factors prognostic of compliance with the treatment are: severity of the disorder according to AHI, presence of daytime sleepiness, subjective improvement after application of CPAP, good patient training, and close monitoring, especially during positive pressure administration. Factors that may compromise acceptance and compliance are patient discomfort during positive pressure administration, especially during expiration, discomfort with the type of mask used (for instance, the nasal mask used in patients who have undergone pharyngoplasty) or the appearance of complications such as mucosal dryness or rhinitis. Consequently, international guidelines suggest provision of training and detailed information about the treatment for the patients and their families, along with close monitoring by specialized staff, especially during the **first weeks of the treatment**, in order to identify immediately and alleviate any problems and in this way to improve patient collaboration. Objective monitoring and recording of CPAP application and the use of a **moisturizer (the financial burden of which must be covered by the health insurance institutions)** are indicated when mucosal dryness persists despite appropriate measures, compromising patient compliance. In accordance with recent data regarding the use of heated moisturizers, health measures should be closely followed and purified water should be preferred over tap water for avoidance of microbiological contamination of the airways. All sleep centres should set up a routine training and follow-up programme for patients and their families (a CPAP clinic), which should be organized and supervised by a qualified physician. Modafinil is indicated for the management of residual sleepiness in patients with OSAHS whose symptoms persist despite correct and adequate use of CPAP and whose examination failed to detect another underlying cause of sleepiness. Evaluation of residual sleepiness and decision about the need for modafinil is

the responsibility of the sleep physician.

Long-term treatment follow-up requires, at the minimum, **yearly reevaluation** by appropriately trained staff for the diagnosis and timely management of possible problems concerning the CPAP mask, the efficacy of the appliance, the frequency and duration of use and any residual symptoms. These follow-up data should be recorded in the patient's medical file. It is suggested that monitoring should initially include the following parameters: presence of symptoms, assessed by questionnaires (the ESS and Beck's scale), physical examination, BMI measurement, standard blood count, identification of any comorbidities, evaluation of data recorded during application of PAP if possible, and inspection of the appliance and its equipment and demonstration of its use by the patient.

Due to the chronic nature of the syndrome, the polysomnographic study should be repeated as a routine follow-up or for possible readjustment of therapeutic pressure levels in the event of significant weight loss in overweight patients or if it is considered desirable by the sleep physician, based on the patient's history, response to treatment, outcome and possible comorbid conditions.

Finally, the health insurance agencies and the national health system in general need to fully comprehend the necessity for supporting patients who suffer from sleep disorders and should sponsor the sleep laboratories responsible for the diagnosis and treatment of these patients. This approach is considered to be helpful and compensatory in every way, according to published studies that have demonstrated unequivocally its cost-effectiveness.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank Mrs E Vlachogiannis for her

helpful and productive advice during the formulation of the document. We are also grateful to our colleagues Manos Alchanatis, Anastasia Amfilochiou, Georgios Varouchakis, Georgios Daskalopoulos, Fotios Kapsimalis, Konstantinos Kostikas, Ioannis Nikolopoulos, Panagiotis Panagou, Iakynthos Papadopoulos, Konstantinos Spyropoulos Chrisavgi Terovitou, Venetia Tsara and Stavros Trifon, who with their notes and observations all made an invaluable contribution to this effort.

BIBLIOGRAPHY

1. Kushida C et al. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. *Sleep* 2005; 28(4): 499-521.
2. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications AASM 2007
3. Kushida C et al. Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult Patients with Sleep-Related Breathing Disorders. *Sleep* 2006; 29(3): 375-38
4. Morgenthaler TI et al Practice Parameters for the use of Autotitrating Continuous Positive Pressure Devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *Sleep* 2008; 31(1): 141-7
5. Kakkar R. et al. Positive Airway Pressure Treatment for obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 132: 1057-1072
6. Collop N. et al. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients *J Clin Sleep Med* 2007; 3(7): 737-747.
7. Centers for Medicare & Medicaid Services. Proposed Decision Memo for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy for Obstructive Sleep Apnea (OSA) 2007. <https://www.cms.hhs.gov/mcd/viewdraftdecisionmemo.asp?id=204>.
8. Gay P. et al. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006; 29(3): 381-401

APPENDIX

THE EPWORTH SLEEPINESS SCALE

Name: Date:

Age: Gender:

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to feeling just tired? This refers to your usual way of life in recent times.

Even if you have not done some of these things recently try to work out how they would have affected you.

Use the following scale to choose the most appropriate number for each situation:

0 = no chance of dozing

1 = slight chance of dozing

2 = moderate chance of dozing

3 = high chance of dozing

It is very important that you reply as correctly as you can.

Situation

Chance of dozing (0-3)

1. Sitting and reading

2. Watching TV

3. Sitting inactive in a public place (e.g a theatre or a meeting)

4. As a passenger in a car for an hour without a break

5. Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit

6. Sitting and talking to someone

7. Sitting quietly after a lunch without alcohol

8. In a car, while stopped for a few minutes in traffic

TOTAL

APPENDIX 2

BECK DEPRESSION INVENTORY

Please read each group of 21 statements carefully and then pick out the one statement in each group that best describes the way you have been feeling during the past week, including today. Circle the number quoted in brackets beside the statement you have picked and score at the end of the test.

1.
 - I do not feel sad. (0)
 - I feel sad. (1)
 - I am sad all the time and I can't get over it. (2)
 - I am so sad and unhappy that I can't stand it. (3)
2.
 - I am not discouraged about my future. (0)
 - I feel discouraged about my future. (1)
 - I feel I have nothing to look forward to. (2)
 - I feel my future is hopeless and will only get worse. (3)
3.
 - I do not feel like a failure. (0)
 - I have failed more times than the average. (1)
 - As I look back, I see a lot of failures. (2)
 - I feel I am a total failure as a person. (3)
4.
 - I get as much pleasure as I ever did from the things I enjoy. (0)
 - I don't enjoy things as much as I used to. (1)
 - I get very little pleasure from anything. (2)
 - I can't get any pleasure from anything and I find everything boring. (3)
5.
 - I don't feel particularly guilty. (0)
 - I feel guilty for a long period of time. (1)
 - I feel quite guilty most of the time. (2)
 - I feel guilty all of the time. (3)
6.
 - I don't feel I am being punished. (0)
 - I feel I may be punished. (1)
 - I expect to be punished. (2)
 - I feel I am being punished. (3)
7.
 - I don't feel disappointed in myself. (0)
 - I am disappointed in myself. (1)
 - I feel appalled with myself. (2)
 - I hate myself. (3)

- 8.
- I don't criticize or blame myself more than any other person. (0)
 - I am critical of myself for my faults and weaknesses. (1)
 - I criticize myself all the time for all of my faults. (2)
 - I blame myself for everything bad that happens. (3)
- 9.
- I don't have any thoughts of killing myself. (0)
 - I have thoughts of killing myself, but I would not carry them out. (1)
 - I would like to kill myself. (2)
 - I would kill myself if I had the chance. (3)
- 10.
- I don't cry more than other people. (0)
 - I cry more than I used to. (1)
 - I cry all the time. (2)
 - I used to be able to cry, but now I feel like crying, but I can't (3)
- 11.
- I am no more restless or nervous than I used to. (0)
 - I feel more restless or nervous than usual. (1)
 - I am very nervous or agitated most of the time. (2)
 - I am very nervous or agitated all of the time. (3)
- 12.
- I have not lost interest in other people (social activities, etc). (0)
 - I am less interested in other people than before. (1)
 - I have lost most of my interest in other people. (2)
 - I have lost all interest in other people. (3)
- 13.
- I make decisions about things as well as I ever did. (0)
 - I postpone making some decisions compared to what I used to. (1)
 - I find it more difficult to make decisions than I used to. (2)
 - I have trouble making any decisions. (3)
- 14.
- I do not feel I look worse than in the past. (0)
 - I am worried that I look old and ugly. (1)
 - I feel that I have permanent damage in my appearance and I look ugly. (2)
 - I feel that I am and look ugly. (3)
- 15.
- I am able to work as well as I ever did. (0)
 - I have to make a harder effort in order to do something. (1)
 - I have to force myself in order to do something. (2)
 - I don't have enough energy to do anything. (3)
- 16.
- I have not experienced any change in my sleeping pattern. (0)
 - I don't sleep as well as ever. (1)
 - I wake up 1-2 hours earlier than usual and have trouble in resuming sleep. (2)
 - I wake up a few hours earlier than usual and I cannot resume sleep. (3)

- 17.
- I am no more tired or fatigued than usual. (0)
 - I am more tired or fatigued than I used to. (1)
 - I am too tired or fatigued to do many things. (2)
 - I am too tired or fatigued to do anything. (3)
- 18.
- I have not experienced any change in my appetite. (0)
 - My appetite is somewhat less than usual. (1)
 - My appetite is much less than before. (2)
 - I have no appetite at all. (3)
- 19.
- I have not lost weight recently (0)
 - I have lost more than 2.5 kg. (1)
 - I have lost more than 5 kg. (2)
 - I have lost more than 7.5 kg. (3)
- 20.
- I am not more concerned about my health than usual. (0)
 - I am concerned about certain physical annoyances, such as stomach aches or constipation. (1)
 - I am very concerned about many physical annoyances and I find it hard to think of anything else. (2)
 - I am so concerned about certain physical annoyances that I cannot think of anything else. (3)
- 21.
- I have not noticed any recent change in my interest in sex. (0)
 - I am less interested in sex than I used to be. (1)
 - I am much less interested in sex now. (2)
 - I have lost interest in sex completely. (3)

Interpretation

1-10: Within normal range

11-16: Mild Mood Change

17-21: Mild Depression

21-30: Moderate Depression

31-40: Severe Depression

> 40: Extremely Severe Depression

Θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΥΠΝΟΥ (ΕΛΕΔΥ)

Για την Ελληνική Εταιρεία Διαταραχών Ύπνου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Οι θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και θεραπεία των διαταραχών του ύπνου εκπονήθηκαν με ευθύνη της Ελληνικής Εταιρείας Διαταραχών Ύπνου, χωρίζονται σε τρία μέρη: στο πρώτο μέρος, αναφέρονται οι ορισμοί και τα χαρακτηριστικά των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο στους ενήλικες, οι ενδείξεις και είδος των μελετών ύπνου, και οι κύριες παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη διαταραγμένη αναπνοή κατά τη διάρκεια του ύπνου. Στο δεύτερο μέρος, αναφέρονται οι τρόποι θεραπείας του συνδρόμου απνοιών-υποπνοιών ύπνου, με ιδιαίτερη έμφαση στην εφαρμογή θετικής πίεσης. Το τρίτο μέρος, είναι αφιερωμένο στις διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο στα παιδιά, και αναπτύσσονται τα κλινικά χαρακτηριστικά, η παθογένεση, η διαγνωστική προσπέλαση και η θεραπεία του συνδρόμου απνοιών υποπνοιών στην παιδική ηλικία. *Πνεύμων 2009, 22(Συμπλήρωμα 1):28-52.*

Οι θέσεις ομοφωνίας για τη διάγνωση και θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο σε ενήλικες και παιδιά, διαμορφώθηκαν από τις ομάδες εργασίας της Ελληνικής Εταιρείας Διαταραχών Ύπνου (ΕΛΕΔΥ) για να καλύψουν το σημαντικό κενό στη σύγχρονη ελληνική ιατρική πρακτική. Περιλαμβάνουν τις συστάσεις για τη διαγνωστική και θεραπευτική διαδικασία που είναι σήμερα αποδεκτές για να ακολουθηθούν σε κάθε περίπτωση παθολογικής αναπνοής στον ύπνο στους ενήλικες και στα παιδιά. Οι θέσεις ομοφωνίας διαμορφώθηκαν σε μια σειρά συναντήσεων των μελών των επιτροπών, από το Φεβρουάριο του 2008 έως την τελική συνάντηση αποδοχής τον Νοέμβριο του 2008. Η διαδικασία και η τελική διατύπωση των θέσεων ομοφωνίας έγινε με ευθύνη του ΔΣ της ΕΛΕΔΥ

Αλληλογραφία:
Τσάρα Βενετία
2η Πνευμονολογική Κλινική Γεν. Νοσοκ.
"Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη
511 00 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2313 307270
e-mail: bpneumonologiki@yahoo.gr

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ**Διοικητικό Συμβούλιο**

Τσάρα Βενετία, Αμφιλοχίου Αναστασία, Παπαρηγοράκης Ι. Μανώλης, Γεωργόπουλος Δημήτρης, Λιόλιος Μανώλης

Ορισμοί, ταξινόμηση, καταγραφές διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο στους ενήλικες

Δασκαλοπούλου-Βλαχογιάννη Ευφημία, Νικολόπουλος Γιάννης, Καστανάκης Μανώλης, Βαγιάκης Μανώλης

Εφαρμογή θετικής πίεσης αεραγωγών

Αλεξοπούλου Χριστίνα, Αμφιλοχίου Αναστασία, Μανιού Χρυσούλα, Κυθρέωτης Προκόπης, Τρακαδά Γεωργία, Στερόπουλος Πασχάλης

Ενδοστοματικές συσκευές

Παπαρηγοράκης Ι. Μανώλης, Συνοδινός Ν. Φίλιππος

Χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΑΥΥ

Βήλος Α. Γεώργιος

Διάγνωση και θεραπεία των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο στα παιδιά

Καδίτης Αθανάσιος, Κουδουμνάκης Εμμανουήλ, Αυλωνίτου Ειρήνη, Εμποριάδου Μαρία, Τσακανίκος Μιχαήλ, Χατζής Αναστάσιος, Χουλάκης Μιχαήλ, Χρούσος Γεώργιος

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**Μέρος πρώτο**

- A. Ταξινόμηση αναπνευστικών διαταραχών στον ύπνο στους ενήλικες
- B. Επεισόδια/δείκτες διαταραχών αναπνοής στον ύπνο και αφυπνίσεις (arousals)
- Γ. Κυριότερα κλινικά σύνδρομα
- Δ. Τύπος μελέτης στον ύπνο
- Ε. Ενδείξεις πολυσωματογραφικής μελέτης

Μέρος δεύτερο**Θεραπεία**

- A. Συνεχής θετική πίεση αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP)
- B. Ενδοστοματικά κινητά μηχανήματα
- Γ. Χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΑΥΥ

Μέρος τρίτο

Σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών στα παιδιά

Παράρτημα**ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ****A. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ**

Η πρώτη οργανωμένη προσπάθεια ταξινόμησης των διαταραχών του ύπνου, υπό τον τίτλο "Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders", δημοσιεύθηκε στο περιοδικό Sleep το 1999. Η ταξινόμηση αυτή αποτέλεσε τη βάση των μετέπειτα βελτιώσεων και αναθεωρήσεων που έγιναν με τη συνεργασία των μεγαλύτερων διεθνών Εταιρειών Ύπνου. Η τελευταία ταξινόμηση, υπό τον τίτλο "International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual" (ICSD-2), δημοσιεύθηκε το 2005¹. Ο σκοπός της όλης προσπάθειας ήταν η υιοθέτηση, από όλους τους ασχολούμενους με τις διαταραχές του ύπνου, κοινής γλώσσας ώστε να επιτυγχάνεται η επικοινωνία μεταξύ τους προς όφελος της κλινικής και ερευνητικής πράξης.

Στην παθολογία της αναπνοής κατά τον ύπνο, βάσει της παραπάνω ταξινόμησης, περιλαμβάνονται τέσσερις κύριες ομάδες διαταραχών.

1. Σύνδρομα κεντρικών απνοιών

- 1.1. Πρωτοπαθής κεντρική άπνοια
- 1.2. Αναπνοή Cheyne-Stokes
- 1.3. Περιοδική αναπνοή λόγω μεγάλου υψομέτρου
- 1.4. Κεντρικές άπνοιες χωρίς αναπνοή Cheyne Stokes οφειλόμενες σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις (αγγειακές, νεοπλασματικές, εκφυλιστικές, τραυματικές βλάβες ΚΝΣ, διαταραχές καρδιάς/νεφρών)
- 1.5. Κεντρικές άπνοιες οφειλόμενες σε φάρμακα ή ουσίες
- 1.6. Πρωτοπαθής άπνοια ύπνου των νεογνών

2. Σύνδρομα αποφρακτικών απνοιών

- 2.1. Αποφρακτική άπνοια ενηλίκων
- 2.2. Αποφρακτική άπνοια παιδιών

3. Σύνδρομα Υποαερισμού/Υποξυγοναιμίας που συνδέονται με τον ύπνο

- 3.1. Κυψελιδικός υποαερισμός διατηρουμένης της βατότητας των αεραγωγών, ιδιοπαθής
- 3.2. Συγγενής κεντρικός υποαερισμός
- 3.3. Υποαερισμός/υποξυγοναιμία σε άλλες παθολογικές καταστάσεις: Νοσήματα πνευμονικού παρεγχύματος, κατώτερων αεραγωγών (π.χ. Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια – ΧΑΠ), πνευμονικής κυκλοφορίας

(π.χ. πνευμονική υπέρταση), νευρομυϊκά νοσήματα, νοσήματα θωρακικού κλωβού, παχυσαρκία.

4. Άλλες διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο – αδιευκρίνιστες/μη ειδικές

Πρόκειται για διαταραχές χωρίς ιδιαίτερα βασικά χαρακτηριστικά, ώστε να ταξινομηθούν σε μία από τις τρεις ομάδες.

Β. ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ/ΔΕΙΚΤΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ ΚΑΙ ΑΦΥΠΝΙΣΕΙΣ (AROUSALS)¹⁻³

Ορισμοί

Άπνοια

1. Μείωση της ροής του αέρα $\geq 90\%$ της βασικής τιμής*, όπως ανιχνεύεται από τους στοματορινικούς αισθητήρες θερμότητας ή εναλλακτικά από αισθητήρες ρινικής πίεσης
2. Διάρκεια ≥ 10 sec
3. Η προαναφερθείσα ελάττωση της ροής αφορά στο 90% τουλάχιστον της διάρκειας του επεισοδίου.

Ταξινόμηση των άπνοιών βάσει της αναπνευστικής προσπάθειας

- 1) Αποφρακτική άπνοια: συνοδεύεται από αναπνευστική προσπάθεια καθ' όλη τη διάρκεια του επεισοδίου
- 2) Κεντρική άπνοια: απουσία της αναπνευστικής προσπάθειας καθ' όλη τη διάρκεια του επεισοδίου
- 3) Μεικτή άπνοια: συνδυάζει την απουσία της αναπνευστικής προσπάθειας κατά το αρχικό τμήμα του επεισοδίου και την εμφάνιση της αναπνευστικής προσπάθειας κατά το δεύτερο μέρος.

* Βασική τιμή είναι το μέσο μέγεθος της σταθερής αναπνοής και οξυγόνωσης τα προηγούμενα 2 λεπτά της έναρξης του επεισοδίου για τους ασθενείς με σταθερό τύπο αναπνοής ή το μέσο μέγεθος των 3 μεγαλύτερων αναπνοών τα προηγούμενα 2 λεπτά για ασθενείς με μη σταθερό τύπο αναπνοής.

** Η διαφορική διάγνωση και η ταξινόμηση των υποπνοιών ως αποφρακτικές, κεντρικές ή μεικτές δεν μπορεί να γίνει χωρίς τη ποσοτική εκτίμηση της αναπνευστικής προσπάθειας. Αυτό γίνεται με καταγραφή της οισοφάγιας πίεσης ή με βαθμονομημένη επαγωγική πληθυσμογραφία ή με ηλεκτρομυογράφημα διαφράγματος/μεσοπλευρίων μυών. Ως προς τον χαρακτηρισμό της υπόπνοιας, προς το παρόν συνιστάται να χρησιμοποιείται ο πρώτος αναφερόμενος ορισμός, και σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να δηλώνεται στα αποτελέσματα της πολυσωματογραφικής μελέτης με ποιο ορισμό έχουν χαρακτηριστεί οι υπόπνοιες.

Υπόπνοια

- 1) Μείωση της ροής του αέρα $\geq 30\%$ της βασικής τιμής*, όπως ανιχνεύεται από τον αισθητήρα της ρινικής πίεσης ή ή εναλλακτικά από αισθητήρες επαγωγικής πληθυσμογραφίας στοματορινικούς αισθητήρες θερμότητας
- 2) Διάρκεια ≥ 10 sec
- 3) Η προαναφερθείσα ελάττωση της ροής αφορά στο 90% τουλάχιστον της διάρκειας του επεισοδίου
- 4) Πτώση του κορεσμού κατά $\geq 4\%$ σε σχέση με τον βασικό $SpO_2\%$ πριν το επεισόδιο.

Εναλλακτικά: Ως υπόπνοια μπορεί να ορισθεί το αναπνευστικό γεγονός που πληροί τα παρακάτω κριτήρια

- 1) Μείωση της ροής του αέρα κατά $\geq 50\%$ της βασικής τιμής**, όπως ανιχνεύεται από τον αισθητήρα της ρινικής πίεσης ή εναλλακτικά από αισθητήρες επαγωγικής πληθυσμογραφίας ή στοματορινικούς αισθητήρες θερμότητας
- 2) Διάρκεια ≥ 10 sec
- 3) Η προαναφερθείσα ελάττωση της ροής αφορά στο 90% τουλάχιστον της διάρκειας του επεισοδίου
- 4) Πτώση του κορεσμού κατά $\geq 3\%$ σε σχέση με τον βασικό $SpO_2\%$ πριν το επεισόδιο, ή το επεισόδια να συνοδεύεται από arousal.

Αφύπνιση σχετιζόμενη με αναπνευστική προσπάθεια (RERA: Respiratory effort related arousal)

Είναι επεισόδιο αναπνευστικής διαταραχής, που χαρακτηρίζεται από αποφρακτικής αιτιολογίας περιορισμό της ροής του αέρα στον ανώτερο αεραγωγό (χωρίς όμως να πληρούνται τα κριτήρια της άπνοιας ή υπόπνοιας).

Συνοδεύεται από αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια και λύνεται με την εμφάνιση arousal (RERA). Προτεινόμενη μέθοδος αναγνώρισης είναι η καταγραφή της οισοφάγιας πίεσης αν και μπορούν να χρησιμοποιηθούν αισθητήρες ρινικής πίεσης ή επαγωγική πληθυσμογραφία. Διαγνωστικά κριτήρια:

- 1) Μια σειρά αναπνοών αυξανόμενης/εντεινόμενης αναπνευστικής προσπάθειας ή επιπέδωσης της ροής, όπως καταγράφεται από τον αισθητήρα της ρινικής πίεσης, που οδηγεί σε arousal, χωρίς το επεισόδιο να πληροί τα κριτήρια της άπνοιας ή υπόπνοιας
- 2) Διάρκεια ≥ 10 sec.

Δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας ύπνου (Apnea-Hypopnea Index-AHI): Ο αριθμός των άπνοιών και υποπνοιών ανά ώρα πραγματικού ύπνου.

Δείκτης αναπνευστικής διαταραχής (RDI- Respiratory Disturbance Index): Είναι ο αριθμός των απνοιών, υποπνοιών και RERAs ανά ώρα πραγματικού ύπνου.

Υποσημείωση: μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι δύο δείκτες αναπνευστικής διαταραχής εφόσον ορίζεται στη πολυσματογραφική μελέτη. Αν χρησιμοποιείται καταγραφή χωρίς HEF (μερική) ο RDI αναφέρεται στον αριθμό των απνοιών και υποπνοιών ανά ώρα καταγραφής ύπνου.

Arousal («υποσυνείδητη» αφύπνιση): αιφνίδια αλλαγή της συχνότητας του ΗΕΓραφήματος, δηλαδή εμφάνιση επεισοδίων ρυθμού α, θ ή κυμάτων συχνότητας μεγαλύτερης των 16 Hz (αλλά όχι ατράκτων ύπνου) που διαρκούν από 3 έως <15 δευτερολέπτων, των οποίων προηγείται και έπεται ύπνος διάρκειας τουλάχιστον 10 δευτερολέπτων. Το arousal δεν είναι πραγματική αφύπνιση, υπό την έννοια ότι ο ασθενής δεν έχει συνείδηση του επεισοδίου.

Γ. ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ^{1,3}

Κεντρική Άπνοια

Είναι σπάνια παθολογική κατάσταση, άγνωστης αιτιολογίας. Είναι συνηθέστερη στη μέση και μεγάλη ηλικία και συχνότερη στους άνδρες. Ενοχοποιείται η υψηλή ευαισθησία των χημειοϋποδοχέων στην PaCO_2 που οδηγεί σε αστάθεια του ελέγχου του αερισμού. Τα επεισόδια κεντρικών απνοιών εμφανίζονται συνήθως σε NREM στάδια 1 και 2 (που είναι και αυξημένης διάρκειας σε βάρος των σταδίων S3, S4) και σπανίως σε REM ύπνο. Χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια κεντρικών απνοιών στον ύπνο που οδηγούν σε διαταραχή της φυσιολογικής αρχιτεκτονικής του, από νυκτερινές αφυπνίσεις, ημερήσια υπνηλία ή αύπνια. Η ανάλυση των αερίων αίματος σε εγρήγορση, δείχνει νορμο ή υποκαπνία ($\text{PaCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$).

Διαγνωστικά κριτήρια: Α και Β και Γ

Α. Ο ασθενής αναφέρει τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω: Υπνηλία την ημέρα, συχνές αφυπνίσεις κατά τον ύπνο ή αύπνια, αφυπνίσεις με δύσπνοια

Β. Η πολυύπνογραφική μελέτη αποκαλύπτει ≥ 5 κεντρικές άπνοιες ανά ώρα ύπνου

Γ. Η διαταραχή δεν μπορεί να αποδοθεί σε κάποια άλλη νόσο, χρήση φαρμάκων ή ουσιών.

Αναπνοή Cheyne – Stokes

Χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες κεντρικές άπνοιες και υπόπνοιες εναλλασσόμενες με παρα-

τεταμένα επεισόδια υπέρπνοιας στα οποία ο αερισμός βαθμιαία αυξάνεται και μειώνεται με μορφή «crescendo – decrescendo». Τα συμπτώματα είναι υπνηλία ή αύπνια, αφυπνίσεις, με ή χωρίς δύσπνοια. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, νεφρική ανεπάρκεια.

Διαγνωστικά κριτήρια: Α και Β και Γ

Α. Η πολυσματογραφική μελέτη αποκαλύπτει τρεις τουλάχιστον, συνεχείς κύκλους μεταβολών του εύρους της αναπνοής του τύπου crescendo-decrescendo και επιπλέον μια από τις παρακάτω συνθήκες.

1. Πέντε ή περισσότερες κεντρικές άπνοιες ή υπόπνοιες ανά ώρα ύπνου

2. Οι κυκλικές εναλλαγές του εύρους της αναπνοής, του τύπου crescendo-decrescendo, διαρκούν τουλάχιστον 10 συνεχή min.

Ο κύκλος της αναπνοής Cheyne-Stokes ποικίλλει σε διάρκεια. Συνήθως κυμαίνεται περί τα 60 sec.

Β. Συνύπαρξη σοβαρής νόσου, όπως συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή νεφρική ανεπάρκεια.

Γ. Η διαταραχή δεν μπορεί να αποδοθεί σε κάποια άλλη νόσο, χρήση φαρμάκων ή ουσιών.

Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΣΑΑΥ)

Χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια αποφρακτικών απνοιών και υποπνοιών κατά τον ύπνο τα οποία συχνά συνοδεύονται από παροδικούς αποκορεσμούς της αιμοσφαιρίνης (υποξυγοναιμία) και υποσυνείδητες (ΗΕΓραφικές) αφυπνίσεις.

Μεταξύ των απνοιών παρουσιάζεται ροχαλητό και συχνά εμφανίζονται επεισόδια δύσπνοιας, ασφυξίας ή πνιγμονής και κινήσεις, φαινόμενα τα οποία διακόπτουν τη φυσιολογική συνέχεια του ύπνου. Το αίσθημα μη-αναζωογονητικού ύπνου, η κόπωση και η υπνηλία την ημέρα (που είναι και το κυριότερο σύμπτωμα της νόσου), επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Το ΣΑΑΥ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη συστηματικής αρτηριακής υπέρτασης και καρδιαγγειακών συμβάντων. Ο επιπολασμός της νόσου στο γενικό πληθυσμό, με τα αυστηρότερα διαγνωστικά κριτήρια, εκτιμάται ότι είναι 4% στους άνδρες και 2% στις γυναίκες.

Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η παχυσαρκία, συγγενείς ή επίκτητες ανωμαλίες των δομών του σπλαχνικού κρανίου και του τραχήλου, η εμμηνόπαυση, ενδοκρινολογικά νοσήματα, ενώ το κάπνισμα και η κατανάλωση οινοπνευματωδών επιδεινώνουν τη νόσο.

Σύνδρομο Αυξημένης Αντίστασης Ανώτερου Αεραγωγού

Κλινικός διαγνωστικός όρος για ασθενείς με RERAs και συμπτωματολογία ΣΑΑΥ. Τα επεισόδια RERAs έχουν την ίδια παθοφυσιολογική βάση και τις ίδιες επιπτώσεις που έχουν οι γνήσιες αποφρακτικές άπνοιες και υπόπνοιες. Έτσι, το Σύνδρομο Αυξημένης Αντίστασης Ανώτερου Αεραγωγού δεν αποτελεί ξεχωριστή παθολογική οντότητα αλλά αποτελεί συνιστώσα του φάσματος των αποφρακτικών διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο και υπό το πρίσμα αυτό θα πρέπει να διαγιγνώσκεται και να αντιμετωπίζεται στα πλαίσια του ΣΑΑΥ.

Διαγνωστικά κριτήρια Α, Β και Δ ή Γ και Δ

A. Τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω:

1. Υπνηλία, ακούσια επεισόδια ύπνου, κόπωση ή αιϋνία
2. Αφυπνίσεις με αίσθημα πνιγμονής/ασφυξίας
3. Ροχαλητό, διακοπές αναπνοής αναφερόμενα από σύντροφο.

B. Ευρήματα πολυσματογραφικής μελέτης:

1. Άπνοιες, υπόπνοιες ή RERAs ≥ 5 ανά ώρα ύπνου
2. Καταγραφή αναπνευστικής προσπάθειας κατά τη διάρκεια όλου ή μέρους του επεισοδίου της διαταραχής της αναπνοής.

Γ. Ευρήματα πολυσματογραφικής μελέτης:

1. Άπνοιες, υπόπνοιες ή RERAs ≥ 15 ανά ώρα ύπνου
2. Καταγραφή αναπνευστικής προσπάθειας κατά τη διάρκεια όλου ή μέρους του επεισοδίου της διαταραχής της αναπνοής.

Δ. Η διαταραχή δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλη νόσο, σε χρήση φαρμάκων ή ουσιών.

Κριτήρια βαρύτητας

Τα κριτήρια βαρύτητας του ΣΑΑΥ καθορίζονται από τη σοβαρότητα της ημερήσιας υπνηλίας και το επίπεδο του δείκτη απνοιών-υποπνοιών στον ύπνο (AHI).

1. Η εκτίμηση της βαρύτητας της ημερήσιας υπνηλίας γίνεται με υποκειμενικές και αντικειμενικές μεθόδους. Στην πρώτη περίπτωση χρησιμοποιούνται κλίμακες-συχνότερα χρησιμοποιούμενη είναι η κλίμακα Epworth με εύρος 0-24 και φυσιολογικό ουδό 10.

Υποσημείωση: η κλίμακα είναι ταυτοποιημένη στα ελληνικά με φυσιολογικό ουδό 10. Βλέπε παράρτημα.

2. Δείκτης απνοιών-υποπνοιών ανά ώρα ύπνου (AHI ή RDI)

2.1. Ήπιας βαρύτητας: 5-15 επεισόδια ανά ώρα

2.2. Μέτριας βαρύτητας: 15-30 επεισόδια ανά ώρα

2.3. Σημαντικής βαρύτητας: περισσότερα από 30 επεισόδια ανά ώρα.

Υποαερισμός

Ορίζεται από την αύξηση της $\text{PaCO}_2 \geq 10$ mmHg στη διάρκεια του ύπνου συγκρινόμενα με την PaCO_2 κατά την εγρήγορση σε ύπτια θέση.

1. Η επιμένουσα υποξυγοναιμία δεν τεκμηριώνει επαρκώς τον υποαερισμό
2. Αυξημένη τιμή της PaCO_2 στη λήψη δείγματος αίματος αμέσως με την αφύπνιση είναι ενδεικτική υποαερισμού.

Υποσημείωση: Η ελάχιστη διάρκεια του επεισοδίου υποαερισμού και ο ακριβής προσδιορισμός της PaCO_2 με εναλλακτικές μεθόδους δεν είναι εφικτός επί του παρόντος. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν η καταγραφή του τελοεκπνευστικού CO_2 , καθώς και η καταγραφή της διαδερμικής PaCO_2 , εφόσον η αξιοπιστία τους ελέγχθηκε στην κλινική πράξη.

Σύνδρομο κυψελιδικού Υποαερισμού/Υποξυγοναιμίας στον ύπνο (δευτεροπαθές)

Χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη - επιμένουσα υποξυγοναιμία στον ύπνο, όπως φαίνεται από το διατηρούμενο για μεγάλο χρονικό διάστημα αποκορεσμό της οξυαιμοσφαιρίνης, ο οποίος δεν παρουσιάζει διακυμάνσεις ή μορφολογία πριονωτών κυμάτων ("saw – tooth") και δεν συνδυάζεται με άπνοιες ή υπόπνοιες ή περιορισμό της εισπνευστικής ροής ή ροχαλητό.

Ασθενείς με χαμηλότερα επίπεδα κορεσμού οξυαιμοσφαιρίνης, αδυναμία διατήρησης επαρκούς κυψελιδικού αερισμού με νορμοκαπνία και γενικά με μεγαλύτερη διαταραχή της πνευμονικής λειτουργίας σε εργαστηριακό έλεγχο κατά την εγρήγορση, διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ή επιδείνωσης υποαερισμού/υποξυγοναιμίας κατά τον ύπνο. Ανεξάρτητα από την αιτιολογία, όλοι οι ασθενείς με σύνδρομο Υποαερισμού/Υποξυγοναιμίας στον ύπνο, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών (από τη νυκτερινή υποξυγοναιμία κυρίως) όπως: πνευμονική υπέρταση, χρόνια πνευμονική καρδιά, καρδιακές αρρυθμίες, πολυερυθραιμία, νευρο-συμπεριφορικές και γνωσιακές διαταραχές.

Οι ασθενείς με βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια, οποιασδήποτε αιτιολογίας, δεν χρήζουν απαραίτητα πλήρους πολυσματογραφικής μελέτης. Ο βασικός στόχος είναι η αντιμετώπιση της αναπνευστικής διαταραχής κατά τον ύπνο και για το λόγο αυτό, θα πρέπει να γίνονται αποδεκτές οποιασδήποτε φύσης μελέτες που αποσκοπούν

στη διάγνωση και κυρίως στην ασφαλή αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Διαγνωστικά κριτήρια: Α και Β και Γ

A. Παρουσία ενός εκ των κατωτέρων νοσημάτων:

1. Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) με σχέση FEV1/FVC <70% προβλεπόμενης
2. Νευρομυϊκό νόσημα ή διαταραχή θωρακικού τοιχώματος ή παχυσαρκία (παθολογική «αντλία αερισμού»)
3. Νόσος πνευμονικού παρεγχύματος (π.χ. διάχυτη διάμεση πνευμονοπάθεια) ή νόσος πνευμονικής κυκλοφορίας (π.χ. πνευμονική υπέρταση).

B. Πολυσματογραφική μελέτη ή και ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος κατά τον ύπνο αποκαλύπτουν ένα από τα παρακάτω:

1. SpO₂ κατά τον ύπνο <90% για >5 min με μέγιστη μείωση (ναδύρ) SpO₂ σε τιμή τουλάχιστον 85% (SpO₂ min ≤85%)
2. Περισσότερο του 30% του συνολικού χρόνου ύπνου σε επίπεδα τιμών SpO₂ <90%
3. Τιμή PaCO₂ >45mmHg κατά τον ύπνο ή δυσανάλογα αυξημένη σε σχέση με τα επίπεδα του ασθενούς κατά την εγρήγορση.

Γ. Η διαταραχή δεν μπορεί καλύτερα να εξηγηθεί με μία άλλη νόσο, χρήση φαρμάκων ή ουσιών.

Δ. ΤΥΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ³⁻⁹

1. Πλήρης πολυσματογραφική ή πλήρης πολυυπνογραφία

Απαιτεί τη συνεχή και ταυτόχρονη καταγραφή πολλών φυσιολογικών παραμέτρων προς προσδιορισμό των σταδίων και της αρχιτεκτονικής του ύπνου και της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας. Περιλαμβάνει τουλάχιστον: HEF δύο απαγωγών (C3A2, CAA1), HOF δύο απαγωγών, ΗΜΓ υπογενειδίου μυός, ΗΜΓ πρόσθιων κνημιαίων μυών, ΗΚΓ, ροή αέρα στη μύτη και στο στόμα (όπως προαναφέρθηκε στους ορισμούς), κίνηση θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος, κορεσμό αιμοσφαιρίνης, καταγραφή ροχαλητού, θέσεις σώματος κατά τον ύπνο και βιντεοπαρακολούθηση. Διενεργείται μόνον σε χώρο που πληροί ορισμένες προϋποθέσεις και αποτελεί την ασφαλέστερη μέθοδο (gold standard) διάγνωσης και θεραπευτικής εφαρμογής CPAP ή BiPAP με επιτυχή προσδιορισμό των κατάλληλων ρυθμίσεων των παραμέτρων λειτουργίας τους (titration).

2. Μερική πολυυπνογραφική μελέτη (ΜΠ)^{10,12}

Περιλαμβάνει την ταυτόχρονη και συνεχή καταγραφή τουλάχιστον των αναπνευστικών και καρδιολογικών παραμέτρων. Δεν επιτρέπει τον προσδιορισμό του συνολικού χρόνου ύπνου και τη νευροφυσιολογική σταδιοποίησή του. Η Μερική Πολυυπνογραφική μελέτη, ως επιτηρούμενη και μόνον, αποτελεί χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο όταν διενεργείται από εξειδικευμένο ιατρό και υπό συγκεκριμένες αυστηρές προϋποθέσεις. Διαφορετικά μπορεί να αποβεί άχρηστη ή και επικίνδυνη. Έχει θέση στη διαγνωστική προσπέλαση και τη θεραπεία των ασθενών υπό τις παρακάτω απαραίτητες προϋποθέσεις:

1. Πρέπει να διενεργείται αποκλειστικά και μόνο στα πλαίσια ενός εργαστηρίου που καλύπτει τις προϋποθέσεις
2. Διενεργείται σε ασθενείς με σοβαρή ή μέτρια πιθανότητα να πάσχουν από ΣΑΑΥ ιδιαίτερα όταν αυτοί πάσχουν από βαριά υπνηλία ή παρουσιάζουν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές επιπλοκές
3. Η καταλληλότητα της διαγνωστικής αυτής προσέγγισης πρέπει να αξιολογείται από εξειδικευμένο γιατρό ώστε να αποφεύγεται όταν είναι απαραίτητη η Πλήρης Πολυυπνογραφία ή άλλη διαγνωστική μέθοδος, όπως π.χ. στα σύνδρομα κεντρικών απνοιών, στο σύνδρομο των περιοδικών κινήσεων των άκρων, στη REM συμπεριφορική διαταραχή, στη ναρκοληψία κ.λπ.
4. Η χρησιμοποιούμενη καταγραφική συσκευή θα πρέπει να δίνει τη δυνατότητα επεξεργασίας των αποτελεσμάτων από τον ειδικό
5. Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων θα πρέπει να χρησιμοποιούνται τα ίδια με την πολυσματογραφική μελέτη κριτήρια για το χαρακτηρισμό των αναπνευστικών γεγονότων
6. Τα δεδομένα θα πρέπει να αξιολογούνται και να ερμηνεύονται από υψηλής εξειδίκευσης, στο γνωστικό αυτό πεδίο, γιατρό
7. Δεδομένου του υψηλού αριθμού ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων (17%), οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρη πολυσματογραφική μελέτη όταν υπάρχει σοβαρή υπόνοια για ΣΑΑΥ που δεν τεκμηριώνεται με τη Μερική Πολυυπνογραφία
8. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παρακολούθηση ασθενών υπό CPAP ή ασθενών που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση των ανώτερων αεραγωγών ή χρησιμοποιούν ενδοστοματικές ορθοδοντικές συσκευές, εφόσον η κλινική τους εικόνα έχει βελτιωθεί και η συμπτωματολογία τους έχει εξαλειφθεί

9. Η χρησιμοποιούμενη καταγραφική συσκευή θα πρέπει να έχει ένα ελάχιστο τεχνικών προδιαγραφών που αναφέρονται παρακάτω.

Τεχνικές προδιαγραφές

Προκειμένου να αποδώσει ένα, κατά το δυνατόν αξιόπιστο, αποτέλεσμα οι συσκευές της μερικής πολυυπνογραφίας θα πρέπει να έχουν τις παρακάτω τουλάχιστον δυνατότητες:

1. Καταγραφή των θέσεων σώματος στο κρεβάτι
2. Καταγραφή ροχαλητού
3. Καταγραφή καρδιογραφήματος ή καρδιακού ρυθμού
4. Καταγραφή της ροής του αέρα με αισθητήρες ρινικής πίεσης ή/και μεταβολής της θερμοκρασίας (θερμίστορες, θερμοζεύγη)
5. Καταγραφή των αναπνευστικών κινήσεων θώρακα και κοιλιάς
6. Καταγραφή του $SpO_2\%$ με οξύμετρο με μέγιστο χρόνο μέσου όρου σήματος ≤ 3 sec για καρδιακό ρυθμό ≥ 80 σφύξεων/min
7. Καταγραφή του χρόνου
8. Έμμεση καταγραφή εγρήγορσης/ύπνου.

3. Επιτηρούμενες/Επιβλεπόμενες μελέτες

Συνεχώς, καθ' όλη τη διάρκεια της καταγραφής, επιβλεπόμενη εξέταση από εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό (τεχνολόγος ή νοσηλεύτης). Συστήνεται ως η απόλυτα ενδεικνυόμενη και απαραίτητη εξέταση πλήρους ή μερικής πολυυπνογραφίας για τη διάγνωση του ΣΑΑΥ, αλλά και των άλλων διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο.

4. Μη Επιτηρούμενες/Μη Επιβλεπόμενες μελέτες

Συνήθως διενεργούνται με φορητά συστήματα, περιορισμένου αριθμού παραμέτρων καταγραφής. Εκπαιδευμένο προσωπικό επιτήρησης της εξέτασης κατά τη διάρκεια της καταγραφής απουσιάζει, συνεπώς η αξιοπιστία της μελέτη είναι αμφίβολη. Δεν συστήνεται προς το παρόν ως μελέτη διάγνωσης και θεραπείας διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο.

5. Ολονύκτια συνεχόμενη πολυσωματογραφική μελέτη

Καταγραφή καθ' όλη τη χρονική διάρκεια του ύπνου την νύκτα, συνολικού χρόνου τουλάχιστον 6 ωρών, που αποτελεί μελέτη διάγνωσης ή ρύθμισης θεραπείας.

6. Περιορισμένη

Μικρότερη των 6 ωρών. Συνήθως «μεσημβρινές»

μελέτες. Τα μέχρι τώρα δεδομένα δεν υποστηρίζουν επαρκώς τη γενικευμένη χρήση αυτής της μεθόδου. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπό προϋποθέσεις σε ασθενείς με εργασία βάρδιας ή άλλους σοβαρούς λόγους που δεν επιτρέπουν τη νυχτερινή καταγραφή.

7. Διαχωρισμένη σε δύο μέρη ολονύκτια πολυσωματογραφική μελέτη (split night)

Ο τύπος αυτός της μελέτης επιφυλάσσεται για ασθενείς με μέτρια και σοβαρή πιθανότητα παρουσίας ΣΑΑΥ και υιοθετείται για λόγους οικονομίας (χρόνος-κόστος). Προηγείται διαγνωστική μελέτη η οποία ακολουθείται από εφαρμογή της συσκευής CPAP στη διάρκεια της ίδιας νύκτας μελέτης. Οι απαραίτητες προϋποθέσεις για 'split night' μελέτη και αποδοχή των αποτελεσμάτων της αναφέρονται στο ειδικό κεφάλαιο.

Ε. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΟΛΥΣΩΜΑΤΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ^{3,4}

1. Μελέτες Διάγνωσης

Προς υποστήριξη διάγνωσης ή διευκρίνισης διαταραχής σε:

1.1. Κλινική υπόνοια παρουσίας συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ)

α) Ασθενείς με ιστορικό έντονου ροχαλητού και έντονης υπνηλίας την ημέρα ή και αναφερόμενες άπνοιες παρουσιάζουν υψηλή πιθανότητα για διάγνωση ΣΑΑΥ. Εάν συνυπάρχουν κρίσιμης ασφάλειας απασχόληση ή καρδιαγγειακή νόσος, τότε συστήνεται **πρώτης προτεραιότητας** διενέργεια μελέτης ύπνου. Οι ασθενείς αυτοί δύνανται υπό προϋποθέσεις, να υποβληθούν σε μερική πολυυπνογραφική μελέτη

β) Ασθενείς με ροχαλητό (π.χ. θέσης σώματος στον ύπνο), ήπια ημερήσια υπνηλία και χωρίς κρίσιμης ασφάλειας απασχόληση ή καρδιαγγειακή νόσο, συστήνεται διενέργεια μελέτης ύπνου αλλά μη επείγουσα (δεύτερης προτεραιότητας).

1.2. Παθήσεις αναπνευστικών μυών - νευρομυϊκά νοσήματα, παθήσεις θωρακικού τοιχώματος ή πνευμόνων, (π.χ. μυοπάθειες, κυφοσκολίωση, ΧΑΠ)

Ασθενείς με πνευμονοπάθεια (π.χ. ΧΑΠ) και επιπλοκές, όπως δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, πολυερυθραιμία ή υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια, δυσανάλογα σοβαρές συγκριτικά με τη διαταραχή της αναπνευστικής

λειτουργίας, όπως εκτιμάται από τον ημερήσιο λειτουργικό έλεγχο της αναπνοής, είναι πολύ πιθανό να πάσχουν από ΣΑΑΥ ή σύνδρομο κυψελιδικού υποαερισμού. Συστήνεται μελέτη ύπνου, ιδιαίτερα αν παρουσιάζουν παχυσαρκία ή καθημερινό ροχαλητό.

Ασθενείς με νευρομυϊκό νόσημα ή παραμόρφωση θωρακικού τοιχώματος, δυνατόν να αναπτύσσουν σοβαρό κυψελιδικό υποαερισμό κατά τον ύπνο, πριν γίνει εμφανής η λειτουργική διαταραχή του αναπνευστικού συστήματος την ημέρα ή πριν την ανάπτυξη δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Συνεπώς, σε αυτούς τους ασθενείς, συστήνεται μελέτη ύπνου, ιδιαίτερα όταν υπάρχει ημερήσια υπερκαπνία ή όταν αναφέρονται συμπτώματα που αποδίδονται σε διαταραγμένο ύπνο ή εμφανιστούν σημεία πνευμονικής υπέρτασης ή άλλης δυσλειτουργίας.

1.3. Κλινική υπόνοια διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο σε γνωστή προδιαθετούσα νόσο εκτός του αναπνευστικού συστήματος, όπως συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, νοσογόνο παχυσαρκία, ακρομεγαλία, νευρολογικές παθήσεις

Σε ασθενείς αυτής της κατηγορίας συστήνεται μελέτη ύπνου, ιδιαίτερα όταν αναφέρεται έντονη υπνηλία την ημέρα ή επιδείνωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας που δεν εξηγούνται από άλλα αίτια.

2. Μελέτες εφαρμογής/ρύθμισης θεραπείας

Για εφαρμογή και προσδιορισμό ρυθμίσεων λειτουργίας θεραπευτικής συσκευής ή επιβεβαίωση αποτελεσματικότητας μιας νέας θεραπείας. Όπως αναφέρεται στο ειδικό κεφάλαιο.

3. Μελέτες παρακολούθησης

Όπως αναφέρεται στο ειδικό κεφάλαιο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

- Η πλήρης πολυσωματογραφική μελέτη είναι η ενδεικνυόμενη εξέταση για τη διαπίστωση των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο
- Η εξέταση απαιτεί ειδικά εξοπλισμένο χώρο και εξειδικευμένο προσωπικό
- Εναλλακτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν καταγραφές μερικής πολυσωματογραφίας, εφόσον υπάρχουν οι κλινικές ενδείξεις και τηρούνται οι προϋποθέσεις που αφορούν τις τεχνικές προδιαγραφές των συσκευών και τη διαδικασία της εξέτασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (ICSD-2) 2005, American Academy of Sleep Medicine. www.esst.org/adds/ICSD
2. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events 2007. www.aasnet.org
3. Sleep – Related Breathing Disorders in Adults. AASM Task Force. SLEEP, 1999, 22:667-689.
4. Practice Parameters for the indications for PSG and Related Procedures: An Update for 2005. AASM. SLEEP 2005, 28:499-519.
5. ERS TASK FORCE: Public health and medicolegal implications of sleep apnea. ERJ 2002, 20:1594-1609.
6. Management of OSAHS in Adults. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. June 2003. www.sign.ac.uk
7. Guidelines for Sleep Studies in adults. Australian Sleep Association & Thoracic Society of Australia and New Zealand. October 2005. www.sleepaus.on.net/documents.
8. Canadian Thoracic Society Guidelines: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. Can Respir J, 2006, 13(7):387-392.
9. Sleep Apnoea: Finnish National guidelines for prevention and treatment 2002 –2012. Respir Med 2003, 97:337-365.
10. European guidelines for the accreditation of Sleep Medicine Centres. J Sleep Res 2006, 15:231-238.
11. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients, Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2007, Vol. 3(7):737-747.
12. Executive Summary on the Systematic Review and Practice Parameters for Portable Monitoring in the Investigation of Suspected Sleep Apnea in Adults American Thoracic Society Documents. Am J Res Crit Care Med, 2004, 169: 1160-1163.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

A. ΣΥΝΕΧΗΣ ΘΕΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ (CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE-CPAP)

Η μη επεμβατική εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης με συσκευές σταθερής ή εναλλασσόμενης πίεσης, είναι η θεραπεία πρώτης γραμμής για τους ασθενείς με ΣΑΥΥ. Σήμερα είναι διαθέσιμη μεγάλη ποικιλία μασκών ρινικών ή ρινοστοματικών, ως προς το μέγεθος και το σχήμα, κατασκευασμένες από φιλικά προς το δέρμα υλικά. Παρακάτω αναφέρονται οι υποστηρικτικές ενδείξεις εφαρμογής θετικής πίεσης, τα χαρακτηριστικά και οι ενδείξεις επιλογής τύπου συσκευής.

1. Μείωση ΑΗΙ

Από την υπάρχουσα βιβλιογραφία^{1,2} φαίνεται ότι η CPAP περιορίζει τις αναπνευστικές διαταραχές, μειώνοντας τον ΑΗΙ.

Όλες οι κλινικές μελέτες που ερεύνησαν αυτό το αποτέλεσμα έδειξαν ότι η CPAP ήταν καλύτερη από την SHAM CPAP,^{3-5,8-10} το εικονικό φάρμακο,¹² τη συντηρητική θεραπεία^{13,14} και τη θεραπεία θέσης σώματος.¹⁵ Αυτό το αποτέλεσμα φάνηκε με πολυσωματοκαταγραφική μελέτη παρακολούθησης μετά από 16⁸ ή 65 μέρες,¹⁶ μία,^{3,5,9-11} δύο,¹⁵ δέκα¹⁴ ή εικοσιτέσσερις¹³ εβδομάδες, ή τρεις μήνες¹² από την έναρξη της παρέμβασης.

2. Αρχιτεκτονική ύπνου

Τα αποτελέσματα κλινικών μελετών με ομάδες ελέγχου δεν δείχνουν ότι η CPAP επηρεάζει ιδιαίτερα το συνολικό χρόνο ύπνου όταν συγκρίνεται με sham cpap,^{3,4} εικονικό φάρμακο^{9,12} ή τη θέση του σώματος.¹⁵ Τα στοιχεία που υποστηρίζουν την επίδραση της CPAP στη διάρκεια και το ποσοστό των σταδίων 1 ή 2 είναι μεικτά σε διάφορες ελεγχόμενες μελέτες με placebo, από τις οποίες άλλες είχαν θετικά αποτελέσματα^{9,12,17} και άλλες όχι.^{3,4} Δύο ελεγχόμενες μελέτες με placebo έδειξαν διαφορά στη διάρκεια του ύπνου REM.^{3,17} Σε τρεις^{9,12,17} από πέντε ελεγχόμενες με placebo μελέτες^{3,4,9,12,17} αναφέρεται βελτίωση στα στάδια 3 ή 4 του ύπνου. Διάφορες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές έδειξαν ότι η θεραπεία με CPAP δεν ήταν καλύτερη από το placebo^{3,9,12} ή τη θεραπεία θέσης σώματος¹⁵ όσον αφορά στο συνολικό χρόνο αφύπνισης ή στην επάρκεια του ύπνου. Επίσης τα στοιχεία για την επίδραση της CPAP στο δείκτη αφύπνισης είναι αμφιλεγόμενα. Πάντως αρκετές μελέτες επιπέδου I και II δείχνουν στοιχεία που υποστηρίζουν ότι ο δείκτης αφύπνισης είναι μικρότερος με τη CPAP απ' ότι με το placebo^{9,12,17} και μόνο μία μελέτη είχε άλλο αποτέλεσμα.⁴

3. Ημερήσια υπνηλία

Η επίδραση της CPAP στην αντικειμενική και υποκειμενική ημερήσια υπνηλία ιδίως σε ήπιο και μέτριο ΣΑΥΥ, έχει εξεταστεί εκτενώς. Η πλειοψηφία αυτών των μελετών έχουν εκτιμήσει την υποκειμενική υπνηλία κυρίως με την Κλίμακα Υπνηλίας Erworth (ESS). Από τις ελεγχόμενες μελέτες με placebo που χρησιμοποίησαν την ESS,^{4,12,16,18,19-23,27} οι περισσότερες έδειξαν ότι η CPAP μείωσε την υποκειμενική ημερήσια υπνηλία.^{4,12,17,20-24,27}

Τα στοιχεία επιπέδου I και II για την αντικειμενική υπνηλία είναι περισσότερο συγκεχυμένα. Δύο^{22,23} από τις τρεις^{16,22,23} μελέτες που χρησιμοποίησαν sham CPAP και

εκτίμησαν την αντικειμενική υπνηλία χρησιμοποιώντας τη Δοκιμασία Παραμονής σε Εγρήγορση (Maintenance of Wakefulness Test) σε ασθενείς με ESS >10 βρήκαν μεγαλύτερη επίδραση της CPAP σε σχέση με sham CPAP. Όμως στη μια μελέτη της οποίας τα αποτελέσματα διαφέρουν από των άλλων δύο μελετήθηκαν ασθενείς χωρίς υπνηλία πριν την παρέμβαση, ενώ μετρήθηκε η αντικειμενική υπνηλία με Multiple Sleep Latency Test. Δύο^{21,25} από έξι^{12,18-20,27,28} μελέτες έδειξαν ότι η CPAP υπερτερούσε στη βελτίωση της υπνηλίας συγκριτικά με placebo.

Σε μια μετανάλυση²⁶ που αφορά στο ήπιο – μέτριο ΣΑΥΥ σε ασθενείς με ESS >10, φάνηκε ότι η CPAP μείωσε την υποκειμενική ημερήσια υπνηλία κατά 1,2 βαθμούς, αύξησε την αντικειμενική παραμονή σε εγρήγορση κατά 2,1 λεπτά (MWT), αλλά δεν επηρέασε την αντικειμενική ημερήσια υπνηλία (MSLT).

