



AIPO
ASSOCIAZIONE
ITALIANA
PNEUMOLOGI
OSPEDALIERI



ASAIS

Associazione per lo Studio e l'Analisi degli Incidenti Stradali

Patrocini

AIMS - Associazione Italiana Medicina del Sonno

AUSL di Viterbo

Comune di Roma

FIMPST

Ordine dei Medici Chirurghi ed Odontoiatri Provincia di Roma

Prefettura di Roma

Provincia di Roma

Regione Lazio

CON L'ADESIONE DEL PRESIDENTE DELLA REPUBBLICA

ATTI CONVEGNO

INCIDENTI STRADALI: O.S.A. E SONNOLENZA

Organizzato da dott.ssa Patrizia Scavalli

Dirigente Medico ASL VT - Sezione 5

I EDIZIONE

Roma - 25 settembre 2010



PROGRAMMA

ORE 8,30: Registrazione dei Partecipanti
ORE 8,45: Saluto del Presidente AIPO Lazio V. Cilenti
Saluto del Segretario AIPO Nazionale F. Pasqua
Saluto delle Autorità
Presentazione del Convegno e Apertura dei Lavori
P. Scavalli (AUSL Viterbo)

Prima Sessione **OSA E SONNOLENZA** Ore 9,00-10,45

- Presidente: V. Cilenti (IFO Roma)
Moderatori: F. Orzi (Osp. S. Andrea Roma)
F. Benassi (Osp San Camillo-Forlanini Roma)
- **Sonnolessenza: definizione e metodiche di valutazione** 13
C. Buttinelli (Osp. S. Andrea, Roma)
 - **Sonnolessenza ed incidenti stradali: epidemiologia e strategie preventive** 21
S. Garbarino (Univ. Genova, S.S. Polizia di Stato)
 - **Alterazioni Neurologiche OSA correlate** 35
M. C. Spaggiari (AUSL Parma)
 - **OSA e obesità** 41
C. Maiolo (Osp. S. Filippo Neri, Roma)
 - **La terapia della sonnolessenza nell'OSA** 53
R. Le Donne (Osp. Rieti)

DISCUSSIONE

Break

Seconda Sessione **INCIDENTI STRADALI E SONNOLENZA: ASPETTI MEDICO-LEGALI ED ASSICURATIVI** ORE 11,00-12,30

- Presidente: P. Scavalli (AUSL Viterbo)
Moderatori: A. Giuliani (Com. polizia municipale, Roma)
A. Pietrini (ASAIS, Merano)
- **Eccessiva sonnolessenza ed Incidenti stradali: Quando è semplice scoprire
Il nesso di causalità** 61
G. Protopatario (Polizia Stradale, Roma)
 - **Sonnolessenza ed Incidenti stradali: e quando è difficile?** 61
A. Pietrini (ASAIS, Merano)
 - **Sonnolessenza in ambito lavorativo** 65
M.P. Accattoli (Medicina del Lavoro, Università di Perugia)
 - **OSA e SONNOLENZA: Aspetti medico legali** 71
P. Oliva (Osp San Camillo-Forlanini Roma)

DISCUSSIONE

Break

Terza Sessione
SONNOLENZA ED INCIDENTI STRADALI:
LA DIMENSIONE DEL PROBLEMA
ORE 14,00-15,00

- Presidente: C. Fieschi (Professore Emerito Univ. La Sapienza Roma)
Moderatori: B. Macciocchi (Osp. Cassino, Cassino FR)
E. Picchetto (ASAIS, Roma) 79
- **Frammentazione del sonno causa di sonnolenza diurna e deficit cognitivi:
l'aspetto psicologico del fenomeno** 85
A. De Carolis (Osp. S. Andrea, Roma)
 - **Incidenti stradali e metodiche di rilevazione** 101
S. Simoncini (ASAIS, Bologna)
 - **La normativa italiana e quella europea: a che punto siamo e cosa manca**
A. Mangiacavallo (FIMPST, Agrigento)

