



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Η ΣΧΕΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ
ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ»**

Χρήστος Σακελλαρίου

Επιβλέπων Καθηγητής: Δημήτρης Μανδαλίδης

Ιούλιος 2020

© Copyright

Χρήστος Σακελλαρίου

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα (TimesNewRoman 12 στο κέντρο)

Η ΣΧΕΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Περίληψη

Ο ύπνος αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως ένα πολύ κρίσιμο στοιχείο μιας υγιούς ανάπτυξης, αλλά και της υγείας συνολικά. Τα τελευταία χρόνια μελετάται η επίδραση της αναπνοής με την ποιότητα και την υγιεινή του ύπνου. Στην παρούσα έρευνα εξετάστηκε η συσχέτιση ορισμένων αναπνευστικών παραμέτρων με την ποιότητα του ύπνου, καθώς και την ποιότητα ζωής σε ενήλικες γυναίκες ηλικίας 19-41 ετών. Η αξιολόγηση των αναπνευστικών παραμέτρων πραγματοποιήθηκε με την μέθοδο της σπιρομέτρησης, όπου μετρήθηκαν οι παράμετροι της βίαιης ζωτικής χωρητικότητας (FVC), του μέγιστου όγκου αέρα κατά το πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής (FEV1) και το ποσοστό του λόγου FEV1/FVC (FEV1/FVC%), ενώ η ποιότητα της ζωής και του ύπνου αξιολογήθηκαν με τα ερωτηματολόγια SF-36, την κλίμακα υπνηλίας Epworth, το PSQI και το ερωτηματολόγιο του Βερολίνου. Παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις ($p \leq 0.05$) ανάμεσα στο FVC και τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων ($p=0,037$), το FVC και το PSQI ($p=0,041$), το FEV1/FVC% και την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα ($p=0,043$), το FVC και το FEV1 ($p=0,000$), την σωματική λειτουργικότητα και την γενικότερη υγεία ($p=0,002$), την σωματική λειτουργικότητα και το PSQI ($p=0,001$), τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας της σωματικής υγείας και τον πόνο ($p=0,001$), την συναισθηματική ευεξία και την ενέργεια/κόπωση ($p=0,006$) και τέλος ανάμεσα στην συναισθηματική ευεξία και την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα ($p=0,001$). Το συμπέρασμα που προκύπτει από την έρευνα είναι ότι η αναπνευστική λειτουργία συσχετίζεται με την ποιότητα του ύπνου και με πτυχές της ποιότητας ζωής, οι οποίες αφορούν τον κοινωνικό ρόλο του ατόμου και την συναισθηματική του κατάσταση.

Λέξεις κλειδιά: Sleep, Spirometry, Quality of life, Sleep Hygiene

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη	i
Πίνακας Περιεχομένων	ii
Κατάλογος Σχημάτων	iii
Κατάλογος Πινάκων	iv
Κατάλογος Συμβόλων και Συντομογραφιών	v
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.1
1.1. Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος	σελ.1
1.2. Σημασία της έρευνας	σελ.1
1.3. Ερευνητικά ερωτήματα και υποθέσεις	σελ.2
1.4. Οριοθετήσεις και περιορισμοί της έρευνας	σελ.2
1.5. Διευκρίνιση όρων	σελ.3
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	σελ.4
2.1. Λειτουργία του ύπνου	σελ.4
2.2. Κιρκάδιος ρυθμός	σελ.4
2.3. Προτεινόμενες τιμές διάρκειας ύπνου σε σχέση με την ηλικία	σελ.5
2.4. Στάδια του ύπνου	σελ.9
2.5. Ταξινόμηση διαταραχών του ύπνου	σελ.12
2.6. Μοτίβα αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου	σελ.21
2.7. Μηχανισμός της αναπνοής	σελ.25
2.8. Οφέλη σωστής αναπνοής	σελ.30
2.9. Σχέση αναπνοής και ποιότητας ύπνου	σελ.34
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	σελ.37
3.1. Δείγμα	σελ.37
3.2. Όργανα μέτρησης και αξιολόγησης	σελ.37
3.3. Ερωτηματολόγια	σελ.37
3.4. Αξιολόγηση της ποιότητας του ύπνου	σελ.38
3.5. Αναπνευστικοί όγκοι	σελ.40
3.6. Διαδικασία μέτρησης	σελ.40

3.7. Στατιστική ανάλυσησελ.42

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ σελ.43

4.1. Αποτελέσματα σπιρομέτρησηςσελ.43

4.2 Αποτελέσματα ερωματολογίωνσελ.44

V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ σελ.48

VI. ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ, ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ..... σελ.49

VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ σελ.50

VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ σελ.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 2.1. Ηλεκτρική δραστηριότητα εγκεφάλου σε κάθε στάδιο ύπνου	σελ. 9
Σχήμα 2.2. Μεταβολές του σταδίου REM σε σχέση με την ηλικία.....	σελ.12
κ.λπ.	

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.1. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία από τον Εθνικό Οργανισμό Ύπνου των Ηνωμένων Πολιτειών	σελ.7
Πίνακας 2.2. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία από Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής του Ύπνου και Ερευνητική Κοινότητα Ύπνου.....	σελ.7
Πίνακας 2.3. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία με δεδομένα από τον Καναδά	σελ.8
Πίνακας 2.4. Λειτουργίες του Αναπνευστικού Συστήματος.....	σελ.26
Πίνακας 3.1. Χαρακτηριστικά δείγματος	σελ.37
Πίνακας 4.1. Αποτελέσματα μετρήσεων των αναπνευστικών παραμέτρων.....	σελ.43
Πίνακας 4.2. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου SF-36.....	σελ.44
Πίνακας 4.3. Αποτελέσματα της κλίμακας υπνηλίας Epworth.....	σελ.44
Πίνακας 4.4. Αποτελέσματα του Δείκτη Ποιότητας Ύπνου του Pittsburgh.....	σελ.45
Πίνακας 4.5. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου του Βερολίνου α)	σελ.46
Πίνακας 4.6. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου του Βερολίνου β)	σελ.46
Πίνακας 4.7. Δεδομένα στατιστικής ανάλυσης	σελ.47
Πίνακας 4.8. Συσχετίσεις παραμέτρων αναπνοής, ποιότητας του ύπνου και ποιότητας ζωής.....	σελ.47

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ύπνος αποτελεί μια πολύπλοκη φυσιολογική διαδικασία, η ρύθμιση της οποίας απαιτεί την συμμετοχή ποικίλων κυτταρικών και μοριακών μηχανισμών. Κάθε προσπάθεια που γίνεται για να δοθεί ένας ορισμός σε αυτό το φαινόμενο βασίζεται σε φυσιολογικά χαρακτηριστικά, τα οποία παρατηρούνται στα θηλαστικά, όπως είναι η μειωμένη κίνηση του σώματος, συνοδευόμενη από χαμηλή ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, η μειωμένη ανταπόκριση στα εξωτερικά ερεθίσματα, τα κλειστά μάτια και οι μειωμένοι αναπνευστικοί ρυθμοί. Παρατηρούνται επίσης μεταβολές στην θέση των τμημάτων του σώματος, καθώς και στην αρχιτεκτονική των εγκεφαλικών κυμάτων, τα οποία μπορούν να αξιολογηθούν με την μέθοδο της πολυπνογραφίας. (Zielinskietal., 2016).

1.1.Ορισμός του προβλήματος

Ο ύπνος αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως ένα πολύ κρίσιμο στοιχείο μιας υγιούς ανάπτυξης ,αλλά και της υγείας συνολικά (Chaputetal., 2016; Chaputetal., 2017; St-Ongeetal., 2016). Ένας υγιής ύπνος περιλαμβάνει διάφορα χαρακτηριστικά, μερικά εκ των οποίων είναι η κατάλληλη διάρκεια, η καλή ποιότητα, ο σωστός χρονισμός και η απουσία διαταραχών (Buysse, 2014; Gruberetal., 2014). Το να μην κοιμάται ένας οργανισμός επαρκώς κατά την διάρκεια της νύχτας συνδέεται με το αίσθημα υπνηλίας και κόπωσης κατά την διάρκεια της ημέρας, μειωμένη λειτουργικότητα, καταθλιπτική διάθεση, καθώς και άλλα ζητήματα υγείας και ασφάλειας (Owens, 2014; Shochatetal., 2014; Wolfsonetal., 1998; Roehrsetal., 1983). Ο χρόνιος ανεπαρκής ύπνος αποτελεί ένα ζήτημα που έχει καταστεί ανησυχητικό για πολλές χώρες, λόγω της συσχέτισής του με την νοσηρότητα και την θνησιμότητα (Matricciani, etal., 2012).

1.2 Σημασία της έρευνας

Η συγκεκριμένη έρευνα καλείται να εξετάσει την επίδραση που έχει η αναπνευστική λειτουργία στην ποιότητα του ύπνου. Έχει παρατηρηθεί από προηγούμενες μελέτες ότι υπάρχει συσχέτιση ορισμένων παραμέτρων της αναπνοής με την ποιότητα και την υγιεινή του ύπνου, ωστόσο το μεγαλύτερο μέρος της

υπάρχουσας βιβλιογραφίας έχει μελετήσει κατά κύριο λόγο ασθενείς πληθυσμούς, διαφόρων περιπτώσεων, και όχι υγιή άτομα. Γι' αυτό το λόγο στην παρούσα μελέτη θα εξεταστούν υγιή ενήλικα άτομα, όλα γυναικείου φύλου, προκειμένου να διερευνηθεί αν υπάρχει συσχέτιση αυτών των στοιχείων με τον συγκεκριμένο πληθυσμό. Επιπροσθέτως, θα μελετηθεί μια ακόμα παράμετρος, η οποία είναι η ποιότητα της ζωής και κατά πόσο αυτή σχετίζεται με τις αναπνευστικές παραμέτρους και τον ύπνο. Πιθανή σχέση μεταξύ της ποιότητας του ύπνου και της αναπνευστικής λειτουργίας θα υποδείξει ότι η βελτίωση του τρόπου με τον οποίο λειτουργεί η αναπνοή ενδέχεται να έχει θετική επίδραση στην ποιότητα και την υγιεινή του ύπνου ενός ατόμου.

1.3 Ερευνητικά ερωτήματα

Το βασικό ερευνητικό ερώτημα της έρευνας είναι το εάν υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στις αναπνευστικές παραμέτρους FVC, FEV1 και FEV1/FVC%, την ποιότητα του ύπνου και την ποιότητα της ζωής σε υγιείς ενήλικες γυναικείου φύλου. Δεδομένου ότι έχει μελετηθεί στην βιβλιογραφία η σύνδεση της αναπνοής με την ποιότητα του ύπνου, δημιουργείται η υπόθεση ότι θα προκύψουν συσχετίσεις μεταξύ των δύο αυτών παραμέτρων. Επίσης, είναι γνωστά τα οφέλη της σωστής αναπνευστικής λειτουργίας και του ύπνου στα φυσιολογικά συστήματα του οργανισμού και τις νοητικές λειτουργίες, επομένως αναμένεται να υπάρξουν συσχετίσεις αυτών των παραμέτρων και με την ποιότητα ζωής.

1.4 Οριοθετήσεις και περιορισμοί της έρευνας

Η παρούσα έρευνα έχει ορισμένους περιορισμούς, οι οποίοι είναι σημαντικό να αναφερθούν προκειμένου να ληφθούν υπόψη στο σχεδιασμό μελλοντικών ερευνών πάνω στο συγκεκριμένο θέμα. Το δείγμα αποτελούνταν αποκλειστικά από ενήλικα άτομα γυναικείου φύλου και ως εκ τούτου τα αποτελέσματά μας δεν μπορούν να εξειδικευτούν και σε άτομα του ανδρικού φύλου ή/και σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα. Η επιλογή ατόμων γυναικείου φύλου για την έρευνα οφείλεται στο γεγονός ότι ένα σημαντικό μέρος της βιβλιογραφίας υποστηρίζει ότι οι γυναίκες έχουν χειρότερη

ποιότητα ύπνου σε σχέση με τους άνδρες, καθώς και μεγαλύτερες πιθανότητες να αντιμετωπίσουν διαταραχές ύπνου, όπως είναι η αϋπνία (Fatimaetal., 2016; Zhangetal, 2006). Φαίνεται ότι οι διαφορές των φύλων σχετικά με την ποιότητα του ύπνου δεν οφείλονται σε παράγοντες όπως η κατάθλιψη, ο τρόπος ζωής ή σε κοινωνικούς ή δημογραφικούς παράγοντες και γι' αυτό πρέπει να διερευνηθούν περαιτέρω και σε διαφορετικούς τομείς, όπως για παράδειγμα σε βιολογικό επίπεδο (Fatimaetal., 2016).

1.5 Διευκρίνιση όρων

REM (RapidEyeMovement): Το στάδιο του ύπνου κατά το οποίο παρατηρούνται ταχείες κινήσεις των οφθαλμών, κάτω από τα κλειστά βλέφαρα.

NREM (NonRapidEyeMovement): Το στάδιο του ύπνου κατά το οποίο δεν παρατηρούνται ταχείες κινήσεις των οφθαλμών κάτω από τα κλειστά βλέφαρα και υποδιαιρείται σε 4 υποστάδια.

FVC (ForcedVitalCapacity): Πρόκειται για τη βίαιη ζωτική χωρητικότητα, η οποία είναι ο μέγιστος όγκος αέρα που μπορεί να εκπνεύσει κάποιος μετά από μια μέγιστη εισπνοή.

FEV1 (ForcedExpiratoryVolumein1sec): Ο μέγιστος όγκος αέρα κατά το πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής

FEV1/FVC%: Το ποσοστό του λόγου FEV1/FVC%, οποίος υπολογίζεται περίπου στο 80% σε άτομα με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1 Λειτουργία του ύπνου

Ο ύπνος αποτελεί ένα φαινόμενο, το οποίο παρατηρείται σε κάθε οργανισμό , σε κάποιο βαθμό (Siegel, 2008). Φαίνεται ότι η αναζήτηση μιας μόνο λειτουργίας του ύπνου δεν αποτελεί μια ρεαλιστική σκοπιά, καθώς διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο σε ποικίλες φυσιολογικές διαδικασίες ζωτικής σημασίας.

Σχετίζεται με διάφορες ορμονικές και μεταβολικές διεργασίες, που λαμβάνουν χώρα στο σώμα και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διατήρηση της μεταβολικής ομοιόστασης (Sharmaetal., 2010). Επίσης συμβάλει στην βελτίωση της λειτουργίας της μνήμης, καθώς και στην μείωση της νοητικής κόπωσης (Herculiano-Houzel, 2013). Τα τελευταία ερευνητικά ευρήματα υποστηρίζουν την θετική επίδραση του ύπνου και στην λειτουργία του εγκεφάλου. Πιο συγκεκριμένα, όταν ένας οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση ύπνου, ο εγκέφαλος του αποκαθίσταται και αποβάλλει τα τοξικά παραπροϊόντα, τα οποία έχουν συσσωρευτεί κατά την διάρκεια της μέρας (Underwood, 2013). Επιπροσθέτως ο ύπνος είναι πολύ σημαντικός για την παιδική ανάπτυξη, επηρεάζοντας διάφορες πτυχές της, όπως είναι η ωρίμανση του εγκεφάλου, η μάθηση και η μνήμη, η σχολική επίδοση, η συναισθηματική κατάσταση, ο μεταβολισμός και ο δείκτης μάζας-σώματος και η μετάβαση στην εφηβεία (Astilletal., 2012; Knutson, 2012; Bewaldetal., 2011; Leproultetal., 2010; Sadehetal., 2009).

Άλλες λειτουργίες του ύπνου αποτελούν ο συντονισμός και η εναρμόνιση λειτουργιών, όπως είναι η απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος, η απόδοση ,οι ασθένειες, η εγρήγορση και η ψυχολογική κατάσταση (Zielinskietal., 2016; Etingeretal., 2015; Zielinskietal., 2011). Η διαδικασία του ύπνου ρυθμίζεται από τον κερκάρδιο ρυθμό, ο οποίος θα εξεταστεί στην επόμενη παράγραφο.

2.2Κερκάρδιος ρυθμός

Όλοι οι ζωντανοί οργανισμοί, προκειμένου να προσαρμοστούν στους καθημερινούς και εποχιακούς κύκλους, χρειάζεται να μεταβάλλουν τον μεταβολισμό, την φυσιολογία και την συμπεριφορά τους μέσα σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα, τα οποία τους συντονίζουν με τις διαρκώς μεταβαλλόμενες απαιτήσεις της μέρας και της νύχτας, του χειμώνα και του καλοκαιριού (Hastingsetal., 2019). Ο

κικκάδιος ρυθμός αναφέρεται επομένως σε οποιαδήποτε μεταβολή της φυσιολογίας ή/και της συμπεριφοράς, που πραγματοποιείται μέσα στον κύκλο μέρας-νύχτας. Λειτουργεί σαν ένα 24 ωρο βιολογικό ρολόι, το οποίο επηρεάζει πολλαπλές φυσιολογικές διαδικασίες, όπως είναι η θερμοκρασία του σώματος, η τονικότητα των σκελετικών μυών και η μεταβολική δραστηριότητα (Cribbetetal., 2016; Leftaetal., 2011). Ελέγχεται από τον υπερχιασματικό πυρήνα του υποθαλάμου και ρυθμίζει τον κύκλο επαγρύπνησης και υπνηλίας, μια διαδικασία που επιτυγχάνεται μέσω της έκθεσης του οργανισμού στο φώς και το σκοτάδι (Duffyyetal., 2009). Επιπροσθέτως ο κικκάδιος ρυθμός ελέγχει την νυχτερινή απελευθέρωση ορμονών, οι οποίες είναι απαραίτητες για την φυσιολογική λειτουργία του σώματος, όπως είναι η προλακτίνη, η νορεπινεφρίνη και η μελατονίνη (Gambleetal., 2014; Schechteretal., 2010).

2.3Προτεινόμενες τιμές διάρκειας ύπνου σε σχέση με την ηλικία

Οι συστάσεις για την διάρκεια του ύπνου που εκδίδονται από τις αρχές δημόσιας υγείας είναι σημαντικές για την ενημέρωση του πληθυσμού σχετικά με παρεμβάσεις και τακτικές που μπορούν να παρθούν, καθώς και υγιεινές συμπεριφορές, σχετικά με το θέμα του ύπνου. Ωστόσο η ιδανική ποσότητα ύπνου μπορεί να ποικίλει μεταξύ διαφορετικών ατόμων εξαιτίας γενετικών, αλλά και άλλων παραγόντων, γι' αυτό οι συστάσεις που γίνονται θα πρέπει να είναι εξατομικευμένες στην περίπτωση του καθενός (Charputetal., 2016).

Η ηλικία παίζει καθοριστικό ρόλο στην διάρκεια ύπνου που θα χρειαστεί ένα άτομο. Η ρύθμιση του κύκλου ύπνου-αφύπνισης εξελίσσεται πολύ γρήγορα κατά την διάρκεια του πρώτου έτους ζωής (McLaughlin, etal., 2009). Τα νεογνά (0-3 μηνών) δεν έχουν προλάβει να αναπτύξουν εδραιωμένο κικκάδιο ρυθμό και επομένως ο ύπνος τους κατανέμεται σε όλο το 24ωρο της ημέρας (Davis, etal., 2004). Στις 10 με 12 εβδομάδες ο κικκάδιος ρυθμός κάνει την εμφάνισή του και ο ύπνος αρχίζει να γίνεται πιο νυχτερινός μεταξύ της ηλικίας των 4 και 12 μηνών (Sheldon, etal., 2001). Τα παιδιά συνεχίζουν να παίρνουν μικρούς ύπνους κατά τη διάρκεια της μέρας μεταξύ 1^{ου} και 4^{ου} έτους ζωής και τα νυχτερινά ξυπνήματα αποτελούν συχνό φαινόμενο. Τυπικά οι μικροί ύπνοι στην διάρκεια της ημέρας σταματούν μέχρι το 5^ο έτος και ο νυχτερινός ύπνος σταδιακά μειώνεται καθ' όλη την παιδική ηλικία, εν μέρει λόγω της μετάβασης των παιδιών σε μεταγενέστερες ώρες ύπνου, χωρίς μεταβολή στον χρόνο αφύπνισης (Iglowsteinetal., 2003).

Τα μοτίβα του ύπνου μπορούν να εξηγηθούν μέσα από μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών, περιβαλλοντικών και κοινωνικών παραγόντων, καθώς και παραγόντων που αφορούν την συμπεριφορά του ατόμου. Παρά τις διαπροσωπικές διαφορές στην διάρκεια του ύπνου, οι διεθνείς προτεινόμενες τιμές υπάρχουν για να δείξουν την διαφορετική κατανομή της διάρκειας του ύπνου σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες. Ωστόσο, αυτές οι προτεινόμενες τιμές αναφοράς δεν υποδεικνύουν τίποτα σχετικά με την ποσότητα ύπνου που σχετίζεται με οφέλη στην υγεία. Ενημερώνουν σχετικά με το τι είναι φυσιολογικό (ή όχι) για τον εκάστοτε πληθυσμό και παρέχουν ένα πολύτιμο μέτρο σύγκρισης για τους ασκούμενους και τους εκπαιδευτικούς, όταν έρχονται αντιμέτωποι με ζητήματα που σχετίζονται με τον ύπνο (Charputetal., 2016).