4. Νευροσυμπεριφορική λειτουργικότητα και ψυχολογικά αποτελέσματα

Από τις 29 ελεγχόμενες μελέτες με placebo, δέκα^{3,8,12,16,18-20,22,27,28} ανέδειξαν την επίδραση της CPAP στη νευροσυμπεριφορική λειτουργικότητα. Οι παράγοντες της λειτουργικότητας συμπεριλάμβαναν αντίληψη και ευαισθησία, διατήρηση προσοχής, αναβαθμισμένη λειτουργία, μνήμη και διάθεση. Μόνο δύο^{25,27} από τις εννέα από τις ελεγχόμενες μελέτες με placebo που εκτίμησαν τη λειτουργία αντίληψης και εναισθησίας^{3,8,12,16,18-20,25,27} βρήκαν τη CPAP καλύτερη από το placebo. Όμως δεν υπάρχουν οριστικά συμπεράσματα όσον αφορά στη βελτίωση της προσοχής από τη CPAP σε σχέση με placebo.^{3,8,12,16,18-20,25,27} Οι δύο μελέτες που σύγκριναν τη συντηρητική θεραπεία με τη CPAP είχαν αμφίβολα αποτελέσματα όσον αφορά τη λειτουργία αντίληψης και εναισθησίας.^{24,28} Οι μελέτες για την σύγκριση της CPAP με τη συντηρητική θεραπεία στη διατήρηση της προσοχής είναι πολύ λίγες και δεν μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα. Η CPAP δεν ήταν καλύτερη από το placebo,^{12,16,18} όμως ήταν αποτελεσματικότερη σε σχέση με τη συντηρητική θεραπεία, όπως υγιεινή ύπνου και απώλεια βάρους.^{13,28} Από τις μελέτες επιπέδου I και II που εκτίμησαν ανώτερες λειτουργίες,^{3,12,14,16,19,20,25,27} λίγες κατάφεραν να δείξουν ότι η CPAP ήταν αποτελεσματικότερη από το placebo.^{3,12,16,20,27} Υπάρχει μόνο μία μελέτη επιπέδου I που συγκρίνει τη CPAP με τη συντηρητική θεραπεία ως προς τις ανώτερες λειτουργίες, η οποία έδειξε καλύτερη επίδραση της CPAP.¹³ Τα αποτελέσματα από ελεγχόμενες μελέτες με placebo δεν ήταν καθοριστικά όσον αφορά στην επίδραση της CPAP στη διάθεση.^{10-12,18-20,25,27}

Τα ποικίλα αποτελέσματα των μελετών που αφορούν στη νευροσυμπεριφορική λειτουργικότητα πιθανότητα

οφείλονται στην ποικιλία των μεθόδων εκτίμησης αυτών των εκβάσεων καθώς και στην πιθανότητα beta error.

5. Ποιότητα ζωής

Αρκετές μελέτες έχουν συγκρίνει την επίδραση της CPAP σε σύγκριση με placebo,^{16,18-25,27,29,30} συντηρητική θεραπεία^{2,13,14} με την ποιότητα ζωής. Αυτές οι μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει τόσο γενικές (SF36, Nottingham Health Profile) όσο και ειδικές για τη νόσο (Functional Outcomes of Sleep Questionnaire) μεθόδους. Μεταξύ των μελετών επιπέδου I και II με placebo, τα αποτελέσματα είναι ισάριθμα θετικά^{12,19,20,23,25,27} και αρνητικά^{16,18,20,24,29} όσον αφορά στην υπεροχή της CPAP. Από 3 τυχαιοποιημένες μελέτες οι οποίες σύγκριναν τη CPAP με τη συντηρητική θεραπεία, η μία έδειξε βελτίωση σε 2 από τις 6 υποκατηγορίες (κοινωνική απομόνωση και ενέργεια) του Nottingham Health Profile² ενώ η δεύτερη μελέτη που χρησιμοποίησε γενική και ειδική για νόσο μέθοδο¹³ και η τρίτη μελέτη που χρησιμοποίησε μόνο γενική μέθοδο²⁹ δεν βρήκαν σημαντική βελτίωση. Μία μελέτη που εξέτασε την ποιότητα ζωής με γενική μέθοδο σε ασθενείς που τυχαιοποιήθηκαν σε CPAP ή θεραπεία θέσης σώματος δεν βρήκε να υπερτερεί η CPAP.³¹

6. Καρδιαγγειακή νοσηρότητα

Η επίδραση της CPAP στις καρδιαγγειακές παθήσεις,³² ιδιαίτερα στην υπέρταση, αποτελεί στόχο πολλών πρόσφατων μελετών.^{11-13,16,18,21,27,33} Η πλειονότητα των ελεγχόμενων με placebo μελετών που χρησιμοποίησαν τουλάχιστον 19 ώρες καταγραφή της πίεσης του αίματος δεν βρήκαν να βελτιώνει η CPAP τη μέση αρτηριακή πίεση.^{4,5,12,16,18,21} Πάντως αρκετές μελέτες επιπέδου I και II έδειξαν ότι η CPAP είχε μεγαλύτερη επίδραση στη νυχτερινή πίεση σε σύγκριση με το placebo^{5,21,33} και δύο μελέτες έδειξαν χαμηλότερη μέση διαστολική πίεση σε ασθενείς με CPAP σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.^{21,33} Μια μελέτη επιπέδου I έδειξε μεγάλη μείωση στη μέση αρτηριακή πίεση ανάλογη με αυτήν που έγινε από αντιυπερτασικά φάρμακα,³³ και μια μελέτη επιπέδου II η αλλαγή στην 24ωρη συστολική, διαστολική και μέση αρτηριακή πίεση με τη χρήση CPAP ήταν μεγαλύτερη απ' ό,τι με placebo σε αυτούς με περισσότερους από 20 αποκορεσμούς (>4%/ώρα ύπνου).²⁹ Μια μελέτη που σύγκρινε τη CPAP με τη συντηρητική θεραπεία (απώλεια βάρους, δίαιτα και υγιεινή ύπνου) βρήκε ότι η πίεση του αίματος που μετρήθηκε με σφυγμομανόμετρο στους ασθενείς με CPAP δεν διέφερε από τους ασθενείς που πήραν συντηρητική θεραπεία.²⁴ Η μελέτη που εξέτασε την αλλαγή στην πίεση του αίματος σε σχέση με

τη θεραπεία του ΣΑΥ χρησιμοποιώντας μια ταμπλέτα placebo απέτυχε στο να δείξει διαφορές μεταξύ της CPAP και της θεραπείας με placebo.³ Οι δύο μελέτες επιπέδου II που εκτίμησαν την επίδραση της CPAP σε σχέση με placebo στην καρδιακή συχνότητα είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα.^{11,21}

Το συμπέρασμα από όλες αυτές τις μελέτες είναι ότι η CPAP έχει ποικίλη επίδραση στην αρτηριακή υπέρταση στους ασθενείς με ΣΑΥ, και φαίνεται να έχει καλύτερα αποτελέσματα στους ασθενείς με σοβαρότερο ΣΑΥ, ανθεκτική υπέρταση και καλύτερη συμμόρφωση με τη CPAP.

Τα δεδομένα για τη σχέση μεταξύ ΣΑΥ και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι επίσης περιορισμένα. Φάνηκε σε μια μεγάλη μελέτη παρατήρησης³⁴ ότι οι ασθενείς με σοβαρό ΣΑΥ έχουν τριπλάσιο κίνδυνο να υποστούν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ακόμα και υπό αγωγή για το ΣΑΥ. Όμως δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες που να καθορίζουν την αποτελεσματικότητα της CPAP στο συγκεκριμένο θέμα.

Τέλος, ο Martin και συν³⁵ έδειξαν σε μια μελέτη παρατήρησης για 10 έτη ότι οι ασθενείς με σοβαρό ΣΑΥ χωρίς θεραπεία με CPAP είχαν πολύ αυξημένο κίνδυνο για μοιραία και μη συμβάντα κάθε είδους απ' το καρδιαγγειακό σύστημα σε σχέση με τους ασθενείς που έκαναν χρήση CPAP.

7. Βαρύτητα ΣΑΥ

Οι περισσότερες μελέτες επιπέδου I και II της επίδρασης της θεραπείας με CPAP έχουν γίνει σε ασθενείς με μέτρια (AHI 15 – 30) και σοβαρή (AHI >30) νόσο όπως ορίζεται από την Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής Ύπνου.³⁶ Οι τρεις μελέτες επιπέδου I¹²⁻¹⁴ και τρεις επιπέδου II^{18,19,27} που περιόριστηκαν σε ασθενείς με ήπιας προς μέτριας βαρύτητας ΣΑΥ βρήκαν ότι η CPAP μείωσε τον AHI¹²⁻¹⁴ αλλά δεν βελτίωσε την υποκειμενική υπνηλία^{12-14,18,19,27} ή την αρτηριακή πίεση.^{12,13,18} Αντικρουόμενα αποτελέσματα βρέθηκαν και σε αντικειμενική εκτίμηση της υπνηλίας,^{13,14,18,19,27} της νευροσυμπεριφορικής λειτουργικότητας,^{12,13,18,19,27} διάθεσης^{12-14,18,19,27} και ποιότητας ζωής.^{12-14,18,19,27} Χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να αποδειχθεί αν η CPAP έχει χρησιμότητα στην έκβαση για αυτήν την κατηγορία βαρύτητας της νόσου.

Άλλες μελέτες επιπέδου I και II χρησιμοποίησαν υψηλότερο κριτήριο βαρύτητας της νόσου (AHI > 30) και έδειξαν ότι, συγκρινόμενη με placebo, η CPAP μειώνει τις άπνοιες και τις υπόπνοιες,^{3,5,8-11} αυξάνει το χρόνο του ύπνου REM^{3,9-11} και βελτιώνει την οξυγόνωση.^{3,8-11} Υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία για την επίδραση

της CPAP σε άλλα σημεία της αρχιτεκτονικής του ύπνου, αντικειμενική και υποκειμενική υπνηλία, νευροσυμπεριφορική λειτουργικότητα, διάθεση, ποιότητα ζωής και αρτηριακή πίεση.

Δεν υπάρχουν μελέτες επιπέδου I και II που να μελετάνε την επίδραση της CPAP στην θεραπεία του ΣΑΥΥ σε ασθενείς με AHI <5. Έχουν γίνει αρκετές μελέτες επιπέδου III, που αναλύονται σε ένα άρθρο ανασκόπησης³⁷ που εξέτασαν τη χρήση της CPAP στο Σύνδρομο Αντίστασης των Ανώτερων Αεραγωγών (με AHI <5) και σε ασθενείς με AHI <10. Τα στοιχεία είναι ανεπαρκή για να εξαχθούν αποτελέσματα για τη δράση και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας με CPAP στον πληθυσμό αυτό.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η θεραπεία με CPAP περιορίζει την αναπνευστική διαταραχή, μειώνοντας τον AHI συγκρινόμενη με placebo, τη συντηρητική θεραπεία ή τη θέση σώματος.

Υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που υποστηρίζουν ότι με τη CPAP βελτιώνονται τα στάδια 3 και 4 και μειώνονται οι ηλεκτροεγκεφαλικές αφυπνίσεις σε σχέση με το placebo.

Δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο αν η CPAP προσφέρει σημαντικά στη συνολική αρχιτεκτονική του ύπνου ή τον κατακερματισμό του ύπνου.

Τα στοιχεία για το αν η CPAP βελτιώνει την υποκειμενική ημερήσια υπνηλία, τη νευροσυμπεριφορική λειτουργικότητα, την ψυχολογική λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής είναι ακόμα διφορούμενα.

Η επίδραση της CPAP στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ιδιαίτερα στην υπέρταση, σε διάφορα επίπεδα βαρύτητας του ΣΑΥΥ παραμένει ασαφής. Φαίνεται ωστόσο η μη χρήση CPAP στους ασθενείς με σοβαρό ΣΑΥΥ να σχετίζεται με αυξημένη εμφάνιση θανατηφόρων συμβάντων απ' το καρδιαγγειακό σύστημα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006, 29:381-401.
2. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 159:495-501.
3. Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Berry CC, Dimsdale JE. Neuropsychological effects of one-week continuous positive airway

- pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea: a placebo-controlled study. *Psychosom Med*, 2001, 63:579-84.
4. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2003, 107:68-73.
 5. Dimsdale JE, Lored JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension*, 2000, 35:144-7.
 6. Jokic R, Klimaszewski A, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Continuous positive airway pressure requirement during the first month of treatment in patients with severe obstructive sleep apnea. *Chest* 1998, 114:1061-9.
 7. Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in "non-dippers". *Sleep*, 1996, 19:378-81.
 8. Henke KG, Grady JJ, Kuna ST. Effect of nasal continuous positive airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea/hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 163:911-7.
 9. Lored JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway pressure on sleep quality in obstructive sleep apnea. *Chest* 1999, 116:1545-9.
 10. Yu BH, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of CPAP treatment on mood states in patients with sleep apnea. *J Psychiatr Res* 1999, 33:427-32.
 11. Ziegler MG, Mills PJ, Lored JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure and placebo treatment on sympathetic nervous activity in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2001, 120:887-93.
 12. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004, 170:656-64.
 13. Monasterio C, Vidal S, Duran J, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:939-43.
 14. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157:858-65.
 15. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999, 115:771-81.
 16. Barbe F, Mayoralas LR, Duran J, et al. 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, 134:1015-23.
 17. McArdle N, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:1459-63.
 18. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive

- sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 165:773-80.
19. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 1997, 52:114-9.
 20. Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 1998, 53:341-5.
 21. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163:344-8.
 22. Hack M, Davies RJ, Mullins R, et al. Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000, 55:224-31.
 23. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999, 353:2100-5.
 24. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:608-13.
 25. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet*, 1994, 343:572-5.
 26. Marshall NS, Barnes M, Travie N, Campbell AJ, JR Pierce, McEvoy RD, Neill AM, Gander PH. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis *Thorax* 2006, 61:430-434.
 27. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 159:461-7.
 28. Lojander J, Kajaste S, Maasilta P, Partinen M. Cognitive function and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Sleep Res* 1999, 8:71-6.
 29. Profant J, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. A randomized, controlled trial of 1 week of continuous positive airway pressure treatment on quality of life. *Heart Lung* 2003, 32:52-8.
 30. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 166:855-
 31. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. [see comment]. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 1998, 157:858-65.
 32. Sommers V, White D, Amin R, Abraham W, Costa F et al. AHA/ACC Sleep apnea and cardiovascular disease. *JACC* 2008, 686-717
 33. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002, 359:204-10.
 34. H. Klar Yaggi, John Concato, Walter N. Kernan, Judith H. Lichtman, Lawrence M. Brass, and Vahid Mohsenin. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med* 2005, 353:2034-41.
 35. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005 Mar 19-25, 365(9464):1046-53.
 36. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999, 22:667-89.
 37. Exar EN, Collop NA. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1999, 115:1127-39.

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ CPAP^{1,2}

1. Μελέτη εφαρμογής/ρύθμισης πίεσης θεραπείας

Η πλήρης, υπό παρακολούθηση, πολυσωματογραφική μελέτη στη Μονάδα/εργαστήριο ύπνου είναι ο αποδεκτός τρόπος ρύθμισης της άριστης πίεσης για θεραπεία με συσκευή θετικής πίεσης στους ασθενείς με ΣΑΥΥ.

Σε ασθενείς με ΣΑΥΥ, είναι απαραίτητη η μελέτη εφαρμογής/ρύθμισης πίεσης θεραπείας με σκοπό:

- α) Επιβεβαίωση της βατότητας του αεραγωγού υπό CPAP και της αποκατάστασης των επεισοδίων υποξυγοναιμίας, καθ' όλη τη διάρκεια του ύπνου
- β) Επιβεβαίωση της εξαφάνισης του ροχαλητού σε όλες τις θέσεις και της παράδοξης κινητικότητας του θώρακα και της κοιμιάς
- γ) Τροποποίηση ρυθμίσεων, προσθήκη ή αλλαγή θεραπευτικού μέσου, εάν παραμένουν φαινόμενα υποαερισμού ή υποξυγοναιμίας υπό την κατάλληλη πάντοτε και επιτηρούμενη μελέτη ύπνου προς επίτευξη του βέλτιστου θεραπευτικού αποτελέσματος.

2. Μελέτη διαιρεμένης νύκτας

Η ρύθμιση της άριστης πίεσης υπό παρακολούθηση κατά τη διάρκεια μίας νύχτας (διαγνωστική – θεραπευτική) είναι επίσης αποδεκτή διαδικασία υπό την προϋπόθεση ότι πληρούνται τα παρακάτω κριτήρια:

- α) Εκτενής ενημέρωση του ασθενούς για τις συνθήκες της μελέτης και προεπιλογή της κατάλληλης μάσκας για την περίπτωση που ακολουθήσει εφαρμογή θεραπευτικής συσκευής

- β) Κατά τη διαγνωστική πολυυπνογραφία, στη διάρκεια 2 ωρών τουλάχιστον ο ασθενής παρουσιάζει: Δείκτη Αναπνευστικών Διαταραχών >40/ώρα ή 20-40/ώρα, με παρουσία αποφρακτικών επεισοδίων μεγάλης διάρκειας ή συνδυάζονται με σοβαρούς αποκορεσμούς
- γ) Για να θεωρείται επαρκής η ρύθμιση της πίεσης απαιτούνται τουλάχιστον 3 ώρες ύπνου
- δ) Στην εφαρμογή της συσκευής CPAP, θα πρέπει να παρατηρηθεί εξαφάνιση ή σχεδόν εξαφάνιση των αναπνευστικών γεγονότων στον ύπνο REM και NREM συμπεριλαμβανομένων και των επεισοδίων στον ύπνο REM με τον ασθενή σε ύπτια θέση.

Εάν έχει πιστοποιηθεί η διάγνωση αλλά δεν πληρούνται τα παραπάνω κριτήρια απαιτείται μια δεύτερη πλήρης πολυσωματογραφική μελέτη.

3. Ημερήσια πλήρης παρακολουθούμενη πολυσωματογραφική μελέτη

Τα μέχρι τώρα δεδομένα δεν υποστηρίζουν επαρκώς τη γενικευμένη χρήση αυτής της μεθόδου για ρύθμιση της άριστης πίεσης στη συσκευή θετικής πίεσης. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπό προϋποθέσεις σε ασθενείς με εργασία βάρδιας ή άλλους σοβαρούς λόγους που δεν επιτρέπουν τη νυχτερινή καταγραφή.

4. Παρακολουθούμενη μερική καταγραφή

Μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπό προϋποθέσεις όπως αναφέρεται στο κεφάλαιο διαγνωστικές εξετάσεις.

5. Μη παρακολουθούμενη μερική καταγραφή στο εργαστήριο ύπνου

Δεν υπάρχουν διαθέσιμες μελέτες για αξιολόγηση και δεν προτείνεται προς το παρόν για ρύθμιση πίεσης CPAP.

6. Πλήρης παρακολουθούμενη και μη παρακολουθούμενη πολυσωματογραφική μελέτη στο σπίτι

Δεν υπάρχουν διαθέσιμες μελέτες σχετικά με αυτή τη διαδικασία. Επί του παρόντος δεν προτείνεται για τη διάγνωση ΣΑΥΥ ή ρύθμιση πίεσης CPAP. Όμως η μέθοδος μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπό προϋποθέσεις άμεσης ανάγκης διενέργειας της εξέτασης και αδυναμίας μετακίνησης του ασθενούς.

7. Παρακολουθούμενη μερική καταγραφή στο σπίτι

Δεν προτείνεται προς το παρόν ως μέθοδος για ρύθμιση της πίεσης CPAP.

8. Μη παρακολουθούμενη μερική καταγραφή στο σπίτι

Τα μέχρι σήμερα διαθέσιμα στοιχεία δεν επιτρέπουν την αποδοχή της μεθόδου ως διαδικασία ρύθμισης της άριστης πίεσης για περαιτέρω θεραπεία και δεν προτείνεται ως μέθοδος για ρύθμιση της συσκευής CPAP.

ΣΥΣΚΕΥΕΣ^{1,3,4}

A. Συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP)

Η θεραπεία πρώτης γραμμής για τους ασθενείς με ΣΑΥΥ είναι οι συσκευές συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP). Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν συσκευές με μεταβαλλόμενη αυτομάτως πίεση (Auto Positive Airway Pressure-APAP) ή συσκευές διφασικής πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure - BiPAP), με τα χαρακτηριστικά που αναφέρονται παρακάτω.

B. Συσκευές Αυτόματης Θετικής Πίεσης (Automatic Positive Airway Pressure- APAP)

1. Οι συσκευές APAP δεν συνιστώνται για διάγνωση του ΣΑΥΥ
2. Δεν πρέπει επί του παρόντος να είναι υποψήφιοι για ρύθμιση ή θεραπεία με συσκευές APAP, ασθενείς με:
 - α) Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
 - β) Σοβαρή πνευμονική νόσο, όπως ΧΑΠ
 - γ) Ασθενείς που αναμένεται να παρουσιάσουν διαταραχή της αναπνοής από άλλα αίτια εκτός ΣΑΥΥ (π.χ. σύνδρομο υποαερισμού επί παχυσαρκίας)
 - δ) Ασθενείς που δεν ροχαλίζουν είτε φυσιολογικά είτε ως αποτέλεσμα χειρουργικής παρέμβασης
 - ε) Ασθενείς με σύνδρομο κεντρικών απνοιών στον ύπνο.
3. Οι συσκευές APAP επί του παρόντος δεν συνιστώνται για μελέτες διαιρεμένης νύκτας
4. Συσκευές APAP μπορούν να χρησιμοποιηθούν κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ρύθμισης πίεσης για θεραπεία μέτριου έως σοβαρού βαθμού ΣΑΥΥ υπό παρακολούθηση με πολυσωματογραφική μελέτη
5. Συσκευές APAP μπορούν να χρησιμοποιηθούν χωρίς παρακολούθηση για τον καθορισμό της πίεσης για θεραπεία με συσκευή CPAP σε ασθενείς με μέτριου έως σοβαρού βαθμού ΣΑΥ χωρίς σημαντικά συνοδά νοσήματα (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ΧΑΠ, σύνδρομο κεντρικών απνοιών στον ύπνο ή σύνδρομο υποαερισμού)
6. Ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με απλή συ-

σκευή CPAP, η πίεση της οποίας ρυθμίστηκε με APAP ή ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με συσκευή APAP, πρέπει να παρακολουθούνται για τη διαπίστωση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της θεραπείας. Αυτό θεωρείται ιδιαίτερα σημαντικό κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων από της έναρξης θεραπείας με συσκευές θετικών πιέσεων

7. Απαιτείται επανεκτίμηση και εάν είναι απαραίτητο νέα υπό παρακολούθηση επαναρρύθμιση της πίεσης με συσκευή CPAP εάν τα συμπτώματα δεν υποχωρούν ή εάν η θεραπεία με APAP δεν είναι αποτελεσματική.

Γ. Συσκευή Διφασικής Θετικής Πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure -BPAP)

Η BPAP ως χρονία εφαρμογή σε ενήλικες έχει ένδειξη στα νοσήματα που προκαλούν υποαερισμό και σε ορισμένες περιπτώσεις ΣΑΥΥ:

1. Νοσήματα που προκαλούν κεντρικής ή περιφερικής αιτιολογίας υποαερισμό σύνδρομο πρωτοπαθούς υποαερισμού, κεντρική άπνοια, παχυσαρκία-υποαερισμός, νοσήματα του θωρακικού τοιχώματος (κυφοσκώλιση, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, μετά από θωρακοπλαστική), παθήσεις διαφράγματος
2. Νοσήματα του πνευμονικού παρεγχύματος που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια (χρονία αποφρακτική πνευμονοπάθεια, κυστική ίνωση)
3. Νευρομυϊκά νοσήματα (μυϊκή δυστροφία, σύνδρομο Guillain – Barré, βλάβη νωτιαίου μυελού, σύνδρομο μετά από πολιομυελίτιδα, σκλήρυνση κατά πλάκας)
4. Στο ΣΑΥΥ η συσκευή BPAP μπορεί να δοκιμαστεί σε περιπτώσεις μη ανοχής της συσκευής CPAP ή μη βελτίωσης της αναπνευστικής διαταραχής λόγω βαρύτητας ή συνύπαρξης και άλλου νοσήματος όπως ΧΑΠ (σύνδρομο επικάλυψης, παχυσαρκίας κ.λπ.).

Η κατάλληλη εισπνευστική και εκπνευστική πίεση πρέπει να ρυθμίζεται σε κάθε ασθενή και να εκτιμάται το αποτέλεσμα με την εξέταση των αερίων αίματος και νυχτερινή παρακολούθηση τουλάχιστον με οξυμετρία ή καπνογραφία.

Σε πολλές περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας, χρειάζεται να προσδιοριστούν εκτός από την εισπνευστική και εκπνευστική πίεση και άλλες παράμετροι λειτουργίας των συσκευών όπως ο ρυθμός αναπνοών, ο σταδιακός χρόνος έναρξης εφαρμογής των πιέσεων, ο μέγιστος εισπνευστικός χρόνος, υποχρεωτικά παρεχόμενος όγκος κ.τχ. Η επιλογή της συσκευής και η κατάλληλη ρύθμιση πρέπει να γίνεται μετά από εκτίμηση των αναγκών του

ασθενούς σε πνευμονολογική κλινική από εξειδικευμένο προσωπικό με την αρωγή των δυνατοτήτων της Μονάδας/Εργαστηρίου Ύπνου.

Τις περιπτώσεις που χρειάζεται η χορήγηση οξυγόνου μπορεί να γίνει με προσθήκη στη μάσκα ή T – συστήματος στο κύκλωμα ασθενούς/συσκευής, και να ορίζεται η ροή μετά από εκτίμηση του SpO₂ και αερίων αίματος.

4. Αποδοχή-συμμόρφωση στη CPAP

Οι ασθενείς με ΣΑΥΥ στους οποίους έχει χορηγηθεί CPAP, πρέπει να χρησιμοποιούν τη συσκευή **κάθε νύκτα όλη την εβδομάδα**. Οι ώρες χρήσης πρέπει να είναι τουλάχιστον 4 κάθε βράδυ αν και περισσότερο από 6 ώρες/νύκτα, έχει καλύτερα αποτελέσματα στην ημερήσια υπνηλία και στην καθημερινή λειτουργικότητα.

Η χρήση της συσκευής δεν πρέπει να διακόπτεται, πρέπει να εφαρμόζεται βράδυ καθώς μία μόνο νύκτα χωρίς θεραπεία μπορεί να επαναφέρει τον ασθενή στο επίπεδο προ θεραπείας.

Η χρήση της CPAP από τον ασθενή πρέπει να ελέγχεται αντικειμενικά, ως προς τις ώρες εφαρμογής.

Κάθε Μονάδα/Εργαστήριο ύπνου οφείλει να ελέγχει τη συμμόρφωση των ασθενών με τη θεραπεία και να διορθώνει κατά την παρακολούθηση τις παραμέτρους ώστε να αυξηθεί η συμμόρφωση των ασθενών. Οι παρακάτω παράγοντες πρέπει να ελέγχονται αρχικά και περιοδικά καθώς μπορούν δυνητικά να προβλέψουν τη συμμόρφωση στη CPAP:

- Ρύθμιση της πίεσης σύμφωνα με τις προϋποθέσεις όπως έχουν αναφερθεί
- Επιλογή σωστής μάσκας και δυνατότητα εφαρμογής ή αλλαγής όποτε κρίνεται απαραίτητο
- Βελτίωση-μείωση των ρινικών αντιστάσεων. Προσθήκη Θερμαινόμενου υγραντήρα
- Χρειάζεται νέα ρύθμιση της πίεσης όταν έχουν αλλάξει σημαντικοί παράγοντες π.χ. δραματική μείωση του βάρους ή παραμονή ημερήσιας υπνηλίας (ESS >10) ή άλλων συμπτωμάτων
- Έλεγχος εφαρμογής την πρώτη εβδομάδα θεραπείας. Συνιστάται συχνή επαφή και παρακολούθηση σε ανάλογα χρονικά διαστήματα
- Πρέπει να προβλέπεται ο τεχνικός έλεγχος της συσκευής και η αντικατάσταση των αναλώσιμων (μάσκα, σωλήνας) και γενικά κάθε τι που θα αυξήσει τις ώρες και τη διάρκεια εφαρμογής της συσκευής
- Ιδιαίτερα για τους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια θα πρέπει να προηγείται εξοικείωση και εκμάθηση της εφαρμογής της συσκευής.

ΜΕΛΕΤΕΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΥΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΗΔΗ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στην παρακολούθηση των ασθενών υπό αγωγή με θετική πίεση, χρειάζεται να γίνει πλήρης ή μερική πολυσωματογραφική μελέτη όταν:

- α) Παρατηρηθεί **επανεμφάνιση συμπτωμάτων** όπως ροχαλητό, ημερήσια υπνηλία ή αύξηση βάρους, πιθανόν να ενδείκνυται επανάληψη μελέτης διαγνωστικής ή εφαρμογής θεραπείας
- β) **Επιμένουν συμπτώματα**, όπως η ημερήσια υπνηλία, παρά το θεωρούμενο ορθό προσδιορισμό παραμέτρων της θεραπείας και την ικανοποιητική συμμόρφωση του ασθενούς σ' αυτή
- γ) Δεν είναι απαραίτητες όταν τα συμπτώματα έχουν αναστραφεί ή υποχωρήσει και ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός ή βελτιωμένος σημαντικά
- δ) Σε ασθενείς με ήπιας βαρύτητας διαταραχή και επιδείνωση της κλινικής εικόνας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Sleep 2006, 29:381-401.
2. Practice Parameters for the use of continuous and Bilevel Positive Airway Pressure devices to treat Adult patients with sleep related breathing disorders Sleep 2006, 29:375-380.
3. Practice Parameters for the use of Autotitrating Continuous Positive Airway Pressure Devices for Titrating Pressures and Treating Adult Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: An Update for 2007 Sleep 2008, 31:141-147.