DISCUSSIONE

Break

FORUM
ORE 15,30 - 17,00

**PROPOSTE PER UN PROTOCOLLO NAZIONALE DI PREVENZIONE DEI SINISTRI
PER SONNOLENZA DA DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO**

- Presidente: P. Bologna (Giornalista Roma)
Moderatori: G. Insalaco (IBIM CNR, Palermo), S. Garbarino (Università di Genova)
Partecipano: M.P. Accattoli (Medico del Lavoro, Perugia), A. Braghiroli (Pneumologo,
Veruno, NO), A. Mangiacavallo (FIMPST, Agrigento), P. Marturano
(Min. Trasporti), S. Simoncini (ASAIS, Bologna), G. Scuriatti (Milano),
M.C. Spaggiari (Neurologo, Parma).....115

ore 17,00 Conclusioni
G. Insalaco (IBIM CNR, Palermo)

ore 17,15 Test finale ECM

ore 17.30 Chiusura del Convegno

PREMESSA

La giusta attenzione rivolta dai mass-media alle vittime del sabato sera ha finora lasciato in ombra il grave tributo pagato all'infortunistica stradale dalla "**sonnolenza**", disturbo frequentemente conseguente alla Sindrome delle Apnee Ostruttive durante il Sonno (**OSA**) patologia di cui in Italia soffrono oltre 1.600.000 persone. Pur essendo definita e codificata da tempo, l'**OSA** è tuttora un quadro clinico sottodiagnosticato e sottovalutato, viste le sue complicità respiratorie, cardiovascolari e neurocognitive.

Recenti studi hanno documentato e rafforzato l'evidenza che l'**OSA** è causa di eccessiva sonnolenza diurna, a sua volta responsabile del 21,9% degli incidenti occorsi sulla rete autostradale italiana. Tali incidenti "sono gravati da una mortalità maggiore rispetto ad altre cause" (11.4% vs 5.6%). Uno studio recentemente condotto in Italia in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità ha stimato in circa 840 milioni di euro l'anno i costi socio-sanitari da incidenti stradali attribuibili a questa patologia. Tale dato è sicuramente sottostimato perché, se è vero che la classe medica ha ancora problemi a sospettare, riconoscere, trattare e prevenire tale sindrome, è altrettanto vero che chi si reca per primo sul luogo di un incidente - polizia stradale, carabinieri, vigili del fuoco e successivamente periti, UPG, personale della Società Autostrade - può avere delle difficoltà a riconoscere nella sonnolenza la causa dell'incidente soprattutto se questo è mortale. Tutto ciò ha sicuramente una specifica rilevanza dal punto di vista medico-legale ed assicurativo.

Negli Stati Uniti l'Ente pubblico National Transport Safety Board (NTSB) ha sottolineato l'importanza dell'eccessiva sonnolenza diurna (EDS) come causa di incidenti stradali di veicoli pesanti: uno studio recente ha mostrato che "il 52% degli incidenti stradali in cui era coinvolto un unico veicolo pesante era legato alla stanchezza e nel 17.6% dei casi l'autista aveva ammesso di essersi addormentato". Secondo altre ricerche l'EDS alla guida aumenta di otto volte il rischio di incidenti stradali gravi, gli autisti professionali ne risultano affetti in maniera significativamente maggiore (17%) rispetto alla popolazione generale (8.6%) e questa viene riferita da circa un autista su 30.

È evidente che un adeguato trattamento di questa patologia può ridurre significativamente il rischio di incidenti stradali. Numerosissimi studi sugli effetti della terapia dell'OSA mostrano che oltre ad un eventuale approccio chirurgico, da riservarsi a casi selezionati, "l'applicazione di una pressione positiva continua nelle vie aeree (dispositivo CPAP)" porta a un "netto miglioramento delle performance alla guida ed una significativa riduzione degli Incidenti Stradali" in pazienti affetti da patologie respiratorie che comportano EDS.