Σε μια μετά-ανάλυση, που πραγματοποιήθηκε εξέταση της επιστημονικής βιβλιογραφίας σχετικά με τα πρότυπα ύπνου σε βρέφη και παιδιά από 0-12 ετών (Gallandetal., 2012). Μια ισχυρή αντίστροφη σχέση με την ηλικία είναι εμφανής από αυτά τα δεδομένα ,με τον γρηγορότερο ρυθμό μείωσης να παρατηρείται στους πρώτους 6 μήνες ζωής (μείωση 10,5 λεπτών/μήνα στην διάρκεια του ύπνου). Αξίζει να σημειωθεί επιπλέον ότι οι Ασιάτες είχαν σημαντικά λιγότερο ύπνο σε σχέση με τους Καυκάσιους ή άλλες εθνικές ομάδες (1 ώρα λιγότερο στο διάστημα 0-12 ετών). Έχουν παρουσιαστεί επίσης προτεινόμενες τιμές διάρκειας ύπνου για παιδιά 3-18 ετών, με μετρήσεις, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν με την μέθοδο της ακτιγραφής, για την αντικειμενική αξιολόγηση της διάρκειας του ύπνου. Οι συγκεντρωμένες μέσες εκτιμήσεις σχετικά με την διάρκεια του ύπνου την νύχτα παρουσίασαν μείωση από 9,68 ώρες (ηλικιακή ομάδα 3-5ετών) σε 8,98 ώρες (ηλικιακή ομάδα 6-8 ετών), σε 8,85 ώρες (ηλικιακή ομάδα 9-11 ετών), σε 8,05 ώρες (ηλικιακή ομάδα 12-14 ετών) και τέλος σε 7,4 ώρες (ηλικιακή ομάδα 15-18 ετών) (Gallandetal., 2018).

Οι Ohayonetetal(Ohayonetetal., 2004) παρατήρησαν, ότι ο συνολικός χρόνος ύπνου μειώθηκε σημαντικά με το πέρασμα της ηλικίας στους ενήλικες, ενώ στην περίπτωση των παιδιών και των εφήβων, αυτό συνέβη μόνο στις μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε σχολικές μέρες. Αυτό το μοτίβο υποδηλώνει ότι στα παιδιά και στους έφηβους η μείωση του συνολικού χρόνου ύπνου δεν σχετίζεται με την ωρίμανση, αλλά με άλλους παράγοντες, όπως είναι πρωινοί χρόνοι έναρξης του σχολείου.

Είναι πολλοί οι παράγοντες, που μπορούν να καθορίσουν την διάρκεια του ύπνου σε ατομικό επίπεδο. Αν και τα διεθνή αυτά δεδομένα παρέχουν πληροφορίες σχετικά

με την προτεινόμενη κατανομή της διάρκειας του ύπνου στον πληθυσμό, δεν προσδιορίζουν την διάρκεια, η οποία σχετίζεται με οφέλη στο κομμάτι της υγείας (Charputetal., 2016).

Πίνακας 2.1. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία από τον Εθνικό Οργανισμό Ύπνου των Ηνωμένων Πολιτειών

ΗΛΙΚΙΑ	ΩΡΕΣ ΥΠΝΟΥ
Νεογέννητα (0-3 μηνών)	14-17 ώρες
Βρέφη (4-11 μηνών)	12-15 ώρες
Νήπια (1-2 ετών)	11-14 ώρες
Παιδιά προσχολικής ηλικίας (3-5 ετών)	10-13 ώρες
Παιδιά (6-13 ετών)	9-11 ώρες
Έφηβοι (14-17 ετών)	8-10 ώρες
Νεαροί ενήλικες (18-25 ετών)	7-9 ώρες
Ενήλικες (26-64 ετών)	7-9 ώρες
Γηραιότεροι ενήλικες (65 ετών και άνω)	7-8 ώρες

Το 2015 επίσης, η Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής του Ύπνου (AmericanAcademyofSleepMedicine) και η Ερευνητική Κοινότητα Ύπνου (SleepResearchSociety) εξέδωσαν από κοινού συστάσεις για την ποσότητα του ύπνου που απαιτείται για την βέλτιστη προώθηση της υγείας (Watsonetal., 2015).

Πίνακας 2.2. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία από Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής του Ύπνου και Ερευνητική Κοινότητα Ύπνου

ΗΛΙΚΙΑ	ΩΡΕΣ ΥΠΝΟΥ
Νεογέννητα (0-3 μηνών)	Δεν περιλαμβάνονται
Βρέφη (4-11 μηνών)	12-16 ώρες
Νήπια (1-2 ετών)	11-14 ώρες
Παιδιά προσχολικής ηλικίας (3-5 ετών)	10-13 ώρες
Παιδιά (6-12 ετών)	9-12 ώρες
Έφηβοι (13-17 ετών)	8-10 ώρες
Ενήλικες (18-60 ετών)	7ώρες και άνω

Το 2015 ο Εθνικός Οργανισμός Ύπνου των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής προχώρησε σε αναβαθμισμένες συστάσεις σχετικά με την διάρκεια του ύπνου, προκειμένου να δώσει επιστημονικά τεκμηριωμένες και πρακτικές συμβουλές

(Hirshkowitzetal., 2015). Οι συστάσεις για την εκάστοτε ηλικιακή ομάδα παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

Πολλοί οργανισμοί σε όλο τον κόσμο έχουν τις δικές τους συστάσεις, όσον αφορά την διάρκεια του ύπνου. Σε γενικές γραμμές είναι όλες παρόμοιες και συχνά έχουν ως πηγή τις συστάσεις των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής. Στον Καναδά το 2016 έγιναν διαθέσιμες ισχυρές και ενημερωμένες με ερευνητικά δεδομένα κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τον ύπνο (Tremblayetal., 2017; Carsonetal., 2016). Οι συστάσεις από τον Καναδά, οι οποίες αφορούν τα παιδιά όλων των ηλικιών, περιλαμβάνουν και προτάσεις σχετικά με την φυσική δραστηριότητα και τον καθιστικό τρόπο ζωής, προκειμένου να καλύψουν ολόκληρη την 24-ωρη περίοδο (περίοδος ύπνου/αφύπνισης).

Πίνακας 2.3. Προτεινόμενες ώρες ύπνου ανά ηλικία με δεδομένα από τον Καναδά

ΗΛΙΚΙΑ	ΩΡΕΣ ΥΠΝΟΥ
Νεογέννητα (0-3 μηνών)	14-17 ώρες
Βρέφη (4-11 μηνών)	12-16 ώρες
Νήπια (1-2 ετών)	11-14 ώρες
Παιδιά προσχολικής ηλικίας (3-4 ετών)	10-13 ώρες
Παιδιά (5-13 ετών)	9-11 ώρες
Έφηβοι (14-17 ετών)	8-10 ώρες
Ενήλικες (18-64 ετών)	Σε εξέλιξη
Γηραιότεροι ενήλικες (65 ετών και άνω)	Σε εξέλιξη

Οι συστάσεις που αναφέρθηκαν, εξαρτήθηκαν σε μεγάλο βαθμό από παρατηρητικές μελέτες, στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν αυτό-αξιολογούμενες τιμές διάρκειας ύπνου. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες μεγάλης διάρκειας, καθώς και πειράματα με περιορισμό και επέκταση του ύπνου προκειμένου να ποσοτικοποιηθούν με καλύτερο τρόπο τα ανώτερα και κατώτερα όρια της υγιούς διάρκειας ύπνου. Οι τρέχουσες συστάσεις υποδεικνύουν ότι υπάρχει μια γενικευμένη βέλτιστη ποσότητα ύπνου για ολόκληρο τον πληθυσμό, ωστόσο είναι απίθανο κάτι τέτοιο να έχει εφαρμογή στο κάθε άτομο, καθώς η ιδανική αυτή ποσότητα ενδέχεται να ποικίλει ανάλογα με το ζήτημα υγείας που εξετάζεται (Matriccianietal., 2013). Συνοψίζοντας, αν και οι συστάσεις σχετικά με τον ύπνο αποτελούν ένα χρήσιμο εργαλείο για την προαγωγή και την επιτήρηση της δημόσιας υγείας, χρειάζεται να προσαρμόζονται

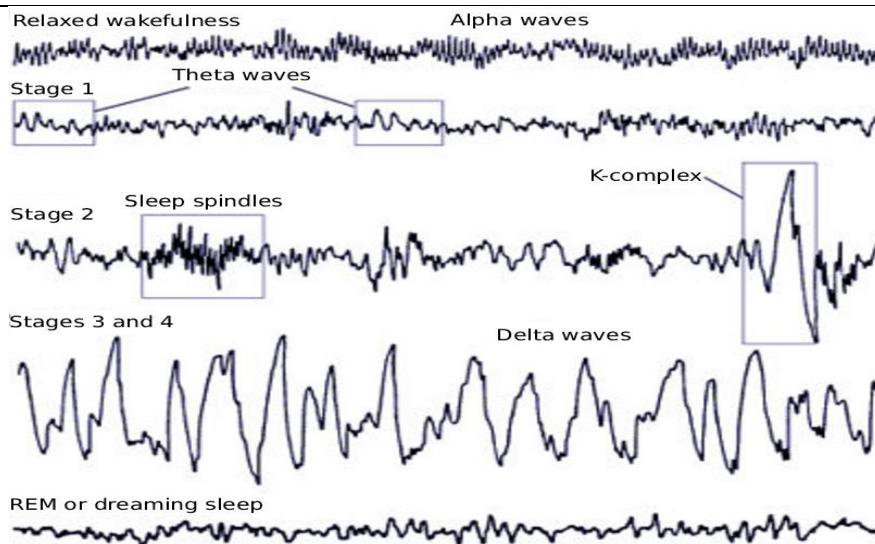
στην κάθε περίπτωση εξατομικευμένα και κατόπιν κλινικής εξέτασης (Charputetal., 2018).

2.4 Ο μηχανισμός του ύπνου

Στάδια του ύπνου

Ο ύπνος δεν αποτελεί μια ομοιογενή διαδικασία και μπορεί να υποδιαιρεθεί σε δύο ξεχωριστά στάδια. Αυτά είναι το στάδιο NREM (NonRapidEyeMovement) και το στάδιο REM (Rapideyemovement). Οι ονομασίες των σταδίων δηλώνουν το εάν κάτω από τα κλειστά βλέφαρα πραγματοποιούνται ταχείες ή όχι κινήσεις των οφθαλμών. Το στάδιο NREM υποδιαιρείται με την σειρά του σε τέσσερα επιμέρους στάδια, τα οποία σηματοδοτούν την διαδοχική μετάβαση από τον ελαφρύ ύπνο στον βαθύ. Κάθε στάδιο διακρίνεται από ιδιαίτερα νευροφυσιολογικά χαρακτηριστικά, ενώ το γράφημα της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου, που καταγράφεται με την χρήση εγκεφαλογραφήματος, αλλάζει σημαντικά κατά την διάρκεια του ύπνου και παρουσιάζεται στο παρακάτω σχήμα (Vander, 2012).

Σχήμα 2.1. Ηλεκτρική δραστηριότητα εγκεφάλου σε κάθε στάδιο ύπνου



1^ο στάδιο ύπνου NREM

Πρόκειται για το πιο ελαφρύ στάδιο του ύπνου και ξεκινάει όταν περισσότερο από το 50% των άλφα κυμάτων αντικαθίσταται με χαμηλού εύρους και μέτριας συχνότητας δραστηριότητα. Υπάρχει τονικότητα στους σκελετικούς μύες και η αναπνοή τείνει να πραγματοποιείται με κανονικό ρυθμό. Η διάρκεια αυτού του σταδίου κυμαίνεται από 1 ως 5 λεπτά, αποτελώντας έτσι περίπου το 5% του συνολικού κύκλου.

2^ο Στάδιο ύπνου NREM

Αυτό το στάδιο αντιπροσωπεύει βαθύτερο ύπνο, καθώς η καρδιακή συχνότητα και η θερμοκρασία του σώματος πέφτουν. Σε αυτό το στάδιο τα κύματα άλφα αντικαθίσταται από τυχαία κύματα μεγαλύτερου εύρους. Διαρκεί περίπου 25 λεπτά στον αρχικό κύκλο και μεγαλώνει με κάθε διαδοχικό κύκλο ,αποτελώντας τελικά το 50% του συνολικού ύπνου. Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό αυτού του σταδίου αποτελεί η παρουσία ειδικών ηλεκτροεγκεφαλικώνκυματομορφών όπως είναι οι υπνικές άτρακτοι και τα συμπλέγματα K.

3^ο και 4^ο στάδιο ύπνου NREM

Τα στάδια 3 και 4 του ύπνου NREM αναφέρονται και ως τα στάδια ύπνου βραδέων κυμάτων, με σήματα μεγάλου μεγέθους, γνωστά ως δέλτα κύματα. Το στάδιο 3 διαρκεί μόνο λίγα λεπτά και αποτελεί το 3-8% του συνολικού ύπνου, ενώ το στάδιο 4 στο πρώτο κύκλο ύπνου διαρκεί 20-40 λεπτά και αντιπροσωπεύει το 10-12% του ύπνου.

Τα στάδια αυτά έχουν το μεγαλύτερο κατώφλι αφύπνισης και σε περίπτωση που ξυπνήσει κάποιος σε αυτά, θα έχει μια παροδική φάση πνευματικής σύγχυσης. Αυτό το φαινόμενο είναι γνωστό και ως αδράνεια του ύπνου. Σε αυτά τα στάδια το σώμα επισκευάζει και αναπτύσσει τους ιστούς του, χτίζει τα οστά και τους μύες και ενισχύεται το ανοσοποιητικό σύστημα.

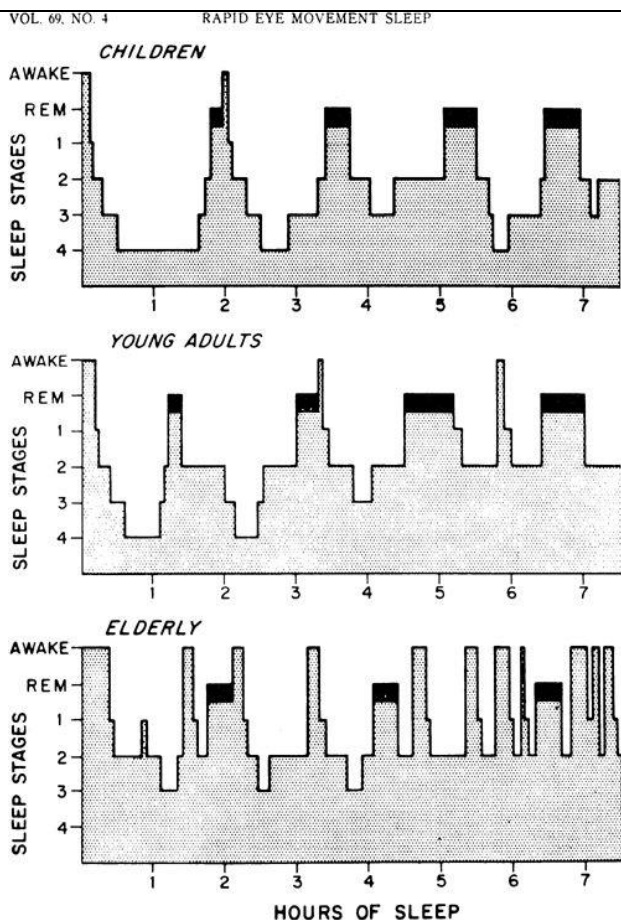
Στάδιο ύπνου REM

Αυτό είναι το στάδιο που σχετίζεται με τα όνειρα, καθώς στο 80% περίπου των αφυπνίσεων από τον REM ύπνο υπάρχει ανάμνηση νοητικής δραστηριότητας, η οποία αναγνωρίζεται ως ονειρική. Ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός ότι η ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου είναι παρόμοια με αυτή ενός ατόμου που βρίσκεται σε εγρήγορση, όμως οι μύες είναι ατονικοί και χωρίς κίνηση. Εξαιρέση αποτελεί το μάτι, καθώς και οι αναπνευστικοί μύες, οι οποίοι παραμένουν ενεργοί. Ο αναπνευστικός ρυθμός αλλάζει ωστόσο και γίνεται πιο ασταθής και ακανόνιστος. Αυτή η αναντιστοιχία ηλεκτροεγκεφαλικής εγρήγορσης και ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας έχει οδηγήσει στο να αποκαλείται αυτό το στάδιο, ως παράδοξος ύπνος. Το στάδιο REM συνήθως ξεκινάει 90 λεπτά μετά την έναρξη του ύπνου και κάθε κύκλος REM γίνεται μεγαλύτερος κατά την διάρκεια της νύχτας. Η πρώτη περίοδος τυπικά διαρκεί δέκα λεπτά, ενώ ο τελευταίος κύκλος μπορεί να έχει διάρκεια μέχρι και μίας ώρας (Maliketal.,2018).

Μεταβολές με την ηλικία

Στους νεαρούς ενήλικες το στάδιο REM καταλαμβάνει το 20-25% μιας νύχτας, το στάδιο 1 το 5-10%, το στάδιο 2 το 50-60% και τα στάδια 3 και 4 το 10-20% (Bixleretal., 1987). Καθώς αυξάνεται η ηλικία, η διαμόρφωση της εσωτερικής αρχιτεκτονικής του ύπνου, καθώς και η διάρκειά του μεταβάλλονται (Σχήμα 1). Ένα βρέφος κοιμάται κατά μέσο όρο 17 ώρες το 24ωρο, ένα παιδί 12 ετών 8 ώρες, ένας μεσήλικας 7 ώρες και ένας ηλικιωμένος 6,5 ώρες (Bixleretal., 1984). Ο ύπνος βραδέων κυμάτων, ενώ στην παιδική ηλικία αντιπροσωπεύει το 25% του συνολικού ύπνου, μειώνεται βαθμιαία στις μεγαλύτερες ηλικίες, έτσι ώστε στους ηλικιωμένους τα στάδια 3 και 4 να αντιπροσωπεύουν ένα ελάχιστο κομμάτι του ύπνου, ή ακόμα και να απουσιάζουν (Besetal., 1991). Το ποσοστό του σταδίου REM, από 50%, που παρατηρείται μετά την γέννηση, μειώνεται σε 25% με την συμπλήρωση του πρώτου έτους ζωής, ενώ από την εφηβεία μέχρι την τρίτη ηλικία πραγματοποιείται μικρή μόνο μείωση και παραμένει σταθερά στο 20% (Bixleretal., 1987).

Σχήμα 2.2 Μεταβολές του σταδίου REM σε σχέση με την ηλικία



Ενδοκρινικές μεταβολές

Ο ύπνος επηρεάζει ορισμένες ορμονικές λειτουργίες όπως είναι η έκκριση αυξητικής ορμόνης, της ορμόνης του θυρεοειδούς και μελατονίνης. Η έκκριση αυξητικής ορμόνης λαμβάνει χώρα συνήθως τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του ύπνου, καθώς και κατά την διάρκεια του ύπνου βραδέων κυμάτων, ενώ η έκκριση της ορμόνης του θυρεοειδούς πραγματοποιείται αργά το βράδυ. Η μελατονίνη, η οποία είναι η ορμόνη που προκαλεί το αίσθημα της υπνηλίας, επηρεάζεται από τον κύκλο φώς-σκοταδιού και καταστέλλεται από την έκθεση στο φώς.

2.5 Ταξινόμηση διαταραχών του ύπνου

Η ταξινόμηση των διαταραχών του ύπνου είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την μεταξύ τους διάκριση, καθώς και για την διευκόλυνση της κατανόησης των

συμπτωμάτων, των αιτιολογιών και της παθοφυσιολογίας τους (Thorpy, 2012). Η πρώτη σημαντική ταξινόμηση των διαταραχών ύπνου, με τον τίτλο « Διαγνωστική Ταξινόμηση Διαταραχών ύπνου Και Αφύπνισης» (Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders), δημοσιεύτηκε το 1979 και οργάνωσε τις διαταραχές σε κατηγορίες με βάση τα συμπτώματα που τις συνόδευαν και αποτέλεσε την βάση για τα τρέχοντα συστήματα ταξινόμησης (Roffwarg, 1979).

Το 1990 δημοσιεύτηκε η Διεθνής Ταξινόμηση Διαταραχών Ύπνου (International Classification of Sleep Disorders), μέσω των προσπάθειών των μεγάλων διεθνών κοινοτήτων ύπνου της εποχής εκείνης, όπως η Αμερικανική Ένωση Διαταραχών Ύπνου (ASDA), η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Έρευνας για τον ύπνο, η Ιαπωνική Εταιρεία Έρευνας για τον ύπνο και η Λατινοαμερικανική Εταιρεία ύπνου (Thorpy, 1990). Η Διεθνής Ταξινόμηση Διαταραχών Ύπνου, που αναπτύχθηκε κυρίως για διαγνωστικούς, επιδημιολογικούς και για εκείνη την περίοδο, ερευνητικούς σκοπούς, έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως από τους κλινικούς γιατρούς και έχει συμβάλλει στην βελτίωση της διεθνούς επικοινωνίας της έρευνας στον τομέα των διαταραχών ύπνου.