Β. ΕΝΔΟΣΤΟΜΑΤΙΚΑ ΚΙΝΗΤΑ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΑ

Η εφαρμογή ενδοστοματικών ορθοδοντικών μηχανημάτων πρέπει πάντοτε να διερευνάται, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις ήπιας- μέτριας βαρύτητας ΣΑΥΥ, με σκοπό την εξάλειψη ή (τουλάχιστον) το σημαντικό περιορισμό των αναπνευστικών επεισοδίων στη διάρκεια του ύπνου.^{1,2} Η διάγνωση και η εκτίμηση της βαρύτητας του ΣΑΥΥ πρέπει να έχει γίνει σύμφωνα με τις προϋποθέσεις που έχουν αναφερθεί.

Τρόπος Δράσης

Τα ενδοστοματικά μηχανήματα που έχουν εφαρμοστεί είναι κινητά μηχανήματα που χρησιμοποιούνται από τον ασθενή κατά τη διάρκεια του ύπνου και ανάλογα με την

κατασκευή, στοχεύουν:

1. Στην ανύψωση της μαλακής υπερώας (soft palate lifters)
2. Στην εξάσκηση της θέσης της γλώσσας (tongue posture trainers)
3. Στη μετατόπιση/μετάθεση της γλώσσας προς τα εμπρός (tongue retaining devices)
4. Στη μετατόπιση/μετάθεση της κάτω γνάθου προς τα εμπρός (mandibular repositioning/advancement appliances).

Τα μηχανήματα των τριών πρώτων κατηγοριών, έχουν πρακτικά εγκαταλειφθεί κυρίως λόγω της ανεπαρκούς αποτελεσματικότητάς τους στην αντιμετώπιση των διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο αλλά και της δυσανεξίας των ασθενών στη χρήση τους.

Η τέταρτη κατηγορία μηχανημάτων είναι η μόνη που έχει ευρύτερη αποδοχή και χρησιμοποιείται συχνότερα στη καθημερινή κλινική πράξη. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται μία σειρά μηχανημάτων που είτε είναι προκατασκευασμένα και εξατομικεύονται με αναγώμωση της βάσης τους στο στόμα ή κατασκευάζονται εξ' ολοκλήρου στο εργαστήριο με βάση κλινικές καταγραφές και αποτυπώματα των οδοντικών φραγμών. Μπορεί να έχουν ενιαία κατασκευή που εφαρμόζει ταυτόχρονα στις δύο γνάθους ή να αποτελούνται από δύο τμήματα ξεχωριστά για κάθε μία γνάθο που αρθρώνουν μεταξύ τους σε μία προεπιλεγμένη θέση.

Η συγκράτηση των μηχανημάτων μετατόπισης/μετάθεσης της κάτω γνάθου προς τα εμπρός εξασφαλίζεται με την εφαρμογή συρμάτων σφαιροειδών αγκίστρων στα μεσοδόντια διαστήματα, στις μύλες των οπισθίων δοντιών, συρμάτων προστομαικών τόξων στα πρόσθια τμήματα των οδοντικών φραγμών και ακόμη, της καλής εφαρμογής της βάσης τους από ακρυλικό ή θερμοπλαστικό υλικό στο στοματικό βλεννογόνο.

Η εφαρμογή των ενδοστοματικών μηχανημάτων αυτών στοχεύει στη μετάθεση της κάτω γνάθου σε πρόσθια θέση συμπαρασύροντας και τη γλώσσα προς την ίδια κατεύθυνση. Η μετατόπιση της κάτω γνάθου προς τα εμπρός προκαλεί ενεργοποίηση των μυών άνωθεν του υοειδούς μύες, του γενειοϋοειδή και γναθοϋοειδή καθώς και γενειογλωσσικού μυός. Η ενεργοποίηση του γενειογλωσσικού μυός, έχει ως αποτέλεσμα τη μεταβολή της θέσης και του σχήματος της μάζας της γλώσσας και την παρεμπόδιση της ολίσθησης/πτώσης της γλώσσας (λόγω της βαρύτητας) προς το οπίσθιο φαρυγγικό τοίχωμα. Προκαλείται επίσης αναδιάταξη των σκελετικών και μυϊκών ιστών στο χώρο, λόγω της τροποποιημένης θέσης της κάτω γνάθου, και μεταβολή της θέσης και

προσανατολισμού προς τα εμπρός του υοειδούς οστού, με αποτέλεσμα την αύξηση του εύρους του φαρυγγικού αυλού στη περιοχή που αντιστοιχεί στο ύψος της μαλακής υπερώας και της βάσης της γλώσσας.

Κριτήρια εφαρμογής

Η κλινική εφαρμογή των MARs/MADs σε ασθενείς με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο προτείνεται:¹⁻⁵

1. Ως αρχική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με: πρωτογενές ροχαλητό, σύνδρομο αυξημένης αντίστασης ανώτερων αεραγωγών, ήπιας έως μέτριας βαρύτητας ΣΑΥΥ
2. Ως εναλλακτική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο με ήπιο-μέτριο ΣΑΥΥ με ικανό αριθμό δοντιών
3. Η κλινική εφαρμογή των MARs/MADs προϋποθέτει ολοκληρωμένη ορθοδοντική διαγνωστική μεθοδολογία που περιλαμβάνει:
 - 3.1. Λεπτομερές ιατρικό και οδοντιατρικό ιστορικό
 - 3.2. Ενδοστοματική και εξωστοματική κλινική εξέταση, τη λειτουργική εξέταση του στοματογναθικού συστήματος
 - 3.3. Μελέτη εργαστηριακών διαγνωστικών μέσων: εκμαγεία μελέτης, κεφαλομετρική ακτινογραφία και τομογραφική απεικόνιση των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Με τις μεθόδους αυτές ελέγχονται: η θέση του υοειδούς οστού, η γωνία επιπέδου βάσεως της κάτω γνάθου, το κάτω πρόσθιο ύψος του προσώπου, η πρόσθια βάση του κρανίου, το μήκος της άνω γνάθου, το μήκος της μαλακής υπερώας και το εύρος του φαρυγγικού αεραγωγού, η δυνατότητα προώθησης της κάτω γνάθου, ο δείκτης σωματικού βάρους, η περιφέρεια του λαιμού, η ηλικία και ο δείκτης απνοιών/υποπνοιών
4. Η κλινική εφαρμογή των MARs/MADs με μελέτη ύπνου. Η μείωση του AHI και των άλλων επεισοδίων κρίνει την επιτυχία της εφαρμογής
5. Η άμβλυνση των κλινικών συμπτωμάτων που σχετίζονται με την υποκείμενη διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο δεν είναι αντικειμενικό μέτρο της αποτελεσματικότητας των MARs/MADs
6. Η κλινική εφαρμογή των MARs/MADs πρέπει πάντοτε να αξιολογείται σε τακτά χρονικά διαστήματα ως προς το ενδεχόμενο πρόκλησης ανεπιθύμητων παρενεργειών στις θέσεις των δοντιών ή στη φυσιολογία του στοματογναθικού συστήματος
7. Η κλινική εφαρμογή των MARs/MADs πρέπει να επιχειρείται από ειδικά εκπαιδευμένους ορθοδοντικούς

οι οποίοι έχουν πλήρη γνώση των δυνατοτήτων και των περιορισμών των μηχανημάτων αυτών και είναι ενήμεροι σε θέματα που αφορούν στις διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο.

Παρενέργειες

Οι συχνότερες παρενέργειες είναι η ευαισθησία των δοντιών, του στοματικού βλεννογόνου και των γνάθων, αυξημένη σιαλόρροια και ξηροστομία. Λιγότερο συχνά παρατηρούνται αυξημένο αντανάκλαστικό εμετού, περιοδοντικές βλάβες και οδοντικά τραύματα. Τα περισσότερα από τα συμπτώματα αυτά παρατηρούνται μόνο στην αρχική περίοδο εφαρμογής των μηχανημάτων και υποχωρούν μετά από κάποιο χρονικό διάστημα.

Σε συγκεκριμένες περιπτώσεις η εφαρμογή ορισμένων τύπων μηχανημάτων μπορεί να προκαλέσει δυσμενείς επιπτώσεις στη φυσιολογία των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και ανεπιθύμητες μετακινήσεις δοντιών, παροδικές ή μόνιμες. Οι επιπτώσεις αυτές μπορούν να περιοριστούν με τη διατήρηση των ορίων της νευρομυϊκής ισορροπίας των δομών του στοματογναθικού συστήματος, ενώ για την αποφυγή ανεπιθύμητων οδοντικών μετακινήσεων ιδιαίτερη μέριμνα πρέπει να δίνεται στη νάρθηκοποίηση των δοντιών μέσω του μηχανήματος. Η προώθηση της κάτω γνάθου με την εφαρμογή του μηχανήματος δεν πρέπει να υπερβαίνει το 70% της δυνατότητάς της για προολίσθηση και σε καμία περίπτωση τα 15 χιλιοστά, ενώ η κατάσπασή της τα 5 χιλιοστά.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Academy of Sleep Medicine. An American Academy of Sleep Medicine report. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006; 29:240-243.
2. Boudewyns A, Marklund M, Hochban W. Alternatives for OSHAS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances. *Eur Respir Rev* 2007; 16: 132-45.
3. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 443-457.
4. Ferguson KA, Cartwright RD, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006; 29: 244-262.
5. Schwarting S, Huebers U, Heise M, Schlieper J, Hauschild A. Position paper on the use of mandibular advancement devices in adults with sleep-related breathing disorders. A position paper of the German Society of Dental Sleep Medicine (Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche Schlafmedizin, DGZS). *Sleep Breath* 2007; 11: 125-126.

Γ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΥΥ

Η θεραπεία πρώτης γραμμής για το ΣΑΥΥ είναι η εφαρμογή συσκευής CPAP. Σε ορισμένες περιπτώσεις και σε επιλεγμένες περιπτώσεις ασθενών, η προσεκτική εκτίμηση από ειδικές του ύπνου ειδικότητες μπορεί να επιλεγεί και να σχεδιαστεί χειρουργική αντιμετώπιση¹ - όπως αναφέρεται στο παράρτημα-μετά από ενημέρωση και με τη σύμφωνη γνώμη του ασθενούς.

1. Ένδειξη για χειρουργική θεραπεία

Μπορούν να οδηγηθούν σε χειρουργική επέμβαση ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν ήπιας/μέτριας βαρύτητας ΣΑΥΥ, αλλά η συντηρητική θεραπεία του προβλήματός τους με CPAP ή BiPAP είναι αναποτελεσματική ή μη ανεκτή από τους ίδιους.

2. Κριτήρια επιτυχίας της χειρουργικής θεραπείας

Για να θεωρηθεί επιτυχής μία χειρουργική επέμβαση, θα πρέπει μετεγχειρητικά να σημειώνεται ΑΥΔ ίσος με εκείνον που έχει καταγραφεί με τον ασθενή με εφαρμογή CPAP.

Αν δεν υπάρχουν στοιχεία πολυσωματογραφικής μελέτης με τον ασθενή υπό CPAP, θεωρείται επιτυχής μία χειρουργική επέμβαση, αν εκπληρώνονται κατ' αρχάς οι εξής δύο προϋποθέσεις:

1. Ο μετεγχειρητικός AHI να έχει ελαττωθεί τουλάχιστον κατά 50% σε σχέση με τον προεγχειρητικό
2. Ο μετεγχειρητικός AHI να είναι μικρότερος των 20 επεισοδίων ανά ώρα ύπνου
3. Ο μετεγχειρητικός SpO₂ θα πρέπει να είναι φυσιολογικός
4. Η αρχιτεκτονική του ύπνου θα πρέπει να είναι ικανοποιητική
5. Βελτίωση της υπνηλίας κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Κάθε ασθενής, θα πρέπει να αξιολογείται προεγχειρητικά με φυσική εξέταση (συμπεριλαμβανομένης της ρινοφαρυγγοσκόπησης με χειρισμό Müller) και απεικονιστικές τεχνικές (πλάγια κεφαλομετρική ακτινογραφία, αξονική ή μαγνητική τομογραφία) ώστε να αντιμετωπίζεται η στένωση της αεροφόρου οδού στο ανατομικό επίπεδο ή επίπεδα του αυλού του φάρυγγα στα οποία αυτή συμβαίνει. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν εμφανή σκελετική αιτιολογία στην εκδήλωση του ΣΑΥΥ, λόγω άνω οπισθογναθισμού, κάτω οπισθογναθισμού, μικρογναθίας στην άνω ή στην κάτω γνάθο, ή συνδυασμού αυτών, πρέπει να αξιολογούνται για χειρουργική αντιμετώπιση.

Θα πρέπει να δημιουργείται *Πρωτόκολλο χειρουργικής αντιμετώπισης του ΣΑΥΥ για τον κάθε ασθενή. Στο*

παράρτημα αναφέρονται οι ενδείξεις και τα αποτελέσματα χειρουργικών τεχνικών. Οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται μετεγχειρητικά σε νέα μελέτη ύπνου, ώστε να αξιολογηθεί το αποτέλεσμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Boudewyns A, Marklund M, Hochban W. Alternatives for OSHAS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances. Eur Respir Rev 2007; 16: 132-45.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΩΝ ΑΠΝΟΙΩΝ-ΥΠΟΠΝΟΙΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Το σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (ΣΑΑΥ) στον ύπνο στα παιδιά χαρακτηρίζεται από διαλείπουσα μερική ή πλήρη απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού (αποφρακτική υπόπνοια ή αποφρακτική άπνοια). Η διακοπή ή ελάττωση της ροής αέρα είναι δυνατόν να συνοδεύεται από υποαερισμό των πνευμόνων και υποξαιμία ή και να επηρεάζει τη φυσιολογική αρχιτεκτονική του ύπνου.

Ορισμοί που αφορούν τα παιδιά

Ο όρος *αποφρακτικού τύπου διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο*, περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα καταστάσεων από το πρωτοπαθές ροχαλητό και το σύνδρομο αυξημένης αντίστασης του ανώτερου αεραγωγού μέχρι το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας-υπόπνοιας στον ύπνο.

Άπνοια: Είναι η απουσία ροής αέρα από τη μύτη και το στόμα για διάστημα τουλάχιστον δύο αναπνευστικών κύκλων. Η άπνοια κεντρικού τύπου (κεντρική άπνοια) χαρακτηρίζεται από την απουσία αναπνευστικής προσπάθειας, ενώ η άπνοια αποφρακτικού τύπου (αποφρακτική άπνοια) από τη συνεχιζόμενη αναπνευστική προσπάθεια χωρίς όμως ροή αέρα. Στη μεικτού τύπου άπνοια συνυπάρχουν κεντρικού και αποφρακτικού τύπου στοιχεία χωρίς να παρεμβάλλεται ανάμεσά τους φυσιολογική αναπνοή.

Η άπνοια αποφρακτικού τύπου θεωρείται κλινικά σημαντική άσχετα από την παρουσία αποκορεσμού ή αφύπνισης. Η άπνοια κεντρικού τύπου είναι κλινικά σημαντική εφόσον ακολουθείται από αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά 3% ή περισσότερο ή από αφύπνιση. Επίσης αξιολογείται όταν διαρκεί περισσότερο από 20 δευτερόλεπτα, άσχετα από την παρουσία αφύπνισης ή αποκορεσμού.

Υπόπνοια: Είναι η ελάττωση του εύρους της κυματομορφής της ροής αέρα κατά 50% ή περισσότερο σε σχέση με το εύρος που παρατηρείται στο μεγαλύτερο μέρος του ύπνου για διάστημα τουλάχιστον δύο αναπνευστικών κύκλων. Ως κλινικά σημαντικές θεωρούνται οι υπόπνοιες με διάρκεια μεγαλύτερη εκείνης που έχουν δύο αναπνευστικοί κύκλοι, εφόσον συνοδεύονται από αποκορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά τουλάχιστον 3% ή από αφύπνιση.

Πρωτοπαθές ροχαλητό: Ο όρος αυτός περιγράφει την παρουσία ροχαλητού χωρίς άπνοια ή υπόπνοια, υπερκαπνία, υποξαιμία, μεγάλο αριθμό αφυπνίσεων, διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου ή συμπτώματα στη διάρκεια της ημέρας.

Επιδημιολογία

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο εμφανίζονται σε όλες τις ηλικίες, από την νεογνική ως την εφηβική.¹ Η συχνότητα του καθ' έξιν ροχαλητού (>3 νύκτες/εβδομάδα) υπολογίζεται σε 3,2% έως 12,1%,²⁻⁶ ενώ η συχνότητα του ΣΑΑΥ σε 0,7-2,9%. Σε μελέτη που έγινε στη χώρα μας (Θεσσαλία) σε 3680 άτομα ηλικίας 1-18 ετών διαπιστώθηκε ιστορικό καθ' έξιν ροχαλητού στο 4,2% των παιδιών και η συχνότητα ΣΑΑΥ ήταν 4,3%.⁷

Κλινική εικόνα

Το ροχαλητό (ρεγχασμός) είναι το συχνότερο και χαρακτηριστικότερο σύμπτωμα του ΣΑΑΥ στη διάρκεια του ύπνου, το οποίο οφείλεται στη μερική απόφραξη του φάρυγγα. Πρόκειται για ήχο που παράγεται κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Μπορεί να είναι χαμηλής συχνότητας όταν προκαλείται από δονήσεις της σταφυλής, της μαλακής υπερώας, της γλώσσας και των άλλων μαλακών μορίων της εισόδου του στοματοφάρυγγα ή υψηλότερης συχνότητας, όταν η υπερτροφία των αμυγδαλών και των αδενοειδών παρεμποδίζει την κίνηση της μαλακής υπερώας.

Αρκετά παιδιά με ΣΑΑΥ εμφανίζουν αυξημένο έργο αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου. Σημεία της *εργώδους αναπνοής* είναι η εισολκή των μεσοπλευρίων διαστημάτων, χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών και παράδοση αναπνοή.

Οι άπνοιες γίνονται συνήθως αντιληπτές από τους γονείς ως *βραχείες παύσεις της αναπνοής*.⁸⁻¹⁰ Επιπλέον το ΣΑΑΥ μπορεί να συνοδεύεται από ανήσυχος ύπνος, αφυπνίσεις, λήψη ασυνήθιστων θέσεων, υπερβολική εφίδρωση και στοματική αναπνοή.¹¹⁻¹³ Κατά τη διάρκεια της ημέρας, τα παιδιά με ΣΑΑΥ είναι δυνατό να παρου-

σιάζουν υπνηλία, υπερκινητικότητα και διαταραχές της συμπεριφοράς.^{1,14-16}

Παθογένεια του ΣΑΑΥ και Υπερτροφία Φαρυγγικής και Παρίσθμιων Αμυγδαλών

Το ΣΑΑΥ είναι το αποτέλεσμα συνδυασμού ανατομικών και νευρομυϊκών παραγόντων. Ο φαρυγγικός αεραγωγός σε αντίθεση με τη μύτη, το λάρυγγα και την τραχεία, δεν υποστηρίζεται από οστά ή χόνδρους αλλά σχηματίζεται κυρίως από μαλακούς ιστούς. Κατά την εισπνοή η σύσπαση του διαφράγματος δημιουργεί αρνητική (αναρροφητική) πίεση στο φαρυγγικό αεραγωγό. Η αρνητική αυτή πίεση γίνεται ακόμη αρνητικότερη όταν συνυπάρχει αυξημένη αντίσταση του ανώτερου αεραγωγού (υπερτροφία φαρυγγικής αμυγδαλής, υπερτροφία αμυγδαλών, ρινίτιδα) και έτσι δημιουργείται τάση σύμπτωσης των τοιχωμάτων του φάρυγγα. Στην τάση αυτή αντιτίθενται μια σειρά από μύες (γενειογλωσσικός, γενειοϋοειδής, στερνοϋοειδής, στερνοθυρεοειδής, θυρεοειδής), ο τόνος των οποίων εξασφαλίζει τη βατότητα του αεραγωγού.¹⁷⁻¹⁹ Όταν όμως στη διάρκεια του ύπνου (και ειδικά στη φάση REM) ο τόνος των μυών που διατηρούν τον φαρυγγικό αεραγωγό ανοικτό ελαττωθεί, η αρνητική εισπνευστική πίεση μπορεί να οδηγήσει σε μερική ή πλήρη απόφραξη με αποτέλεσμα την ελάττωση ή την πλήρη διακοπή της ροής αέρα (αποφρακτική υπόπνοια ή αποφρακτική άπνοια, αντίστοιχα).

Η κλασική γνώση είναι ότι το ΣΑΑΥ έχει τον υψηλότερο επιπολασμό στις ηλικίες 2-8 ετών επειδή τότε ο φαρυγγικός λεμφαδενικός ιστός αναπτύσσεται σε όλα τα παιδιά σε βάρος του αυλού του ανώτερου αεραγωγού.²⁰ Ανάλυση οβελιαίων τομών μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου σε 189 παιδιά και ενήλικες χωρίς κλινικές ενδείξεις υπερτροφίας αδενοειδών έδειξε ότι η φαρυγγική αμυγδαλή έχει το μέγιστο μέγεθος της στις ηλικίες 7-10 ετών και το ελάχιστο στην ηλικία των 60 ετών.²¹ Στη μελέτη αυτή δεν αξιολογήθηκε η σχέση μεγέθους αδενοειδών και αυλού του ανώτερου αεραγωγού. Σε μία δεύτερη μελέτη με μαγνητική τομογραφία παιδιών χωρίς ροχαλητό φάνηκε ότι η αύξηση του φαρυγγικού λεμφαδενικού ιστού είναι σύμμετρη με εκείνη του αυλού του αεραγωγού.²² Επομένως, η υπερτροφία των παρίσθμιων και της φαρυγγικής αμυγδαλής είναι παθολογικό φαινόμενο που παρατηρείται σε υποομάδα παιδιών τα οποία και εμφανίζουν ΣΑΑΥ.²³⁻²⁵

Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στη βιβλιογραφία όσον αφορά την περιγραφή της αύξησης του λεμφαδενικού ιστού του φάρυγγα στα πρώτα χρόνια της

ζωής, οι μελέτες που έχουν μέχρι σήμερα δημοσιευθεί είναι ολιγάριθμες. Επιπλέον καμία από αυτές δεν έχει περιγράψει τη μεταβολή του μεγέθους των αδενοειδών και των αμυγδαλών κατά την παιδική ηλικία σε ασθενείς με αποφρακτική άπνοια στον ύπνο χρησιμοποιώντας τεχνικές αξονικής ή μαγνητικής τομογραφίας. Επομένως, η κλασική γνώση ότι ο λεμφαδενικός ιστός του φάρυγγα σε παιδιά με ροχαλητό παρουσιάζει τη μεγαλύτερη αύξησή του μεταξύ 2 και 8 ετών είναι κυρίως εμπειρική.

Παθogenεία του ΣΑΑΥ και Παχυσαρκία

Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την παρουσία αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο στους ενήλικες, μολονότι ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός είναι μέχρι σήμερα αδιευκρίνιστος. Αντίθετα, στην παιδιατρική βιβλιογραφία, η συσχέτιση ανάμεσα στο δείκτη μάζας σώματος και στο δείκτη απνοιών-υποπνοιών ποικίλλει από πολύ ισχυρή ως πολύ ασθενής.²⁶⁻²⁹

Από μελέτη σε Ελληνόπουλα προκύπτει ότι στις ηλικίες ≤6 ετών, τα παχύσαρκα ή υπέρβαρα παιδιά έχουν τον ίδιο κίνδυνο για αποφρακτική διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο συγκρινόμενα με τα παιδιά φυσιολογικού σωματικού βάρους.³⁰ Αυτό πιθανόν οφείλεται στον κυρίαρχο ρόλο που διαδραματίζει κατά την προσχολική ηλικία η υπερτροφία αδενοειδών και αμυγδαλών στην απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού. Ο κίνδυνος όμως για τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά αρχίζει να αυξάνει καθώς η ηλικία του παιδιού γίνεται μεγαλύτερη. Στοιχεία από την προοπτική παιδιατρική μελέτη του Cleveland δείχνουν ξεκάθαρα ότι στα 13-16 έτη της ζωής οι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι έφηβοι έχουν αυξημένο κίνδυνο για αποφρακτική άπνοια συγκρινόμενοι με τους εφήβους φυσιολογικού βάρους.³¹

Διάγνωση

Οι διαγνωστικές μέθοδοι που έχουν αναπτυχθεί στοχεύουν στην ανίχνευση ασθενών με αποφρακτικού τύπου διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο οι οποίοι έχουν σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη επιπλοκών. Οι μέθοδοι που έχουν αξιολογηθεί με επάρκεια είναι το ιστορικό και η φυσική εξέταση, η παλμική οξυμετρία, η πολυσματογραφική μελέτη μεσημβρινού ύπνου, η μερική πολυυπνογραφική μελέτη νυκτερινού ύπνου χωρίς επίβλεψη και η πλήρης πολυυπνογραφική μελέτη.

Το ιστορικό και η φυσική εξέταση δεν μπορούν να διαχωρίσουν τα παιδιά με ΣΑΑΥ από εκείνα με πρωτοπαθές ροχαλητό, αλλά χρησιμεύουν για την επιλογή των ατόμων που πρέπει να υποβληθούν σε έλεγχο για ΣΑΑΥ στο

εργαστήριο ύπνου.^{32,33} Η σφυγμική οξυμετρία αποτελεί μία αξιόπιστη εξέταση, επειδή το θετικό της αποτέλεσμα είναι προγνωστικό για παθολογική πολυσματογραφική μελέτη. Σε περίπτωση όμως αρνητικού αποτελέσματος δεν αποκλείεται η ανεύρεση παθολογικών ευρημάτων στην πολυσματογραφική μελέτη.^{34,35}

Η πολυσματογραφική μελέτη κατά τη διάρκεια του μεσημβρινού ύπνου φαίνεται να έχει ικανοποιητική θετική προγνωστική αξία, ώστε τυχόν παθολογικά ευρήματα να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη και τα παιδιά να οδηγούνται σε θεραπεία του ΣΑΑΥ χωρίς να απαιτείται νέα μελέτη κατά την διάρκεια της νύκτας. Όταν όμως τα αποτελέσματα είναι αρνητικά θα πρέπει να επιβεβαιώνονται με νυκτερινή πολυσματογραφική μελέτη.^{36,37} Η μερική πολυυπνογραφική μελέτη στο σπίτι είναι μια μέθοδος οικονομικότερη από εκείνη στο εργαστήριο ύπνου αλλά υποεκτιμά τον αριθμό των αποφρακτικών υποπνοιών και υπερεκτιμά τις κεντρικού τύπου άπνοιες.³⁸ Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την εφαρμογή της μεθόδου στην κλινική πράξη.

Η πολυσματογραφική μελέτη σε όλη τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου είναι η μόνη μέθοδος που ποσοτικοποιεί τις ανωμαλίες του αερισμού και του ύπνου, και αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς για τη διάγνωση του ΣΑΑΥ. Μπορεί να πραγματοποιηθεί με ευκολία σε παιδιά κάθε ηλικίας, εφόσον είναι διαθέσιμος κατάλληλος εξοπλισμός και εκπαιδευμένο προσωπικό. Στη διάρκεια της μελέτης παρακολουθούνται: οι αναπνευστικές κινήσεις, η ροή του αέρα από τη μύτη και το στόμα, ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης με οξυγόνο, το τελοεκπνευστικό CO₂, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, το ηλεκτροοφθαλμογράφημα και το ηλεκτρομυογράφημα της υπογενειδίου περιοχής και της κνήμης. Η συνδυασμένη ανάλυση των προηγούμενων παραμέτρων οδηγεί σε ακριβές διαγνωστικό αποτέλεσμα.