FINALITÀ

Scopo dell'evento è quello di riconoscere il rapporto esistente fra mancata diagnosi e mancato trattamento dell'**OSA** ed incidenti stradali, oltre alle ricadute in termini di salute pubblica. Verranno illustrate le normative vigenti in materia di idoneità alla guida nei soggetti con **OSA** e le strategie a livello comu-

nitario europeo, in particolare per i professionisti del trasporto (autisti, autotrasportatori ecc.), nel tentativo di stilare e diffondere dei documenti condivisi tra le società scientifiche che possano essere proposti alle Autorità Competenti.

Attualmente infatti, secondo la normativa italiana, la sonnolenza e l'OSA non sono esplicitamente indicate tra i requisiti fisici e psichici per il conseguimento della patente di guida. Nel caso di sospetta o diagnosticata sonnolenza o OSA il medico, se non accertatore, ma per esempio medico di famiglia, medico specialista ecc., non ha alcun obbligo di segnalazione alle autorità competenti in materia di idoneità alla guida, ma è il richiedente che, in sede di rilascio o rinnovo della patente deve segnalare al medico accertatore di essere affetto da sonnolenza o OSA. È necessario quindi attuare delle strategie d'intervento a breve e a lungo termine rispetto all'idoneità alla guida nei casi di OSA o sonnolenza.

A breve termine:

Implementazione delle *"norme minime concernenti l'idoneità fisica e mentale per la guida di un veicolo a motore"* con inserimento dell'OSA.

Contestuale riconoscimento dell'OSA quale patologia ad elevata rilevanza socio-sanitaria e formalizzazione di percorsi clinico-assistenziali ad essa dedicati.

A lungo termine:

Identificazione di parametri e/o metodiche d'indagine che individuino i soggetti con un livello di sonnolenza realmente causa di incidenti stradali.

Rilascio o rinnovo della patente di guida per i soggetti affetti da sonnolenza o OSA purché dimostrino che la loro patologia sia controllata attraverso adeguato trattamento medico (CPAP o altro).

DESTINATARI

Oltre che alla classe medica, al personale sanitario del 118 e C.R.I., il Convegno si rivolge ad agenti della polizia stradale, carabinieri, vigili del fuoco, periti, UPG, personale della Società Autostrade, istruttori delle scuole guida, attraverso sessioni teoriche, minisimposi satelliti, tavoli di lavoro, simulazioni multimediali ecc.

Patrizia Scavalli

Saluto dell'AIPO

Ringrazio la dottoressa Scavalli, grande organizzatrice e carissima amica, per avermi invitato a partecipare all'apertura di questo importante evento; anzitutto desidero portare a tutti gli intervenuti il saluto del presidente e del comitato esecutivo della nostra associazione, di cui Patrizia è uno dei membri più attivi e propositivi, come dimostrato del resto proprio dal corso di oggi, dedicato a una problematica che riceve sempre più attenzione da parte di medici e pazienti e forse, e possiamo dire finalmente, anche dalle istituzioni.

Le evidenze che riguardano l'impatto socio-economico dei disturbi respiratori nel sonno ed in particolare della sua forma più diffusa, l' OSAS sono infatti sempre più consistenti ed è dimostrato come esse possano determinare importanti conseguenze, quali l'eccessiva sonnolenza diurna con conseguente aumentato rischio di incidenti sul lavoro e alla guida, disturbi neurocognitivi e metabolici nonché cospicue ripercussioni sul sistema cardiovascolare con aumentato rischio di ipertensione arteriosa e miocardiopatia ischemica; tutto ciò si traduce in una peggiore qualità della vita ed in un aumento della mortalità.

L'AIPO ha dedicato molte energie a questo particolare settore della nostra disciplina, ed il gruppo di studio sui disturbi respiratori sonno correlati è senza dubbio fra i più attivi.