Το 2005 υπέστη μικρές αναβαθμίσεις και τροποποιήσεις, οι οποίες οδήγησαν στην δημιουργία μιας δεύτερης έκδοσης (ICSD -2). Αυτή η αναβαθμισμένη έκδοση απαριθμεί 81 μεγάλες διαγνωστικές κατηγορίες διαταραχών ύπνου, κάθε μια απ' τις οποίες παρουσιάζεται λεπτομερώς σε ένα περιγραφικό διαγνωστικό κείμενο, το οποίο περιλαμβάνει συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια. Επιπροσθέτως, στα παραρτήματα περιλαμβάνονται 13 διαγνωστικά αντικείμενα, που σχετίζονται με διαταραχές που ταξινομούνται αλλού και με ψυχιατρικές διαταραχές, που συχνά συναντώνται στην διαφορική διάγνωση των διαταραχών ύπνου. Η δεύτερη έκδοση της Διεθνούς Ταξινόμησης Διαταραχών Ύπνου τοποθετεί τις 81 κύριες διαταραχές σε 7 μεγάλες κατηγορίες:

1. Αϋπνίες
2. Διαταραχές της αναπνοής, οι οποίες σχετίζονται με τον ύπνο
3. Υπερυπνίες κεντρικής προέλευσης
4. Διαταραχές ύπνου που σχετίζονται με τον κερκάρδιο ρυθμό
5. Παραυπνίες
6. Διαταραχές της κίνησης, που σχετίζονται με τον ύπνο
7. Μεμονωμένα συμπτώματα και ανεπίλυτα ζητήματα

Αϋπνίες

Οι καταγγελίες σχετικά με την αϋπνία συνήθως περιλαμβάνουν δυσκολία στην έναρξη και/ή την διατήρηση του ύπνου και περιλαμβάνουν εκτεταμένες περιόδους νυχτερινής αφύπνισης και/ή ανεπαρκούς ποσότητας νυχτερινού ύπνου. Αποτελώντας σύμπτωμα αλλά και διαγνωστική κατηγορία, οι διαγνώσεις αϋπνιών προσδιορίζονται καλύτερα μέσω των όρων των διάφορων υποκατηγοριών τους. Οι διαγνώσεις αυτές καθορίζονται από ποικίλους συνδυασμούς επαναλαμβανόμενων δυσκολιών σχετικά με την έναρξη, την διάρκεια, την εδραίωση ή την ποιότητα του ύπνου, που συμβαίνουν παρά την διάθεση επαρκούς χρόνου και ευκαιριών για ύπνο και οδηγούν σε κάποια μορφή δυσλειτουργίας κατά την διάρκεια της μέρας. Χαρακτηριστικό πολλών κατηγοριών αϋπνιών αποτελούν οι καταγγελίες, οι οποίες χαρακτηρίζονται από την αίσθηση ενός κακής ποιότητας και μη ανακουφιστικού ύπνου, παρά το γεγονός ότι η ποσότητα και ποιότητα του ύπνου εκλαμβάνεται ως «φυσιολογική» ή επαρκής (Thorpy, 2012).

Συγκεκριμένα ερευνητικά διαγνωστικά κριτήρια έχουν αναπτυχθεί για τις εξής υποκατηγορίες: Πρωταρχική αϋπνία, αϋπνία εξαιτίας ψυχικής διαταραχής, ψυχοφυσιολογική αϋπνία, παράδοξη αϋπνία, ιδιοπαθής αϋπνία, αϋπνία σχετική με διαταραχή της κίνησης του περιοδικού άκρου, αϋπνία σχετική με άπνοια ύπνου, αϋπνία λόγω ιατρικής κατάστασης και τέλος αϋπνία εξαιτίας χρήσης φαρμάκων ή ουσιών (Edingeretal., 2004).

Οι διαταραχές σχετικά με την αϋπνία μπορούν να είναι είτε πρωτογενείς είτε δευτερογενείς. Οι πρωτογενείς αϋπνίες έχουν τόσο ενδογενείς όσο και εξωγενείς που εμπλέκονται στην αιτιολογία τους, αλλά δεν θεωρούνται δευτερεύουσες σε κάποια άλλη διαταραχή. Οι δευτερογενείς μορφές συμβαίνουν όταν η αϋπνία αποτελεί ένα σύμπτωμα μιας ιατρικής ή ψυχιατρικής ασθένειας, μιας άλλης διαταραχής ύπνου ή της κατάχρησης ουσιών (Thorpy, 2012).

Διαταραχές της αναπνοής που σχετίζονται με τον ύπνο

Χαρακτηριστικό γνώρισμα των διαταραχών που θα αναφερθούν αποτελεί ο διαταραγμένος αερισμός. Στα σύνδρομα κεντρικής άπνοιας η αναπνευστική προσπάθεια μειώνεται ή απουσιάζει με έναν διακοπτόμενο ή κυκλικό τρόπο ως αποτέλεσμα δυσλειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος (Thurnheer., 2011;

Bradleyetal., 1986). Άλλες μορφές άπνοιας ύπνου κεντρικού τύπου συνδέονται με υποκείμενα παθολογικά ή περιβαλλοντικά αίτια όπως το αναπνευστικό μοντέλο Cheyne-Stokes, ή η περιοδική αναπνοή υψηλού υψομέτρου (Naughton, 2012; Hall, etal., 1996).

Η πρωτογενής άπνοια ύπνου κεντρικού τύπου αποτελεί μια διαταραχή άγνωστης αιτιολογίας οποία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια διακοπής της αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου, χωρίς σχετική προσπάθεια αερισμού. Σε αυτή την περίπτωση καταγγέλλεται παράπονο σχετικά με αίσθημα υπνηλίας κατά την διάρκεια της μέρας, αϋπνία ή δυσκολία στην αναπνοή (Thorpy, 2012). Η πρωτογενής άπνοια ύπνου της βρεφικής ηλικίας, πρόκειται για μια διαταραχή του αναπνευστικού ελέγχου, που παρατηρείται στις περισσότερες περιπτώσεις στα βρέφη, τα οποία έχουν γεννηθεί πρόωρα, ενώ μπορεί να συμβεί και σε βρέφη, που έχουν προδιάθεση (Durandetal., 1985). Αυτό ενδέχεται να αποτελεί ένα αναπτυξιακό μοτίβο, ή να είναι δευτερογενές σε άλλες ιατρικές διαταραχές. Διακοπές της αναπνοής από 20 δευτερόλεπτα και άνω απαιτούν προϋπόθεση για την διάγνωση (Thorpy, 2012).

Άπνοια ύπνου κεντρικού τύπου με μοτίβο αναπνοής Cheyne-Stokes

Η άπνοια ύπνου κεντρικού τύπου λόγω του μοτίβου αναπνοής Cheyne-Stokes χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες άπνοιες και/ή υπόπνοιες που εναλλάσσονται με παρατεταμένη υπέρπνοια ,στην οποία ο παλιρροιακός όγκος μεταβάλλεται σε ένα μοτίβο τύπου κρεσέντο-ντεκρεσέντο. Αυτό το μοτίβο παρατηρείται χαρακτηριστικά στον NREM ύπνο ,ενώ δεν συμβαίνει στον ύπνο REM. Συνήθως εμφανίζεται σε ιατρικές διαταραχές, όπως καρδιακή ανεπάρκεια, εγκεφαλοαγγειακές διαταραχές και νεφρική ανεπάρκεια (Naughton, 2012; Halletal., 1996).

Άπνοια ύπνου κεντρικού τύπου σε υψηλό υψόμετρο

Χαρακτηριστικό γνώρισμα αυτού του τύπου άπνοιας αποτελεί η διατάραξη του ύπνου, η οποία προκαλείται από κυκλικές περιόδους άπνοιας και υπέρπνοιας, χωρίς προσπάθεια αερισμού . Το εύρος του κύκλου κυμαίνεται τυπικά μεταξύ 12 και 34 δευτερολέπτων. Πέντε ή περισσότερες άπνοιες κεντρικού τύπου ανά ώρα ύπνου απαιτούνται για την διάγνωση. Οι περισσότεροι άνθρωποι θα έχουν αυτό το μοτίβο

αερισμού σε υψόμετρα μεγαλύτερα από 7600 μέτρα ,ενώ σε μερικούς προκαλείται σε χαμηλότερα υψόμετρα (Blochet al., 2010).

Άπνοια ύπνου λόγω χρήσης φαρμάκων

Μια δευτερογενής μορφή άπνοιας ύπνου κεντρικού τύπου εξαιτίας της χρήσης φαρμάκων ή της κατάχρησης ουσιών είναι τις περισσότερες φορές συνδεδεμένη με τα άτομα που κάνουν μακροχρόνια χρήση οπιοειδών ουσιών, οι οποίες προκαλούν αναπνευστική καταστολή (Alattaret al., 2009).

Αποφρακτική άπνοια ύπνου

Τα σύνδρομα αποφρακτικής άπνοιας ύπνου, περιλαμβάνουν εκείνα, στα οποία υπάρχει μια παρεμπόδιση στην αναπνευστική οδό, που οδηγεί σε αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια και ανεπαρκή αερισμό). Το σύνδρομο της αντίστασης της ανώτερης αναπνευστικής οδού έχει αναγνωρισθεί, ως μια ένδειξη της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου και επομένως δεν περιλαμβάνεται ως μια ξεχωριστή διάγνωση (Thorpy, 2012).

Οι μορφές του συνδρόμου της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου ,που αφορούν τους ενήλικες ή έχουν παιδιατρικό χαρακτήρα έχουν διαφορετικές μεθόδους διάγνωσης και θεραπείας.

Στους ενήλικες χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια διακοπής της αναπνοής (άπνοιες) ή μερικής απόφραξης των άνω αεραγωγών(υπόπνοιες) (Balketal., 2012). Αυτά τα συμβάντα συνδέονται συχνά με μειωμένο κορεσμό του οξυγόνου στο αίμα. Το ροχαλητό και η διακοπή του ύπνου είναι χαρακτηριστικά και κοινά και μπορεί να προκληθεί υπερβολικό αίσθημα υπνηλίας κατά την διάρκεια της μέρας ή αϋπνία. Επιπροσθέτως ,αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια συμβαίνει κατά την διάρκεια του αναπνευστικού συμβάντος. Πέντε ή περισσότερα αναπνευστικά συμβάντα (άπνοιες, υπόπνοιες ή αφυπνίσεις που σχετίζονται με την αναπνευστική προσπάθεια) ανά ώρα ύπνου απαιτούνται για την διάγνωση.

Η αποφρακτική άπνοια ύπνου στην παιδιατρική έχει χαρακτηριστικά παρόμοια με εκείνα που συναντώνται στον ενήλικα, με την διαφορά όμως, οτι φλοιώδεις αφυπνίσεις μπορεί να μην συμβούν, πιθανώς λόγω του υψηλότερου κατωφλιού αφύπνισης (Wiseetal., 2011). Για την διάγνωση απαιτούνται τουλάχιστον ένα

αποφρακτικό συμβάν , τουλάχιστον δύο κύκλων αναπνοής, ανά ώρα ύπνου (Thorpy, 2012).

Σύνδρομο υπαερισμού/υποξαιμίας

Τα σύνδρομα σχετικά με υποαερισμό/υποξαιμία περιλαμβάνουν 5 διαταραχές που συνδέονται με τον υποαερισμό ή την υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου. Ο σχετιζόμενος με τον ύπνο μη αποφρακτικός κυψελιδικός υποαερισμός, που είναι ιδιοπαθής, αναφέρεται στον μειωμένο υποαερισμό των κυψελίδων, με αποτέλεσμα τον αποκορεσμό του αρτηριακού οξυγόνου ,κατά την διάρκεια του ύπνου, σε ασθενείς που έχουν πνεύμονες με φυσιολογικές μηχανικές ιδιότητες (Martinetal., 1995). Το σύνδρομο του εκ γενετούς κεντρικούκυψελιδικού υποαερισμού αφορά την αποτυχία του αυτόματου κεντρικού ελέγχου της αναπνοής σε βρέφη, τα οποία δεν αναπνέουν αυθόρμητα, ή των οποίων η αναπνοή είναι ρηχή και ακανόνιστη (Marionetal., 2011; Gozaletal., 1998). Ο υποαερισμός ξεκινάει στην βρεφική ηλικία και είναι χειρότερος στον ύπνο σε σχέση με την κατάσταση που είμαστε ξύπνιοι. Οι διαταραχές υποαερισμού /υποξαιμίας σχετίζονται με αυξημένη τάση του αρτηριακού διοξειδίου του άνθρακα($Paco_2$) ή μειωμένο κορεσμό του αίματος κατά την διάρκεια του ύπνου (Thorpy, 2012).

Ο υποαερισμός/υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου ,που οφείλεται σε μια ιατρική κατάσταση, αποτελεί μια υπό-ομάδα τριών διαταραχών μειωμένης λειτουργίας των πνευμόνων ή μηχανικής του θωρακικού τοιχώματος. Αυτές οι τρεις κατηγορίες είναι οι εξής:

- 1.Υποαερισμός/υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου που οφείλεται σε πνευμονική παρεγχυματική ή αγγειακή παθολογία (Agarwaletal., 2009; Fletcheretal., 1984).
- 2.Υποαερισμός/υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου που οφείλεται σε απόφραξη του κατώτερου αεραγωγού (Sandersetal., 2003).
- 3.Υποαερισμός/υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου που οφείλεται σε νευρομυϊκές διαταραχές και διαταραχές του θωρακικού τοιχώματος, όπως είναι μια νευρομυϊκή νόσος ή η κυφοσκολίωση (Alvesetal., 2009, Labanowskietal., 1996).

Υπερυπνίες κεντρικής προέλευσης

Οι διαταραχές της υπερυπνίας είναι εκείνες, στις οποίες το πρωταρχικό παράπονο είναι αίσθημα υπνηλίας κατά την διάρκεια της ημέρας και η αιτία του συμπτώματος δεν είναι ο διαταραγμένος νυχτερινός ύπνος ή ο αποπροσανατολισμένος κιρκάδιος ρυθμός. Η υπνηλία κατά την διάρκεια της ημέρας ορίζεται ως η ανικανότητα ενός ατόμου να μείνει σε επαγρύπνηση και ξύπνιο, ενώ πραγματοποιούνται μεγάλα επεισόδια μέσα στην μέρα που απαιτούν εγρήγορση, έχοντας ως αποτέλεσμα την δίχως πρόθεση κατάρρευση σε ύπνο. Ο όρος υπερυπνία έχει χρησιμοποιηθεί διαφορετικά σε διαφορετικές διαγνωστικές ταξινομήσεις. Στην Διεθνή Ταξινόμηση Διαταραχών Ύπνου ο όρος υπερυπνία είναι διαγνωστικός, με τον προτεινόμενο όρο για την σχετική καταγγελία να είναι «υπνηλία κατά την διάρκεια της μέρας» ή «υπερβολική υπνηλία κατά την διάρκεια της μέρας». Μαζί με τις υπερυπνίες μπορεί να είναι παρούσες και άλλες διαταραχές ύπνου, αλλά πρέπει να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά πρώτα, πριν γίνει η διάγνωση της υπερυπνίας. Οι υπερυπνίες κεντρικής προέλευσης δεν οφείλονται σε διαταραχή του κιρκάδιου ρυθμού, διαταραχή της αναπνοής σχετικά κατά την διάρκεια του ύπνου ή σε κάποια άλλη αιτία διαταραγμένου νυχτερινού ύπνου (Thorpy, 2012).

Αξίζει να σημειωθεί ότι παρά το γεγονός ότι το φαινόμενο της διαταραχής της αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου (SDB) έχει παρατηρηθεί από τον 19^ο αιώνα, η πρώτη καταγραφή με πολυπνογραφία χρονολογείται το 1965 (Gastautetal.,1965; Hill, 1889; Broadbent, 1877).

Διαταραχές ύπνου που σχετίζονται με τον κιρκάδιο ρυθμό

Οι διαταραχές ύπνου, που είναι σχετικές με τον κιρκάδιο ρυθμό έχουν μια ειδική διαγνωστική κατηγορία, επειδή μοιράζονται μια κοινή υποβόσκουσα χρονοφυσιολογική βάση. Το κύριο χαρακτηριστικό αυτών των διαταραχών είναι μια επίμονη ή επαναλαμβανόμενη λανθασμένη ευθυγράμμιση μεταξύ του μοτίβου του ύπνου του ασθενή και του μοτίβου, που είναι αποδεκτό ή επιθυμητό. Το πρόβλημα που υποβόσκει στην πλειοψηφία των περιπτώσεων αυτής της κατηγορίας διαταραχών ύπνου, είναι το ότι ο ασθενής δεν μπορεί να κοιμηθεί όταν ο ύπνος είναι επιθυμητός, απαραίτητος ή αναμενόμενος. Τα επεισόδια αφύπνισης ενδέχεται να συμβούν σε ανεπιθύμητες στιγμές, εξαιτίας των ακατάλληλων διαστημάτων, στα οποία

πραγματοποιούνται τα επεισόδια του ύπνου και ο ασθενής μπορεί να παραπονεθεί για αϋπνία ή υπερβολικό αίσθημα υπνηλίας. Για αρκετές από αυτές τις διαταραχές, μόλις ο ύπνος ξεκινήσει, είναι φυσιολογικός σε διάρκεια, με φυσιολογική εναλλαγή των σταδίων NREM και REM (Thorpy, 2012).

Παραϋπνίες

Οι παραϋπνίες είναι ανεπιθύμητα σωματικά ή βιοματικά, τα οποία συνοδεύουν τον ύπνο. Αυτές οι διαταραχές ύπνου δεν αποτελούν ανωμαλίες των διαδικασιών, που είναι καθ'αυτές, αλλά είναι ανεπιθύμητα φαινόμενα, τα οποία συμβαίνουν πρωταρχικά κατά την διάρκεια του ύπνου. Συνοδεύονται από ανώμαλες ,σχετικά με τον ύπνο ,κινήσεις ,συμπεριφορές ,συναισθήματα ,αντιλήψεις, όνειρα και λειτουργία του αυτόνομου Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Πρόκειται για διαταραχές της αφύπνισης, της μερικής αφύπνισης και της μετάβασης στο στάδιο του ύπνου. Πολλές από τις παραϋπνίες αποτελούν ένδειξη της λειτουργίας του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Οι αλλαγές του Αυτόνομου Κεντρικού Συστήματος και η δραστηριότητα των σκελετικών μυών αποτελούν τα κύρια χαρακτηριστικά. Οι παραϋπνίες συχνά συμβαίνουν σε συνδυασμό με άλλες διαταραχές ύπνου ,όπως είναι το σύνδρομο της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου. Δεν αποτελεί σπάνιο φαινόμενο το να εμφανιστούν διάφορες παραϋπνίες σε έναν ασθενή (Thorpy, 2012).

Διαταραχές της κίνησης που σχετίζονται με τον ύπνο

Αυτή η κατηγορία διαταραχών χαρακτηρίζεται από σχετικά απλές,συνήθως στερεοτυπικές κινήσεις,οι οποίες διαταράσσουν τον ύπνο. Παράδειγμα αποτελούν η διαταραχή της κίνησης του περιοδικού άκρου και το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών. Το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών χαρακτηρίζεται από παράπονο του ασθενή για μια δυνατή, σχεδόν ανυπέβλητη επιθυμία να κουνήσει τα πόδια του, που συχνά συνοδεύεται από άβολα και επίπονα συμπτώματα (Earley, 2006). Το σύνδρομο της διαταραχής της κίνησης του περιοδικού άκρου, αποτελεί μια ανεξάρτητη διαταραχή, που περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενες, ιδιαίτερα στερεοτυπικές κινήσεις των άκρων, οι οποίες λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια του ύπνου. Οι κινήσεις του περιοδικού άκρου συχνά σχετίζονται με το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών (Picchietti et al., 2008).

Μεμονωμένα συμπτώματα και ανεπιθύμητες καταστάσεις

Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται συμπτώματα σχετικά με τον ύπνο, τα οποία είναι στο μεταίχμιο μεταξύ φυσιολογικού και μη φυσιολογικού ύπνου, όπως είναι οι διαταραχές που σχετίζονται με την διάρκεια του ύπνου και το ροχαλητό.

Ως άτομο που κοιμάται πολύ, μπορεί να χαρακτηριστεί εκείνο που κοιμάται περισσότερες ώρες μέσα στο 24ωρο, σε σύγκριση με το τυπικό άτομο (Pateletal., 2012). Ο ύπνος σε αυτή την περίπτωση είναι φυσιολογικός στην αρχιτεκτονική και την ποιότητά του. Συνήθως διάρκειες ύπνου από 10 ώρες και άνω είναι κατάλληλες για αυτή την διάγνωση. Συμπτώματα υπερβολικής υπνηλίας συμβαίνουν, εάν το άτομο δεν λαμβάνει αυτή την ποσότητα ύπνου (Thorpy, 2012). Ένα άτομο θεωρείται ότι κοιμάται λίγο, όταν η τυπική του ρουτίνα περιλαμβάνει 5 ή λιγότερες ώρες ύπνου μέσα σε μια 24ωρη μέρα (Legeretal., 2011). Στα παιδιά αυτή η διάρκεια ύπνου μπορεί να είναι τρεις ώρες ή λιγότερες σε σχέση με αυτές που προτείνονται για την αντίστοιχη ηλικιακή ομάδα.

Το ροχαλητό διαγιγνώσκεται, όταν ένας αναπνευστικός ήχος είναι ενοχλητικός για τον ασθενή, τον σύντροφο με τον οποίο μοιράζεται το κρεβάτι ή για άλλους (Dalmassoetal., 1996, Jennumetal., 1995). Η διάγνωση γίνεται όταν το ροχαλητό δεν συνδέεται είτε με αϋπνία, είτε με υπερβολικό αίσθημα υπνηλίας. Το ροχαλητό, όχι μόνο μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την υγεία, αλλά επίσης είναι ικανό να αποτελέσει μια αιτία κοινωνικής αμηχανίας και να διαταράξει τον ύπνο του/της συντρόφου, που μοιράζεται το ίδιο κρεβάτι. Το ροχαλητό, το οποίο συνδέεται με το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου δεν διαγιγνώσκεται ως ροχαλητό (Thorpy, 2012). Τέλος η ομιλία κατά την διάρκεια του ύπνου μπορεί να είναι είτε ιδιοπαθής, είτε να συνδέεται με άλλες διαταραχές (Hublinetal., 1998; Arkin, 1966).

Η ταξινόμηση των διαταραχών του ύπνου επιτρέπει την ακριβή διάγνωση, την βελτίωση της επικοινωνίας μεταξύ των επαγγελματιών υγείας και την τυποποίηση των δεδομένων για ερευνητικούς σκοπούς. Έχουν αναγνωριστεί νέες διαταραχές ύπνου, ενώ προηγούμενες έχουν αποσαφηνιστεί με μια καλύτερη κατανόηση των διαγνωστικών και επιδημιολογικών τους χαρακτηριστικών. Περαιτέρω έρευνα σχετικά με την εγκυρότητα της ταξινόμησης των διαταραχών ύπνου είναι απαραίτητη.