Επιπλοκές του ΣΑΑΥ

Από την αρχική αναγνώριση και περιγραφή του ΣΑΑΥ στα παιδιά έγινε κατανοητό ότι συσχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές όπως ανεπαρκής σωματική αύξηση, πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά.¹ Τα τελευταία χρόνια σπάνια παρατηρούνται περιπτώσεις καθυστέρησης της αύξησης λόγω της έγκαιρης διάγνωσης της διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο. Είναι ενδιαφέρουσα η παρατήρηση ότι μετά από αμυγδαλεκτομή και αδενοειδεκτομή βελτιώνεται ο ρυθμός αύξησης ακόμα και στα παχύσαρκα παιδιά.³⁹ Φαίνεται ότι ο κυριότερος παράγοντας που είναι υπεύθυνος για την μετεγχειρητική βελτίωση είναι η ελάττωση του έργου της αναπνοής.

Υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης (και σπανιότερα υπέρταση) έχουν περιγραφεί στα παιδιά με ΣΑΑΥ η οποία διατηρείται και κατά την εγρήγορση.^{40,41} Παιδιά με πρωτοπαθές ροχαλητό που παραπέμπονται για διερεύνηση στο εργαστήριο ύπνου, έχουν ως ομάδα, αρτηριακή πίεση υψηλότερη σε σχέση με φυσιολογικά παιδιά.⁴² Το ιστορικό ροχαλητού όμως δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για υψηλή αρτηριακή πίεση στο γενικό πληθυσμό παιδιών.⁴³

Αρκετές αναφορές περιπτώσεων στη βιβλιογραφία περιγράφουν παιδιά με σοβαρό ΣΑΑΥ τα οποία εμφάνισαν δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (πνευμονική καρδιά) πιθανόν εξαιτίας των νυκτερινών επεισοδίων υποξαιμίας και της σύσπασης του πνευμονικού αγγειακού δικτύου που αυτά προκαλούν.^{44,45} Μελέτες που χρησιμοποίησαν ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία ανίχνευσαν ελάττωση του όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας αλλά και αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας.^{46,47}

Νέα δεδομένα στηρίζουν την άποψη ότι η αποφρακτική διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο κατά την παιδική ηλικία συσχετίζεται με μεταβολές που είναι δυνατόν να προδιαθέτουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά την ενηλικίωση. Η αποφρακτική άπνοια-υπόπνοια κατά την παιδική ηλικία έχει συσχετισθεί με χρόνια φλεγμονή (υψηλότερες τιμές C-αντιδρώσας πρωτεΐνης),^{48,49} μεταβολικές διαταραχές (υψηλότερες τιμές ινσουλίνης, χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων),⁵⁰ μεταβολές του τοιχώματος των αγγείων^{51,52} αλλά και του μυοκαρδίου.⁵³ Ενώ στο παρελθόν είχε δοθεί έμφαση στην ανάπτυξη δεξιάς κοιλιακής υπερτροφίας, τώρα γίνεται αντιληπτό ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στη μάζα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας και στο δείκτη απνοιών-υποπνοιών.⁵³

Η αυξημένη συχνότητα νευροαναπτυξιακών διαταραχών όπως μαθησιακές δυσκολίες και πτωχή σχολική επίδοση, προβλήματα συμπεριφοράς, σύνδρομο ελλειμματικής προσοχής, ημερήσια υπνηλία και υπερκινητικότητα είναι μια ακόμη πιθανή επιπλοκή του ΣΑΑΥ στα παιδιά.^{54,55} Υπάρχουν ενδείξεις ότι εκτός από τα παιδιά με ΣΑΑΥ και εκείνα με πρωτοπαθές ροχαλητό έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών της συμπεριφοράς και της ανάπτυξης.⁵⁶ Είναι άγνωστο εάν οι διαταραχές αυτές είναι πλήρως αναστρέψιμες μετά την θεραπεία.

Θεραπεία

Ως κύριο εργαλείο για τη διάγνωση του ΣΑΑΥ στα παιδιά θεωρείται η πολυσωματογραφική μελέτη στο εργαστήριο ύπνου. Ο βασικός δείκτης που χρησιμοποιείται για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων είναι ο

δείκτης αποφρακτικών απνοιών-υποπνοιών (AHI *Apnea Hypopnea Index*) δηλαδή ο αριθμός αποφρακτικών και μεικτών απνοιών καθώς και υποπνοιών ανά ώρα ύπνου.⁵⁷ Επειδή ακόμη και σε χώρες με υψηλές δαπάνες στο χώρο της υγείας θεωρείται αδύνατη η μελέτη του μεγάλου αριθμού παιδιών που εμφανίζουν ροχαλητό σε εργαστήριο ύπνου κρίνεται αναγκαία η ύπαρξη κριτηρίων που κάνουν δυνατή την αναγνώριση των ασθενών με υψηλή πιθανότητα να έχουν άπνοια στον ύπνο και νοσηρότητα που σχετίζεται με αυτή.

Η θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση του μέτριου-σοβαρού ΣΑΑΥ (AHI >5/ώρα) στα παιδιά με υπερτροφία αδενοειδών ή/και αμυγδαλών είναι η συνδυασμένη αμυγδαλεκτομή και αδενοειδεκτομή.⁵⁸ Μετά την επέμβαση παρατηρείται υποχώρηση των κλινικών συμπτωμάτων και βελτίωση των ευρημάτων της πολυσωματογραφικής μελέτης ύπνου. Η αμυγδαλεκτομή και αδενοτομή βελτιώνουν πολλά παιδιά με ΣΑΑΥ, ενώ η αποτελεσματικότητα της επέμβασης σχετίζεται με την προεγχειρητικά ελεγχόμενη βαρύτητα της διαταραχής.⁵⁹ Η παχυσαρκία είναι αρνητικός προγνωστικός παράγοντας όσον αφορά στην αποτελεσματικότητα της αμυγδαλεκτομής/αδενοτομής.⁶⁰ Όμως πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ακόμη και τα παχυσάρκα παιδιά παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση της διαλείπουσας απόφραξης του ανώτερου αεραγωγού στη διάρκεια του ύπνου μετεγχειρητικά,⁶¹ ενώ επιπλέον παρατηρείται σημαντική ελάττωση του επιπέδου της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων.⁶²

Τα ρινικά κορτικοστεροειδή έχουν χορηγηθεί σε παιδιά με ήπιο ΣΑΑΥ όπως τεκμηριώνεται από την πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου (AHI 1-5 /ώρα) και άρα χωρίς ένδειξη χειρουργικής επέμβασης, τα οποία όμως εμφανίζουν σημαντικά συμπτώματα λόγω της διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο.^{63,64} Τα τοπικά ρινικά κορτικοστεροειδή, χορηγούμενα για διάστημα 4-6 εβδομάδων, βελτιώνουν τα συμπτώματα και τα ευρήματα της πολυσωματογραφικής μελέτης ενώ τα ευεργετικά τους αποτελέσματα φαίνεται ότι οφείλονται σε μείωση του μεγέθους των αδενοειδών εκβλαστήσεων αλλά και της χρόνιας φλεγμονής του ρινικού βλεννογόνου.⁶⁵

Η χρήση θετικής ρινικής πίεσης ενδείκνυται στα παιδιά με παραμένοντα συμπτώματα αποφρακτικής άπνοιας και ευρήματα στην πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου παρά την αμυγδαλεκτομή/αδενοτομή και τη χρήση ρινικών κορτικοστεροειδών.⁵⁸ Ιδιαίτερη ένδειξη για χρήση θετικής ρινικής πίεσης έχουν τα παιδιά με δείκτη μάζας σώματος συμβατό με παχυσαρκία, όταν δεν ανταποκρίνονται στα υπόλοιπα θεραπευτικά μέτρα όπως και εκείνα με νευρομυϊκά νοσήματα και κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες.⁶⁶ Η τιμή

του ΑΗΙ πάνω από την οποία συνιστάται η χρήση θετικής ρινικής πίεσης στα παιδιά δεν έχει προσδιορισθεί όμως η νοσηρότητα η σχετιζόμενη με τη διαταραχή φαίνεται να αυξάνει για ΑΗΙ >5/ώρα.⁶⁷

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το ροχαλητό στα παιδιά δεν είναι πάντα καλοήθες και είναι δυνατόν να συνοδεύεται από σημαντικές επιπλοκές.

Όλα τα παιδιά θα πρέπει να ελέγχονται στις τακτικές παιδιατρικές επισκέψεις για ιστορικό ροχαλητού κατά το νυκτερινό ύπνο και εκείνα που εμφανίζουν το σύμπτωμα καθ' έξιν να διερευνώνται περαιτέρω.

Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ βελτιώνει την ποιότητα ζωής του παιδιού και ενδεχομένως προλαμβάνει την ανάπτυξη επιπλοκών.

Η υπερτροφία της φαρυγγικής και των παρίσθμιων αμυγδαλών αλλά και η παχυσαρκία είναι τα συχνότερα αίτια του συνδρόμου.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Το ιστορικό του ροχαλητού και η φυσική εξέταση είναι ανεπαρκή από μόνα τους να για τη διάγνωση του ΣΑΑΥ στα παιδιά. Η παρουσία και η βαρύτητα του ΣΑΑΥ διαπιστώνονται με τη βοήθεια της πολυσωματογραφικής μελέτης ύπνου. Όμως, είναι πολύ δύσκολο έως αδύνατο να υποβληθεί σε μελέτη ύπνου η μεγάλη υποομάδα των παιδιών με συχνό ροχαλητό (περίπου 10% του παιδικού πληθυσμού). Επομένως, ο κλινικός γιατρός προκειμένου να αναγνωρίσει το παιδί υψηλού κινδύνου για μέτριο-σοβαρό ΣΑΑΥ θα πρέπει να στηριχθεί στην παρουσία σειράς συμπτωμάτων απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών στον ύπνο ή στοιχείων νοσηρότητας (κλινικών ή εργαστηριακών διαταραχών συσχετιζομένων με την άπνοια).

Μια απλή ταξινόμηση τέτοιων διαγνωστικών κριτηρίων παρατίθεται στη συνέχεια. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι **τα παρακάτω κριτήρια διαμορφώθηκαν για παιδιά στα οποία η υπερτροφία του φαρυγγικού λεμφικού ιστού ή/και η παχυσαρκία αποτελούν το κύριο αίτιο της άπνοιας**. Παιδιά με νευρομυϊκά νοσήματα, γενετικά σύνδρομα ή κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες αποτελούν ιδιαίτερη ομάδα ασθενών οι οποίοι θα πρέπει να αξιολογούνται και να αντιμετωπίζονται από ομάδα ειδικών στα νοσήματα αυτά.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα παρακάτω στοιχεία από το ιστορικό, τη φυσική εξέταση και τον εργαστηριακό έλεγχο δεν έχουν αξιολογηθεί συγκριτικά στη βιβλιογραφία όσον αφορά τη συμβολή τους στη διάγνωση του ΣΑΑΥ. Επομένως η σειρά με την οποία παρατίθενται στη συνέχεια δεν είναι αξιολογική.

Α. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

- Κυριότερα νυκτερινά συμπτώματα
 - Δυνατό και συνεχές ροχαλητό
 - Αναφερόμενες άπνοιες από τους γονείς
 - Ανήσυχος ύπνος
 - Συχνές αφυπνίσεις
 - Αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια στη διάρκεια του ύπνου
 - Υπερέκταση του αυχένα στη διάρκεια του ύπνου
- Κυριότερα ημερήσια συμπτώματα
 - Στοματική αναπνοή
 - Δυσκολία αφύπνισης το πρωί
 - Πρωινοί πονοκέφαλοι
- Στοιχεία νοσηρότητας σχετιζόμενης με άπνοια
 - Ημερήσια υπνηλία
 - Υπερκινητικότητα
 - Διαταραχές συμπεριφοράς (π.χ επιθετικότητα, διαταραχές διαγωγής)
 - Αδυναμία συγκέντρωσης και προσοχής
 - Χαμηλή επίδοση στα μαθήματα
 - Νυκτερινή ενούρηση.

Β. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

- Γενική εξέταση
 - Μέτρηση σωματικού βάρους, ύψους και υπολογισμός δείκτη μάζας σώματος
 - Μέτρηση αρτηριακής πίεσης
- ΩΡΛ εξέταση
 - Εξέταση ρινός για:
 - Σκολίωση ρινικού διαφράγματος
 - Πάχυνση ρινικού βλεννογόνου
 - Ρινικούς πολύποδες
 - Στοιχεία συμβατά με αλλεργική ρινίτιδα
 - Έλεγχος ρινοφάρυγγα για:
 - Αδενοειδείς εκβλαστήσεις
 - Ατρησία ρινικών χοανών
 - Μορφώματα

2.3. Έλεγχος στοματοφάρυγγα για:

- Μέγεθος γλώσσας
- Μορφολογία και μέγεθος σταφυλής (π.χ. δισχιδής σταφυλή)
- Εξέταση μορφολογίας υπερώας (π.χ. κοντή, επιμηκυσμένη)
- Μέγεθος και θέση αμυγδαλών (ταξινομήση κατά Mallampati)

3. Χαρακτηριστικά προσωπικού κρανίου

3.1. Τύπος προσώπου εκ του πλαγίου:

- Ορθογναθικός
- Κυρτός
- Κοίλος

3.2. Χείλη σε θέση ηρεμίας:

- Σε επαφή
- Αφιστάμενα

4. Εργαστηριακός έλεγχος

- C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)
- Ολική χοληστερόλη
- LDL Χοληστερόλη
- HDL Χοληστερόλη
- Τριγλυκερίδια

Δεν υπάρχει σχετική τεκμηρίωση στη βιβλιογραφία όσον αφορά τις υπο-ομάδες παιδιών που θα πρέπει να υποβάλλονται στον ανωτέρω εργαστηριακό έλεγχο.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

1. Παιδιά με νευρομυϊκά νοσήματα, γενετικά σύνδρομα και ανωμαλίες του προσωπικού κρανίου: Αποτελούν ιδιαίτερο πληθυσμό με συχνά περίπλοκη παθοφυσιολογία. Η εκτίμηση της βαρύτητας της αναπνευστικής διαταραχής και η θεραπευτική αγωγή είναι ειδικό αντικείμενο, που απαιτεί εξειδίκευση και εμπειρία.

2. Παιδιά με υπερτροφία αδενοειδών και αμυγδαλών τα οποία εμφανίζουν:

- Νυκτερινά και ημερήσια συμπτώματα συμβατά με ΣΑΑΥ
 - Στοιχεία νοσηρότητας σχετιζόμενης με άπνοια
 - Εργαστηριακές διαταραχές σχετιζόμενες με άπνοια στον ύπνο
 - Έχουν πολύ μεγάλη πιθανότητα σημαντικής βελτίωσης μετά από αδενοτομή και αμυγδαλεκτομή.
- Η μελέτη ύπνου στα παιδιά με σημεία και συμπτώματα ιδιαίτερης βαρύτητας μπορεί να συμβάλει προεγχειρητικά στο να ανιχνευθούν εκείνα με αυξημένη πιθανότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών ή

υπολειμματικής νόσου μετεγχειρητικά.

3. Παιδιά με υπερτροφία αδενοειδών και παρίσθμιων αμυγδαλών και ήπια κλινική εικόνα (π.χ χωρίς εργαστηριακές διαταραχές ή στοιχεία νοσηρότητας):

Η αναγκαιότητα αδενοτομής-αμυγδαλεκτομής κρίνεται από το θεράποντα ιατρό. Όμως η διαπίστωση AHI >5/ώρα από τη πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου ενισχύει την ένδειξη χειρουργικής επέμβασης.

Η νυκτερινή οξυμετρία αποτελεί εναλλακτική μέθοδο εφόσον δεν διατίθεται εργαστήριο ύπνου.

Η χορήγηση ρινικών κορτικοστεροειδών για 4-6 εβδομάδες μπορεί να ελαττώσει τη βαρύτητα της αποφρακτικής διαταραχής της αναπνοής στην ομάδα αυτών των παιδιών.

4. Παχύσαρκα παιδιά με υπερτροφία αδενοειδών ή/και αμυγδαλών: Αντιμετωπίζονται χειρουργικά όπως και τα παιδιά φυσιολογικού σωματικού βάρους. Ο ταυτόχρονος έλεγχος του σωματικού βάρους αποτελεί σημαντικό συμπληρωματικό θεραπευτικό μέτρο.

5. Παχύσαρκα παιδιά χωρίς υπερτροφία φαρυγγικής-παρίσθμιων αμυγδαλών: Αντιμετωπίζονται με έλεγχο σωματικού βάρους και ενδεχομένως χρήση ρινικής θετικής πίεσης.

6. Παιδιά με υπολειμματική νόσο (επιμέμοντα επεισόδια άπνοιας-υπόπνοιας μετεγχειρητικά) αντιμετωπίζονται με:

α. Χορήγηση ρινικών κορτικοστεροειδών (εφόσον υπάρχει ρινική συμφόρηση)

β. Έλεγχο σωματικού βάρους (εφόσον το παιδί είναι παχύσαρκο)

γ. Χορήγηση θετικής ρινικής πίεσης εφόσον AHI >5-10 επεισόδια/ώρα (ιδιαίτερα σε ασθενείς με παχυσαρκία, νευρομυϊκά νοσήματα, κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες).

ΣΥΝΟΠΤΙΚΑ Η ΜΕΛΕΤΗ ΥΠΝΟΥ ΕΝΔΕΙΚΝΥΤΑΙ

1. Σε παιδιά στα οποία υπάρχει αμφιβολία ως προς την αναγκαιότητα χειρουργικής αντιμετώπισης.
2. Σε παιδιά με πολύ βαριά κλινική συμπτωματολογία και σημαντική απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού στη φυσική εξέταση ώστε να ανιχνευθούν εκείνα με αυξημένη πιθανότητα διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών καθώς και υπολειμματικής νόσου μετά το χειρουργείο.
3. Σε επανάληψη μελέτης ύπνου στην ανωτέρω υποομάδα για τον καθορισμό ανάγκης για επιπλέον θεραπευτική αντιμετώπιση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100:31-40
2. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000; 106:E64
3. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-1935
4. Lu LR, Peat JK, Sullivan CE. Snoring in preschool children: prevalence and association with nocturnal cough and asthma. *Chest* 2003; 124:587-593
5. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003; 142:377-382
6. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142:383-389
7. Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:499-509
8. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618
9. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:741-744
10. Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:69-73
11. Ferber R, Kryger M. Principles and Practice of Sleep Medicine in the child. Harvard University, Boston, Massachusetts: W.B. Saunders Company, 1995
12. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105:10-14
13. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-253
14. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71:737-742
15. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159:275-287
16. Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94:476-480
17. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139:165-171
18. Richardson MA, Seid AB, Cotton RT, Benton C, Kramer M. Evaluation of tonsils and adenoids in Sleep Apnea syndrome. *Laryngoscope* 1980; 90:1106-1110
19. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938
20. Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 1981; 54:117-121
21. Vogler RC, Li FJ, Pilgram TK. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000; 25:392-395
22. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Linear dimensions of the upper airway structure during development: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:117-122
23. Fregosi RF, Quan SF, Kaemingk KL, et al. Sleep-disordered breathing, pharyngeal size and soft tissue anatomy in children. *J Appl Physiol* 2003
24. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:65-70
25. Arens R, McDonough JM, Costantino AT, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:698-703
26. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1527-1532
27. Wing YK, Hui SH, Pak WM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003; 88:1043-1047
28. Lam YY, Chan EY, Ng DK, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest* 2006; 130:1751-1756
29. Mameli E, Petrou V, Hatzithanasiou C, Hatzis A, Radiotis A, Apostolopoulos N. Study of the obstructive sleep apnea syndrome in obese children. *Greek Pediatric Society Congress* 2008; EA 112
30. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Hatzis F, et al. Adiposity in relation to age as predictor of severity of sleep apnea in children with snoring. *Sleep Breath* 2008; 12:25-31
31. Ievers-Landis CE, Redline S. Pediatric sleep apnea: implications of the epidemic of childhood overweight. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:436-441
32. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:e69
33. Urschitz MS, Wolff J, Von Einem V, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Poets CF. Reference values for nocturnal home pulse oximetry during sleep in primary school children. *Chest* 2003; 123:96-101
34. Mead J, Peterson N, Grimby G. Pulmonary ventilation measured from body surface movements. *Science* 1967; 156:1383-1384
35. Sharp JT, Druz WS, Foster JR, Wicks MS, Chokroverty S. Use of

- the respiratory magnetometer in diagnosis and classification of sleep apnea. *Chest* 1980; 77:350-353
36. Strollo PJ, Jr., Sanders MH. Significance and treatment of non-apneic snoring. *Sleep* 1993; 16:403-408
 37. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781-787
 38. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
 39. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:556-562
 40. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-1103.
 41. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:901-904
 42. Kwok KL, Ng DK, Cheung YF. BP and arterial distensibility in children with primary snoring. *Chest* 2003; 123:1561-1566
 43. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:408-414
 44. Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause of cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3:249-256
 45. Steier M, Shapiro SC. Cor pulmonale from airway obstruction in children. *Jama* 1973; 225:67
 46. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4:139-143
 47. Sofer S, Weinhouse E, Tal A, et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988; 93:119-122
 48. Gozal D, Lipton AJ, Jones KL. Circulating vascular endothelial growth factor levels in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2002; 25:59-65
 49. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113:e564-569
 50. de la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002; 140:654-659
 51. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:950-956
 52. Amin R, Kimball T, Urbina E, et al. Carotid artery structure and stiffness in children with obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 5:A528
 53. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1395-1399
 54. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399
 55. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 111:554-563
 56. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114:44-49
 57. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712
 58. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003; 7:61-80
 59. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-530
 60. O'Brien L M, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70:1555-1560
 61. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137:43-48
 62. Gozal D, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Metabolic Alterations in Obstructive Sleep Apnea among Non-Obese and Obese Prepubertal Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; doi:10.1164/rccm.200711-1670OC
 63. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138:838-844
 64. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:161-167
 65. Goldbart AD, Veling MC, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res* 2005; 57:232-236
 66. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Complications, Management, and Long-term Outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5:274-282
 67. Larkin EK, Rosen CL, Kirchner HL, et al. Variation of C-reactive protein levels in adolescents: association with sleep-disordered breathing and sleep duration. *Circulation* 2005; 111:1978-1984

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Το ΔΣ της ΕΛΕΔΥ, ευχαριστεί θερμά τον καθηγητή κ. Δ. Μπούρο για την ουσιαστική συμβολή του στη διαμόρφωση των θέσεων ομοφωνίας.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ταξινόμηση μελετών:

- Επιπέδου Ι Τυχαιοποιημένες καλά σχεδιασμένες μελέτες με χαμηλό beta error
 Επιπέδου ΙΙ Τυχαιοποιημένες μελέτες με μεγάλο alpha και beta error
 Επιπέδου ΙΙΙ Μη τυχαιοποιημένες μελέτες με συντρέχουσες ομάδες ελέγχου
 Επιπέδου ΙV Μη τυχαιοποιημένες μελέτες με ιστορικές ομάδες ελέγχου
 Επιπέδου V Σειρές περιστατικών

ΚΛΙΜΑΚΑ EPWORTH

Όνομα Ημερομηνία

Ηλικία Φύλο:

Τι πιθανότητα υπάρχει, όταν δεν αισθάνεστε κουρασμένος (η) να σας πάρει για λίγο ο ύπνος ή να κοιμηθείτε τελείως σε μια από τις παρακάτω περιπτώσεις; Οι ερωτήσεις αναφέρονται στον συνηθισμένο τρόπο ζωής σας πρόσφατα.

Ακόμη και αν δεν έχετε κάνει κάτι από τα παρακάτω πρόσφατα, προσπαθήστε να βρείτε πως θα σας επηρέαζαν. Χρησιμοποιείτε την παρακάτω κλίμακα διαλέγοντας τον αριθμό που ανταποκρίνεται σε σας σε κάθε περίπτωση

0 = καμία πιθανότητα να αποκοιμηθώ

1 = ελάχιστη πιθανότητα να αποκοιμηθώ

2 = μέτρια πιθανότητα να αποκοιμηθώ

3 = μεγάλη πιθανότητα να αποκοιμηθώ

Είναι σημαντικό να απαντήστε όσο πιο σωστά μπορείτε

Κατάσταση:

Ένταση επιθυμίας για ύπνο (0-3)

- | | |
|--|-------|
| 1. Διαβάζοντας καθισμένος (η) | |
| 2. Βλέποντας τηλεόραση | |
| 3. Καθισμένος (η) και αδρανής σε δημόσιο χώρο
(π.χ. θέατρο, συγκέντρωση) | |
| 4. Επιβάτης σε αυτοκίνητο για μια ώρα χωρίς στάση | |
| 5. Ξαπλωμένος (η) το απόγευμα για ξεκούραση όταν οι περιστάσεις το επιτρέ-
πουν | |
| 6. Καθισμένος (η) και συνομιλώντας με κάποιον | |
| 7. Καθισμένος (η) σε ήσυχο περιβάλλον μετά το μεσημεριανό χωρίς να έχετε κατα-
ναλώσει αλκοόλ | |
| 8. Στο αυτοκίνητο ενώ είστε σταματημένος (η) για λίγα λεπτά λόγω κίνησης | |
| ΣΥΝΟΛΟ | |

Consensus Statement on diagnosis and treatment of Sleep-Breathing Disorders

HELLENIC SOCIETY OF SLEEP DISORDERS (HSSD)

For the Hellenic Society of Sleep Disorders

SUMMARY. The Consensus Statement on diagnosis and treatment of sleep disorders published by the Hellenic Society for Sleep Disorders (HSSD) is divided into three major parts. The first part, entitled '*Definition and classification of breathing disorders in adults. The different types and indications for sleep studies*' is devoted to the various different syndromes related to disordered breathing during sleep, such as central apnoea syndromes, Cheyne-Stokes respiration, obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS), upper airway resistance syndrome, and alveolar hypoventilation syndrome. In addition, the major types of sleep studies, such as polysomnography, limited sleep study, attended sleep study, unattended sleep study, and split-night study are listed, along with the indications for diagnostic and pressure titration sleep studies. The second part, entitled '*Treatment of obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in adults*' covers the different types of treatment for OSAS in adults, and more specifically continuous positive airway pressure (CPAP), oral appliances and surgical treatment. The different types of positive airway pressure (PAP) devices are presented, along with the benefits associated with their application. The issue of compliance with treatment is addressed in this part. The third part, entitled '*Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in children. Diagnosis and treatment*' covers the clinical features, pathogenesis, diagnosis and treatment of OSAS in childhood. *Pneumon 2009; 22(Suppl 1):53-74.*

Correspondence:
Tsara Venetia
2nd Pneumology Clinic General Hospital
"G. Papanicolaou", Thessaloniki
511 00 Thessaloniki, Greece
Tel.: 2313 307270
e-mail: bpneumonologiki@yahoo.gr

Consensus Statement on the diagnosis and treatment of sleep-related breathing disorders in adults and children have been introduced by the Hellenic Society of Sleep Disorders (HSSD) Working Group in an attempt to fill a major gap in current medical practice in Greece. The guidelines present the theoretical background, followed by practice recommendations

regarding the diagnostic and therapeutic procedures that are currently accepted for the individual management of adults and children. The Consensus Statement was formulated after a series of meetings of the working group from February 2008 till November 2008. The entire process and final presentation were conducted under the supervision of the Executive Committee of HSSD.

COMMITTEES

Executive Committee:

Tsara Venetia, Amfilochiou Anastasia, Papagrigorakis J Manolis, Georgopoulos Dimitrios, Liolios Emmanouil

Definitions, classification and recordings of sleep-related breathing disorders in adults

Dascalopoulou-Vlahogianni Eufymia, Nikolopoulos Ioannis, Kastanakis Emmanouil, Vagiakis Emmanouil

Positive airway pressure application

Alexopoulou Christina, Amfilochiou Anastasia, Maniou Chrysoula, Kithreotis Prokopis, Trakada Georgia, Steiropoulos Pachalis

Intraoral appliances

Papagrigorakis J Manolis, Synodinos N Philippos

Surgical management of OSAS

Vilos A George

Diagnosis and management of sleep-related breathing disorders in children

Kaditis Athanasios, Koumoudounakis Emmanouil, Avlonitou Eirini, Emporiadou Maria, Tsakanikos Michael, Chantzis Anastasios, Choulakis Michael, Chrousos Georgios

CONTENTS

1. Part One:

- A.** Classification of sleep related breathing disorders in adults
- B.** Events/indices of sleep related breathing disorders and arousals
- C.** Major Clinical Syndromes
- D.** Types of sleep study

2. Part Two: *Treatment of obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in adults*

Continuous positive airway pressure - CPAP, oral appliances, surgical treatment

- 3. Part Three: *Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in children*
- 4. Appendix

PART ONE

A. CLASSIFICATION OF SLEEP-RELATED BREATHING DISORDERS IN ADULTS

The first effort for the classification of sleep disorders was published in Sleep in 1999 under the title "Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders". This classification was further improved and revised with the collaboration of major international sleep societies. The most recent classification, entitled "International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (ICSD-2)" was published in 2005.¹ It aimed to introduce a common terminology to everyone involved in the field of sleep medicine, thereby improving communication and promoting good clinical practice and relevant research.