Sono certo che il livello dei relatori e l'interesse delle problematiche trattate garantirà il massimo successo all'evento.

Dott. Franco Pasqua
Segretario AIPO Nazionale

DAL COMANDANTE PM ROMA

Per la mia esperienza professionale so bene che il nesso tra sonnolenza e incidenti stradali è molto stretto. Questa mia consapevolezza, però, è difficile tradurla in dati certi e verificati.

La sinistrosità causata dal così detto "colpo di sonno", infatti diversamente da quella causata dalle infrazioni più comuni al Codice della strada, (eccesso di velocità, ebbrezza alcolica, assunzione di sostanze stupefacenti, ecc.), in genere non lascia traccia esplicita nei verbali di rilevazione dei sinistri. La diffusione del fenomeno, per questo motivo in genere è fatta su basi ipotetiche e ricostruzioni effettuate estrapolando dati a campione.

In alcuni studi, basati sui dati rilevabili dai verbali degli operatori di polizia, si ritiene che il colpo di sonno sia una causa di sinistro che incide su percentuali intorno al 3% degli incidenti totali. Questo dato di frequenza, rintracciabile nei dati ISTAT e in studi analoghi di altri Paesi industrializzati, ritengo che sottostimi il fenomeno.

Uno studio italiano condotto con metodi statistici sul totale degli incidenti occorsi nel quinquennio 1993-1997 sulla rete autostradale nazionale ha, infatti, portato a stimare la sonnolenza quale causa e/o concausa del 21.9% degli incidenti occorsi.

Pertanto in Italia il numero di incidenti stradali dovuti a sonnolenza potrebbe essere molto superiore a quello che normalmente si crede.

A fronte di una parte del fenomeno visibile (3.2% dati ISTAT), ci potrebbe essere un 18.7% di incidenti correlabili alla sonnolenza; che non viene rilevato. Si tratta di numeri enormi in termini reali, pari a circa 40.000 incidenti l'anno. Incidenti che, peraltro, sono molto spesso di rilevante gravità e con esito mortale.

Al di là della ricostruzione in termini statistici del fenomeno il dato obiettivo è che la sonnolenza diurna, che comporta l'alterazione dell'attenzione, scarsa capacità di concentrazione e colpi di sonno, può essere letale quando si è alla guida,

Gli illustri partecipanti al Convegno potranno, in seguito, illustrare meglio la dinamica dell'insorgenza del fenomeno ma per le conoscenze che nella nostra attività quotidiana di rilevazione dei sinistri abbiamo maturato, posso dire che prima del colpo di sonno si ha una condizione caratterizzata da una graduale e progressiva riduzione del livello di vigilanza che porta ad una graduale calo delle performance psicomotorie con diminuzione dei tempi di reazione, minor consapevolezza del pericolo ed attenzione. Questa condizione psicofisica può avere un valore determinante nel verificarsi di un incidente soprattutto in condizioni di guida monotona che possono favorire l'insorgenza di una sonnolenza latente

Le cause di eccessiva sonnolenza possono essere distinte in fisiologiche e patologiche.

Le cause fisiologiche consistono nella propensione circadiana al sonno con periodi massima alle ore 23 e le 06 del mattino e fra le 14 e le 16 del pomeriggio, e periodi di minima alle ore 11 e le ore 19.

La guida in condizioni di massima propensione circadiana al sonno e dopo un prolungato periodo di veglia è dunque una condizione ad alto rischio di incidentalità e andrebbe pertanto evitata.

La guida in condizioni di eccessiva sonnolenza riguarda soprattutto i turnisti e le categorie di utenti che adottano stili di vita particolari specie nei giorni festivi.

È il caso della popolazione giovanile coinvolta nelle cosiddette “stragi del sabato sera”. La maggior parte di questo tipo di incidenti occorrono agli automobilisti con meno di 35 anni in particolare modo durante le ore notturne.

L'eccessiva sonnolenza da cause patologiche può essere aspecifica in relazione a stati patologici di natura internistica o specifiche di alcune malattie.