2.6Μοτίβα αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου

Η αναπνοή κατά την διάρκεια του ύπνου έχει αποτελέσει ένα θέμα, το οποίο έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον των κλινικών επαγγελματιών και των επιστημόνων τις τελευταίες δεκαετίες, γεγονός που πιθανόν να οφείλεται στο σύνδρομο της άπνοιας ύπνου και την αναγνώριση της κλινικής του σημασίας (Xie,2012).

Κατά την διάρκεια του ύπνου μειώνεται η διαδικασία της αναπνοής, η κυκλοφορία, καθώς και άλλες ζωτικής σημασίας δραστηριότητες, κυρίως εξαιτίας του ελαττωμένου μεταβολικού ρυθμού και της μειωμένης συμπαθητικής δραστηριότητας. Ωστόσο οι διαταραχές της αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου αποκαλύπτουν πολύπλοκες επιδράσεις του ύπνου στην διαδικασία του αερισμού και όχι απλά μείωση του.

Απώλεια ερεθίσματος αφύπνισης

Ο μηχανισμός παραγωγής αναπνευστικού ρυθμού απαιτεί τονικές εισροές, οι οποίες προέρχονται από χημικές διεργασίες και από την παρουσία του ερεθίσματος αφύπνισης, προκειμένου να διατηρηθούν οι ταλαντώσεις μεταξύ εισπνοής και εκπνοής. Το ερέθισμα αφύπνισης μπορεί να προκύψει από τις ανώτερες περιοχές της γέφυρας του εγκεφάλου και το ενεργοποιητικό σύστημα του δικτυωτού σχηματισμού (Bulow, 1963).

Κατά την διάρκεια της εγρήγορσης, η τονική εισροή από το ερέθισμα αφύπνισης στο αναπνευστικό κέντρο επαρκεί για να αντισταθμίσει τις μειώσεις που πραγματοποιούνται στα νευρικά ερεθίσματα, όπως επίσης και για να υπερισχύσει έναντι άλλων ανασταλτικών παραγόντων. Με αυτό τον τρόπο η άπνοια σπάνια πραγματοποιείται κατά το ξύπνιο στάδιο, ακόμα και σε καταστάσεις ουσιώδους υποκαπνίας, όπως είναι το δραστήριο και μεγάλης διάρκειας τραγούδι ή κλάμα.

Αντίθετα η απώλεια του ερεθίσματος αφύπνισης που σχετίζεται με τον ύπνο αφήνει τον αερισμό κάτω από μεταβολικό έλεγχο, με αποτέλεσμα το σύστημα του αναπνευστικού ελέγχου να είναι πολύ ευαίσθητο σε οποιαδήποτε παροδική μείωση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2). Έτσι τα άτομα που κοιμούνται και έχουν χαμηλά αποθέματα διοξειδίου του άνθρακα ή υψηλή κατάρρευση στην ανώτερη αναπνευστική οδό καθίστανται πιο επιρρεπή σε άπνοια (Dempseyetal., 2010; Skatrudetal., 1983).

Επιπροσθέτως η απώλεια του ερεθίσματος αφύπνισης, συνοδευόμενη από μείωση του αναπνευστικού μυϊκού τόνου, ενδέχεται να μειώσει το κυψελιδικό υποαερισμό σε ορισμένες ασθένειες, καθιστώντας την διαδικασία του αερισμού ανεπαρκή, κατά την διάρκεια του ύπνου. Επομένως η απόσυρση του ερεθίσματος αφύπνισης διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στον έλεγχο του αναπνευστικού συστήματος και πιθανώς να έχει καθοριστικό αντίκτυπο στην παθογένεση του φαινομένου της διαταραγμένης αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου(SDB) (Bulow, 1963).

Νευροφυσιολογικές αλλαγές που μεταβάλλουν την αναπνοή κατά τον ύπνο

Όπως έχει αναφερθεί νωρίτερα ο ύπνος δεν αποτελεί μια ομοιογενή κατάσταση και από την στιγμή που ολοκληρωθεί το ξύπνιο στάδιο μπορεί να υποδιαιρεθεί σε δύο διαφορετικά νευροφυσιολογικά στάδια, τα οποία παρουσιάζουν ξεχωριστά συμπεριφοριστικά και ηλεκτρογραφικά χαρακτηριστικά. Αυτά είναι το στάδιο της βραδείας κίνησης των οφθαλμών (NREM) και το στάδιο της ταχείας κίνησης των οφθαλμών (REM). Οι δυναμικές αλλαγές της κατάστασης του ύπνου σε συνδυασμό με την μεταβλητότητα του βαθμού επαγρύπνησης είναι δυνητικοί παράγοντες, που μπορούν να προκαλέσουν αποσταθεροποίηση της αναπνοής.

Ο ύπνος βραδέων κυμάτων NREM χαρακτηρίζεται από σταθερότητα της αυτόνομης ρύθμισης και απουσία του νευρικού σήματος ,που προκαλεί αφύπνιση. Έτσι η αναπνοή παραμένει σχετικά σταθερή σε έναν ύπνο βραδέων κυμάτων (Xieetal., 1994). Αντίθετα, τα στάδια του ελαφριού ύπνου και ιδιαίτερα το πρώτο στάδιο του ύπνου NREM και οι μεταβατικές περίοδοι χαρακτηρίζονται από ασταθή αυτόνομη ρύθμιση (Xie, 2012). Στην τονική φάση η αναπνοή βρίσκεται υπό χημικό-μεταβολικό έλεγχο, όπως συμβαίνει στον ύπνο NREM.

Ο ύπνος ταχέων οφθαλμικών κινήσεων (REM) χαρακτηρίζεται από αναστολή του τόνου και της κινητικότητας, καθώς και από ξεσπάσματα φασικών γεγονότων. Στο φασικό στάδιο το μοτίβο της αναπνοής επηρεάζεται κυρίως από το συμπεριφοριστικό σύστημα, μέσω των διαδικασιών του ύπνου REM, ενώ διακυμαίνεται λόγω διεγερτικών και ανασταλτικών επιδράσεων που προκαλούνται από τα γεφυρικά-γονατώδη-ινιακά κύματα του εγκεφάλου (PGO) (Bulow, 1963). Αν και η αναπνοή είναι συχνά ανώμαλη στον REM ύπνο, κεντρικές άπνοιες σπάνια εμφανίζονται σε αυτό το στάδιο (Xie, 2012). Επιπροσθέτως, ο ύπνος διαιρείται σε

καταστάσεις διέγερσης και αφύπνισης, καθώς και σε μεταβατικά στάδια, τα οποία μπορούν να προκαλέσουν αποσταθεροποίηση της αναπνοής (Ferréetal., 2006).

Η διέγερση αποτελεί μια κατάσταση αυξημένης δραστηριότητας του εγκεφαλικού στελέχους. Πρόκειται για μια σύντομη αφύπνιση (3-15 δευτερολέπτων), που προκαλείται από εξωτερικούς ή εσωτερικούς παράγοντες, όπως επίσης και μηχανικά ερεθίσματα, τα οποία προκύπτουν από την αναπνευστική προσπάθεια. Αυτός ο προστατευτικός μηχανισμός συχνά ενεργοποιείται από τις άπνοιες και τις υπόπνοιες, προκειμένου να βοηθήσει στον τερματισμό τους. Από την άλλη πλευρά η μετάβαση από τον ύπνο στην διέγερση παρέχει σήματα διέγερσης στο αναπνευστικό σύστημα, βελτιώνοντας την χημειοαντιδραστικότητα και προκαλώντας ένα κύμα εξαερισμού και παροδική υποκαπνία (HornerRLetal., 2001). Αυτές οι αλλαγές τείνουν να αποσταθεροποιήσουν την αναπνοή. Κατά συνέπεια η διέγερση συχνά παίζει διπλό ρόλο στην διαταραχή της αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου (SDB), καθώς, ναι μεν μπορεί να τερματίζει την υπάρχουσα άπνοια, αλλά προκαλεί καινούργιες (Xie, 2012).

Φαίνεται παράδοξο το γεγονός ότι ο ύπνος προδιαθέτει τους ασθενείς στο φαινόμενο της διαταραχής της αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου (SDB), μέσω της αφαίρεσης του ερεθίσματος αφύπνισης, ενώ η διέγερση ευνοεί το φαινόμενο αυτό, επαναφέροντας το ερέθισμα αφύπνισης. Η εξήγηση σε αυτό το παράδοξο έγκειται στην παροδική φύση των αφυπνίσεων και στην βραχύβια φύση, του σχετικού με την κατάσταση ,διεγερτικού αναπνευστικού σήματος (Horneretal., 2001).

Όταν η παροδική διέγερση υποκύπτει στον ύπνο, η γρήγορη κατάργηση της διεγερτικής εισροής κάνει το σύστημα του αναπνευστικού ελέγχου πολύ ευαίσθητο στην παροδική υποκαπνία, η οποία προκύπτει από την υπερκαπνία που είχε προκληθεί πριν την διέγερση. Αυτή η επίδραση είναι ακόμα πιο έντονη όταν η αφύπνιση πραγματοποιείται στο τέλος της άπνοιας ή της υπόπνοιας. Τα ισχυρά χημικά ερεθίσματα ,που δημιουργούνται κατά την διάρκεια της άπνοιας, καθώς και η ξαφνική απελευθέρωση της αντίστασης του ανώτερου αεραγωγού, ενισχύουν την υπέρπνοια που προκαλείται από την διέγερση, οδηγώντας τα επίπεδα της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα ($PaCO_2$) ακόμα χαμηλότερα. Επομένως οι συχνές μεταβάσεις μεταξύ ύπνου και διέγερσης/αφύπνισης ενισχύουν της αποσταθεροποίηση της αναπνοής. Επιπροσθέτως οι δραστηριότητες αερισμού, όπως επίσης και του διαφράγματος παρουσιάζουν κάποιες δυναμικές αλλαγές κατά την διάρκεια της νύχτας και η απόκριση του αερισμού στο διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) υπόκειται σε

διαφοροποίηση από τον κερκάδιο ρυθμό (Raschkeetal., 1989). Περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη για να γίνει κατανοητός ο τρόπος με τον οποίο αλληλεπιδρούν ο κερκάδιος ρυθμός με τον ύπνο και ο τρόπος που επηρεάζουν την αναπνοή (Xie, 2012).

Μείωση της τονικότητας των αναπνευστικών μυών

Υπάρχει συνήθως μια προοδευτική πτώση στην δραστηριότητα των σκελετικών μυών, οι οποίοι επιτελούν αναπνευστικές και μη λειτουργίες, από το ξύπνιο στάδιο, στον NREM και τέλος στον REM ύπνο. Οι κινητικοί νευρώνες είναι μόνο ελαφρώς υπερπολωμένοι κατά την διάρκεια του NREM σταδίου, αλλά αυτή η αλλαγή γίνεται πιο ουσιώδης κατά την διάρκεια του REM ύπνου. Επομένως στον REM ύπνο επικρατεί έντονη κινητική αναστολή. Παρομοίως παρατηρείται μετασυναπτική αναστολή, η οποία είναι επίσης υπεύθυνη για την ατονία/υποτονία της σωματικής μυικής μάζας, κατά το στάδιο REM. Ενδιαφέρον αποτελεί επίσης το γεγονός, ότι η επίδραση του ύπνου στους μύες του θωρακικού τοιχώματος και της ανώτερης αναπνευστικής οδού δεν φαίνεται να είναι ομοιόμοφη ή παράλληλη.

Η δραστηριότητα των μυών που ευθύνονται για την διαστολή της ανώτερης αναπνευστικής οδού παρουσιάζει μια προοδευτική μείωση κατά την διάρκεια της νύχτας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η αντίσταση της ανώτερης αναπνευστικής οδού να υφίσταται μια μικρή αύξηση στα πρώτα στάδια του ύπνου, αλλά συνεχίζει να αυξάνεται, καθώς ο ύπνος γίνεται βαθύτερος (Worsnopetal., 1998).

Αντίθετα οι κύριοι εισπνευστικοί μύες είναι σχετικά χαλαροί από την άμεση ανασταλτική επίδραση του NREM ύπνου. Για παράδειγμα η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του διαφράγματος μειώνεται μόνο κατά την έναρξη του ύπνου, με την μετάβαση από τα άλφα(alpha) εγκεφαλικά κύματα στα θήτα (theta) και σταδιακά επανέρχεται στο ίδιο ή ακόμη και ελαφρά υψηλότερο επίπεδο, σε σύγκριση με τις τιμές κατά το στάδιο NREM (Tabachniketal., 1981). Η επιστράτευση της δραστηριότητας των μυών του θωρακικού τοιχώματος, καθώς προχωράει η διαδικασία του ύπνου μπορεί, τουλάχιστον εν μέρει, να προκύψει από την ενισχυμένη χημειοαισθητική διέγερση της συγκράτησης του διοξειδίου του άνθρακα με στόχο την αύξηση της αντίστασης της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Ωστόσο η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα του διαφράγματος συχνά υφίσταται διακοπτόμενη και βραχεία αναστολή και κλασματοποίηση που συμπίπτει με τα

γεφυρικά-γονατώδη-ινιακά κύματα του εγκεφάλου (PGO) ή τις κινήσεις των οφθαλμών ,προκαλώντας μείωση της ροής του αέρα κατά την διάρκεια του REM ύπνου (Orem, 1980).

Μεμονωμένα προστατευτικά αντανακλαστικά και αντισταθμιστικοί μηχανισμοί

Η κατάσταση του ύπνου επιβάλλει μια ποικιλία φορτίων στο αναπνευστικό σύστημα, όπως για παράδειγμα την αυξημένη αντίσταση στην ροή του αέρα και την αυξημένη μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2). Δυστυχώς η ικανότητα του συστήματος του αναπνευστικού ελέγχου να δημιουργεί αντιστάθμιση όταν τα χημικά και/ή μηχανικά φορτία μειώνονται, καθώς επίσης και τα κατώφλια απόκρισης για πολλές μορφές διέγερσης, αυξάνονται κατά την διάρκεια του ύπνου. Μεταξύ αυτών, η μείωση των προστατευτικών αντανακλαστικών, στα οποία συμπεριλαμβάνονται οι διαστολές των φαρυγγικών μυών, έχει μεγαλύτερη κλινική σημασία, καθώς μπορεί να προκαλέσει πτώση του φάρυγγα. Επιπροσθέτως ο χαμηλός συμπαθητικός νευρικός τόνος στον ύπνο μπορεί να απευαισθητοποιήσει τα καρωτιδικά σώματα, μειώνοντας την χημειοευαισθησία του διοξειδίου του άνθρακα και την υποξία. Η μειωμένη ικανότητα για αυτά τα χημικά/μηχανικά φορτία, που συμβαίνουν αυθόρμητα, με την σειρά της επιτρέπει την απόφραξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού και την κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα (Xie, 2012).

2.7 Μηχανισμός της αναπνοής

Η αναπνοή αποτελεί μια ζωτικής σημασίας διαδικασία για την λειτουργία κάθε επιπέδου οργάνωσης, από ένα κύτταρο σε έναν οργανισμό (Chourpiliadisetal., 2019). Ο όρος αναπνοή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να περιγράψει δύο διαφορετικές έννοιες, στις οποίες είναι σημαντικό να μπορεί να γίνει διάκριση. Η πρώτη αναφέρεται στην χρησιμοποίηση του οξυγόνου στο μεταβολισμό οργανικών μορίων από τους κυτταρικούς οργανισμούς, διαδικασία που είναι γνωστή ως ενδογενής ή κυτταρική αναπνοή, ενώ η δεύτερη ,η οποία και αποτελεί το αντικείμενο που θα αναλυθεί σε αυτή την ενότητα, αναφέρεται στην ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα μεταξύ ενός οργανισμού και του περιβάλλοντος (Vander, 2012).

Ανατομικά στοιχεία αναπνευστικού συστήματος

Το αναπνευστικό σύστημα ανατομικά αποτελείται από δύο αναπνευστικές οδούς ,την ανώτερη και την κατώτερη. Στην ανώτερη περιλαμβάνονται η ρίνα , ο φάρυγγας και η στοματική κοιλότητα, ενώ η κατώτερη απαρτίζεται από τον λάρυγγα, ο οποίος αποτελεί και το όργανο παραγωγής της φωνής, τη τραχεία με τους δύο βρόγχους και τους πνεύμονες (Μπαλτόπουλος, 2003).

Υπάρχουν δύο πνεύμονες, ο δεξιός και ο αριστερός, καθένας από τους οποίους διαιρείται σε λοβούς. Ο κάθε πνεύμονας περιβάλλεται από ένα κλειστό σάκο συνδετικού ιστού, τον υπεζωκοτικό σάκο, ο οποίος αποτελείται από ένα λεπτό στρώμα κυττάρων, που ονομάζεται υπεζωκότας. Εσωτερικά αποτελείται κατά κύριο λόγο από μικρούς σάκους που περιέχουν αέρα ,τις κυψελίδες, οι οποίες σε έναν ενήλικα άνθρωπο υπολογίζονται περίπου σε 300 εκατομμύρια. Στις κυψελίδες πραγματοποιείται η ανταλλαγή αερίων με το αίμα, ενώ οι αναπνευστικές οδοί, που προαναφέρθηκαν, αποτελούν τους σωλήνες, μέσα στους οποίους ο αέρας διακινείται μεταξύ του περιβάλλοντος και των κυψελίδων (Vander, 2012).

Εκτός από την παραγωγή οξυγόνου και την απομάκρυνση διοξειδίου του άνθρακα, το αναπνευστικό σύστημα συμμετέχει και σε άλλες λειτουργίες, οι οποίες αναφέρονται επιγραμματικά στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 2.4 Λειτουργίες του Αναπνευστικού Συστήματος

1. Παροχή οξυγόνου
 2. Απομάκρυνση διοξειδίου του άνθρακα
 3. Ρύθμιση της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου (ph) του αίματος
 4. Δημιουργία ήχων ομιλίας (φώνηση)
 5. Άμυνα έναντι των μικροβίων
 6. Επηρεασμός τη αρτηριακής συγκέντρωσης χημικών μηνυμάτων, με την απομάκρυνση μέρους αυτών από το τριχοειδικό αίμα και την παραγωγή και προσθήκη άλλων ουσιών στο αίμα
 7. Παγίδευση και λύση των θρόμβων του αίματος
-

Διαδικασία της αναπνοής

Η αναπνοή αποτελείται από τις φάσεις την εισπνοής και της εκπνοής. Εισπνοή ονομάζεται η μετακίνηση του αέρα διαμέσου των αναπνευστικών οδών από το περιβάλλον προς τους πνεύμονες και τις κυψελίδες κατά την διάρκεια της αναπνοής,

ενώ η εκπνοή είναι η ίδια κίνηση κατά την αντίθεση κατεύθυνση. Μια εισπνοή και μια εκπνοή αποτελούν έναν αναπνευστικό κύκλο.

Ο όρος αερισμός αναφέρεται στην ανταλλαγή του αέρα μεταξύ της ατμόσφαιρας και των κυψελίδων. Όπως συμβαίνει και στην περίπτωση του αίματος, έτσι και ο αέρας μετακινείται με ροή όγκου από μια περιοχή υψηλής πίεσης σε μια περιοχή χαμηλής πίεσης. Η ροή όγκου είναι ανάλογη προς την διαφορά πίεσης μεταξύ δύο σημείων. Για την περίπτωση της ροής του αέρα προς και από τους πνεύμονες, οι αντίστοιχες πιέσεις είναι οι πίεση που επικρατεί στις κυψελίδες, η κυψελιδική πίεση, καθώς και η πίεση που ασκεί ο αέρας στο στόμα και την μύτη, που ισούται με την ατμοσφαιρική πίεση, δηλαδή την πίεση του αέρα που περιβάλλει το σώμα. Είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ότι όλες οι πιέσεις που πραγματοποιούνται στο αναπνευστικό σύστημα γίνονται σε σχέση με την ατμοσφαιρική πίεση, η οποία είναι 760 mmHg στο επίπεδο της θάλασσας. Κατά τον αερισμό των πνευμόνων, ο αέρας μετακινείται προς και από τους πνεύμονες, ενώ η κυψελιδική πίεση γίνεται διαδοχικά μικρότερη και μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική πίεση. Οι μεταβολές αυτές της κυψελιδικής πίεσης προκαλούνται από τις μεταβολές στην διάσταση των πνευμόνων.

Προκειμένου να γίνει κατανοητός ο τρόπος, με τον οποίο πραγματοποιείται αυτή η αλληλεπίδραση θα πρέπει να αναφερθεί μια βασική αρχή, ο νόμος του Boyle, ο οποίος αναφέρει ότι σε σταθερή θερμοκρασία, η σχέση μεταξύ της πίεσης που ασκεί ένας συγκεκριμένος αριθμός μορίων αερίου μέσα σε ένα δοχείο και του όγκου του δοχείου, στο οποίο περιέχονται είναι η εξής: Η αύξηση του όγκου του δοχείου θα προκαλέσει μείωση της πίεσης του αερίου, ενώ μια μείωση της του όγκου του δοχείου θα έχει ως αποτέλεσμα της αύξηση της πίεσης του αερίου (Vander, 2012).