According to the current classification, there are four major types of sleep-related breathing disorders.

1. Central apnoea syndromes

- a. Primary central apnoea
- b. Cheyne-Stokes respiration
- c. Periodic respiration of high altitude
- d. Central apnoea without Cheyne-Stokes respiration, secondary to other disorders (vascular, malignant, degenerative or traumatic disorders of the central nervous system, cardiac/renal disorders)
- e. Central apnoea caused by medication or other substances
- f. Primary sleep apnoea of the newborn

2. Obstructive apnoea syndromes

- a. Obstructive apnoea in adults
- b. Obstructive apnoea in children

3. Hypoventilation/hypoxaemia syndromes associated with sleep

- a. Non-obstructive alveolar hypoventilation, idiopathic
- b. Congenital central hypoventilation
- c. Hypoventilation/hypoxaemia secondary to other

disorders: lung parenchymal, airway (e.g. COPD), or vascular disorders (e.g. pulmonary hypertension) neuromuscular disorders, thoracic wall abnormalities, obesity

4. Undefined/non-specific sleep disorders

Disorders lacking specific characteristics to allow their classification in any of the previous categories.

B. EVENTS/INDICES OF SLEEP-RELATED BREATHING DISORDERS AND AROUSALS^{1,3}

DEFINITIONS

Apnoea is defined as:

1. Reduction in airflow greater than $\geq 90\%$ of baseline,* recorded by oronasal thermistors or nasal pressure cannulas
2. Duration ≥ 10 sec
3. Aforementioned reduction in airflow at least 90% of the event.

Classification of apnoea based on respiratory effort:

1. Obstructive apnoea: respiratory effort is recorded throughout the event
2. Central apnoea: absence of respiratory effort throughout the event
3. Mixed apnoea: there is absence of respiratory effort at the beginning of the event followed by increasing respiratory effort during the second half.

Hypopnoea is defined as:

1. Reduction in airflow by $\geq 30\%$ from baseline,** recorded by nasal pressure cannulas or alternatively by induction plethysmography or oronasal thermistors
2. Duration ≥ 10 sec
3. The aforementioned reduction in airflow at least 90% of the event
4. Reduction in saturation by at least $\geq 4\%$ from baseline $SpO_2\%$ prior to the event.

Alternatively, Hypopnoea can be defined as a respira-

* Baseline is considered the mean of steady respiration and ventilation during the last 2 minutes prior to the event for patients with a fixed respiration pattern, or the mean of the 3 longest respirations during the last 2 minutes prior to the event for patients with a variable respiration pattern.

** Differential diagnosis and classification of hypopnoea as obstructive, central or mixed requires measurement of respiratory effort. This is achieved by oesophageal manometry, calibrated induction plethysmography or diaphragmatic/intercostal electromyography. It is suggested that the first definition is used; however in every polysomnographic study it should be stated which definition was used.

tory event that meets the following criteria:

- 1) Reduction in airflow $\geq 50\%$ from baseline, recorded by nasal pressure cannulas or alternatively by induction plethysmography or oronasal thermistors
- 2) Duration ≥ 10 sec
- 3) The aforementioned reduction in airflow lasts for at least 90% of the event
- 4) Reduction in saturation $\geq 3\%$ from baseline $SpO_2\%$ prior to the event or appearance of an arousal.

Respiratory effort-related arousal (RERA)

This is a breathing disorder characterized by airflow reduction due to upper airway obstruction (which does not meet the criteria of apnoea or hypopnoea), associated with increased respiratory effort and resolves with the appearance of an arousal (RERA). It is preferably recorded by oesophageal manometry, although nasal manometry and induction plethysmography are also appropriate. Diagnostic criteria are:

- 1) A series of respiratory cycles of increasing/decreasing effort or flattening, recorded by nasal manometry and leading to an arousal, that cannot be defined as apnoea or hypopnoea
- 2) Duration ≥ 10 sec.

Apnoea-hypopnea index (AHI): The number of episodes of apnoeas and hypopnoeas per hour of real sleep.

Respiratory Disturbance Index (RDI): The number of episodes of apnoeas, hypopnoeas and RERAs per hour of real sleep.

Note: Both indices of breathing disorders can be used in polysomnography. In sleep studies that do not include electroencephalogram (EEG) (limited), RDI is defined as the number of episodes of apnoea and hypopnoeas per hour of sleep recorded.

Arousal (unconscious) is a sudden change of electroencephalogram (EEG) frequency consisting of alpha and theta activity or waveforms with frequency greater than 16 Hz (but not sleep spindles) and of duration 3-15 sec. Normal sleep is recorded for at least 10 seconds before and after the event. An arousal is not considered wakefulness, in the sense that the patient is unconscious of the event.

C. MAJOR CLINICAL SYNDROMES^{1,3}

Primary Central Apnoea: Primary central apnoea is a rare disorder of unknown cause. It is more prevalent in the middle-aged and elderly; and in male patients. It

is attributed to increased sensitivity of chemoreceptors for PaCO_2 leading to derangements in ventilation control. Events of central apnoea usually occur in NREM stages 1 and 2 (the duration of which is longer than that of stages S3 and S4) and rarely during REM sleep. They are described as repeated events of central apnoea resulting in disturbance of normal sleep architecture and appearance of nocturnal arousals, daytime sleepiness or insomnia. Blood gas analysis in wakefulness reveals normal or decreased levels of PaCO_2 (<40 mm Hg).

Diagnostic criteria: A plus B plus C

- A. The patient reports at least one of the following: daytime sleepiness, frequent arousals or insomnia, arousals with dyspnoea
- B. Polysomnography reveals ≥ 5 episodes of central apnoea per hour slept
- C. The disorder cannot be attributed to other conditions, or to use of medications or substances.

Cheyne-Stokes respiration is characterized by repeated episodes of central apnoea and hypopnoea alternating with prolonged periods of hyperpnoea in a crescendo-decrescendo pattern. The symptoms are sleepiness or insomnia and arousals with or without dyspnoea. Predisposing factors are congestive heart failure, cerebrovascular diseases and renal failure.

Diagnostic criteria: A plus B plus C

- A. Polysomnography reveals at least 3 consecutive cycles of crescendo-decrescendo fluctuations in breathing altitude, combined with at least one of the following criteria:
 - 1. Five or more episodes of central apnoea or hypopnoea per hour slept
 - 2. Duration of crescendo-decrescendo fluctuations is at least 10 consecutive minutes.
- The pattern of Cheyne-Stokes respiration varies in duration and usually lasts about 60 seconds.
- B. Severe comorbid conditions, such as congestive heart failure, cerebrovascular disease and renal failure
- C. The disorder cannot be attributed to other conditions, or to use of medications or substances.

Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is defined as repeated episodes of obstructive apnoea and hypopnoea during sleep, frequently followed by transient haemoglobin desaturation (hypoxaemia) and

unconscious (EEG) arousals.

Snoring, episodes of dyspnoea, asphyxia or suffocation and body movements are common between apnoeic events and can cause sleep fragmentation. The associated feelings of unrefreshing sleep, exhaustion and daytime sleepiness (the most common symptom) can severely impair the quality of life. OSAS is considered an independent risk factor for development of systemic arterial hypertension and cardiovascular events. Its prevalence, using the most rigid diagnostic criteria, is estimated to be 4% in men and 2% in women.

Predisposing factors are obesity, congenital or acquired craniofacial and neck defects, menopause, endocrine abnormalities, while smoking and alcohol precipitate the disorder.

Upper Airway Resistance Syndrome (UARS) is a clinical term diagnostic of patients with RERAs and symptoms of OSAS. RERAs are similar to true obstructive apnoeas and hypopnoeas in terms of pathophysiology and complications. Therefore, UARS is not considered to be an independent disorder, than rather one aspect of the spectrum of obstructive sleep disorders, and should be diagnosed and treated in this context.

Diagnostic criteria: A plus B plus D or C plus D

- A. At least one of the following:
 - 1. Daytime sleepiness, hypersomnolence, exhaustion, insomnia
 - 2. Arousals with feelings of asphyxiation/suffocation
 - 3. Snoring, breathing pauses witnessed by sleep partner.
- B. Polysomnography findings:
 - 1. Apnoea, hypopnoea or RERAs ≥ 5 per hour slept
 - 2. Recording of respiratory effort during part or the whole event.
- C. Polysomnography findings:
 - 1. Apnoea, hypopnoea or RERAs ≥ 15 per hour of sleep
 - 2. Recording of respiratory effort during part or the whole event.
- D. The disorder cannot be attributed to other conditions, or use of medication or substances.

Severity criteria of OSAS

The criteria are a combination of the severity of daytime sleepiness and the level of the apnoea-hypopnoeas

index (AHI).

1. Assessment of the severity of daytime sleepiness can be subjective or objective. Subjective assessment is obtained with questionnaires. The most commonly used is the Epworth scale, which has a range of 0-24 and a minimum normal value of 10.

Note: The Epworth scale has been adjusted to the Greek language with a normal value of 10 (see Appendix).

2. Apnoea-hypopnoea index per hour slept (AHI or RDI)
 - a. Mild: 5-15 events per hour
 - b. Moderate: 15-30 events per hour
 - c. Severe: more than 30 events per hour.

Hypoventilation is defined as an increase of PaCO₂ level by ≥ 10 mm Hg during sleep, compared to PaCO₂ levels in wakefulness in the supine position.

1. Persistent hypoxaemia cannot sufficiently establish the diagnosis of hypoventilation
2. Increased PaCO₂ levels in a blood sample taken immediately after arousal are suggestive of hypoventilation.

Note: Precise measurement of the minimum duration of hypoventilation and of PaCO₂ with alternative methods is currently unavailable. Recordings of end-expiratory CO₂ and transdermal PaCO₂ have proved to be reliable in clinical practice and can also be of use.

Alveolar Sleep Hypoventilation/Hypoxaemia Syndrome (secondary)

The alveolar sleep hypoventilation/hypoxaemia syndrome is characterized by prolonged, persistent hypoxaemia during sleep, reflected by prolonged oxyhaemoglobin desaturation and absence of saw-tooth pattern or concomitant events of apnoea-hypopnoea or inspiration flow reduction or snoring.

Patients with significant oxyhaemoglobin desaturation and inability to preserve sufficient alveolar ventilation with normocapnia, and generally those who exhibit greater breathing difficulty during diagnostic evaluation in wakefulness, are considered to be at greater risk of developing or aggravating hypoventilation/hypoxaemia during sleep. Regardless of its aetiology, the sleep hypoventilation/hypoxaemia syndrome is associated with a high risk of complications, mostly due to nocturnal hypoxaemia, including pulmonary hypertension, cor pulmonale, cardiac dysrhythmias, polycythaemia and neuropsychiatric and cognitive disorders.

Patients with severe respiratory failure of any cause will not usually receive greater benefit from a full-night

polysomnography than from the successful management of a sleep-related disorder. Therefore, any diagnostic or therapeutic method that can offer safety and efficacy should be considered as a first choice.

Diagnostic criteria: A plus B plus C

- A. Presence of one of the following disorders:
 1. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with FEV1/FCV < 70% of predicted
 2. Neuromuscular disorder or thoracic wall abnormality or obesity (pathologic "ventilation pump")
 3. Lung parenchymal disorders (e.g. diffuse interstitial lung disease) or vascular disorders (e.g. pulmonary hypertension).
- B. Presence of one of the following findings on polysomnography or arterial blood gas analysis during sleep:
 1. SpO₂ during sleep <90% for >5 min with peak decline at least 85% (SpO₂ min $\leq$ 85%)
 2. SpO₂ <90% for more than 30% of total duration of sleep
 3. PaCO₂ >45 mm Hg during sleep or levels disproportionately increased in comparison to levels in wakefulness.
- C. The disorder cannot be attributed to other conditions, or to use of medication or substances.

D. TYPES OF SLEEP STUDY³⁻⁸

1. Full-night polysomnography

It consists of simultaneous recordings of multiple physiological parameters that distinguish between sleep stages and architecture and monitor cardiopulmonary function. It consists of at least: electroencephalogram (EEG) with two derivations (C3A2, C4A1), electrooculogram (EOC) with 2 derivations, chin electromyogram (EMG), anterior tibialis muscle EMG, oronasal manometry (also described in the section of definitions), and recording of thoracic and abdominal wall movements, haemoglobin saturation, snoring, body position during sleep and video monitoring. It requires a fully equipped laboratory that meets standard specifications and it is considered to be the gold standard for diagnosis and for therapeutic application of CPAP or BPAP.

2. Limited studies^{10,11}

They are concomitant and consistent recordings of at least cardiopulmonary parameters. They do not allow

the estimation and neurophysiological staging of total sleep duration. An attended limited sleep study is a useful diagnostic tool only when performed by specialized health care providers and under well-defined conditions, otherwise it can be useless or even dangerous to the patient.

Necessary requirements for its diagnostic and therapeutic use are:

- a) It must be performed exclusively in a qualified sleep centre
- b) It is indicated for patients with severe or moderate possibility of OSAS, especially when associated with hypersomnolence or major risk factors for cardiovascular complications
- c) Its necessity as a diagnostic tool should be evaluated by a qualified physician and it should be avoided if a full polysomnography or another diagnostic method is indicated, for example for possible central apnoea syndrome, periodic limb movement syndrome, REM behavioural disorder, narcolepsy, etc
- d) The recording appliance must have the option of processing the results
- e) During evaluation of the results, respiratory events must be scored with the same criteria as full polysomnography
- f) Data must be evaluated and interpreted by a highly specialized physician
- g) Given the high rate of false negative results (17%) of this method, a full polysomnography must be performed when there is a strong suspicion of OSAS that cannot be confirmed in limited sleep study
- h) It can be used for monitoring patients under CPAP or patients who have undergone upper airway surgery or use oral dental appliances, provided that there has been improvement in their clinical picture and regression of their symptoms
- i) The recording appliance must have a minimum of the technical specifications listed below.

Technical specifications

The equipment used in limited sleep study should meet the following specifications, in order to ensure reliability.

1. Recording of body position during sleep
2. Recording of snoring
3. Recording of ECG or cardiac rhythm
4. Recording of airflow with nasal manometry and/or thermistors
5. Recording of thoracic and abdominal movements

6. Recording of SpO₂ with pulse oximetry and maximum duration of moderate signal ≤ 3 seconds at a cardiac rhythm of ≥ 80 beats/minute

7. Time recording

8. Indirect recording of wakefulness/sleep.

3. Attended studies

For these there is attendance throughout the procedure by specialized personnel (technician or nurse). Attended full or limited polysomnography is recommended as the study of choice for the diagnosis of OSAS and other sleep-related breathing disorders.

4. Unattended studies

These studies are usually performed with portable equipment, record a limited range of data and they are not attended by specialized personnel. Therefore, the credibility of the method is uncertain. Unattended studies are currently not recommended for diagnostic or therapeutic purposes in sleep-related breathing disorders.

5. Nocturnal continuous polysomnographic study

This is a recording of nocturnal sleep with a duration of at least 6 hours, which is performed diagnostically or for treatment adjustments.

6. Split night polysomnography

This type of study is reserved for patients who are at moderate or severe risk of developing OSAS. It is time-saving and cost-effective since the diagnostic study is followed by application of CPAP during the same night. The specifications of split night study and the terms of acceptance of its results are discussed in a different section.

7. Limited daytime polysomnography

This is a daytime study with a duration of less than 6 hours, usually performed at noon. Current evidence does not fully support generalizing the use of this method. It can be used under certain conditions in patients who work in shifts or have other serious reasons that do not permit night recordings.

E. INDICATIONS FOR POLYSOMNOGRAPHY^{3,4}

1. Diagnostic studies

Diagnostic studies are performed in order to confirm a diagnosis or determine the nature of a disorder when there is:

1.1. Clinical suspicion of obstructive sleep apnoea

- a) Patients with history of loud snoring and severe daytime sleepiness or reported episodes of apnoea are at high risk of a diagnosis of OSAS. In the presence of occupational hazards or cardiovascular disease, polysomnography is indicated as a first priority test. Under certain conditions, the examination of these patients can be subjected to limited polysomnography
- b) Snorers (e.g. due to body position during sleep) with mild daytime sleepiness and without occupational hazards or cardiovascular disease are recommended to undergo a sleep study as a regular medical visit (second priority).

1.2. Muscular and neuromuscular disorders, thoracic wall or pulmonary disorders (myopathies, kyphoscoliosis, COPD)

Patients who suffer from pulmonary disease (e.g. COPD) and who develop complications such as right heart failure, polycythaemia or hypercapnic respiratory failure in a degree disproportionately severe for the stage of the respiratory disorder, estimated by daytime functional respiratory control, are very likely to have OSAS or alveolar hypoventilation syndrome.

A sleep study is recommended, especially if obesity or snoring is reported.

Patients with neuromuscular disorders or thoracic wall abnormalities are at risk of developing severe alveolar hypoventilation during sleep, even before daytime respiratory functional disorder becomes apparent and before right heart failure develops. These patients are therefore recommended to undergo a sleep study, especially if they report daytime hypercapnia or symptoms attributable to sleep disturbance or if pulmonary hypertension or some other dysfunction develops.

1.3. Clinical suspicion of sleep-related breathing disorder

When there is clinical suspicion of sleep-related breathing disorder on the grounds of a well-known predisposing condition unrelated to respiratory system, such as congestive heart failure, morbid obesity, acromegaly or neurological disorder, patients are advised to undergo a sleep study, especially if they report severe daytime sleepiness or cardiorespiratory deterioration that cannot be attributed to other causes.

2. Application and pressure titration sleep studies

These are used for the application and determination

of functional parameters of a therapeutic appliance or in order to establish the efficacy of the new treatment method. They are extensively discussed in the relevant section of the guidelines.

3. Follow-up studies

These are discussed in the relevant section of the guidelines.

REFERENCES

1. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (ICSD-2) 2005, American Academy of Sleep Medicine. www.esst.org/adds/ICSD
2. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events 2007. www.aasnet.org
3. Sleep – Related Breathing Disorders in Adults. AASM Task Force. SLEEP, 1999, 22: 667-689
4. Practice Parameters for the indications for PSG and Related Procedures: An Update for 2005. AASM. SLEEP 2005, 28: 499-519
5. ERS TASK FORCE: Public health and medicolegal implications of sleep apnea. ERJ 2002, 20: 1594-1609.
6. Management of OSAS in Adults. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. June 2003. www.sign.ac.uk.
7. Guidelines for Sleep Studies in adults. Australian Sleep Association & Thoracic Society of Australia and New Zealand. October 2005. www.sleepaus.on.net/documents
8. Canadian Thoracic Society Guidelines: Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. Can Respir J, 2006, 13(7): 387-392
9. Sleep Apnea: Finnish National guidelines for prevention and treatment 2002-2012. Respir Med 2003, 97: 337-365
10. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients, Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2007, Vol. 3(7):737-747
11. Executive Summary on the Systematic Review and Practice Parameters for Portable Monitoring in the Investigation of Suspected Sleep Apnea in Adults American Thoracic Society Documents. Am J Res Crit Care Med, 2004, 169: 1160-1163.

PART TWO - TREATMENT OF OSAS IN ADULTS

A. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP)

1. Reduction of the Apnoea Hypopnoea Index (AHI)

Evidence derived from current literature^{1,2} shows that CPAP reduces breathing disorders by lowering the AHI.

According to relevant clinical trials, CPAP was associated with better results compared to sham CPAP,^{3-5,8-11}

placebo administration,¹² conservative therapy^{13,14} and positional treatment.¹⁵ This effect has been demonstrated by follow-up sleep study at 16 days,⁸ 65 days,¹⁶ two,¹⁵ ten,¹⁴ or 24 weeks,¹³ or three months¹² after the start of CPAP use.

2. Sleep architecture

It has not been confirmed in controlled clinical studies that CPAP has any influence on the total duration of sleep, compared to sham CPAP,^{3,4} placebo,^{9,12} or positional treatment.¹⁵ The findings of placebo-controlled studies were ambiguous, as some supported association of CPAP with the duration and percentage of stages 1 or 2,^{9,12,17} whereas others did not.^{3,4} Two placebo-controlled studies found differences in the duration of REM sleep.^{3,17} Three^{9,12,17} of five studies^{3,4,9,12,17} reported improvement in stages 3 and 4. On the other hand, several randomized clinical trials demonstrated that CPAP treatment is not superior to placebo administration^{3,9,12} or positional treatment,¹⁵ in terms of total duration of wakefulness or sleep efficiency. Evidence on the effect of CPAP on the arousal index is also conflicting. However, several level I and II studies produced evidence that the arousal index is lower with CPAP than with placebo,^{9,12,17} although one study reported converse results.⁴

3. Daytime sleepiness

The effect of CPAP on objective and subjective daytime sleepiness, especially in underlying mild-to-moderate OSAS, has been extensively studied. The majority of these studies evaluated subjective sleepiness using the Epworth Sleepiness Scale (ESS). Most of the placebo-controlled trials using ESS^{4,12,16,18-23} demonstrated that CPAP reduced subjective daytime sleepiness.^{4,12,17,20-24,27}

Level I and II evidence on objective sleepiness is less distinct. Two^{22,23} of three^{16,22,23} studies using sham CPAP and estimated objective sleepiness by the Maintenance of Wakefulness Test in patients with ESS >10 found a greater effect with CPAP than with sham CPAP. In the third study, with opposite results, patients did not report sleepiness prior to the therapeutic intervention. Severity of sleepiness was also evaluated with the Multiple Sleep Latency Test. Two^{21,25} out of six^{12,18-20,27,28} studies found CPAP more effective in reducing sleepiness compared to placebo.

In a meta-analysis²⁶ of mild-to-moderate OSAS in patients with ESS >10, CPAP reduced subjective daytime sleepiness by 1.2 grades, increased objective maintenance of wakefulness by 2.1 minutes (MWT), but had no effect on objective daytime sleepiness (MSLT).

4. Neurobehavioural function and psychological outcomes

Ten of the 29 placebo-controlled trials,^{3,8,12,16,18-20,22,27,28} revealed an effect of CPAP on neurobehavioural function. The parameters studied were conception and sensitivity, maintenance of attention, advanced functional status, memory and mood. Only two^{25,27} of nine placebo-controlled studies that evaluated conception and sensitivity^{3,8,12,16,18-20,25,27} found CPAP superior to placebo, and the results concerning improvement in attention with CPAP^{3,8,12,16,18-20,25,27} have been inconclusive.

The two studies that compared conservative therapy to CPAP had ambiguous results regarding conception and sensitivity.^{24,28} Studies comparing maintenance of attention with CPAP or conservative therapy were very few and could not reach reliable conclusions. Although CPAP was not associated with improved outcome compared to placebo,^{12,16,18} it was more efficient compared to conservative therapy in parameters such as sleep hygiene and weight loss.^{13,18} Among level I and II studies that evaluated superior cognitive functions,^{3,12,14,16,19,20,25,27} few were able to demonstrate a favourable effect of CPAP compared to placebo^{3,12,16,20,27} and only one level I study found greater efficiency of CPAP than of conservative therapy.¹³ The results of placebo-controlled studies were indecisive as on the effect of CPAP on mood.^{10-12,18-20,25,27}

These variations in the results of CPAP on neurobehavioural function are probably attributable to the variety of methods used for estimating these outcomes, as well as to the possibility of beta error.

5. Quality of life

Many studies have evaluated the effect of CPAP on quality of life, in comparison to placebo^{16,18-25,27,30} or conservative therapy.^{2,13,14} These studies have used various questionnaires, both general (SF36, Nottingham Health Profile) and disease-specific (Functional Outcomes of Sleep Questionnaire). The results of level I and II placebo-controlled studies were equally positive^{12,19,20,23,25,27} and negative,^{16,18,20,24,29} in terms of the effect of CPAP. Of the three randomized trials that compared CPAP with conservative therapy, one found improvement in 2 of 6 subgroups (social isolation and energy) of the Nottingham Health Profile,² while the second trial, that used both a general and a disease-specific questionnaire¹³ and the third that used the general questionnaire only,²⁹ found no significant improvement. One study, which evaluated quality of life in patients randomized to CPAP or positional therapy,

failed to demonstrate any advantage with CPAP.³¹

6. Cardiovascular morbidity

The effect of CPAP on cardiovascular disease³² and especially on hypertension has been the object of many recent studies.^{11-13,16,18,21,27} The majority of placebo-controlled trials that recorded blood pressure for a minimum of 19 hours were unable to find any improvement in mean blood pressure with CPAP.^{4,5,12,16,18,21} However, many level I and II studies demonstrated that CPAP had greater effect than placebo on nocturnal hypertension,^{5,21,33} two of which found lower mean diastolic pressure with CPAP than in the control group.^{21,33} One level I trial noted significant reduction in mean arterial pressure, comparable to the effect of antihypertensive medication therapy,³³ whereas one level II trial found greater reduction in 24-hour systolic, diastolic and mean arterial pressure with use of CPAP than the placebo in patients who had more than 20 episodes of desaturation (>4%/hours slept).²⁹ One study compared CPAP to conservative therapy in terms of weight loss, nutrition and sleep hygiene and found that the blood pressure measured by sphygmomanometer in patients on CPAP was no different from that of patients on conservative therapy.²⁴ Another study failed to demonstrate any differences in blood pressure between the use of CPAP and administration of placebo *p.o.*³ Two level II trials evaluated the effect of CPAP on heart rate compared with that of placebo, with ambiguous results.^{11,21}

The conclusion resulting from these studies is that CPAP has varying effects on arterial hypertension in patients with OSAS and it appears to have a more obvious effect in those patients who exhibit severe OSAS, refractory hypertension and better compliance with use of CPAP.

Evidence on the correlation between OSAS and stroke is limited. One large-scale follow-up study³⁴ found that patients with severe OSAS are at 3-fold greater risk of having a stroke, even if they are being treated for OSAS. However, no randomized trials were able to determine the efficacy of CPAP in these patients.

Finally, in a 10-year observational study Marin et al.³⁵ demonstrated that patients with severe OSAS who did not receive treatment with CPAP were at increased risk of cardiovascular events, fatal or non-fatal, compared with patients who were on CPAP.

7. Severity of OSAS

The majority of level I and II studies that assessed the effects of CPAP included patients with moderate (AHI 15-30) and severe (AHI >30) disease, as defined by the

American Society of Sleep Medicine.³⁶ Three level I¹²⁻¹⁴ and three level II studies^{18,19,27} in patients with disease of mild-to-moderate severity showed that CPAP reduced the AHI score,¹²⁻¹⁴ but failed to improve subjective sleepiness^{12-14,18,19,27} or blood pressure level.^{12,13,18} Conflicting results were also reported when objective assessment of sleepiness,^{13,14,18,19,27} neurobehavioural function,^{12,13,18,19,27} mood^{12-14,18,19,27} and quality of life were evaluated.^{12-14,18,19,27} Further studies are required in order to confirm whether CPAP has a beneficial effect in mild-to-moderate OSAS.

Other level I and II studies that used more loose severity criteria (AHI >30) demonstrated that, compared to placebo, CPAP reduced the number of episodes of apnoea and hypopnoeas,^{3,5,8-11} increased the duration of REM sleep^{4,21-29} and improved saturation.^{3,9-11} Evidence of the effects of CPAP on other parameters, including sleep architecture, subjective and objective sleepiness, neurobehavioural function, mood, quality of life and blood pressure remains inconclusive.

No level I and II trials have studied the effect of CPAP on OSAS in patients with AHI <5. Many recently reviewed level III studies³⁷ assessed the use of CPAP in UARS, in patients with AHI <5 and in patients with AHI <10. The evidence is insufficient to extract any conclusions on the efficacy of CPAP treatment in this population group.

CONCLUSIONS

The therapeutic use of CPAP improves respiratory disorder and lowers AHI in comparison to placebo administration, conservative therapy or body position therapy.

There is strong evidence that CPAP improves sleep stages 3 and 4 and reduces EEG arousals, compared with placebo. However, it remains unclear whether CPAP can play a significant role in sleep architecture or fragmentation.