Εισπνοή

Η εισπνοή αρχίζει με την συστολή του διαφράγματος και των εισπνευστικών έξω μεσοπλευρίων μυών. Το διάφραγμα αποτελεί τον σημαντικότερο εισπνευστικό μύ κατά την διάρκεια μιας φυσιολογικής ήρεμης αναπνοής και όταν συστέλλεται κινείται προς τα κάτω, δηλαδή ο θόλος του κατέρχεται προς την κοιλία, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η κάθετη διάμετρος της κοιλότητας του υπεζωκότα και το μέγεθος του θώρακα. Ταυτόχρονα οι έξω μεσοπλευριοί μύες προκαλούν μετακίνηση των πλευρών προς τα άνω και έξω, οδηγώντας σε προσθιοπίσθια αύξηση της υπεζωκοτικής κοιλότητας και περαιτέρω αύξηση του μεγέθους του θώρακα (Vander, 2012;

Μπαλτόπουλος, 2003). Καθώς μεγαλώνει ο θώρακας, το θωρακικό τοίχωμα απομακρύνεται από τους πνεύμονες, με αποτέλεσμα να προκαλείται παθητική μεγέθυνση των πνευμόνων. Αυτή η μεγέθυνση οδηγεί με την σειρά την σε αύξηση του μεγέθους των κυψελίδων σε όλη την έκταση των πνευμόνων και ,με βάση τον νόμο του Boyle, που προαναφέρθηκε, η πίεση μέσα στις κυψελίδες πέφτει κάτω από την ατμοσφαιρική. Αυτή η διαφορά πίεσης έχει ως αποτέλεσμα την ροή του αέρα από την ατμόσφαιρα στις κυψελίδες, διαμέσου των αναπνευστικών οδών. Στο τέλος της εισπνοής η πίεση μέσα στις κυψελίδες εξισώνεται εκ νέου με την ατμοσφαιρική και η ροή αέρα σταματάει (Vander, 2012).

Πέρα από το διάφραγμα και τους έξω μεσοπλεύριους μύες, υπάρχουν και ορισμένοι άλλοι μύες, που είναι ικανοί να βοηθήσουν στην εισπνοή. Αυτοί είναι ο στερνοκλειδομαστοειδήςμυς, οι σκαληνοί μύες, ο οπίσθιος άνω οδοντωτός και οι ανελκτήρες των πλευρών (Μπαλτόπουλος, 2003).

Εκπνοή

Στο τέλος κάθε εισπνοής πραγματοποιείται χαλάρωση των εισπνευστικών μυών. Όταν οι μύες αυτοί χαλαρώσουν, τότε οι διατεταμένοι πνεύμονες, που αποτελούν όργανα πλούσια σε ελαστικές ίνες, επανέρχονται παθητικά στις αρχικές τους διαστάσεις. Καθώς οι πνεύμονες γίνονται μικρότεροι, ο αέρας μέσα στις κυψελίδες συμπιέζεται παροδικά, έχοντας ως αποτέλεσμα, σύμφωνα με τον νόμο του Boyle, η τιμή της κυψελιδικής πίεσης να υπερβεί αυτή της ατμοσφαιρικής. Έτσι πραγματοποιείται παθητική ροή αέρα από τις κυψελίδες προς την ατμόσφαιρα, μέσω των αναπνευστικών οδών. Στην εκπνοή επιπροσθέτως, συμβάλει και η ελαστικότητα του ίδιου του θώρακα , όπως και επίσης η επαναφορά των ενδοκοιλιακών οργάνων, τα οποία κινούνται προς τα εμπρός, στην θέση τους (Μπαλτόπουλος, 2003). Συνεπώς η εκπνοή σε καταστάσεις ηρεμίας αποτελεί ένα εντελώς παθητικό φαινόμενο και εξαρτάται αποκλειστικά από την χαλάρωση των εισπνευστικών μυών.

Κάτω από συγκεκριμένες περιστάσεις, όπως για παράδειγμα κατά την διάρκεια έντονης άσκησης, η εκπνοή μεγαλύτερων όγκων αέρα επιτυγχάνεται με την συστολή μιας άλλης ομάδας μεσοπλεύριων μυών, των έσω μεσοπλεύριων, οι οποίοι παρεμβάλλονται μεταξύ των πλευρών και πραγματοποιούν έλξη του θωρακικού τοιχώματος προς τα κάτω και έσω, καθώς και επίσης των πρόσθιων κοιλιακών μυών. Οι κοιλιακοί μύες συμβάλλουν και αυτοί στην μείωση των διαστάσεων του θώρακα, ενώ είναι υπεύθυνοι για την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, η οποία βοηθάει στην

προώθηση του χαλαρού διαφράγματος προς τα άνω, μέσα στον θώρακα (Vander, 2012).

Ο ρόλος του κεντρικού νευρικού συστήματος στην διαδικασία της αναπνοής

Το διάφραγμα και οι μεσοπλεύριοι μύες αποτελούν σκελετικούς μύες, επομένως δεν είναι δυνατή η συστολή τους, αν δεν λάβουν το κατάλληλο ερέθισμα από το νευρικό σύστημα. Έτσι η αναπνοή εξαρτάται πλήρως από την διέγερση των αναπνευστικών μυών, δηλαδή του διαφράγματος και των μεσοπλευρίων, από τα αντίστοιχα κινητικά νεύρα. Αυτό γίνεται φανερό σε περιπτώσεις, όπου η καταστροφή των νεύρων αυτών, σε περιπτώσεις, όπως η πολιομυελίτιδα, οδηγεί σε παράλυση των αναπνευστικών μυών και οδηγεί στον θάνατο, εφόσον δεν εφαρμοστεί κάποια μορφή τεχνητής αναπνοής.

Η εισπνοή ξεκινά με έναν καταιγισμό δυναμικών ενέργειας από τα νεύρα προς τους αναπνευστικούς μύες. Κατόπιν, τα δυναμικά ενέργειας σταματούν, οι μύες της αναπνοής χαλαρώνουν και επέρχεται η εκπνοή, καθώς οι ελαστικοί πνεύμονες επανέρχονται στην αρχική τους θέση. Όταν κατά την εκπνοή επιστρατεύεται η συστολή των εκπνευστικών μυών, τα νεύρα που είναι υπεύθυνα για την νεύρωσή τους και τα οποία βρίσκονταν σε αδράνεια κατά την εισπνοή, αρχίζουν να πυροδοτούν ερεθίσματα (Vander, 2012). Η ρύθμιση αυτών των νευρικών μηχανισμών εντοπίζεται κατά κύριο λόγο σε νευρώνες, οι οποίοι βρίσκονται σε τμήμα του προμήκη μυελού, το οποίο ονομάζεται αναπνευστικό κέντρο.

Το αναπνευστικό κέντρο χωρίζεται σε εισπνευστικό και εκπνευστικό. Από αυτά τα δύο το κυριότερο είναι το εισπνευστικό, το οποίο αυξάνει ή μειώνει τον αριθμό των συστολών των εισπνευστικών μυών (Μπαλτόπουλος, 2003). Σε πολλούς πυρήνες του προμήκους μυελού, οι νευρώνες, που ονομάζονται εισπνευστικοί νευρώνες του προμήκους εκφορτίζονται συγχρονισμένα κατά την εισπνοή και σταματούν να εκφορτίζονται κατά την εκπνοή. Παρέχουν, το ρυθμικό ερέθισμα προς τους κινητικούς νευρώνες, οι οποίοι νευρώνουν τους εισπνευστικούς μύες. Οι εναλλασσόμενοι κύκλοι ερεθισμάτων και ηρεμίας των εισπνευστικών νευρώνων του προμήκους μυελού προκαλούνται από μια σειρά αλληλεπιδράσεων μεταξύ των συναπτικών ερεθισμάτων από άλλους νευρώνες του προμήκους μυελού και των ενδογενών δυναμικών βηματοδότησης από τους ίδιους τους εισπνευστικούς νευρώνες. Οι εισπνευστικοί νευρώνες του προμήκους μυελού λαμβάνουν πληθώρα

προσαγωγών συναπτικών ερεθισμάτων από νευρώνες, οι οποίοι βρίσκονται σε διάφορες θέσεις της γέφυρας, το τμήμα του στελέχους του εγκεφάλου, που βρίσκεται ακριβώς πάνω από τον προμήκη. Αυτά τα ερεθίσματα τροποποιούν το απαγωγό ερέθισμα των εισπνευστικών νευρώνων του προμήκους και μπορεί να έχουν συμβολή στον τερματισμό της αναπνοής αναστέλλοντας τους.

Είναι πιθανό ότι μια περιοχή της κατώτερης περιοχής της γέφυρας του εγκεφάλου, που λέγεται απνευστικό κέντρο, αποτελεί την βασική πηγή αυτού του ερεθίσματος, ενώ μια περιοχή της ανώτερης γέφυρας, που λέγεται πνευμονοταξικό κέντρο, ρυθμίζει τη δραστηριότητα του απνευστικού κέντρου (Vander, 2012).

Οι εισπνευστικοί νευρώνες λαμβάνουν ποικίλα προσαγωγά ερεθίσματα, αλλά τα πιο σημαντικά για την ρύθμιση της αναπνοής σε ηρεμία, προέρχονται από τους περιφερικούς και κεντρικούς χημειουποδοχείς.

Οι περιφερικοί χημειοαισθητήρες, που εντοπίζονται ψηλά στον τράχηλο, κατά τον διχασμό των κοινών καρωτιδικών αρτηριών λέγονται καρωτιδικά σωματίδια, ενώ εκείνοι που εντοπίζονται μέσα στον θώρακα, στο αορτικό τόξο ονομάζονται αορτικά σωματίδια. Αποτελούνται από εξειδικευμένα κύτταρα-υποδοχείς που διεγείρονται κατά κύριο λόγο από την μείωση της πίεσης του οξυγόνου (PO_2) και από την αύξηση της συγκέντρωσης ιόντων υδρογόνου (H^+) του αρτηριακού αίματος. Τα κύτταρα αυτά επικοινωνούν συναπτικά με τις τελικές απολήξεις νευρώνων, από τους οποίους ξεκινούν προσαγωγές νευρικές ίνες, οι οποίες φτάνουν στο στέλεχος του εγκεφάλου. Εκεί παρέχουν διεγερτικά συναπτικά ερεθίσματα στους εισπνευστικούς νευρώνες του προμήκους μυελού.

Οι κεντρικοί χημειοαισθητήρες εντοπίζονται στον προμήκη μυελό και παρέχουν, όπως και οι περιφερειακοί αισθητήρες, διεγερτικά συναπτικά ερεθίσματα στους εισπνευστικούς νευρώνες του προμήκους μυελού. Διεγείρονται από την αύξηση της συγκέντρωσης H^+ στο εξωκυττάριο υγρό του εγκεφάλου (Vander; 2012). Ο κυριότερος παράγοντας διέγερσης του εισπνευστικού κέντρου είναι η συγκέντρωση του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) στο αίμα, η οποία έχει άμεση επίδραση επάνω στα νευρικά κύτταρα (Μπαλτόπουλος, 2003).

2.8 Οφέλη σωστής αναπνοής

Ο όρος « παλιρροιακή αναπνοή » χρησιμοποιείται για να ορίσει μια ήρεμη αναπνοή με σχετικά σταθερό ρυθμό και εισπνευστικό/εκπνευστικό όγκο

(παλιρροιακόσ όγκος). Η παλιρροιακή αναπνοή πραγματοποιείται από τους αναπνευστικούς μύες, μεταξύ των οποίων ο πιο σημαντικός είναι το διάφραγμα (Rousoetal., 2017). Οι μελέτες σχετικά με την κίνηση του διαφράγματος υποστηρίζουν, ότι η ιδανική αναπνοή απαιτεί τον ενεργό έλεγχο του διαφράγματος, έτσι ώστε κατά την εισπνοή τα πλευρά να παραμείνουν χαμηλά και να διευρυνθούν μόνο πλευρικά, ενώ η κοιλιά να φουσκώσει και όχι το στήθος (Vostateketal., 2013). Η ανάλυση της κίνησης του διαφράγματος, κατά την διάρκεια της παλιρροιακής αναπνοής και κατά την διάρκεια του κρατήματος της αναπνοής, με την χρήση μαγνητικής τομογραφίας και σπιρομετρίας έχει αναφέρει μια συσχέτιση μεταξύ του βαθμού της κίνησης του διαφράγματος και των αλλαγών στον πνευμονικό όγκο. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαφορά στην κίνηση του διαφράγματος μεταξύ εισπνοής και εκπνοής, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο παλιρροιακός όγκος (Kolaretal., 2009). Η διαφραγματική αναπνοή επιπροσθέτως, φαίνεται ότι διευκολύνει την αργή αναπνοή. Αυτό υποστηρίχθηκε από μια έρευνα, στην οποία υγιή άτομα, τα οποία εξασκήθηκαν στην διαφραγματική αναπνοή, παρουσίασαν χαμηλότερους αναπνευστικούς ρυθμούς και ήταν πιο πιθανό να επιτύχουν τον στόχο των 3-7 ανασών το λεπτό, από τα άτομα τα οποία ανέπνεαν κανονικά, με φυσικό ρυθμό (Strombergetal., 2015). Η σωστή και ισορροπημένη λειτουργία του διαφράγματος βοηθάει επίσης στην διατήρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και στην «απαλή» αναπνοή (Vostateketal., 2013).

Επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η συμβολή της αργής αναπνοής στον αερισμό και την ανταλλαγή αερίων. Ο αερισμός που πραγματοποιείται ανά λεπτό ισούται με τον αναπνευστικό ρυθμό επί τον παλιρροιακό όγκο, επομένως για να διατηρηθεί ο αερισμός στην περίπτωση μείωσης του αναπνευστικού ρυθμού, θα πρέπει να αυξηθεί ο παλιρροιακός όγκος. Η μείωση του αναπνευστικού ρυθμού από μόνη της θα οδηγούσε σε υπερκαπνία και ενεργοποίηση των χημειοαισθητήρων (πρωταρχικά των κεντρικών χημειοαισθητήρων, που στεγάζονται στο στέλεχος του εγκεφάλου), οι οποίοι ανταποκρίνονται προκαλώντας βεβιασμένη αύξηση του αναπνευστικού ρυθμού, δηλαδή υπεραερισμό (Patersonetal., 1994; Nattieetal., 2012). Επομένως, για να διατηρηθεί χαμηλότερος αναπνευστικός ρυθμός, χωρίς να διαταραχθεί η αναπνευστική ομοιόσταση, πρέπει να αυξηθεί ο παλιρροιακός όγκος.

Έχει αποδειχτεί, ότι η ελεγχόμενη αργή αναπνοή, στις 6 ανάσες το λεπτό, στους υγιείς ανθρώπους μειώνει την απόκριση των χημειοαισθητήρων στην υπερκαπνία και την υποξία, σε σύγκριση με την αυθόρμητη αναπνοή ή την ελεγχόμενη αναπνοή των 15 ανασών το λεπτό (Bernandietal., 2001).

Ο φυσιολογικός νεκρός χώρος, αποτελεί το άθροισμα του ανατομικού νεκρού χώρου(ο αέρας, που δεν φτάνει στις κυψελίδες) και του κυψελιδικού νεκρού χώρου(ο αέρας που εισέρχεται στις κυψελίδες που δεν αιματώνονται. Η αύξηση του αναπνευστικού ρυθμού δεν βελτιώνει την αποτελεσματικότητα του αερισμού, λόγω της αύξησης του νεκρού χώρου. Αντίθετα, ο μειωμένος αναπνευστικός ρυθμός και ο αυξημένος παλιρροιακός όγκος φαίνεται ότι βελτιώνει την αποτελεσματικότητα του αερισμού, μέσω της επιστράτευσης και διαστολής των κυψελίδων, μειώνοντας έτσι τον κυψελιδικό νεκρό χώρο (Biloetal., 2012). Αυτό έχει αποδειχτεί και από μία μελέτη, που εξέταζε την επίδραση του αναπνευστικού ρυθμού στον κορεσμό του οξυγόνου και στην απόδοση σε φυσική δραστηριότητα, μετρώντας τον κορεσμό του αρτηριακού οξυγόνου στην αυθόρμητη αναπνοή και στην αναπνοή με ρυθμό 15, 6 και 3 ανάσες το λεπτό, κατά τη διάρκεια της ξεκούρασης και της άσκησης, σε υγιή άτομα και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Bernandietal., 1998). Η αργή αναπνοή με ρυθμό 6 ανάσες το λεπτό βρέθηκε ότι ήταν η καλύτερη για τον κυψελιδικό αερισμό και την μείωση του νεκρού χώρου και στα δύο γκούπ, όσον αφορά τον αυξημένο κορεσμό του αρτηριακού οξυγόνου και στην ευκολία και ικανότητα διατήρησης της αναπνευστικής προσπάθειας.

Επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα

Ο ρυθμός της αναπνοής επηρεάζει την αιμοδυναμική. Η αργή αναπνοή, με ρυθμό 6 ανάσες το λεπτό φαίνεται ότι αυξάνει την φλεβική επιστροφή(Dicketal., 2014). Αυτό ενισχύεται περαιτέρω με την διαφραγματική αναπνοή, λόγω του γεγονότος, ότι το διάφραγμα συνδεεται με την καρδιά και την στηρίζει, ενώ παρέχει διέλευση για την αορτή και την κάτω κοίλη φλέβα (Bordonietal., 2013). Κάτω από σταθερές συνθήκες, η αυξημένη φλεβική επιστροφή κατά την φυσιολογική εισπνοή ισοδυναμεί με αυξημένη καρδιακή παροχή και αυξημένη καρδιακή συχνότητα, γεγονός το οποίο θα μπορούσε επίσης να επηρεάσει την αρτηριακή πίεση αίματος (Feihletal., 2009). Παρά το γεγονός ότι το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ικανό να προκαλέσει αλλαγές

στην αναπνοή, η επίδραση που έχει η αναπνοή στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι πολύ πιο ισχυρή (Dicketal., 2014; Dicketal., 2014; Hsiehetal., 2003).

Έρευνες σε υγιείς ανθρώπους έχουν δείξει ότι η ελεγχόμενη αργή αναπνοή, ιδιαίτερα σε ρυθμό 6 ανάσες ανά λεπτό συνδέεται με μια αύξηση στις διακυμάνσεις τόσο της καρδιακής συχνότητας, όσο και της αρτηριακής πίεσης, σε σύγκριση με την αναπνοή που πραγματοποιείται με τυπικό ρυθμό (Changetal., 2013; Radaellietal., 2004). Υπάρχει η υπόθεση ότι αυτό αντικατοπτρίζει μια ρύθμιση των, σχετικών με την αναπνοή, αιμοδυναμικών διακυμάνσεων, λόγω του συγχρονισμού της παλλόμενης αιματικής ροής με τον ρυθμό του καρδιακού παλμού (Radaellietal., 2004; Hsiehetal., 2003). Η αναφορά σημαντικά μειωμένης μέσης αρτηριακής πίεσης, κατά την διάρκεια της αργής αναπνοής, που έχει αναφερθεί σε ορισμένες μελέτες θα μπορούσε να υποστηρίξει αυτή την υπόθεση (Zhangetal., 2017; Dicketal., 2014; Josephetal., 2005; Radaellietal., 2004). Ο αναπνευστικός ρυθμός των 6 ανασών το λεπτό έχει επίσης συνδεθεί με τάση των καρδιακών παλμών να συσσωρεύονται εντός της αναπνευστικής φάσης (Mortolaetal., 2016; Lopesetal., 2011).

Οι σχέσεις μεταξύ της αναπνοής, της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης αποκαλούνται καρδιοαναπνευστική σύζευξη (Dicketal., 2014).

Επίδραση στον ψυχολογικό τομέα και στις νοητικές λειτουργίες

Τα οφέλη της διαφραγματικής αναπνοής έχουν διερευνηθεί σε σχέση με τον διαλογισμό, αρχαίες θρησκείες ανατολικής προέλευσης, όπως είναι ο βουδισμός, καθώς και τις πολεμικές τέχνες. Αποτελεί θεμελιώδες στοιχείο διάφορων τεχνικών εκγύμνασης, μερικές εκ των οποίων είναι η γιόγκα και το Tai-Chi-Chuan (TCC), ενώ συμβάλει στην συναισθηματική ισορροπία και την κοινωνική προσαρμογή (Sargunrajetal., 1996). Ψυχολογικές μελέτες έχουν δείξει, ότι η εξάσκηση της διαφραγματικής αναπνοής αποτελεί μια αποτελεσματική, μη-φαρμακευτική, παρέμβαση στην βελτίωση της διαχείρισης των συναισθημάτων (Strombergetal., 2015), οδηγώντας σε μείωση του άγχους, της κατάθλιψης και του στρες (Dhawanetal., 2015; BrownandGerbarg, 2005). Αναπνευστική άσκηση 1 μέρας βρέθηκε ότι ανακουφίζει την συναισθηματική εξάντληση που δημιουργείται από την εξουθένωση που προκαλεί η εργασία (Salyersetal., 2011). ενώ σε έγκυες γυναίκες, οι οποίες αντιμετώπιζαν πρόωρο τοκετό, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του άγχους (YuandSong, 2010; Changetal., 2009). Πλέον η εξάσκηση της αναπνοής εφαρμόζεται

ευρέως σε κλινικές θεραπείες που αφορούν ψυχικές καταστάσεις, όπως είναι η διαταραχή μετά-τραυματικού στρες, διάφορες φοβίες, διαταραχές της κίνησης, καθώς και σε άλλες διαταραχές που σχετίζονται με το άγχος (Russelletal., 2014; Desciloetal., 2010; GoldinandGross., 2010; Saharetal., 2001).

2.9 Σχέση αναπνοής και ποιότητας ύπνου

Έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει σημαντική συσχέτιση ανάμεσα σε διάφορες παραμέτρους της ποιότητας του ύπνου και της αναπνευστικής λειτουργίας κατά την διάρκεια της ημέρας σε υγιή ηλικιωμένα άτομα (Phillipsetal., 1992), ενώ παρόμοια ευρήματα έχουν προκύψει και σε ασθενείς με νόσο του Hunter, η οποία συνδέεται με διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου (Wootenetal, 2013).