The effect of CPAP on subjective daytime sleepiness, neurobehavioural function, psychological state and quality of life is equivocal. It also has an undefined role in cardiovascular risk and especially in hypertension at different levels of severity. It has been suggested, however, that not using CPAP in patients with severe OSAS is associated with increased occurrence of fatal cardiovascular events.

REFERENCES

1. Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in

- Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006, 29:381-401.
2. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 159:495-501.
 3. Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Berry CC, Dimsdale JE. Neuropsychological effects of one-week continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea: a placebo-controlled study. *Psychosom Med*, 2001, 63:579-84.
 4. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2003, 107:68-73.
 5. Dimsdale JE, Loreda JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension*, 2000, 35:144-7.
 6. Jokic R, Klimaszewski A, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Continuous positive airway pressure requirement during the first month of treatment in patients with severe obstructive sleep apnea. *Chest* 1998;114:1061-9.
 7. Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in "non-dippers". *Sleep*, 1996, 19:378-81.
 8. Henke KG, Grady JJ, Kuna ST. Effect of nasal continuous positive airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea/hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 163:911-7.
 9. Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway pressure on sleep quality in obstructive sleep apnea. *Chest* 1999, 116:1545-9.
 10. Yu BH, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of CPAP treatment on mood states in patients with sleep apnea. *J Psychiatr Res* 1999, 33:427-32.
 11. Ziegler MG, Mills PJ, Loreda JS, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure and placebo treatment on sympathetic nervous activity in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2001, 120:887-93.
 12. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004, 170:656-64.
 13. Monasterio C, Vidal S, Duran J, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:939-43.
 14. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157:858-65.
 15. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999, 115:771-81.
 16. Barbe F, Mayoralas LR, Duran J, et al. 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, 134:1015-23.
 17. McArdle N, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:1459-63.
 18. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 165:773-80.
 19. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 1997, 52:114-9.
 20. Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*, 1998, 53:341-5.
 21. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163:344-8.
 22. Hack M, Davies RJ, Mullins R, et al. Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000, 55:224-31.
 23. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999, 353:2100-5.
 24. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:608-13.
 25. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet*, 1994, 343:572-5.
 26. Marshall NS, Barnes M, Travier N, Campbell AJ, JR Pierce, McEvoy RD, Neill AM, Gander PH. Continuous positive airway pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnoea: a meta-analysis *Thorax* 2006, 61:430-434.
 27. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 159:461-7.
 28. Lojander J, Kajaste S, Maasilta P, Partinen M. Cognitive function and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Sleep Res* 1999, 8:71-6.
 29. Profant J, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. A randomized, controlled trial of 1 week of continuous positive airway pressure treatment on quality of life. *Heart Lung* 2003, 32:52-8.
 30. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med* 2002,

166:855.

31. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. [see comment]. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 1998, 157:858-65.
32. Sommers V, White D, Amin R, Abraham W, Costa F et al. AHA/ACC Sleep apnea and cardiovascular disease. *JACC* 2008, 686-717.
33. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002, 359:204-10.
34. H. Klar Yaggi, John Concato, Walter N. Kernan, Judith H. Lichtman, Lawrence M. Brass, and Vahid Mohsenin. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med* 2005, 353:2034-41.
35. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005 Mar 19-25, 365(9464):1046-53.
36. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999, 22:667-89.
37. Exar EN, Collop NA. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1999, 115:1127-39.

TITRATION OF CPAP PRESSURE^{1,2}

1. Pressure application/titration study

Attended full polysomnography at the sleep centre is the validated method of titration CPAP in the treatment of patients with OSAS.

CPAP pressure application/titration study is essential in patients with OSAS in order to:

- a) confirm airway patency and restoration of hypoxaemia with use of CPAP during sleep
- b) confirm elimination of snoring in all sleeping positions and of paradox thoracic and abdominal wall movements, and
- c) employ titration, addition or modification of a therapeutic method if hypoventilation or hypoxaemia persist, provided that there is always appropriate attendance during the sleep study, in order to achieve optimal therapeutic outcome.

2. Split night study

Titration of ideal CPAP pressure during split night study (diagnostic and therapeutic) is another validated method, provided that the following criteria are met:

- a) The patient has been informed of the procedure and

has selected the appropriate ventilation mask in case that a therapeutic appliance is used

- b) During 2 hours of diagnostic split study, the patient reaches RDI >40/hour or 30-40/hour, associated with long episodes of obstructive apnoea or severe desaturation
- c) Pressure titration is considered sufficient after at least 3 hours of sleep study
- d) After application of CPAP, respiratory events during REM and NREM sleep should be reduced to a great extent, if not completely eliminated, including REM sleep events in the supine position.

If diagnosis has been established but these criteria are not met, then a second full polysomnographic study is required.

3. Daytime attended full polysomnography

Current evidence does not support the routine use of this method for CPAP. However it can be performed under certain conditions on patients who work night shifts or who are unable to complete a nocturnal study due to other causes.

4. Attended limited study

This can be used under certain circumstances, as it is discussed extensively in the relevant section.

5. Unattended limited study in the sleep centre

There are no available studies evaluating this method and it is currently not recommended for titration of CPAP pressure.

6. Attended and unattended full polysomnographic study at home

There are no available studies evaluating this method and it is currently not recommended for diagnosis of OSAS or titration of CPAP. Nevertheless, it can be performed when there are compelling indications and the patient cannot be moved.

7. Attended limited study at home

This is currently contraindicated for titration of ideal pressure in CPAP.

8. Unattended limited study at home

According to current data, this method is not recommended for either therapeutic application of CPAP or titration of ideal pressure.

APPLIANCES^{1,3,4}

A. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

Application of CPAP is considered the gold standard for patients with OSAS. Some patients can be treated with Auto Positive Airway Pressure (APAP) or with Bilevel Positive Airway Pressure (BPAP), which are described below.

B. Automatic Positive Airway Pressure (APAP)

1. The application of APAP is currently not recommended for diagnosis of OSAS
2. The application of APAP is currently contraindicated in management or treatment of:
 - a) Patients with congestive heart failure
 - b) Patients with severe lung disease, e.g. COPD
 - c) Patients who are at high risk of developing respiratory disorders secondary to other causes (e.g. obese patients with hypoventilation syndrome)
 - d) Patients who do not snore either normally or after having surgical treatment
 - e) Patients with central sleep apnoea
3. The application of APAP is currently not recommended for split night study
4. The application of APAP can be performed during attended full polysomnography and pressure titration study for the treatment of moderate-to-severe OSAS
5. The application of unattended APAP can be performed during pressure titration study in patients with moderate-to-severe OSAS with low comorbidity (congestive heart failure, COPD, central sleep apnoea or hypoventilation syndrome)
6. The efficacy and safety should be evaluated in all patients whose CPAP was titrated with APAP or who are using APAP. This is particularly important during the first few weeks of treatment
7. If symptoms fail to subside or in case of limited efficiency, reevaluation is required and if necessary titration of ideal CPAP.

C. Bilevel Positive Airway Pressure (BPAP)

Long-term application of BPAP is indicated for disorders that cause hypoventilation and sometimes for OSAS:

1. Disorders that cause hypoventilation: primary hypoventilation syndrome, central apnoea, obesity-hypoventilation, thoracic wall abnormalities (kyphoscoliosis,

ankylosing spondylitis, post-thoracoplasty), disorders of the diaphragm

2. Lung parenchymal diseases that cause respiratory failure (COPD, cystic fibrosis)
3. Neuromuscular diseases (muscular dystrophy, Guillain-Barré syndrome, spinal injuries, post-polymyositis syndrome, multiple sclerosis)
4. Application of BPAP can be tried in patients with OSAS and intolerance to CPAP or whose respiratory disorder did not improve due to its severity or to the presence of comorbid conditions, such as COPD (overlap syndrome, obesity, etc).

Inhalation and exhalation pressure must be appropriately titrated for each patient and outcome must be assessed with blood gas analysis and overnight monitoring with pulse oximetry or capnography.

In respiratory failure, other functional parameters in addition to inhalation and exhalation pressures must be determined, such as respiratory rhythm, time of pressure initiation, maximum inhalation time, delivered volume, etc. Selection of the appliance and appropriate titration must follow a thorough assessment of the patient's needs by specialized health care providers in a pulmonary department with a sleep laboratory.

Oxygen can be administered with a mask or T-system via patient-appliance circuit and airflow is determined after evaluation of SpO₂ and blood gases.

ADHERENCE/COMPLIANCE WITH CPAP

Patients with OSAS who are receiving CPAP should utilize the appliance **every night throughout the week**. The duration of treatment should be at least 4 hours/night, although a 6-hour application has been associated with better outcomes in terms of daytime sleepiness and functionality.

The appliance should not be turned off while operating and should be used every night, as missing one session may reconvert the patient to the state prior to treatment.

The duration of CPAP treatment must be monitored objectively.

Each sleep laboratory is responsible for the evaluation of patients compliance with the treatment and for making appropriate adjustments during follow-up. Initial evaluation and reevaluation should include the following parameters, which can be useful in predicting compliance with CPAP.

- Pressure titration based on the aforementioned parameters
- Selection of the appropriate mask and option of replacement with another when necessary
- Reduction of nasal resistance and addition of a heated humidifier
- Pressure titration when significant parameters have altered, e.g. dramatic weight reduction or persistence of daytime sleepiness (EES >10) or when other symptoms develop.

The application must be evaluated after one week of treatment. Close monitoring and frequent evaluation is recommended.

Provision must be made for technical repair and replacement of any expendables (mask, tube) that could increase the duration of therapy and life-expectancy of the appliance.

Patients with respiratory failure, especially, should be given plenty of time to familiarize themselves with the appliance and its operation.

FOLLOW-UP STUDIES IN PATIENTS ALREADY UNDER TREATMENT

Follow-up studies are

- a) indicated in the case of recurrence of symptoms such as snoring, hypersomnolence or weight gain, for reevaluation of diagnosis or of the treatment selection
- b) indicated in persistence of symptoms such as daytime sleepiness, despite appropriate titration and satisfactory patient compliance
- c) unnecessary when symptoms have receded and the patient is asymptomatic or has improved substantially
- d) indicated in patients with mild disorder but deteriorating clinical presentation.

REFERENCES

1. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. A Review by the Positive Airway Pressure Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29:381-401
2. Practice Parameters for the use of continuous and Bilevel Positive Airway Pressure appliances to treat Adult patients with sleep related breathing disorders. *Sleep* 2006, 29: 375- 380.
3. Practice Parameters for the use of Autotitrating Continuous

Positive Airway Pressure Appliances for Titrating Pressures and Treating Adult Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: An Update for 2007. *Sleep* 2008, 31:141-147

B. INTRAORAL PORTABLE APPLIANCES

Use of oral portable appliances should always be considered, especially for patients with mild-to-moderate obstructive sleep apnoea, in order to eliminate or limit the number of adverse breathing events during sleep.^{1,2} Diagnosis and OSAS severity should have been established according to the previously mentioned criteria.

Mechanism of action

Oral appliances are portable dental devices used by the patient during sleep. Depending on their design, they are used as:

1. Soft palate lifters
2. Tongue position trainers
3. Tongue retaining devices or
4. Mandibular repositioning/advancement appliances (MARs/MADs).

The first three types have been practically abandoned, mostly because of their ineffectiveness in treating breathing disorders, but also due to patient intolerance.

The fourth type of appliance, MARs/MADs, has been broadly accepted and is used in routine clinical practice. These devices are either prefabricated and fitted to individual dentition or custom-made, based on clinical data and dental impressions. They can be made in one piece that is fitted to both sides of the mandible, or in two pieces connected with a fixed screw.

MARs/MADs are attached to interdental regions and teeth crowns with globular flanges and retained by the front teeth with wire braces. They are made of acrylic or thermolabile material that can be molded to the patient's oral mucosa.

Dental appliances hold the lower jaw forward and downward and reposition the tongue in the same direction. This frontal repositioning causes the suprahyoid, geniohyoid, mylohyoid and genioglossus muscles to reshape and retain the tongue in place, preventing its collapse towards the posterior pharyngeal walls due to gravity. Mandibular repositioning also causes remodeling of muscular and skeletal structures and hyoid bone advancement, resulting in pharyngeal widening at the anatomical level of the soft palate and tongue base.

Application criteria

Clinical application of MARs/MADs is recommended for patients with sleep-related breathing disorders under certain conditions:¹⁻⁵

1. As an initial treatment option in patients with primary snoring, upper airway resistance syndrome, mild-to-moderate OSAS
2. As an alternative treatment option in patients with sleep disorders and mild-to-moderate OSAS and a sufficient number of teeth
3. Application requires a complete dental diagnostic evaluation including:
 - 3.1 detailed medical and dental history
 - 3.2 intraoral and extraoral clinical examination, functional evaluation of mouth and jaw
 - 3.3 laboratory diagnostic tests, such as dental casts, cephalometric radiation and computed imaging of the temporomandibular joints. These methods are used for estimation of the hyoid bone position, the angle of mandible, frontal-low facial height, frontal cranial base, upper jaw length, soft palate length, pharyngeal airway diameter, and mandibular movement capacity. Body mass index (BMI), neck circumference, age and AHI are also needed
4. Clinical application of MARs/MADs is considered successful when AHI and respiratory events reduction are recorded in sleep study
5. Remission of clinical symptoms related to the underlying breathing disorder is not considered as objective measure of MARs/MADs efficiency
6. Clinical application of MARs/MADs should be reevaluated at frequent intervals in order to prevent possible dental or skeletal side effects
7. Clinical application of MARs/MADs should be performed by specialized orthodontists who are fully aware of their capacities and limitations and up-to-date with current knowledge on sleep-related breathing disorders.

Side effects

The most common side effects of MARs/MADs are dental, mucous and mandibular sensitivity, increased salivation and dry mouth. An intense vomit reflex and periodontal and dental injuries are less common. Most of these symptoms appear on application time and usually subside after a short period of time.

Sometimes, the use of certain types of appliance can

have an unfavourable effect on temporomandibular joint physiology and cause subsequent transient or permanent dental movements. These complications can be limited by minimizing neuromuscular derangement in the oral cavity, while undesirable dental movements can be prevented with stabilization by the appliance. Mandibular repositioning should not supervene 70% of its moving capacity, should be less than 15 mm in all circumstances, and maximal downward movement should be 5 mm.

REFERENCES

1. American Academy of Sleep Medicine. An American Academy of Sleep Medicine report. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006; 29:240–243.
2. Boudewyns A, Marklund M, Hochban W. Alternatives for OSHAS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances. *Eur Respir Rev* 2007; 16: 132–45.
3. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 443–457.
4. Ferguson KA, Cartwright RD, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006; 29: 244–262.
5. Schwarting S, Huebers U, Heise M, Schlieper J, Hauschild A. Position paper on the use of mandibular advancement appliances in adults with sleep-related breathing disorders. A position paper of the German Society of Dental Sleep Medicine (Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche Schlafmedizin, DGZS). *Sleep Breath* 2007; 11: 125–126.

C. SURGICAL TREATMENT OF OSAS

The treatment of choice for OSAS is CPAP application. For a few selected patients, however (see Appendix), surgical management is indicated after careful evaluation by sleep experts and informed consent.¹

1. Indications for surgical management

Surgical management is indicated for patients with mild-to-moderate OSAS who failed to improve with, or were intolerant of therapy with CPAP or BiPAP.

2. Criteria of success of surgical management

Surgical management is considered successful when postoperative AHI is equal to AHI recorded with CPAP application.

If the patient had not undergone polysomnography with CPAP, surgery is considered successful under the following conditions:

- a. Postoperative AHI must be reduced at least 50% compared to preoperative AHI
- b. Postoperative AHI must be lower than 20 events per hour slept
- c. Postoperative SpO₂ must be within the normal range
- d. Sleep architecture must be satisfactory
- e. There must be improvement of daytime sleepiness.

Preoperatively all patients must be evaluated both physically (including nasopharyngeal endoscopy with the M  ller manoeuvre) and with imaging techniques (lateral radiographic cephalometry, computed or magnetic tomography) in order for upper airway narrowing at the exact locus to be recognized and restored. Patients who developed obstructive sleep apnoea secondary to evident skeletal disfigurement, such as retrognathia, micrognathia or a combination of the two, should be assessed for surgical management.

A protocol for surgical management of obstructive apnoea should be initiated for every patient. The indications of various surgical techniques and their outcome are listed in the Appendix. Postoperatively, the patients must be subjected to a second sleep study for outcome evaluation.

REFERENCE

1. Boudewyns A, Marklund M, Hochban W. Alternatives for OSHAS treatment: selection of patients for upper airway surgery and oral appliances. *Eur Respir Rev* 2007; 16: 132-45.

PART THREE - OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROME IN CHILDREN

Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) in childhood is characterized by intermittent partial or complete collapse of the upper airway (obstructive hypopnoea or apnoea). Airflow reduction or even cessation may be associated with lung hypoventilation and hypoxaemia or compromise normal sleep architecture.

Definitions in pediatrics

The term *obstructive sleep related breathing disorders* includes a variety of pathological conditions, ranging from primary snoring and upper airway resistance syndrome to obstructive sleep apnoea- hypopnoea syndrome.

Apnoea: Apnoea is defined as absence of oral and nasal airflow for at least two respiratory cycles. Central apnoea is characterized by the absence of respiratory

effort, while obstructive apnoea is characterized by continuous respiratory effort without airflow. Mixed apnoea shows both central and obstructive features without the intervention of normal respiration.

Obstructive apnoea is considered clinically significant regardless of the presence of desaturation or arousals. Central apnoea is clinically significant only if it is followed by haemoglobin desaturation by at least 3% or by an arousal. It is also evaluated as significant when it lasts more than 20 seconds, regardless of the presence of arousal or desaturation.

Hypopnoea: This is defined as reduction in the airflow waveform width by at least 50% of the width recorded at the longest period of normal sleep, for at least two respiratory cycles. Clinically significant episodes of hypopnoea have a duration greater than two respiratory cycles and are associated with haemoglobin desaturation by at least 3% or with an arousal.

Primary snoring: This term describes the presence of snoring without apnoea or hypopnoea, hypercapnia, hypoxaemia, high arousal index, disruption of normal sleep architecture or daytime symptoms.

Epidemiology

Sleep related breathing disorders are observed at all ages from infancy to puberty.¹ The prevalence of repeated snoring (>3 nights/week) is estimated at 3.2% -12.1%,²⁻⁴ and the frequency of OSA is 0.7%-2.9%. A study of 3,680 patients aged 1-18 years from Thessaly, Greece, revealed a history of repeated snoring in 4.2% and OSAS in 4.3%.

Clinical presentation

Snoring is the most common and characteristic symptom of OSAS. It is produced during inhalation and is caused by partial pharyngeal occlusion. It may be of low frequency when it is produced by vibrations of the uvula, soft palate, tongue and other soft tissues of the oropharyngeal wall, or high, when adenotonsillar hypertrophy is obstructing movement of the soft palate.

Many children with OSAS show increased respiratory effort during sleep, the signs of which are intercostal retraction, use of the auxiliary respiratory muscles and paradox breathing.

Apnoea is usually witnessed by parents as short breathing intervals.⁸⁻¹⁰ OSAS may be associated with unrefreshing sleep, arousals, unusual body position, increased sweating and oral breathing.¹¹⁻¹³ Children with OSAS usually suffer from daytime sleepiness, hyperactivity and behavioural disorders.^{1,14-16}

Pathogenesis of OSAS and adenotonsillar hypertrophy

The obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome in childhood consists of a combination of anatomical and neuromuscular parameters. Contrary to the nose, larynx and trachea, the pharyngeal airway is not supported by bones or cartilage but consists mostly of soft tissues. During inspiration, diaphragmatic contraction produces negative (suctional) pressure, which is intensified when there is increased upper airway resistance (adenoidal hypertrophy, tonsillar hypertrophy, rhinitis) predisposing to airway collapse. Airway patency is maintained and airway collapse is prevented by the combined muscular tone of the genioglossus, geniohyoid, sternohyoid, sternothyroid and thyroid muscles.¹⁷⁻¹⁹ However, this muscular tone is attenuated during sleep (especially in the REM stage) and negative inspiratory pressure may lead to complete or partial collapse, resulting in airflow reduction or cessation (i.e., obstructive hypopnoea or apnoea, respectively).

It is common knowledge that the prevalence of OSAS is highest at the ages of 2-8 years, when the development of pharyngeal lymphatic tissue causes maximum narrowing of airway lumen.²⁰ Brain MRI sagittal planes from 189 children and adults without clinical evidence of adenoidal hypertrophy revealed that the pharyngeal tonsil reaches its maximum size at 7-10 years and its minimum size at the age of 60 years.²¹ Adenoidal size and airway lumen were not correlated in that study. In a second study, MRI from children who did not snore showed that the pharyngeal lymphatic volume increases in parallel with the upper airway diameter.²² Palatine and pharyngeal tonsillar hypertrophy is therefore considered pathological in subgroups of children, and is associated with OSAS.²³⁻²⁵

Despite recent advancement in the study of pharyngeal lymphatic tissue development during the first years of age, few studies have been published, none of which has described alterations in tonsillar and adenoid volume during childhood using CT or MRI in patients with obstructive sleep apnoea. The recognition that pharyngeal lymphatic tissue reaches its maximum volume in children who snore between 2-8 years old is therefore mostly empirical.

Pathogenesis of OSAS and Obesity

Obesity is a well-known significant risk factor for obstructive sleep apnoea in adults, despite absence of recognition of a distinct pathogenetic mechanism. In the

paediatric literature, the reported correlation between body mass index (BMI) and the apnoea hypopnoea index (AHI) varies from extremely strong to weak.²⁶⁻²⁹

One study in Greek children demonstrated that, in the under 6 years age group, the risk of developing OSAS is similar among obese or overweight children and children with normal body weight.³⁰ A probable explanation for this observation is that upper airway occlusion is mostly caused by adenotonsillar hypertrophy at this age. However, older obese or overweight children appear to be at greater risk, according to data from a prospective study in Cleveland which showed that at 13-16 years, obese or overweight teenagers are at greater risk of developing obstructive sleep apnoea than those of normal weight.³¹

Diagnosis

Current diagnostic methods in paediatric aim at detecting patients with obstructive breathing disorders who are at risk of developing complications. The efficacy of history and physical examination, pulse oximetry, daytime polysomnographic study, unattended limited sleep study and full polysomnography have been adequately evaluated.

History and physical examination are unable to distinguish between children with OSAS and primary snoring; however they are useful for the selection of those children who should be screened for OSAS in a sleep centre.^{32,33} A reliable evaluation tool is *pulse oximetry*, as positive results are predictive of pathological polysomnographic findings, although negative results cannot rule out the possibility of pathological findings on sleep study.^{34,35}

Daytime polysomnographic study has an acceptable predictive value and pathological findings should lead to initiation of treatment of OSAS without the need for nocturnal polysomnography. Negative results, however, should be confirmed by nocturnal polysomnographic study.^{36,37} Limited polysomnography at home is cost-effective compared to in-laboratory study but it underestimates the number of episodes of obstructive hypopnoea and overestimates the number of episodes of central apnoea.³⁸ Current data are insufficient to support recommendation of the application of this method in clinical practice.

Full night polysomnography is the only diagnostic method capable of fully quantifying sleep-related breathing disorders and is considered the gold standard for the diagnosis of OSAS. It can be easily performed at any age, provided appropriate equipment and trained health care providers are available. The following parameters are

recorded during polysomnography: respiratory movements, oronasal airflow, haemoglobin oxygen saturation, end-expiratory CO₂, electrocardiogram (ECG), electroencephalogram (EEG), electrooculogram (EOG), chin and tibial electromyogram (EMG). Combined analysis of these parameters can provide an accurate diagnosis.

Complications of OSAS

Since the original recognition and description of OSAS in children, it has become evident that this condition is associated with serious complications, such as growth delay, pulmonary hypertension and cor pulmonale.¹ In recent years, *growth delay* has only rarely been reported, due to early diagnosis of breathing disorders. One interesting observation is that the growth rate improves after adenotonsillectomy even in obese children.³⁹ It appears that one major factor responsible for postoperative weight gain is reduction in respiratory effort.

Higher blood pressure levels (or even hypertension) have been reported in children with OSAS and this elevation appears to persist in wakefulness.^{40,41} Children with primary snoring who are referred to sleep centres have higher mean blood pressure than normal children⁴³ although a history of snoring is not considered a risk factor for high blood pressure in the general paediatric population.⁴³

Several cases have been reported of children with severe OSAS, who developed *right heart failure (cor pulmonale)* probably due to episodes of nocturnal hypoxaemia with resulting pulmonary vasoconstriction.^{44,45} Other studies detected reduction in right ventricular flow volume and increase in left ventricular mass using radioisotope ventriculography and ultrasonography.^{46,47}

Recent data show that obstructive sleep disorders in childhood are associated with detectable alterations predisposing to cardiovascular disease in adulthood. Specifically, OSAS in childhood has been correlated with chronic inflammation (higher levels of C-reactive protein),^{48,49} metabolic disorders (higher levels of insulin, cholesterol, triglycerides),⁵⁰ and vascular^{51,52} and myocardial alterations.⁵³ Until recently the development of right ventricular hypertrophy was considered of great importance, while a positive correlation between left ventricular mass and the AHI has now been recognized.⁵³

Another possible complication of OSAS in children is increased prevalence of *neurodevelopmental disorders* such as learning difficulties and low school performance, behavioural disorders, attention deficit syndrome, daytime sleepiness and hyperactivity.^{54,55} There are in-

dications that children with primary snoring are also at risk of developmental and behavioural disorders.⁵⁶ It is unknown whether these disorders are fully reversible with treatment.

Treatment

The diagnosis of OSAS in childhood is established with polysomnographic study in a sleep centre. Selection of the appropriate therapeutic intervention is based on the AHI, which corresponds to the number episodes of obstructive and mixed apnoea and hypopnoea per hour of sleep.⁵⁷ Performing sleep studies in all children who snore is considered impossible even in countries with a wealthy health system, and development of screening criteria is required for the identification of patients at high risk of having sleep apnoea and its associated morbidity.

The treatment of choice for the management of moderate-to-severe OSAS (AHI >5/hour) in children with adenoidal and/or tonsillar hypertrophy is combined adenotonsillectomy.⁵⁸ Polysomnographic data show remission of clinical symptoms and improved AHI findings following surgery. Many children with OSAS have improved and the efficacy of the method has been correlated with preoperative assessment of the severity.⁵⁹ Obesity is a predictive factor for poor outcome.⁶⁰ However, recent studies demonstrate that postoperatively even obese children show significant improvement of intermittent airway obstruction during sleep,⁶¹ and reduction in cholesterol and triglyceride levels.⁶²

Nasal corticosteroids have been administered to children with mild OSAS established by polysomnography (AHI 1-5/hour) who do not meet the criteria for surgical intervention but who experience severe breathing symptoms during sleep.^{63,64} Administration of nasal corticosteroids for a period of 4-6 weeks improves symptoms and polysomnographic findings and this benefit has been attributed to reduction of adenoidal size and to remission of chronic inflammation in the nasal mucosa.⁶⁵

The use of positive nasal pressure is indicated for children with persistent symptoms and polysomnographic findings of obstructive apnoea, despite tonsillectomy/adenoidectomy and administration of nasal corticosteroids.⁵⁸ It is also indicated for children with BMI indicative of obesity who do not respond to other therapeutic methods, and for children with neuromuscular deficits and craniofacial disorders.⁶⁶ The level of AHI beyond which positive nasal pressure is indicated has not been conclusively determined in children, but morbidity due to the disorder appears to increase with AHI >5/hour.⁶⁷

CONCLUSIONS

Snoring in children is not always benign and can be associated with serious complications.

All children should be screened for snoring during regular medical visits and those who are found positive should be referred for further investigation.

Early diagnosis and management of OSAS improves the quality of life of children and their families, and probably protects against possible complications.

Pharyngeal and palatine tonsillar hypertrophy and obesity are the most common causes of OSAS.

DIAGNOSTIC CRITERIA

The diagnosis of OSAS in children cannot be established solely on a history of snoring and physical examination. Determination of the presence and severity of OSAS requires polysomnographic study. It would be extremely difficult, if not impossible, to perform sleep studies on the large number of children who present frequent snoring (about 10% of the childhood population). The clinician should therefore be able to identify those children who are at high risk of having moderate-to-severe OSAS by the presence of a number of symptoms indicating upper airway obstruction during sleep or signs of associated morbidity (apnoea-related clinical or laboratory findings).