Σημαντική έρευνα έχει πραγματοποιηθεί σε άτομα που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, στην οποία η διαταραχή της ποιότητας του ύπνου αποτελεί συχνό φαινόμενο, όπως και η εμφάνιση άλλων διαταραχών ύπνου (Shahetal., 2018; Budhirajaetal, 2015). Οι Klinketal. (Klinketal., 1987) σε μια μελέτη που εξέτασε 2,187 άτομα παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στις ασθένειες αποφρακτικούτύπου, όπως η χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα, και στην εμφάνιση συμπτωμάτων διαταραγμένου ύπνου. Παρόμοια ευρήματα προέκυψαν και από τους Omachietal. (Omachietal., 2012), σε μελέτη όπου συμμετείχαν 92 ενήλικες με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, που είχε επιβεβαιωθεί με την διαδικασία της σπιρομέτρησης, στην οποία βρέθηκε ότι οι διαταραχή της ποιότητας του ύπνου σχετίζεται με την σοβαρότητα της συγκεκριμένης ασθένειας. Σε μια άλλη έρευνα στην οποία συμμετείχαν 2,807 ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, το 78% ανέφερε ενοχλήσεις κατά την διάρκεια της νύχτας, κάτι που είχε ως αποτέλεσμα την δυσκολία των ατόμων να σηκωθούν το πρωί (Price, 2013). Συσχέτιση επίσης έχει διαπιστωθεί ανάμεσα στην ασθένεια αυτή και το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών, το οποίο με την σειρά του συνδέεται με την κακή ποιότητα ύπνου (Cavalcanteetal., 2012).

Σύνδεση επίσης φαίνεται να υπάρχει ανάμεσα στα συμπτώματα που σχετίζονται με το άσθμα και σε διαταραχές κατά την διάρκεια του ύπνου, μεταξύ των οποίων υπάγονται το ροχαλητό και η υπνική άπνοια (Ezzieetal., 2008). Οι Ekicietal. (Ekicietal., 2005), σε μελέτη, όπου 10,224 άτομα συμπληρώσαν ερωτηματολόγια σχετικά την ύπαρξη συμπτωμάτων άσθματος, την ποιότητα του ύπνου, την ποιότητα

της ζωής και την αναπνευστική λειτουργία βρέθηκε ότι τα συμπτώματα του άσθματος σχετίζονται με τις διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου, καθώς και ότι συμπτώματα όπως το ροχαλητό και η άπνοια είναι πιο εμφανή στον πληθυσμό με συμπτώματα άσθματος, ενώ συμβάλλουν στην μείωση της ποιότητας ζωής τους. Αξίζει να σημειωθεί ότι υπήρξε έρευνα στην οποία συμμετείχαν 52 ασθενείς με άσθμα στην οποία δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην αναπνευστική λειτουργία και την ποιότητα ύπνου στον συγκεκριμένο πληθυσμό (Yamasaki et al., 2014).

Σε μελέτη που εξέτασε 101 άτομα με διάμεση πνευμονία παρατηρήθηκε ότι η συγκεκριμένη ασθένεια σχετίζεται σημαντικά με την κακή ποιότητα ύπνου, αλλά και το φαινόμενο της ημερήσιας υπνηλίας και την κατάθλιψη (Jin-Gun-Cho et al., 2019).

Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια η ποιότητα του ύπνου και η λειτουργική χωρητικότητα, η οποία αποτελεί μια αναπνευστική παράμετρο, είναι σε χαμηλά επίπεδα και συσχετίζονται μεταξύ τους αρνητικά (Awotidebe et al., 2016). Επιπροσθέτως, τα άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία έχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν διαταραχή της ποιότητας του ύπνου και το σύνδρομο της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου, κάτι που έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον καθώς η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει σημαντικές αλλαγές στην φυσιολογία της αναπνευστικής λειτουργίας (Parameswaran et al., 2006; Resta et al., 2001).

Ορισμένες μελέτες έχουν εξετάσει την σχέση του ύπνου με την καρδιοαναπνευστική υγεία. Σε υγιή άτομα έχει παρατηρηθεί χαμηλών τόνων συσχέτιση μεταξύ των συμπτωμάτων την αϋπνίας και την κορυφαίας πρόσληψης οξυγόνου (VO₂peak), η οποία αποτελεί βασικό δείκτη της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας (Strand et al., 2013). Επιπροσθέτως, σε έφηβες κοπέλες ηλικίας 10-18 ετών στις οποίες αξιολογήθηκε η καρδιοαναπνευστική λειτουργία και η ποιότητα του ύπνου, προέκυψε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των δύο αυτών παραμέτρων, ενώ σε παρόμοια έρευνα, σε νεαρές ενήλικες, οι οποίες βρέθηκαν ότι έχουν χαμηλή ποιότητα ύπνου, σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου του Pittsburgh (PSQI) οι πιθανότητες να έχουν χαμηλή καρδιοαναπνευστική λειτουργία ήταν περισσότερες ((Mota et al., 2010; Lee et al., 2007).

Μια ακόμα ένδειξη της σύνδεσης ανάμεσα στην αναπνοή και την ποιότητα του ύπνου είναι η θετική επίδραση που έχει η αναπνευστική άσκηση στον τελευταίο. Η χρήση των διαφόρων τεχνικών αργής και βαθιάς αναπνοής φαίνεται ότι μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα και υγιεινή του ύπνου, μέσω μηχανισμών όπως είναι η

μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας και της αυξημένης διέγερσης (Jerathetal., 2018). Σε άτομα που πάσχουν από σοβαρής μορφής κατάθλιψη έχει παρατηρηθεί ότι η χρήση αναπνευστικών ασκήσεων που είναι ικανές να προκαλέσουν χαλάρωση, όταν συνδυάζονται με γνωστική-συμπεριφοριστική παρέμβαση προκαλούν σοβαρή βελτίωση στην ποιότητα του ύπνου, η οποία μάλιστα δεν είναι παροδική (Chienetal., 2015).

Σημαντική βιβλιογραφία υπάρχει επίσης και στην επίδραση ορισμένων συστημάτων άσκησης, τα οποία βασίζονται στην αργή, βαθειά και ελεγχόμενη αναπνοή, στην ποιότητα του ύπνου. Πιο συγκεκριμένα η χρήση του δημοφιλούς συστήματος άσκησης «Yoga» έχει βρεθεί ότι είναι ικανό να προκαλέσει βελτίωση της ποιότητας και της υγιεινής του ύπνου σε ένα μεγάλο εύρος πληθυσμών, όπως είναι οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και τα ηλικιωμένα άτομα (Halpernetal., 2014; Bankaretal., 2013). Παρόμοια ευρήματα έχουν βρεθεί επίσης και σε άτομα γυναικείου φύλου που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, όπως επίσης και σε γυναίκες που αντιμετωπίζουν προβλήματα με τον ύπνο (Wangetal., 2020; Ebrahimiatal., 2017). Τέλος, ένα άλλο σύστημα άσκησης, το «Tai-Chi», το οποίο επίσης δίνει ιδιαίτερη έμφαση στην αναπνοή, φαίνεται ότι μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα του ύπνου σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας (Lietal., 2004).

Μπορεί να παρατηρηθεί ότι το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας που συσχετίζει την ποιότητα του ύπνου και την αναπνευστική λειτουργία εξετάζει ασθενείς, ποικίλων περιπτώσεων, ενώ οι μελέτες που αφορούν υγιή άτομα είναι περιορισμένες. Έτσι, σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να εξετάσει αν η αναπνευστική λειτουργία σχετίζεται με την ποιότητα του ύπνου σε υγιή άτομα ηλικίας 19-41 ετών, ενώ ένα ακόμα πρόσθετο στοιχείο που την διαχωρίζει από το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας είναι ότι θα διερευνήσει και την συσχέτιση αυτών των στοιχείων με διάφορες πτυχές της ποιότητας ζωής.

3.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1. Δείγμα

Στην παρούσα έρευνα συμμετείχαν εθελοντικά 20 υγιείς ενήλικες γυναίκες ηλικίας 19 έως 41 ετών. Πριν την ένταξη τους προηγήθηκε ενημέρωση σχετικά με τον σκοπό της μελέτης και τις δοκιμασίες τις οποίες θα χρειαστεί να πραγματοποιήσουν, ενώ συμπληρώθηκε δήλωση συμμετοχής.

Πίνακας 3.1. Χαρακτηριστικά δείγματος

Ηλικία(Ετη):	27.1±5.9
Σωματικό Βάρος(kg):	60.2±9.5
Ανάστημα(cm):	1.6±0.1
Δ.Μ.Σ(kg/m ²):	22.5±3.3

3.2 Όργανα μέτρησης και αξιολόγησης

Για την υλοποίηση της έρευνας αρχικά χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια για την εκτίμηση του επιπέδου ποιότητας της ζωής και του ύπνου, καθώς και την αξιολόγηση της υπνικής άπνοιας και της υπνηλίας. Στην συνέχεια ακολούθησαν μετρήσεις σχετικά με τους αναπνευστικούς όγκους των συμμετεχόντων, η οποία πραγματοποιήθηκε με την μέθοδο της σπιρομέτρησης και πάρθηκαν συγκεκριμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.

3.3.Ερωτηματολόγια

Εκτίμηση του επιπέδου ποιότητας ζωής SF-36 (ShortFormQuestionniere-36)

Η ποιότητα ζωής αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο SF-36, το οποίο δημιουργήθηκε το 1992 από τους Ware και Shelbourne στην Αμερική. Πρόκειται για ένα μικρής έκτασης ερωτηματολόγιο, που αποτελείται από 36 αντικείμενα-ερωτήσεις, τα οποία συνθέτουν 8 κλίμακες:

- Φυσική λειτουργία- Physical Functioning
- Φυσικός ρόλος- Physical Role
- Σωματικός πόνος- Bodily Pain
- Γενική υγεία- General Health
- Ζωτικότητα- Vitality
- Κοινωνική λειτουργία- Social Function
- Ρόλος του συναισθήματος- Role Emotion
- Ψυχική υγεία- Mental Health

Αυτές οι 8 κατηγορίες με την σειρά τους διαμορφώνουν 2 πιο συνοπτικές κλίμακες, της ψυχικής και σωματικής υγείας (Ware, 2000).

Η βαθμολογία για κάθε κατηγορία κυμαίνεται από το 0 έως το 100. Ιδιαίτερης σημασίας χρίζει το γεγονός ότι το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο συγκρίνει τον γενικό πληθυσμό με το πληθυσμό των ασθενών, καθώς και πληθυσμούς ασθενών μεταξύ τους.

Ο χρόνος για την συμπλήρωσή του κυμαίνεται περίπου από 5 έως 10 λεπτά και διαθέτει υψηλή αξιοπιστία και εγκυρότητα. Το SF-36 έχει μεταφραστεί σε περισσότερες από 60 γλώσσες και χώρες, ενώ έχουν δημιουργηθεί και αρκετές πιο σύντομες παραλλαγές (SF-6D, SF-8, SF-10, SF-12) (Pappaetal., 2005; Anagnostopoulouetal., 2005).

3.4.Αξιολόγηση της ποιότητας του ύπνου

Η ποιότητα του ύπνου εξετάστηκε με τον Δείκτη Ποιότητας Ύπνου του Pittsburgh (PittsburghSleepQualityIndex), ενώ αξιολογήθηκαν και τα φαινόμενα της υπνικής άπνοιας και της υπνηλίας μέσω του ερωτηματολογίου της υπνικής άπνοιας του Βερολίνου (BerlinQuestionniere) και της κλίμακας υπνηλίας Epworth (EpworthSleepinessScale) αντίστοιχα.

Δείκτης Ποιότητας Ύπνου Pittsburgh (PittsburghSleepQualityIndex)

Η αξιολόγηση της ποιότητας του ύπνου πραγματοποιήθηκε μέσω της Ελληνικής έκδοσης του δείκτη ποιότητας ύπνου του Pittsburgh (PittsburghSleepQualityIndex) (Kotronoulasetal., 2010). Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο αυτό-αξιολόγησης, το

οποίο εξετάζει την ποιότητα του ύπνου για το χρονικό διάστημα ενός μηνός. Αποτελείται από 19 μεμονωμένα αντικείμενα, από τα οποία προκύπτουν 7 διαφορετικά στοιχεία. Τα στοιχεία αυτά με την σειρά τους συνθέτουν ένα τελικό αποτέλεσμα.

Οι πτυχές του ύπνου που εξετάζονται είναι οι εξής:

- Υποκειμενική ποιότητα του ύπνου
- Λανθάνουσα κατάσταση ύπνου, δηλαδή πόσο χρόνο χρειάζεται κάποιος για να κοιμηθεί
- Διάρκεια του ύπνου
- Συνήθης αποδοτικότητα του ύπνου, δηλαδή το ποσοστό του χρόνου στο κρεβάτι στο οποίο κοιμάται κάποιος
- Διαταραχές του ύπνου
- Χρήση φαρμακευτικής αγωγής σχετικά με τον ύπνο
- Δυσλειτουργία κατά την διάρκεια της μέρας

Κάθε μεμονωμένο αντικείμενο βαθμολογείται σε μια κλίμακα από το 1 ως το 3. Από το σύνολο των 7 στοιχείων που προαναφέρθηκαν προκύπτει η τελική βαθμολογία που κυμαίνεται από το 0 έως το 21. Όσο χαμηλότερη είναι η βαθμολογία τόσο υγιέστερη είναι και η ποιότητα του ύπνου (Buysseetal., 1989).

Ερωτηματολόγιο του Βερολίνου (BerlinQuestionniere)

Το ερωτηματολόγιο υπνικής άπνοιας του Βερολίνου αποτελεί ένα μέσο για την αξιολόγηση του Συνδρόμου της Αποφρακτικής Άπνοιας-Υπόπνοιας (Vazetal., 2011). Αποτελείται από 10 μεμονωμένα αντικείμενα, τα οποία συνθέτουν 3 κατηγορίες. Αν με βάση τις απαντήσεις οι 2 από τις 3 αυτές κατηγορίες είναι θετικές, τότε ο ερωτώμενος θεωρείται ότι ανήκει στην κατηγορία ατόμων που εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο για το Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας-Υπόπνοιας. Στην παρούσα έρευνα χρησιμοποιήθηκε η Ελληνική έκδοση του συγκεκριμένου ερωτηματολογίου (Bouloukakietai., 2013).

Κλίμακα Υπνηλίας Epworth (Epworth Sleepiness Scale)

Για την αξιολόγηση της ημερήσιας υπνηλίας χρησιμοποιήθηκε η Ελληνική έκδοση της κλίμακας υπνηλίας του Epworth (Tsaraetal., 2004). Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο 8 ερωτήσεων, που εξετάζει ορισμένες συνθήκες στις οποίες ο ερωτώμενος είναι πιθανόν να αποκοιμηθεί. Η βαθμολογία κυμαίνεται από το 0 έως το 24, το οποίο είναι το μέγιστο. Σε βαθμολογίες από 10 και πάνω ο ερωτώμενος θεωρείται ότι έχει υψηλό κίνδυνο για υπνηλία και προτείνεται να ζητήσει την συμβουλή ενός ειδικού ύπνου.

3.5. Αναπνευστικοί όγκοι

Σπιρομέτρηση

Η μέθοδος της σπιρομέτρησης αποτελεί ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο για την εξέταση της αναπνευστικής λειτουργίας και την διάγνωση αναπνευστικών δυσλειτουργιών. Το εργαλείο, με το οποίο πραγματοποιείται η μέτρηση ονομάζεται σπιρόμετρο και με αυτό υπολογίζεται ο όγκος του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα στην μονάδα του χρόνου.

Οι βασικές αναπνευστικοί παράμετροι που υπολογίζονται με αυτή την διαδικασία είναι η βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC), η οποία είναι ο μέγιστος όγκος αέρα που μπορεί να εκπνεύσει κάποιος μετά από μια μέγιστη εισπνοή, ο μέγιστος όγκος αέρα κατά το πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής (FEV1) και η μέγιστη εκπνευστική ροή (PEFR). Τέλος ιδιαίτερης σημασίας χρίζει και ο λόγος FEV1/FVC, οποίος υπολογίζεται περίπου στο 80% σε άτομα με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία, ενώ μεταβάλλεται σε περιπτώσεις ατόμων με πνευμονοπάθειες αποφρακτικού ή περιοριστικού τύπου.

Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε το σπιρόμετρο της COSMEDS.r.l. με αριθμό 387 και πιστοποιητικά εγκυρότητας; (ATS) CEMDDCertificate, FDA 510(k), ISO 9001 και N46001. Συγκεκριμένα θα είναι το MicroQuark με τεχνολογία plugandplay, με την λογιστική εφαρμογή OMNIA.

3.6. Διαδικασία μέτρησης

Στην αρχή δόθηκαν στους συμμετέχοντες τα 4 ερωτηματολόγια, με πρώτο να είναι το ερωτηματολόγιο εκτίμησης του επιπέδου της ποιότητας ζωής SF-36 και να ακολουθούν το ερωτηματολόγιο του Pittsburgh (PittsburghSleepQualityIndex) το ερωτηματολόγιο του Βερολίνου (BerlinQuestionniere) και η κλίμακα υπνηλίας Epworth (EpworthSleepinessScale). Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να απαντήσουν σε όλες τις ερωτήσεις, τονίστηκε ότι δεν υπάρχουν σωστές ή λάθος απαντήσεις και διαβεβαιώθηκαν ότι τα προσωπικά δεδομένα τα οποία θα παραθέσουν θα είναι ασφαλή. Σε όλο το διάστημα υπήρχε η παρουσία των μελών της έρευνας προκειμένου να απαντήσουν σε οποιαδήποτε απορία προέκυπτε.

Αφού συμπληρώθηκαν τα ερωτηματολόγια, πραγματοποιήθηκε καταγραφή του βάρους και του ύψους και ακολούθησε η διαδικασία της σπιρομέτρησης.

Αρχικά ο εξεταστής έδινε οδηγίες σχετικά με τον τρόπο, με τον οποίο ο δοκιμαζόμενος πρέπει να φουσηξει στο σπιρόμετρο. Οι δοκιμαζόμενοι ήταν καθιστοί σε καρέκλα, με την πλάτη ίσια, τα γόνατα και στα ισχία σε κάμψη 90 μοιρών και τα δύο πόδια να πατάνε στο έδαφος. Τοποθετούσαν το επιστόμιο στο στόμα, κρατώντας το με τα χείλη και μετακινώντας την γλώσσα σε τέτοιο σημείο, ώστε να μην παρεμποδίζεται ο αέρας. Επιπροσθέτως οι ρινικές χοάνες αποφράσσονταν με την βοήθεια ενός ρινοπιέστρου.

Τονίστηκε ότι σε κάθε εισπνοή ο εξεταζόμενος πρέπει να εισπνέει όσο περισσότερο αέρα μπορεί, έτσι ώστε να γεμίσουν οι πνεύμονες του και σε κάθε εκπνοή να βγάζει τον αέρα όσο πιο γρήγορα και δυνατά γίνεται. Η εκπνοή δεν θα έπρεπε να σταματήσει μέχρι να δοθεί εντολή από τον εξεταστή. Η εντολή του εξεταστή για εισπνοή γινόταν με την λέξη «ρούφα» και για την εκπνοή με την λέξη «φύσα». Η εκπνοή έπρεπε να σταματήσει μετά από τουλάχιστον 6 δευτερόλεπτα. Πριν ξεκινήσει η διαδικασία πραγματοποιούνταν μερικές δοκιμαστικές προσπάθειες, έτσι ώστε να βεβαιωθεί ο εξεταστής ότι ο δοκιμαζόμενος έχει κατανοήσει την διαδικασία.

Ο κάθε δοκιμαζόμενος πραγματοποίησε τουλάχιστον 3 μετρήσεις και όχι περισσότερες από 8. Κατά την εκπνοή υπήρχε λεκτική ενθάρρυνση από τον εξεταστή προκειμένου ο δοκιμαζόμενος να μην εγκαταλείψει την δυναμική προσπάθεια. Μετά την ολοκλήρωση της διαδικασίας γινόταν παρουσίαση των αποτελεσμάτων της μέτρησης στον κάθε εξεταζόμενο.

3.7 Στατιστική ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson (r) και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p \leq 0.05$. Η διαδικασία πραγματοποιήθηκε μέσω του προγράμματος StatisticalPackageforSocialSciences (SPSS).

Τα δεδομένα τα οποία αναλύθηκαν ήταν οι 8 κλίμακες, που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο SF-36 (σωματική λειτουργικότητα, περιορισμός του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων, περιορισμός του ρόλου εξαιτίας της σωματικής υγείας, ενέργεια/κόπωση, συναισθηματική ευεξία, λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα, πόνος, γενικότερη υγεία), η βαθμολογία στην κλίμακα Erworth και στον Δείκτη Ποιότητας Ύπνου του Pittsburgh (PSQI) και οι αναπνευστικοί παράμετροι FVC, FEV1 και FEV1/FVC%. Τα δεδομένα αυτά εμπεριέχονται στον πίνακα 4.7.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στο παρόν κεφάλαιο γίνεται παράθεση των αποτελεσμάτων που προέκυψαν από την διαδικασία της σπιρομέτρησης, όπου μετρήθηκαν σημαντικές αναπνευστικές παράμετροι, καθώς και από τα ερωτηματολόγια, τα οποία συμπληρώθηκαν.

4.1 Αποτελέσματα σπιρομέτρησης

Η μέθοδος της σπιρομέτρησης πραγματοποιήθηκε με στόχο την καταγραφή της βίαιης ζωτικής χωρητικότητας (FVC), τον μέγιστο όγκο αέρα κατά το πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής (FEV1) και το ποσοστό του λόγου FVC/FEV1 (FEV1/FVC%). Υπενθυμίζεται ότι το FEV1/FVC%, υπολογίζεται περίπου στο 80% στα άτομα με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία, ενώ μεταβάλλεται σε περιπτώσεις ατόμων με πνευμονοπάθειες αποφρακτικού ή περιοριστικού τύπου.

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν ότι ο μέσος όρος του δείγματος για το FVC ήταν 3.97 ± 0.36 λίτρα (L), το FEV1 3.39 ± 0.3 L και το FVC/FEV1% 85.46 ± 4.06 %.

Πίνακας 4.1. Αποτελέσματα μετρήσεων των αναπνευστικών παραμέτρων

FVC (L)	3.97 ± 0.36
FEV1 (L)	3.39 ± 0.3
FEV1/FVC% (%)	85.465 ± 4.0685

4.2 Αποτελέσματα ερωτηματολογίων

Ερωτηματολόγιο εκτίμησης του επιπέδου ποιότητας της ζωής SF-36

Η ποιότητας ζωής των συμμετεχόντων εκτιμήθηκε με το ερωτηματολόγιο SF-36. Από τις απαντήσεις που δόθηκαν προέκυψαν 8 δείκτες της ποιότητας ζωής, με τις βαθμολογίες να κυμαίνονται από το 0 ως το 100.

Πιο συγκεκριμένα οι δείκτες αυτοί ήταν η φυσική λειτουργικότητα, η οποία βαθμολογήθηκε με 93.5 ± 8.59 , οι περιορισμοί στις υποχρεώσεις εξαιτίας φυσικών προβλημάτων, με βαθμολογία 66.25 ± 33.71 , οι περιορισμοί στις υποχρεώσεις εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων, με βαθμολογία 51.66 ± 3.19 , η ενέργεια/κόπωση των συμμετεχόντων, που βαθμολογήθηκε με 51.5 ± 14.42 , η συναισθηματική ευεξία, με

βαθμολογία 59.8 ± 14.70 , η λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα, που βαθμολογήθηκε με 57.5 ± 24.12 , ο πόνος, με βαθμολογία 70.6 ± 23.9 και τέλος η γενικότερη υγεία, που βαθμολογήθηκε με 71 ± 16.02 .

Τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου SF-36 παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 4.2. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου SF-36

Φυσική λειτουργικότητα	93.5 ± 8.59
Περιορισμοί στις υποχρεώσεις εξαιτίας φυσικών προβλημάτων	66.25 ± 33.71
Περιορισμοί στις υποχρεώσεις εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων	51.66 ± 38.19
Ενέργεια -Κόπωση	51.5 ± 14.42
Συναισθηματική ευεξία	59.8 ± 14.70
Λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα	57.5 ± 24.12
Πόνος	70.6 ± 23.9
Γενικότερη υγεία	71 ± 16.02

Κλίμακα Erworth

Η κλίμακα Erworth, χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της ημερήσιας υπνηλίας. Από τις 8 ερωτήσεις από τις οποίες αποτελείται προέκυψε μια βαθμολογία με εύρος από το 0 έως το 24, το οποίο είναι και το μέγιστο. Σε βαθμολογίες από 10 και πάνω ο ερωτώμενος θεωρείται ότι έχει υψηλό κίνδυνο για υπνηλία και προτείνεται να ζητήσει την συμβουλή ενός ειδικού ύπνου.

Από την ανάλυση των απαντήσεων που δόθηκαν προέκυψε ότι από τα 20 άτομα που συμμετείχαν, τα 16 είχαν βαθμολογία κάτω από 11 και επομένως δεν διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για υπνηλία, ενώ 4 συγκέντρωσαν βαθμολογία από 11 και άνω και σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο διατρέχουν υψηλό κίνδυνο υπνηλίας. Ο μέσος όρος του δείγματος ήταν 6.9 ± 3.5 μονάδες.

Πίνακας 4.3. Αποτελέσματα της κλίμακας υπνηλίας Erworth

	Υψηλός κίνδυνος ημερήσιας υπνηλίας ≥ 10 (n)	Χαμηλός κίνδυνος ημερήσιας υπνηλίας ≤ 10 (n)	Μ.Ο δείγματος (βαθμολογία)
Συμμετέχοντες (n=20)	4	16	6.9 ± 3.5

Δείκτης Ποιότητας Ύπνου Pittsburgh

Με βάση το ερωτηματολόγιο καθορισμού του Δείκτης Ποιότητας Ύπνου Pittsburghοι συμμετέχοντες παρέμεναν στο κρεβάτι τους 8.55 ± 1.50 ώρες. Η βαθμολογία των συμμετεχουσών σχετικά με τηνυποκειμενική ποιότητα του ύπνου,την λανθάνουσα κατάσταση του ύπνου, δηλαδή ο χρόνος που χρειάζεται κάποιος για να κοιμηθεί, τη διάρκεια του ύπνου, τη συνήθη αποδοτικότητα του ύπνου, δηλαδή το ποσοστό του χρόνου στο κρεβάτι στο οποίο κοιμάται κάποιος, τις διαταραχές του ύπνου, τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής σχετικά με τον ύπνοκαι τέλος τη δυσλειτουργία κατά την διάρκεια της ημέρας καθώς και ητελική βαθμολογία, που προέκυψε από τις επιμέρους παραμέτρους του ερωτηματολογίου παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.4.

Πίνακας 4.4. Αποτελέσματα του Δείκτη Ποιότητας Ύπνου του Pittsburgh

	Ωρες στο κρεβάτι	8.55±1.50
Στοιχείο 1	Υποκειμενική ποιότητα του ύπνου	0.95±0.94
Στοιχείο 2	Λανθάνουσα κατάσταση ύπνου, (πόσο χρόνο χρειάζεται κάποιος για να κοιμηθεί)	0.95±1.10
Στοιχείο 3	Διάρκεια του ύπνου	0.5±0.76
Στοιχείο4	Συνήθης αποδοτικότητα του ύπνου (το ποσοστό του χρόνου στο κρεβάτι στο οποίο κοιμάται κάποιος)	0.5±0.83
Στοιχείο 5	Διαταραχές του ύπνου	0.95±0.51
Στοιχείο 6	Χρήση φαρμακευτικής αγωγής σχετικά με τον ύπνο	0.15±0.49
Στοιχείο 7	Δυσλειτουργία κατά την διάρκεια της μέρας	0.75±0.44
	Τελική βαθμολογία	4.75±3.19

Ερωτηματολόγιο του Βερολίνου

Το ερωτηματολόγιο του Βερολίνου χρησιμοποιήθηκε για να εξετάσει των κίνδυνο των συμμετεχόντων για το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας-υπόπνοιας. Αποτελούνταν από 10 μεμονωμένα αντικείμενα, από τα οποία προέκυψαν 3 κατηγορίες. Σε περίπτωση που 2 από τις 3 κατηγορίες ήταν θετικές, τότε θεωρούνταν ότι ο ερωτώμενος διατρέχει κίνδυνο για το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας-υπόπνοιας. Με βάση τις απαντήσεις του καθενός, ο κίνδυνος αυτός ταξινομήθηκε σε υψηλό, χαμηλό και μηδενικό. Επιπροσθέτως, ταξινομήθηκε και η συχνότητα με την

οποία οι ερωτώμενοι είχαν κοιμηθεί κατά την διάρκεια της οδήγησης στις εξής τρεις κατηγορίες: 1 με 2 φορές τον μήνα, σπάνια ή ποτέ και ποτέ.

Από τα 20 άτομα, τα οποία συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο, υψηλό κίνδυνο παρουσίασαν 3 (ποσοστό 15%), χαμηλό κίνδυνο 2 (ποσοστό 10%), ενώ μηδενικό κίνδυνο εμφάνισαν 15 άτομα (ποσοστό 75%). Όσον αφορά τον ύπνο κατά την διάρκεια της οδήγησης, 1 με 2 φορές τον μήνα είχε κοιμηθεί 1 άτομο (ποσοστό 5%), σπάνια ή ποτέ 3 άτομα (ποσοστό 15%) και ποτέ 16 άτομα (ποσοστό 80%). Τα αποτελέσματα παρατίθενται στους πίνακες 6 και 7.

Πίνακας 4.5. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου του Βερολίνου α)

Κίνδυνος αποφρακτικής άπνοιας-υπόπνοιας	Άτομα (σύνολο=20)	Ποσοστό %
Υψηλός	3	15
Χαμηλός	2	10
Μηδενικός	15	75

Πίνακας 4.6. Αποτελέσματα ερωτηματολογίου του Βερολίνου β)

Συχνότητα που κοιμήθηκαν κατά την διάρκεια της οδήγησης	Άτομα (σύνολο=20)	Ποσοστό %
1-2 φορές τον μήνα	1	5
Σπάνια ή ποτέ	3	15
Ποτέ	16	80

Η ανάλυση έδειξε σημαντικές συσχετίσεις στο επίπεδο του $p \leq 0.01$ ανάμεσα στο FVC και το FEV1 ($p=0,000$), την σωματική λειτουργικότητα και την γενικότερη υγεία ($p=0,002$), τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας της σωματικής υγείας και τον πόνο ($p=0,001$), τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων και την κοινωνικό λειτουργικότητα ($p=0,001$), την συναισθηματική ευεξία και την ενέργεια/κόπωση ($p=0,006$), την συναισθηματική ευεξία και την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα ($p=0,001$). Επίσης προέκυψαν συσχετίσεις στο επίπεδο του $p \leq 0.05$ ανάμεσα στο FVC και τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων ($p=0,037$), το FVC και το PSQI ($p=0,041$), το FEV1/FVC% και την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα ($p=0,043$), τον περιορισμό του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων και την συναισθηματική ευεξία ($p=0,050$).

Πίνακας 4.7. Δεδομένα στατιστικής ανάλυσης

Δεδομένα	Αριθμός συμμετεχόντων (n)	Μέσος όρος±SD
Σωματική λειτουργικότητα	20	93.5±8.59
Περιορισμός του ρόλου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων	20	66.25±33.71
Περιορισμός του ρόλου εξαιτίας της σωματικής υγείας	20	51.66±38.19
Ενέργεια/Κόπωση	20	51.5±14.42
Συναισθηματική ευεξία	20	59.8±14.70
Λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα	20	57.5±24.12
Πόνος	20	70.6±23.9
Γενικότερη υγεία	20	71±16.02
ΚλίμακαErworth	20	6.9±3.51
PSQI	20	4.75±3.19
FVC (L)	20	3.97±0.36
FEV1 (L)	20	3.39±0.3
FEV1/FVC% (%)	20	85.465±4.0685

	FVC	FEV1	FEV1/ FVC%	Physicalfunctioning	Role limitations due to physical health	Role limitations due to emotional problems	Energy/fatigue	Emotionalwell-being	Socialfunctioning	Pain	Generalhealth	globalpsqi / 21
FVC	1	,873**	-,279	,360	,081	-,468*	-,060	-,250	-,282	,201	,222	-,460*
FEV1	,873**	1	,220	,278	-,147	-,274	,035	-,203	-,046	,086	,190	-,325
FEV1/FVC%	-,279	,220	1	-,146	-,422	,397	,203	,099	,456*	-,195	-,023	,256
P. F	,360	,278	-,146	1	,202	-,072	,433	,380	,025	,142	,651**	-,676**
R l. due to p h	,081	-,147	-,422	,202	1	,063	-,093	,187	-,117	,668**	,419	-,131
R l. due to e p	-,468*	-,274	,397	-,072	,063	1	,361	,444*	,676**	-,071	,097	-,075
En./fatigue	-,060	,035	,203	,433	-,093	,361	1	,592**	,420	,207	,420	-,254
Emwell-being	-,250	-,203	,099	,380	,187	,444*	,592**	1	,687**	,169	,345	-,404
Soc. funct	-,282	-,046	,456*	,025	-,117	,676**	,420	,687**	1	-,091	-,012	-,077
Pain	,201	,086	-,195	,142	,668**	-,071	,207	,169	-,091	1	,369	-,025
G. health	,222	,190	-,023	,651**	,419	,097	,420	,345	-,012	,369	1	-,494*
G psqi / 21	-,460*	-,325	,256	-,676**	-,131	-,075	-,254	-,404	-,077	-,025	-,494*	1

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από την παρούσα έρευνα προέκυψαν σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα σε παραμέτρους της αναπνευστικής λειτουργίας και ορισμένες πτυχές της ποιότητας της ζωής και του ύπνου. Πιο συγκεκριμένα η βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC) παρουσίασε συσχέτιση με τον δείκτη ποιότητας ύπνου του Pittsburgh (PSQI), κάτι το οποίο έρχεται σε συμφωνία με προηγούμενα ευρήματα, τα οποία έδειξαν σύνδεση μεταξύ της ποιότητας του ύπνου και της λειτουργίας της αναπνοής σε υγιή ηλικιωμένα άτομα, καθώς και σε άτομα τα οποία πάσχουν από πνευμονοπάθειες αποφρακτικού τύπου, άσθμα και άλλες ασθένειες. Το FVC συσχετίστηκε επίσης με το περιορισμό του ρόλου ενός ατόμου, εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων και το FEV1/FVC% με την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα. Από αυτό μπορούμε να συμπεράνουμε την σημασία που έχει η αναπνοή σε ποικίλες πτυχές της ζωής ενός ατόμου, οι οποίες σχετίζονται με την συναισθηματική του κατάσταση αλλά και την ικανότητα του να επιτελέσει αποτελεσματικά τις κοινωνικές του υποχρεώσεις. Αυτό επιβεβαιώνει προηγούμενες μελέτες οι οποίες παρατήρησαν τα οφέλη της σωστής αναπνευστικής λειτουργίας στην ποιότητα της ζωής ενός ατόμου. Το FEV1 δεν παρουσίασε καμία συσχέτιση με τις υπόλοιπες παραμέτρους που εξετάστηκαν.

Επιπροσθέτως, δεν φάνηκε να υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στην αναπνευστική λειτουργία και στον περιορισμό του ρόλου ενός ατόμου εξαιτίας σωματικής υγείας, την ενέργεια/κόπωση ενός ατόμου, την σωματική λειτουργικότητα, τον πόνο, την συναισθηματική ευεξία και την γενικότερη υγεία.

Η κλίμακα υπνηλίας του Epworth δεν έδειξε καμία συσχέτιση με το FVC, το FEV1 και το FEV1/FVC%, δείχνοντας ότι το φαινόμενο της ημερήσιας υπνηλίας δεν φαίνεται να σχετίζεται με τις συγκεκριμένες παραμέτρους της αναπνευστικής λειτουργίας. Προηγούμενα ευρήματα έχουν παρουσιάσει ενδεχόμενη σύνδεση μεταξύ τους, ωστόσο χρειάζεται να σημειωθεί ότι δεν απευθύνονταν σε υγιή άτομα, όπως η παρούσα έρευνα, αλλά σε ασθενείς, οι οποίοι έπασχαν από πνευμονοπάθειες αποφρακτικού τύπου ή παχυσαρκία (Enzetal, 2016; Restaetal, 2001).

6. ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ανακεφαλαιώνοντας, παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα σε παραμέτρους της αναπνευστικής λειτουργίας, την ποιότητα του ύπνου και συγκεκριμένες πτυχές της ποιότητας ζωής. Πιο συγκεκριμένα το FVC παρουσίασε σημαντική αρνητική συσχέτιση με την ποιότητα του ύπνου, η οποία αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο PSQI, ενώ η συγκεκριμένη αναπνευστική παράμετρος συσχετίστηκε και με τον περιορισμό του ρόλου ενός ατόμου εξαιτίας συναισθηματικών προβλημάτων. Το FEV1/FVC% εμφάνισε συσχέτιση με την λειτουργικότητα στον κοινωνικό τομέα, ενώ το FEV1 δεν συσχετίστηκε με καμία από τις παραμέτρους της ποιότητας της ζωής και του ύπνου που εξετάστηκαν. Επιπροσθέτως, το FVC, το FEV1 και το FEV1/FVC% δεν παρουσίασαν σύνδεση με την Κλίμακα Υπνηλίας Erworth, στον περιορισμό του ρόλου ενός ατόμου εξαιτίας της σωματικής του υγείας, την ενέργεια/κόπωση, την σωματική λειτουργικότητα, τον πόνο, την συναισθηματική ευεξία και την γενικότερη υγεία. Από τα ευρήματα αυτά προκύπτει το συμπέρασμα ότι η αναπνευστική λειτουργία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ποιότητα του ύπνου, όπως επίσης και σε πτυχές της ποιότητας ζωής του, όπως είναι η συναισθηματική του κατάσταση και η ικανότητα του να αναλάβει τους κοινωνικούς του ρόλους.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Zielinski M, McKenna J, McCarley R. Functions and Mechanisms of Sleep. *AIMS Neuroscience*.2016;3(1):67-104.
2. Siegel JM. Do All Animals Sleep?.*Trends Neuroscience*. 2008 Apr;31(4):208-13.
3. Sharma S, Kavuru M. Sleep and Metabolism: An Overview. *International Journal of Endocrinology*. 2010;2010:270832.
4. Herculano-Houzel S. Neuroscience. Sleep it out. *Science*. 2013 Oct 18;342(6156):316-7.
5. Underwood E. Neuroscience. Sleep: The Brain's Housekeeper?.*Science*. 2013 Oct 18;342(6156):301.
6. Astill RG, Van der Heijden KB, Van Ijzendoorn MH, Van SomerenEus JW. Sleep, Cognition, and Behavioral Problems in School-Age Children: A Century of Research Meta-Analyzed. *Psychological Bulletin*. 2012 Nov;138(6):1109-38.
7. Knutson KL. Does Inadequate Sleep Play a Role in Vulnerability to Obesity?. *American Journal of Human Biology: The official journal of human biology council*. May-June 2012;24(3):361-71.
8. Dewald JF, Meijer AM, Oort FJ, Kerkhof GA, Bogels SM. The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: A meta-analytic review. *Sleep Medicine Reviews* 14(2010):179-89.
9. Leproult R., Van Cauter E. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism.*Endocrine Development*. 2010;(17):11-21
10. Sadeh A., Dahl RE, Shahar G., Rosenblat-Stein S. Sleep and the Transition to Adolescence: A Longitudinal Study. *Sleep*. 2009 Dec;32(12):1602-9.\
11. Ettinger U., Kumari V. Effects of Sleep Deprivation on Inhibitory Biomarkers of Schizophrenia: Implications for Drug Development. *Lancet Psychiatry*. 2015 Nov;2(11):1028-35.
12. Zielinski MR, Krueger JM. Sleep and Innate Immunity.*Frontiers in bioscience*. 2011 Jan 1;3:632-42.
13. Hastings MH., Maywood ES., Brancaccio M. The Mammalian Circadian Timing System and the Suprachiasmatic Nucleus as its Peacemaker.*Biology(Basel)*. 2019 Mar;8(1):13.

14. Cribbet MR, Carlisle M, Cawthon RM, Uchino BN, Williams PG, Smith TW, Gunn HE, Light KC. Cellular Aging and Restorative Processes: Subjective Sleep Quality and Duration Moderate the Association between Age and Telomere Length in a sample of Middle-Aged and Older Adults. *Sleep*. 2014 Jan 1;37(1):65-70.
15. Lefta M., Wolff G., Esser KA. Circadian Rhythms, the Molecular Clock, and Skeletal Muscle. *Current Topics in Developmental Biology*. 2011;96:231-71.
16. Duffy JF, Czeisler CA. Effect of Light on Human Circadian Physiology. *Sleep Medicine Clin*. 2009 Jun;4(2):165-177.
17. Gamble KL, Berry R., Frank SJ, Young ME. Circadian Clock Control of Endocrine Factors. *Nature Reviews Endocrinology*. 2014 Aug;10(8):466-475.
18. Shechter A., Boivin DB. Sleep, Hormones, and Circadian Rhythms throughout the Menstrual Cycle in Healthy Women and Women with Premenstrual Dysphoric Disorder. *International Journal of Endocrinology*. 2010;2010:259345.
19. Chaput JP, Wong SL, Michaud I. Duration and Quality of Sleep Among Canadians Aged 18 to 79. *Health Reports*. 2017 Sept 20;28(9):28-33.
20. Chaput JP, Grey CE, Poitras VJ, Carson V., Gruber R, Olds T, Weiss SK, Gorber SC, Kho ME, Sampson M, Belanger K, Eryuslu S, Callender L, Tremblay MS. Systematic Review of Relationships Between Sleep Duration and Health Indicators in School-Aged Children and Youth. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. 2016 Jun;41(6 Suppl 3):S266-82.
21. St-Onge MP, Grandner MA, Brown D, Conroy MB, Jean-Lewis G, Coons M, Bhatt DL, American Heart Association Obesity, Behavior Change, Diabetes and Nutrition Committees of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic health. Sleep Duration and Quality: Impact on Lifestyle Behaviors and Cardiometabolic Health: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Nov 1;134(18):e367-e386.
22. Buysse DJ. Sleep Health: Can We Define It? Does It Matter?. *Sleep*. 2014 Jan 1;37(1):9-17.
23. Guber R, Somerville G, Enros P, Paquin S, Kestler M, Gillies-Pointras E. Sleep Efficiency (But not Sleep Duration) of Healthy School-Age Children Is Associated With Grades in Math and Languages. *Sleep Medicine*. 2014 Dec;15(12):1517-25.