The Following section presents a simple classification of these diagnostic criteria. It should be noted that **the following criteria were developed for children with pharyngeal lymphatic hypertrophy and/or obesity as the primary cause of apnoea**. Children with neuromuscular disease, genetic deformities or craniofacial defects comprise a separate group of patients and should be evaluated by specialist physicians.

CLINICAL PRESENTATION

The following parameters in the patients' history, physical examination and laboratory tests have not been evaluated for their comparative contribution to the diagnosis of OSAS, and the order in which they are listed is not related to their relative importance.

A. PATIENT HISTORY

1. Main nocturnal symptoms
 - Loud and constant snoring

- Apnoeic events witnessed by parents
 - Unrefreshing sleep
 - Frequent arousals
 - Increased respiratory effort during sleep
 - Cervical stretch during sleep
2. Main daytime symptoms
 - Oral breathing
 - Difficulty in waking up
 - Morning headaches
 3. Signs of apnoea-related morbidity
 - Daytime sleepiness
 - Hyperactivity
 - Behavioural disorders (e.g. aggressiveness, bad manners)
 - Lack of concentration and attention
 - Low school performance
 - Nocturnal enuresis

B. PHYSICAL EXAMINATION

1. General assessment
 - Body weight measurement and calculation of BMI
 - Blood pressure measurement
2. Ear, nose and throat assessment
 - 2.1 Examination of the nose for:
 - Nasal diaphragm deviation
 - Nasal mucosal thickness
 - Nasal polyps
 - Signs compatible with allergic rhinitis
 - 2.2 Rhinopharyngeal assessment for:
 - Adenoidal and tonsillar hypertrophy
 - Choanal atresia
 - Space-occupying lesions
 - 2.3 Oropharyngeal assessment for:
 - Tongue size
 - Uvula morphology and size (e.g., bifid uvula)
 - Soft palate morphology (e.g. short, long)
 - Tonsillar volume and position (classification by Mallampati)
3. Craniofacial characteristics
 - 3.1 Facial profile
 - Orthognathic
 - Convex
 - Cavernous
 - 3.2 Lips at rest
 - In contact
 - Not in contact
4. Laboratory tests

- C- reactive protein (CRP)
- Total cholesterol
- LDL cholesterol
- HDL cholesterol
- Triglycerides

The subgroups of patients who should undergo this assessment have not been determined in current literature.

SUGGESTED MANAGEMENT

1. Children with neuromuscular disorders, genetic syndromes and craniofacial disfigurement

These children comprise a special population group frequently with complex pathophysiology. They should be referred to a group of relevant specialists in the management of such conditions.

2. Children with adenotonsillar hypertrophy who experience

Nocturnal and daytime symptoms compatible with OSAS, signs of apnoea-related morbidity, or laboratory findings of apnoea-related disorder are highly likely to show improvement after adenoidectomy and tonsillectomy.

Sleep study in children with severe signs and symptoms can lead to preoperative detection of those who are at higher risk of developing postoperative complications or relapsing disease.

3. Children with adenoidal and palatine tonsillar hypertrophy and mild clinical presentation (i.e., without laboratory disorders or associated morbidity)

The decision about the necessity for adenotonsillectomy depends on the physician. However, polysomnographic estimation of AHI >5/hour is considered an indication for surgical intervention.

Nocturnal hypoxaemia is an alternative diagnostic criterion when there is no available sleep centre.

Nasal corticosteroid administration for 4-6 weeks can limit the severity of obstructive sleep disorder in these children.

4. Obese children with adenoidal and/or tonsillar hypertrophy

Surgical management is indicated, just as in children of normal weight. Concomitant weight control is a significant complementary treatment target.

5. Obese children without pharyngeal/palatine tonsillar hypertrophy

Weight control and possible use of positive nasal pressure is indicated.

6. Children with relapsing disease (persisting episodes of apnoea-hypopoea postoperatively) are managed with

- Nasal corticosteroid administration (in the case of nasal congestion)
- Body weight control (in obese children)
- Use of positive nasal pressure if AHI >5-10 events/hour (especially in obese patients, with neuromuscular diseases or craniofacial disfigurement)

SUMMARY OF INDICATIONS FOR SLEEP STUDY IN CHILDREN

- In children for whom the necessity of surgical management is in question
- In children with very severe symptoms and significant upper airway obstruction on physical examination, in order to detect those patients at higher risk of developing operative and postoperative complications or relapsing disease
- Assessment of need for further management in the high risk subgroup with a second sleep study.

REFERENCES

- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100:31-40
- Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000; 106:E64
- Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-1935
- Lu LR, Peat JK, Sullivan CE. Snoring in preschool children: prevalence and association with nocturnal cough and asthma. *Chest* 2003; 124:587-593
- Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003; 142:377-382
- Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142:383-389
- Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, et al. Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:499-509

8. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618
9. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:741-744
10. Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:69-73
11. Ferber R, Kryger M. Principles and Practice of Sleep Medicine in the child. Harvard University, Boston, Massachusetts: W.B. Saunders Company, 1995.
12. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105:10-14
13. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-253
14. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71:737-742
15. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159:275-287
16. Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94:476-480
17. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139:165-171
18. Richardson MA, Seid AB, Cotton RT, Benton C, Kramer M. Evaluation of tonsils and adenoids in Sleep Apnea syndrome. *Laryngoscope* 1980; 90:1106-1110
19. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938
20. Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 1981; 54:117-121
21. Vogler RC, Li FJ, Pilgram TK. Age-specific size of the normal adenoid pad on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000; 25:392-395
22. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Linear dimensions of the upper airway structure during development: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:117-122
23. Fregosi RF, Quan SF, Kaemingk KL, et al. Sleep-disordered breathing, pharyngeal size and soft tissue anatomy in children. *J Appl Physiol* 2003
24. Arens R, McDonough JM, Corbin AM, et al. Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:65-70
25. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:698-703
26. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1527-1532
27. Wing YK, Hui SH, Pak WM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003; 88:1043-1047
28. Lam YY, Chan EY, Ng DK, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest* 2006; 130:1751-1756
29. Mameli E, Petrou V, Hatzithanasiou C, Hatzis A, Radiotis A, Apostolopoulos N. Study of the obstructive sleep apnea syndrome in obese children. *Greek Pediatric Society Congress* 2008; EA 112
30. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Hatzis F, et al. Adiposity in relation to age as predictor of severity of sleep apnea in children with snoring. *Sleep Breath* 2008; 12:25-31
31. Ievers-Landis CE, Redline S. Pediatric sleep apnea: implications of the epidemic of childhood overweight. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:436-441
32. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:e69
33. Urschitz MS, Wolff J, Von Einem V, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Poets CF. Reference values for nocturnal home pulse oximetry during sleep in primary school children. *Chest* 2003; 123:96-101
34. Mead J, Peterson N, Grimby G. Pulmonary ventilation measured from body surface movements. *Science* 1967; 156:1383-1384
35. Sharp JT, Druz WS, Foster JR, Wicks MS, Chokroverty S. Use of the respiratory magnetometer in diagnosis and classification of sleep apnea. *Chest* 1980; 77:350-353
36. Strollo PJ, Jr., Sanders MH. Significance and treatment of non-apneic snoring. *Sleep* 1993; 16:403-408
37. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781-787
38. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
39. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:556-562
40. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-1103.
41. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study. *Arch*

- Pediatr Adolesc Med 2003; 157:901-904
42. Kwok KL, Ng DK, Cheung YF. BP and arterial distensibility in children with primary snoring. *Chest* 2003; 123:1561-1566
 43. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:408-414
 44. Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause of cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3:249-256
 45. Steier M, Shapiro SC. Cor pulmonale from airway obstruction in children. *Jama* 1973; 225:67
 46. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4:139-143
 47. Sofer S, Weinhouse E, Tal A, et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. Noninvasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988; 93:119-122
 48. Gozal D, Lipton AJ, Jones KL. Circulating vascular endothelial growth factor levels in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2002; 25:59-65
 49. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113:e564-569
 50. de la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002; 140:654-659
 51. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, et al. Twenty-four-hour portable blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:950-956
 52. Amin R, Kimball T, Urbina E, et al. Carotid artery structure and stiffness in children with obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 5:A528
 53. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1395-1399
 54. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399
 55. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 111:554-563
 56. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114:44-49
 57. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712
 58. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003; 7:61-80
 59. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-530
 60. O'Brien L M, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70:1555-1560
 61. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137:43-48
 62. Gozal D, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Metabolic Alterations in Obstructive Sleep Apnea among Non-Obese and Obese Prepubertal Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; doi:10.1164/rccm.200711-1670OC
 63. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138:838-844
 64. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:161-167
 65. Goldbart AD, Veling MC, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res* 2005; 57:232-236
 66. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Complications, Management, and Long-term Outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5:274-282
 67. Larkin EK, Rosen CL, Kirchner HL, et al. Variation of C-reactive protein levels in adolescents: association with sleep-disordered breathing and sleep duration. *Circulation* 2005; 111:1978-1984

ACKNOWLEDGEMENTS

The EC of the HSSD would like to thank Professor D. Bouros for his considerable contribution to the development of these guidelines.

APPENDIX

Classification of study design:

Level I: Randomized well-designed trials with low beta error

Level II: Randomized trials with high alpha and beta error

Level III: Nonrandomized concurrently controlled studies

Level IV: Nonrandomized historically controlled studies

Level V: Case series

THE EPWORTH SLEEPINESS SCALE

Name: Date:

Age: Gender:

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to feeling just tired? This refers to your usual way of life in recent times.

Even if you have not done some of these things recently try to work out how they would have affected you.

Use the following scale to choose the most appropriate number for each situation:

0 = no chance of dozing

1 = slight chance of dozing

2 = moderate chance of dozing

3 = high chance of dozing

It is very important that you reply as correctly as you can.

Situation Chance of dozing (0-3)

- | | |
|--|-------|
| 1. Sitting and reading | _____ |
| 2. Watching TV | _____ |
| 3. Sitting inactive in a public place (e.g a theatre or a meeting) | _____ |
| 4. As a passenger in a car for an hour without a break | _____ |
| 5. Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit | _____ |
| 6. Sitting and talking to someone | _____ |
| 7. Sitting quietly after a lunch without alcohol | _____ |
| 8. In a car, while stopped for a few minutes in traffic | _____ |
| TOTAL | _____ |

V. Tsara, E. Serasli, A. Amfilochiou, T. Constadinidis, P. Christaki : Greek Version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep and Breathing 2004,8(2):92

PNEUMON is a peer reviewed, bilingual (Greek and English) journal published quarterly as the official scientific journal of the Hellenic Thoracic Society and the Hellenic Bronchologic Society. The Journal publishes original papers of international interest on laboratory and clinical research that are pertinent to lung biology and disease. Clinical and experimental work dealing with the whole field of pneumonology, including allied health, cell and molecular biology, epidemiology, immunology, pathology, pharmacology, physiology, intensive and critical care, paediatric respiratory medicine and thoracic surgery will be published. All manuscripts and correspondence are submitted **by e-mail** to the address: pneumon@hts.org.gr with a cover letter including the title of the paper, a statement that neither the article nor any part of its essential substance has been or will be published or submitted elsewhere that all authors have read and approved the text of the article and that, if considered for publication, they transfer the copyright to Journal.

Articles published in PNEUMON address topics related to pneumonology and critical care medicine in the following categories: 1) Editorials (usually after invitation, 2-4 pages), 2) Reviews (20-30 pages), 3) Basic and clinical research studies (20-25 pages), 4) Case reports (5-8 pages), 5) Special articles (8-10 pages), 6) Correspondence (no more than 500 words and 5 references).

Editorials, reviews and special articles are published following invitation by the Editorial Board. The Editorial Board reserves the right of publishing other types of papers as well. Papers submitted for publication will not be returned, irrespective of whether they are published or not. Published papers are a literary property of both the authors and the journal and their publication, in part or in whole, without written permission of the Editorial Board is prohibited.

Cover letter

Corresponding authors must provide a cover letter which includes statements concerning: (a) that the work has been seen and approved by all co-authors, (b) how the work is clinically relevant, and how it adds to existing research, (c) whether papers closely related to the submitted manuscript have been published or submitted for publication elsewhere and if so, the authors should provide details. Failure to provide a cover letter addressing each of the points above will result in the paper being returned to the author. The cover letter must be presented as a separate submission item.

Manuscripts containing original material are accepted for consideration if neither the article nor any part of its essential substance has been or will be published or submitted elsewhere. Copies of any closely re-

lated manuscripts must be submitted along with the manuscript. PNEUMON discourages the submission of more than one article dealing with related aspects of the same study. Authors should follow the "*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*," published by the International Committee of Medical Journal Editors at <http://www.icmje.org>, and the Helsinki declaration (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>).

Credit for **authorship** requires substantial contribution to (a) the concept and design or analysis and interpretation of the data, and (b) the drafting of the article or critical revision for important intellectual content.

Any change in authorship after submission must be approved in writing by all authors. All text, references, figure legends, and tables should be in one double-spaced electronic document (WORD doc or PDF).

Title page. The title page must contain the following information: a) the title (more than 10 words). If it is necessary the title can include a sub-title b) the full name, institutions, city and country for all co-authors c) up to 5 keywords or phrases suitable to use in an index d) the name, postal address, e-mail, telephone, and fax numbers of the corresponding author e) possible financial resources f) the current title g) the total number of words.

Abstract. An structured abstract should be provided of not more than 250 words. It should consist of four paragraphs, labelled Background, Methods, Results, and Conclusions. They should briefly describe, respectively, the problem being addressed in the study, how the study was performed, the most important results, and what the authors conclude from the results. Up to 5 key words should be added taken, from those recommended by the US National Library of Medicine's Medical Subject Headings (MeSH) browser list at <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.

Text. The paper should include the following sections:

Introduction

The rationale for the study should be summarised and relevant background material outlined. The Introduction should not contain either findings or conclusions.

Methods

Methods should be described in adequate detail to assure the reader as to how the results were obtained. The location (city, state, country) of a manufacturer listed in the text should be provided. Units should conform to SI conventions. Generic names of drugs should be used instead of trade names. Statistical methods should be meticulously described and referenced.

Results

Results should be presented in a logical order in the text, tables and figures. The authors should avoid repetitive presentation of the same data in different forms, especially between the text and tables and figures. The Results should not include material appropriate to the Discussion.

Discussion

The discussion should start by presenting the new and most interesting data of the work in relation to any hypotheses made in the Introduction. Any unexpected or contradictory results should be explained or defended, for example, evaluation of methodology and the relationship of new information to the existing knowledge in the topic. Speculation should be kept to a minimum. The results must not be simply reiterated. New research data should not appear in the Discussion. No specific refer once to figures and tables is made in the Discussion.

Acknowledgements

Acknowledge the persons who made a true contribution and who endorse the data and conclusions. Acknowledge any funding sources.

References

Only published works may be cited as references; manuscripts accepted but not yet published may be cited designating the accepting journal, followed by (in press), and providing copies of the in-press articles for reviewer inspection. References should be cited in the text with superscript numerals in the order that references are first cited. On the reference page, cited works in numerical order should be made of, in the Journal's style for references, abbreviating journal names as in *Index Medicus* (see: <http://www.nlm.nih.gov>) and listing all authors when there are six or fewer; when there are seven or more, list the first three, followed by "et al." The following are sample references:

• *Standard journal article*: Bouros D, Antoniou KM, Light RW. Intrapleural streptokinase for pleural infection. *BMJ* 2006; 332:133-4.

• *Books and other monographs*: Siafakas NM, Anthonisen N, Georgopoulos D. Acute exacerbations of COPD. Marcel Dekker, New York, 2004

• *Chapter in a book*: Kyriakou D, Alexandrakis M, Bouros D. Pleural effusions in blood diseases. In: Bouros D. (editor). *Pleural Disease*. Marcel Dekker, New York, 2004, pp. 621-638.

Numbered references to personal communications, unpublished data, or manuscripts either "in preparation" or "submitted for publication" are unacceptable. If essential, such material can be incorporated at the appropriate place in the text.

Tables. Double-space tables (including any footnotes) should be presented on separate pages providing a title for each.

Figures. Figures may be inserted in the text file or in a separate file (JPEG, TIFF, EPS). Legends for all figures should be included in the file with the text and should not appear on the figures. If photographs of patients are used, either they should not be identifiable or the photographs should be accompanied by written permission to use them.

Permission. The manuscript must be accompanied by copies of permission to reproduce previously published material (figures or tables); to use illustrations of, or report sensitive personal information about, identifiable persons; and to name persons in the Acknowledgments section.

Manuscripts concerning research supported in whole or in part by tobacco companies and associated institutes and organisations will not be considered for publication.

SUBMISSION:

Editor-in-Chief:

Professor Demosthenes Bouros MD, FCCP

PNEUMON Journal, Hospital for Diseases of the
Chest "SOTIRIA",

152 Messogeion Ave, 11527, Athens, GREECE

Tel/Fax: +30-210-74.87.723

www.pneumon.org

www.hts.org.gr

e-mail: pneumon@hts.org.gr

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Ο **ΠΝΕΥΜΩΝ** είναι δίγλωσσο, τριμηνιαίο περιοδικό με κριτική επιτροπή (peer-reviewed journal) που εκδίδεται από το 1977 από την Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία και την Ελληνική Βρογχολογική Εταιρεία.

Το περιοδικό δέχεται εργασίες για κρίση υπό την προϋπόθεση ότι δεν έχουν δημοσιευτεί ολικά ή μερικά ή δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση αλλού. Εργασίες με παρόμοια δεδομένα πρέπει να υποβάλλονται ταυτόχρονα με το χειρόγραφο για εκτίμηση από την συντακτική επιτροπή. Το περιοδικό δεν ενθαρρύνει την υποβολή περισσότερων από του ενός άρθρου για υλικό της ίδιας μελέτης.

Τα άρθρα τα οποία δημοσιεύονται περιλαμβάνουν: 1) άρθρα σύνταξης (συνήθως κατόπιν προσκλήσεως, 2-4 σελίδες), 2) ανασκοπήσεις (20-30 σελίδες), 3) πρωτότυπα άρθρα βασικής και κλινικής έρευνας (20-25 σελίδες), 4) ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (5-8 σελίδες), 5) ειδικά άρθρα (8-10 σελίδες) και 6) γράμματα στον εκδότη (μέχρι 500 λέξεις και 5 αναφορές). Κάθε άρθρο πρέπει να συνοδεύεται, εκτός από την Ελληνική και από την απόδοση στα Αγγλικά. Πρέπει να είναι δακτυλογραφημένο σε διπλό διάστημα και με περιθώριο 3 εκ. προς όλες τις πλευρές. Τα κείμενα πρέπει να είναι γραμμένα στην καθομιλούμενη γλώσσα, με ιδιαίτερη προσοχή στην ορθογραφία και τη σύνταξη. Οι συγγραφείς πρέπει να ακολουθούν τις σχετικές υποδείξεις των "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" που δημοσιεύτηκαν από την International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org>) και τη διακήρυξη του Helsinki (Declaration of Helsinki).

Οι εργασίες υποβάλλονται ηλεκτρονικά μέσω email στη διεύθυνση: **pneumon@hts.org.gr** μαζί με τη σχετική επιστολή (cover letter) όπου θα αναφέρονται: ο τίτλος και το είδος της εργασίας, ότι δεν έχει υποβληθεί για δημοσίευση αλλού, ότι όλοι οι συγγραφείς έχουν διαβάσει και αποδεχτεί το κείμενο της εργασίας, και σε περίπτωση αποδοχής για δημοσίευση, ότι μεταφέρουν το copyright στο περιοδικό.

Σε κάθε εργασία περιλαμβάνονται και υποβάλλονται σε ιδιαίτερη σελίδα σε μορφή Word doc ή PDF τα παρακάτω:

1. **Πρώτη σελίδα.** Σε αυτή περιλαμβάνονται κατά σειρά:

- Ο *τίτλος* (συνοπτικός και πληροφοριακός) με πεζά γράμματα και με έκταση όχι μεγαλύτερη από 10 λέξεις. Σε περιπτώσεις που είναι ανάγκη ο τίτλος να περιλαμβάνει περισσότερα στοιχεία μπορεί να υπάρχει και υπότιτλος, β) Τα *ονόματα* (μέχρι 10) και η ειδικότητα των συγγραφέων στην ονομαστική και τη θέση τους, γ) Το *ίδρυμα* από το οποίο προέρχεται η δημοσίευση

εφόσον πρόκειται για πειραματική εργασία ή παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού, δ) Το *όνομα*, η ταχυδρομική και ηλεκτρονική διεύθυνση καθώς και το τηλέφωνο του υπεύθυνου για την αλληλογραφία με το περιοδικό συγγραφέα, στο κάτω μέρος της σελίδας, ε) Πιθανές *πηγές χρηματοδότησης*, στ) τρέχοντα τίτλο μέχρι 40 χαρακτήρων (συμπεριλαμβανομένων γραμμάτων και διαστημάτων) και ζ) τον *συνολικό αριθμό λέξεων* του κειμένου.

2. Η **περίληψη** πρέπει να έχει έκταση μέχρι 250 λέξεις και να περιέχει το σκοπό, τη μέθοδο, τα βασικά αποτελέσματα και τα συμπεράσματα της εργασίας. Στο τέλος της περίληψης πρέπει να αναγράφονται τουλάχιστον 5 *λέξεις-κλειδιά* και σύμφωνα με εκείνες που προτείνει η US National Library of Medicine's Medical Subject Headings (MeSH) browser at <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>

3. Το **κύριο σώμα** της εργασίας, εφόσον πρόκειται για ερευνητική εργασία, πρέπει να περιλαμβάνει:

Εισαγωγή

Περιλαμβάνει συνοπτικά την αιτιολογία της μελέτης και τη σχετική υπάρχουσα ζήτηση. Δε πρέπει να περιλαμβάνει ευρήματα και αποτελέσματα.

Μέθοδο

Η μεθοδολογία πρέπει να περιγράφεται με σαφήνεια ώστε ο αναγνώστης να είναι βέβαιος για τον τρόπο εξαγωγής των αποτελεσμάτων. Η θέση (πόλη, περιοχή, χώρα) του παρασκευαστού πρέπει να αναφέρεται. Οι μονάδες μέτρησης πρέπει να είναι εκείνες του SI. Προκειμένου για φάρμακα, πρέπει να αναφέρονται οι χημικές ουσίες και όχι το εμπορικό όνομα. Οι στατιστικές αναλύσεις πρέπει να αναφέρονται λεπτομερώς.

Αποτελέσματα

Πρέπει να παρουσιαστούν με λογική σειρά στο κείμενο, τους πίνακες και τις εικόνες. Οι συγγραφείς πρέπει να αποφεύγουν την επανάληψη των ιδίων αποτελεσμάτων, ιδίως μεταξύ του κειμένου, των πινάκων και των εικόνων. Δεν πρέπει να περιλαμβάνεται μέρος της συζήτησης.

Συζήτηση

Ξεκινήστε παρουσιάζοντας τα νέα και πιο σημαντικά ευρήματα της συζήτησης. Συζητήστε τα αποτελέσματα σε σχέση με την υπόθεση της εισαγωγής. Εξηγήστε και υποστηρίξτε ευρήματα τα οποία δεν αναμένονταν ή είναι αντίθετα με την υπόθεση. Η πιθανολογία πρέπει να είναι όσο το δυνατόν λιγότερη. Δε πρέπει να επαναλαμβάνονται τα αποτελέσματα. Ομοίως, δεν πρέπει να αναγράφονται στη συζήτηση ευρήματα που δεν παρατηρήθηκαν στα αποτελέσματα. Μη κάνετε παραπομπές σε πίνακες και εικόνες.

Ευχαριστίες

Ευχαριστίες πρέπει να απευθύνονται στα άτομα τα οποία είχαν αληθή συμβολή στην εργασία και τα οποία συμφώνησαν με τα ευρήματα και τα συμπεράσματα. Στις ευχαριστίες πρέπει να αναφέρονται και πηγές χρηματοδότησης.

4. Ο **βιβλιογραφικός κατάλογος** περιλαμβάνει τις παραπομπές κατά τη σειρά της αρίθμησης τους στο κείμενο. Η βιβλιογραφία από περιοδικά περιλαμβάνει κατά σειρά, όλα τα ονόματα των συγγραφέων, τον πλήρη τίτλο του άρθρου (με πεζά στοιχεία), την επίσημη σύντμηση του τίτλου του περιοδικού, το έτος, τον τόμο και την πρώτη και τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Αν οι συγγραφείς είναι μέχρι έξι παρατίθενται όλα τα ονόματα, εάν είναι εφτά ή περισσότεροι παρατίθενται μόνο τα τρία πρώτα ονόματα και ακολουθεί, "et al.", π.χ. Bouros D, Antoniou KM, Light RW. Intrapleural streptokinase for pleural infection. BMJ. 2006;332:133-4. Όταν η παραπομπή αναφέρεται σε βιβλίο ή κεφάλαιο συγγράμματος, αναφέρονται στη σειρά τα ονόματα των συγγραφέων, ο τίτλος του άρθρου, οι εκδότες, ο τίτλος του συγγράμματος, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδοτικός οίκος, η πόλη όπου έγινε η έκδοση, το έτος της έκδοσης και οι σελίδες αναφοράς του κειμένου, π.χ. για βιβλίο: Siafakas NM, Anthonisen N, Georgopoulos D. Acute exacerbations of COPD. Marcel Dekker, New York, 2004 και για κεφάλαιο σε βιβλίο: Kyriakou D, Alexandrakis M, Bouros D. Pleural effusions in blood diseases. In: Bouros D. (editor). Pleural Disease. Marcel Dekker, New York, 2004, pp. 621-638.

5. Οι **συντμήσεις** των ονομάτων των περιοδικών ακολουθούν τον κατάλογο του Index Medicus (βλ: <http://www.nlm.nih.gov>).

6. Οι **πίνακες και οι εικόνες**, τυπωμένα σε ξεχωριστή σελίδα, πρέπει να φέρουν στο επάνω μέρος τον αριθμό τους και στη συνέχεια τον τίτλο, π.χ. Πίνακας 1. Οι πίνακες περιέχουν τίτλο και μόνο οριζόντιες διακριτικές γραμμές, κάθετες γραμμές μόνο όταν αυτό είναι απολύτως απαραίτητο. Οι υπότιτλοι (λεζάντες) των εικόνων και των σχημάτων αριθμούνται, π.χ. Εικόνα 1, Σχήμα 1 κ.ο.κ. Οι φωτογραφίες ασθενών δεν πρέπει να είναι αναγνωρίσιμες, εκτός αν αυτό έχει δηλωθεί εγγράφως από τους ασθενείς. Οι εικόνες που γίνονται δεκτές πρέπει να είναι σε μορφή JPEG, TIFF ή EPS.

7. Κάθε **συγγραφέας** πρέπει να έχει συμμετάσχει αρκετά στην εκπόνηση της εργασίας ώστε να έχει και τη δημόσια ευθύνη. Τέτοια συμμετοχή θεωρείται: 1) η σύλληψη της ιδέας και ο σχεδιασμός της μελέτης, 2) η συγγραφή ή η κριτική αναθεώρηση του περιεχομένου και 3) η τελική αποδοχή της υπό δημοσίευση εργασίας. Και οι τρεις ανωτέρω προϋποθέσεις πρέπει να συντρέχουν. Η συμμετοχή μόνο στην εξεύρεση χρηματοδότησης, ή στη συλλογή μόνο των στοιχείων ή η γενική επίβλεψη, δε δικαιολογεί την ιδιότητα του συγγραφέα.

8. **Άδεια δημοσίευσης.** Το χειρόγραφο πρέπει να συνοδεύεται από αντίγραφο χορήγησης άδειας για αναπαραγωγή προηγουμένως δημοσιευμένου υλικού (εικόνες, πίνακες) ή για δημοσίευση ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων, όπως είναι η αναγνώριση ασθενών, καθώς και η αναφορά στις ευχαριστίες.

9. Ερευνητικές εργασίες οι οποίες έχουν επιχορηγηθεί ολικά ή μερικά από την **καπνοβιομηχανία** και σχετιζόμενους οργανισμούς ή Ινστιτούτα δε γίνονται δεκτές για δημοσίευση.

Ταχυδρομική διεύθυνση:

Περιοδικό «ΠΝΕΥΜΩΝ»

Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών,

Μεσογείων 152,11527 Αθήνα

Τηλέφωνο & fax: +30-210-74.87.723

www.pneumon.org

www.hts.org.gr

e-mail: pneumon@hts.org.gr

(υπόψη καθηγητού κ. Δ. Μπούρου,

Διευθυντή Σύνταξης)