24. Owens J, Adolescent Sleep Working Group; Committee on Adolescence. Insufficient Sleep in Adolescents and Young Adults: An Update on Causes and Consequences. *Pediatrics*. 2014 Sep;134(3):e921-32.
25. Shochat T, Cohen Zion M, Tzischinsky O. Functional Consequences of Inadequate Sleep in Adolescents: A Systematic Review.
26. Wolfson AR, Carskadon MA. Sleep Schedules and Daytime Functioning in Adolescents. *Child Development* 1998 Aug;69(4):875-87.
27. Roehrs T, Zorick F, Sicklesteel J, Wittig R, Roth T. *Sleep*. 1983;6(4):319-25.
28. Matricciani L, Olds T, Petkov J. In Search of Lost Sleep: Secular Trends in the Sleep Time of School-Aged Children and Adolescents. *Sleep Med Rev*. 2012 Jun;16(3):203-11.
29. McLaughlin V, Williams NA. Normal Sleep in Children and Adolescents. *Child and Adolescent psychiatric clinics of North America*. 2009 Oct;18(4):799-811.
30. Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in Infants and Young Children: Part 1: Normal Sleep. *Journal of Pediatric Health Care*. Mar-Apr 2004;18(2):65-71.
31. Sheldon SH. Insomnia in Children. *Current Treatment Options in Neurology*. 2001 Jan;3(1):37-50.
32. Iglowstein I, Jenny OG, Molinari L, Largo RH. Sleep Duration from Infancy to Adolescence: Reference Values and Generational Trends. *Pediatrics*. 2003 Feb;111(2):302-7.
33. Galland BC, Taylor BJ, Elder DE, Herbison P. Normal Sleep Patterns in Infants and Children: A Systematic Review of Observational Studies. *Sleep Medicine Review*. 2012 Jun;16(3):213-22.
34. Galland BC, Short MA, Terrill P, Rigney G, Haszard JJ, Coussens S, Foster-Owens M, Biggs SN. Establishing Normal Values for Pediatric Nighttime Sleep Measured by Actigraphy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep*. 2018 Apr 1;41(4).
35. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-Analysis of Quantitative Sleep Parameters From Childhood to Old Age in Healthy Individuals: Developing Normative Sleep Values Across the Human Lifespan. *Sleep*. 2004 Nov 1;27(7):1255-73.
36. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, Hazen N, Herman J, Katz ES, Kheirandish-Gozal L, Neubauer DN, O'Donnell AE,

- Ohayon M, Peever J, Rawding R, Sachdeva RC, Setters B, Vitiello MV, Ware JC, Hillard PA. National Sleep Foundation's Sleep Time Duration Recommendations: Methodology and Results Summary. *Sleep Health*. 2015 Mar;1(1):40-43.
37. Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, Dinges DF, Gangwisch J, Grandner MA, Kushida C, Malhotra RK, Martin JL, Patel SR, Quan SF, Tasali E. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*. 2015 Jun 1;38(6):843-4.
 38. Tremblay MS, Carson V, Chaput JP, Gorber SC, Dinh T, Duggan M, Faulkner G, Gray CE, Gruber R, Janson K, Janssen I, Katzmarzyk PT, Kho ME, Latimer-Cheung AE, LeBlanc C, Okely AD, Olds T, Pate RR, Phillips A, Poitras VJ, Rodenburg S, Sampson M, Saunders TJ, Stone JA, Stratton G, Weiss SK, Zehr L. Canadian 24-Hour Movement Guidelines for Children and Youth: An Intergration of Physical Activity, Sedentary Behaviour, and Sleep. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. 2016 Jun;41(6 Suppl 3):S311-27.
 39. Carson V, Tremblay MS, Chaput JP, Chastin SFM. Associations Between Sleep Duration, Sedentary Time, Physical Activity, and Health Indicators Among Canadian Children and Youth Using Compositional Analysis. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. 2016 Jun;41(6 Suppl 3):S294-302.
 40. Matricciani L, Blunden S, Rigney G, Williams MT, Olds TS. Children's Sleep Needs: Is There Sufficient Evidence to Recommend Optimal Sleep for Children. *Sleep*. 2013 Apr 1;36(4):527-34.
 41. Chaput JP, Dutil C, Sambasa-Kanyinga H. Sleeping hours: what is the ideal number and how does age impact this?. *Nature and Science of Sleep*. 2018;10:421-430.
 42. Eric Widmaier, Hersel Raff, Kevin Strang. (2014) *Vander's Human Physiology*. McGraw-Hill Education.
 43. Malik J, Lo WL, Wu HT. Sleep-Wake Classification via Quantifying Heart Rate Variability by Convolutional Neural Network. *Physiological Measurement*. 2018 Aug 20;39(8):085004.
 44. Bixler EO, Vela-Bueno A. Normal Sleep: Patterns and Mechanisms. *Seminars in Neurology*. 1987 Sep;7(3):227-35.

45. Bixler EO, Kales A, Jacoby JA, Soldatos CR, Vela-Bueno A. Nocturnal Sleep and Wakefulness: Effect of Age and Sex in Normal Sleepers. *The International Journal of Neuroscience*. 1984 Mar;23(1):33-42.
46. Bes F, Schulz H, Navelet Y, Salzarulo P. The Distribution on Slow-Wave Sleep Across the Night: A Comparison for Infants, Children, and Adults. *Sleep*. 1991 Feb;14(1):5-12.
47. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*. 2012 Oct;9(4):687-701.
48. Roffwarg HP. Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders:1979 First Edition. Association of Sleep Disorders Centers and the Association for the Psychophysiological Study of Sleep. *Sleep*. Autumn 1979;2(1):1-154.
49. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1990 Jan;7(1):67-81.
50. Edinger JD, Bonnet MH, Bootzin RR, Doghramji K, Dorsey CM, Espie CA, Jamieson AO, McCall WV, Morin CM, Stepansky EJ, American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*. 2014 Dec 15;27(8):1567-96.
51. Thurnheer R. Diagnostic Approach to Sleep-Disordered Breathing. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2011 Aug;5(4):573-89.
52. Bradley TD, McNicholas WD, Rutherford R, Popkin J, Zamel N, Phillipson EA. Clinical and Physiologic Heterogeneity of the Central Sleep Apnea Syndrome. *The American Review of Respiratory Disease*. 1986 Aug;134(2):217-21.
53. Naughton MT. Cheyne-Stokes Respiration: Friend or Foe?. *Thorax*. 2012 Apr;67(4):357-60.
54. Hall MJ, Xie A, Rutherford R, Ando S, Floras SJ, Bradley TD. Cycle Length of Periodic Breathing in Patient With and Without Heart Failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1996 Aug;154(2pt1):376-81.
55. Durand M, Cabal LA, Gonzalez F, Georgie S, Barberis C, Hoppenbrouwers T, Hodgman JE. Ventilatory Control and Carbon Dioxide Response in Preterm Infants with Idiopathic Apnea. *American Journal of Diseases of Children*. 1985 Jul;139(7):717-20.
56. Bloch KE, Latshang TD, Turk AJ, Hess T, Hefti U, Merz TM, Bosch MM, Barthelmes D, Hefti JP, Maggiorini M, Schoch D. Nocturnal Periodic Breathing During Acclimatization at Very High Altitude at Mount Muztagh Ata(7,546m).

- American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2010 Aug 15;182(4):562-8.
57. Alattar MA, Scharf SM. Opioid-associated Central Sleep Apnea: A Case Series. *Sleep and Breathing*. 2009 May;13(2):201-6.
 58. Balk EM, Chung Mei, Chan JA, Moorthy D, Patel K, Concannon TW, Ratichek SJ, Win Chang LK. Future Research Needs for Treatment of Obstructive Sleep Apnea: Identification of Future Research Need from Comparative Effectiveness Review No. 32 {Internet}. Agency for Healthcare Research and Quality(US); 2012 Feb. Report No.:12-EHC033-EF.
 59. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, Marcus CL, Witmans MB, Kerk VG, D'Andrea LA, Hoban TF. Executive Summary of Respiratory Indications for Polysomnography in Children: An Evidence-Based Review. *Sleep*. 2011 Mar 1;34(3):389-98AW.
 60. Martin TJ, Sanders MH. Chronic Alveoli Hypoventilation: A Review for the Clinician. *Sleep*. 1995 Oct;18(8):617-34.
 61. Marion TL, Bradshaw WT. Congenital Central Hypoventilation Syndrome and the PHOX2B Gene Mutation. *Neonatal Network*. Nov-Dec 2011;30(6):397-401.
 62. Gozal D. Sleep-disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics*. 1998 Sep;102(3Pt1):616-20.
 63. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic Study of Diurnal and Nocturnal (Hypnic and Respiratory) Episodal Manifestations of Pickwick Syndrome. *Revue Neurologique*. 1965 Jun;112(6):568-79.
 64. Earley CJ, Allen RP. Restless Legs Syndrome Augmentation Associated with Tramadol. *Sleep Medicine*. 2006 Oct;7(7):592-3.
 65. Picchietti DL, Stevens HE. Early Manifestations of Restless Legs Syndrome in Childhood and Adolescence. *Sleep Medicine*. 2008 Oct;9(7):770-81.
 66. Patel SR, Blackwell T, Ancoli-Israel S, Stone KL, Ostoprotic Fractures in Men-MrOS Research Group. *Sleep*. 2012 May 1;35(5):641-8.
 67. Leger D, Roscoat ED, Bayon V, Guignard R, Paquereau J, Beck F. Short Sleep in Young Adults: Insomnia or Sleep Depr? Prevalence and Clinical Description of Short Sleep in a Representative Sample of 1004 Young Adults from France. *Sleep*. 2011 May;12(5):454-62.
 68. Dalmaso F, Prota R. Snoring:Analysis, Measurement, Clinical Implications and Applications. *The European Respiratory Journal*. 1996 Jan;9(1):146-59.

69. Jennum PJ, Sjol A. Cognitive Symptoms in Persons with Snoring and Sleep Apnea. An Epidemiologic Study of 1504 Women and Men Aged 30-60 Years. The Dan-MONICA II Study. *Ugeskrift for Laeger*. 1995 Nov;157(45):6252-6.
70. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep Bruxism on Self-Report in a Nationwide Twin Cohort. *Journal of Sleep Research*. 1998 Mar;7(1):61-7.
71. Arkin AM. Sleep talking: A review. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1966 Aug;143(2):101-22.
72. Xie A. Effect of Sleep on Breathing-Why Recurrent Apneas Are Only Seen During Sleep. *Journal of Thoracic Disease*. 2012 Apr 1;4(2):194-7.
73. Bulow K. Respiration and Wakefulness in Man. *Acta Physiologica Scandinavica Supplementum*. 1963;209:1-110.
74. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiological Review*. 2010 Jan;90(1):47-112.
75. Scatrud JB, Dempsey JA. Interaction of Sleep State and Chemical Stimuli in Sustaining Rhythmic Ventilation. *Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1983 Sep;55(3):813-22.
76. Xie A, Wong B, Phillipson EA, Slutsky AS, Bradley TD. Interaction of Hyperventilation and Arousal in the Pathogenesis of Idiopathic Central Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1994 Aug;150(2):489-95.
77. Ferre A, Guilleminault C, Lopes MC. Cycle Alternating Pattern as a Sign of Brain Instability During Sleep. *Neurologia*. 2006 Jul-Aug;21(6):304-11.
78. Horner RL. The Neuropharmacology of Upper Airway Motor Control in the Awake and Sleep States: Implications for Obstructive Sleep Apnoea. *Respiratory Research*. 2001;2(5):286-94.
79. Raschke F, Moller KH. The Diurnal Rhythm of Chemosensitivity and Its Contribution to Nocturnal Disorders of Respiratory Control. *Pneumologie*. 1989 Nov;43(Suppl 1):568-71.
80. Worsnop C, Kay A, Pierce R, Kim Y, Trinder J. Activity of Respiratory Pump and Upper Airway Muscles During Sleep Onset. *Journal of Applied Physiology*. 1998 Sep;85(3):908-20.
81. Tabachnik E, Muller NL, Bryan AC, Levison H. Changes in Ventilation and Chest Wall Mechanics During Sleep in Normal Adolescents. *Journal of Applied*

- Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology. 1981 Sep;51(3):557-64.
82. Orem J. Neuronal Mechanisms of Respiration in REM Sleep. *Sleep*. 1980;3(3-4):251-67.
 83. Chourpiliadis C.
 84. Μπαλτόπουλος Π. (2003), Ανατομική του Ανθρώπου: Δομή και Λειτουργία. Broken.
 85. Russo MA, Santarelli DM, O'Rourke D. The Physiological Effects of Slow Breathing in the Healthy Human. *Breathe*. 2017 Dec;13(4):298-309.
 86. Vostatek P, Novak D, Rychnovsky T, Rychnovska S. Diaphragm Postural Function Analysis Using Magnetic Resonance Imaging. *PLoS One*. 2013;8(3):e56724.
 87. Kolar P, Sulc J, Kyncl M, Sanda J, Cakrt O, Anđel R, Kumagai K, Kobesova A. *The Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy*. 2012 Apr;42(4):352-62.
 88. Stromberg SE, Russell ME, Carlson CR. Diaphragmatic Breathing and Its Effectiveness for the Management of Motion Sickness. *Aerospace Medicine and Human Performance*. 2015 May;86(5):452-7.
 89. Paterson DJ, Nye PC. Reflexes Arising From the Arterial Chemoreceptors. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1994;360:71-86.
 90. Nattie E, Li A. Central Chemoreceptors: Locations and Functions. *Comprehensive Physiology*. 2012 Jan;2(1):221-54.
 91. Bernardi L, Gabutti A, Porta C, Spicuzza L. Slow Breathing Reduces Chemoreflex Response to Hypoxia and Hypercapnia, and Increases Baroreflex Sensitivity. *Journal of Hypertension*. 2001 Dec;19(12):2221-9.
 92. Braun SR, Lee BR, Conrad EA, Scott GC, Goldenheim PD. Incidence and Clinical Correlates of Nocturnal Awakening Secondary to Dyspnea in Chronic Obstructive Airway Disease (COAD). *Chest*. 1990 Mar;97(3 Suppl):80S-81S.
 93. Bilo G, Revera M, Bussotti M, Bonacina D, Styczkiewicz K, Caldara G, Giglio A, Faini A, Giuliano A, Lombardi C, Kawecka-Jaszcz K, Mancina G, Agostoni P, Parati G. *PLoS One*. 2012;7(11):e49074.
 94. Bernardi L, Spadacini G, Bellwon J, Hajric R, Roskamm H, Frey AW. *Lancet*. 1998 May 2;351(9112):1308-11.

95. Dick TE, Mims JR, Hsieh YH, Morris KF, Wehrwein EA. Increased Cardio-Respiratory Coupling Evoked by Slow Deep Breathing Can Persist in Normal Humans. *Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2014 Dec 1;0:99-111.
96. Bordoni B, Zanier E. Anatomic Connections of the Diaphragm: Influence of Respiration on the Body System. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. 2013 Jul 25;6:281-91.
97. Feihl F, Broccard AF. Interactions Between Respiration and Systemic Hemodynamics. Part 1:Basic Concepts. *Intensive Care Medicine*. 2009 Jan;35(1):45-54.
98. Hsieh CW, Mao CW, Young MS, Yeh T-L, Yeh S-J. Respiratory Effect on the Pulse Spectrum.*Journal of Medical Engineering and Technology*. 2003 Mar-Apr;27(2):77-84.
99. Chang G, Liu R, Shen Z. Effects of Slow Breathing Rate on Blood Pressure and Heart Rate Variabilities. *International Journal of Cardiology*. 2013 Oct 25;169(1):E6-E8.
100. Zhang Z, Wang B, Wu H, Chai X, Wang W, Peng C-K. Effects of Slow and Regular Breathing Exercise on Cardiopulmonary Coupling and Blood Pressure. *Medical and Biological Engineering and Computing*. 2017 Feb;55(2):327-341.
101. Bernardi L, Porta C, Spicuzza L, Bellwon J, Spadacini G, Frey AW, Yeung LYC, Sanderson JE, Pedretti R, Tamarin R. Slow Breathing Increases Arterial Baroreflex Sensitivity in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2002 Jan 15;105(2):143-5.
102. Mortola JP. Gender and the Circadian Pattern of Body Temperature in Normoxia and Hypoxia.*Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2017 Nov;245:4-12.
103. Lopes TC, Beda A, Granja –Filho PCN, Jandre FC, Giannella-Neto A. Cardio-Respiratory Interactions and Relocations of Heartbeats Within the Respiratory Cycle During Spontaneous and Paced Breathing. *Physiological Measurement*. 2011 Sep;32(9):1389-401.
104. Sargunraj D, Lehrer PM, Hochron SM, Rausch L, Edelberg R, Porges SW. Cardian Rhythm Effects of .125-Hz Paced Breathing Through a Resistive Load: Implications for Paced Breathing Therapy and the Polyvagal Theory. *Biofeedback and Self-regulation*. 1996 Jun;21(2):131-47.

105. Dhawan A, Chopra A, Jain R, Yadav D, Vedamurthachar. Effectiveness of Yogic Breathing Intervention on Quality of Life of Opioid Dependent Users. *International Journal of Yoga*. 2015 Jul-Dec;8(2):144-47.
106. Brown RP, Gerbarg PL. SudarshanKriya Yogic Breathing in the Treatment of Stress, Anxiety, and Depression: Part 1-Neurophysiologic Model. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2005 Feb;11(1):189-201.
107. Salyers MP, Hudson C, Morse G, Rolling AL, Monroe-DeVita M, Wilson C, Freeland L. BREATHE: A Pilot Study of a One-Day Retreat to Reduce Burnout Among Mental Health Professionals. *Psychiatric Services*. 2011 Feb;62(2):214-217.
108. Yu WJ, Song JE. Effects of Abdominal Breathing on State Anxiety , Stress, and Tocolytic Dosage for Pregnant Women in Preterm Labor. *Journal of Korean Academy of Nursing*. 2010 Jun;40(3):442-52.
109. Chang SB, Kim HS, Ko YH, Bae CH, An SE. Effects of Abdominal Breathing on Anxiety, Blood Pressure, Peripheral Skin Temperature, and Saturation Oxygen of Pregnant Women in Preterm Labor. *Koren Journal of Women Health Nursing*. 2009 Mar;15(1):32-42.
110. Russell MEB, Hoffman B, Stromberg S, Carlson CR. Use of Controlled Diaphragmatic Breathing for the Management of Motion Sickness in a Virtual Reality Environment. *Applied psychophysiology and Biofeedback*. 2014 Oct 4;39:269-277.
111. Descilo T, Vedamurtachar A, Gegbarg PL, Nagaraja D, Gangadhar BN, Damodaran B, Adelson B, Braslow LH, Marcus S, Brown RP. Effects of Yoga Breath Intervention Alone and In Combination with an Exposure Therapy for Post-Traumatic Stress Disorder and Depression in Survivors of the 2004 South-Eat Asia Tsunami. *ActaPsychiatricaScandinavica*. 2010 Apr;121(4):289-300.
112. Goldin PR, Gross JJ. Effects of Mindfulness-Based Stressed Reduction (MBSR) on Emotion Regulation in Social Anxiety Disorder. *Emotion*. 2010 Feb;10(1):83-91.
113. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-Disordered Breathing and Cardiovascular Disease: Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiratory and Criticalcare Medicine*. 2001 Jan;163(1):19-25.

114. Phillips BA, Berry D, Schmitt FA, Magan LK, Gerhardstein DC, Cook YR. Sleep-Disordered Breathing in the Healthy Elderly: Clinically Significant?. *Chest*. 1992 Feb;101(2):345-349.
115. Wooten WI, Muenzer J, Vaughn BV, Muhlebach MS. Relationship of Sleep to Pulmonary Function in Mucopolysaccharidosis II. *The Journal of Pediatrics*. 2013 Jun 1;162(6):P1210-1215.
116. Budhiraja R, Siddiqi TA, Quan SF. Sleep Disorders in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Etiology, Impact, and Management. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2015 Mar 15;11(3):259-70.
117. Mermigkis C, Kopanakis A, Foldvary-Schaefer N, Golish J, Polychronopoulos V, Schiza S, Amphilochoiu A, Siafakas N, Bouros D. Health-Related Quality of Life in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Overlap Syndrome). *International Journal of Clinical Practice*. 2007 Feb;61(2):207-211.
118. Lewis DA. Sleep in Patients with Asthma and Chronic obstructive Pulmonary Disease. *Current Option in Pulmonary Medicine*. 2001 Mar;7(2):105-112.
119. Klink M, Quan SF. Prevalence of Reported Sleep Disturbances in a General Adult Population and their Relationship to Obstructive Airways Diseases. *Chest*. 1987 Apr;91(4):540-6.
120. Calverley PM, Brezinova V, Douglas NJ, Catterall JR, Flenley DC. The Effect of Oxygenation on Sleep Quality in Chronic Bronchitis and Emphysema. *The American Review of Respiratory Disease*. 1982 Aug;126(2):206-210.
121. Ezzie ME, Parsons JP, Mastrorande JG. Sleep and Obstructive Lung Diseases. *Sleep Medicine Clinic*. 2008 Dec;3(4):505-515.
122. Ekici A, Ekici M, Kurtipek E, Keles H, Kara T, Tunckol M, Kocygit P. Association of Asthma-Related Symptoms with Snoring and Apnea and Effect on Health-Related Quality of Life. *Chest*. 2005 Nov;128(5):3358-63.
123. Yamasaki A, Kawasaki Y, Takeda K, Harada K, Fukushima T, Takata M, Hashimoto K, Watanabe M, Kurai J, Nichimura K, Shimizu E. The Relationships Among Sleep Efficiency, Pulmonary Functions, and Quality of Life in Patients with Asthma. *International Journal of General Medicine*. 2014;7:505-512.
124. Aguiar IC, Freitasjr WR, Santos IR, Apostolico N, Nacif SR, Urbano JJ, Fonseca NT, Thuler FR, Ilias EJ, Kassab P, LeittaoFilho FS, LaurinoNeto RM,

- Malheiros CA, Insalaco G, Donner CF, Oliveira LV. Obstructive Sleep Apnea and Pulmonary Function in Patients With Severe Obesity Before and After Bariatric Surgery: A Randomized Clinical Trial. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2014 Aug 9;9(1):43.
125. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, Minenna A, Giorgino R, Pergola GD. Sleep-Related Breathing Disorders, Loud Snoring and Excessive Daytime Sleepiness in Obese Subjects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association of the Study of Obesity*. 2001 May;25(5):669-75.