In alcune malattie, erroneamente percepite come estremamente rare ma in realtà ampiamente sotto diagnosticate, la sonnolenza è parte integrante del quadro sintomatologico.

Esistono tuttavia disturbi intrinseci del sonno anch'essi ancora scarsamente conosciuti e quindi tendenzialmente sottovalutati che comportano un deficit qualitativo del sonno notturno e sonnolenza diurna.

È il caso dei disturbi respiratori ostruttivi in corso di sonno, oggetto di questo convegno, in cui le difficoltà di respirazione comportano frequentissimi micro risvegli, che rendono un sonno notturno non riposante ed hanno come effetto diretto una estrema facilità all'addormentamento nel corso della veglia.

L'incidenza di questo disturbo si ritiene che sia abbastanza frequente nella popolazione adulta di sesso maschile ed in termini lievemente inferiori anche in quella femminile.

Disturbi del sonno in generale e quelli sopra descritti in particolare hanno grande rilevanza nei lavoratori turnisti dove il lavoro notturno aggrava queste patologie.

L'elaborazione di adeguate strategie preventive, a mio parere deve tenere conto della diversità dei fattori determinanti l'eccessiva sonnolenza diurna. Le campagne di prevenzione, soprattutto, devono essere rivolte a popolazioni mirate e privilegiare gli aspetti conoscitivi di esperienza connesse alla problematica.

Ad esempio è opportuno che tutti coloro che soffrono di apnee ostruttive del sonno siano informati sul fatto che la loro patologia come effetto diretto ha l'aumento delle sinistrosità e soprattutto sulle tecniche e sugli accorgimenti necessari poter guidare in sicurezza.

Auspiciabili sono anche studi campione volti a accettare la presenza di patologie comportanti successiva sonnolenza nelle categorie di lavoratori considerabili ad alto rischio come ad esempio gli autotrasportatori.

Per le modalità di incidenza di questo fenomeno, particolarmente subdole e di difficile rilevabilità ci troviamo di fronte ad un killer silenzioso. Gli incidenti da eccessiva sonnolenza, infatti, sono in genere più gravi e comportano una altissima percentuale di mortalità. Per questo motivo studi e approfondimenti come quelli di questo convegno sono di enorme interesse per chi, come me, si occupa professionalmente di sicurezza sulle strade e di grande utilità per adottare strategie di prevenzione efficaci.

Lascio la parola ai relatori che potranno approfondire i temi che ho sommariamente accennato.

Dott. Angelo Giuliani
Responsabile - Corpo polizia municipale - Roma

INCIDENTI STRADALI: OSA E SONNOLENZA

Prof. Vincenzo Cilenti

Dirigente Responsabile della UOD di Fisiopatologia Respiratoria
IRCCS "Regina Elena". Roma
Presidente AIPO Regionale Lazio

È senz'altro da plaudire, anche come Presidente dell'AIPO Regionale Lazio, l'iniziativa della dottoressa Patrizia Scavalli che, con molta cura e scientificità, ha organizzato questo Convegno in una prestigiosa sede quale l'IRCCS "Regina Elena", con docenti di altissimo livello nel settore di competenza e con il fine di esaminare la problematica in oggetto sotto tutte le angolazioni, da quello clinico e terapeutico a quello di carattere medico-legale, della medicina del lavoro, assicurativo e quant'altro.

Si tratta di un argomento di forte attualità, in quanto la sonnolenza diurna che colpisce i soggetti affetti da OSA può condurre nel tempo a disturbi dell'attenzione, deficit cognitivi, scarsa capacità di concentrazione e colpi di sonno che possono essere la causa di incidenti stradali quando si è alla guida: la malattia è perciò anche un problema di guida sicura, tanto da poter affermare, data l'entità del fenomeno, che l'OSA rappresenta il nuovo nemico dei guidatori.

L'OSA, come sappiamo, è una malattia purtroppo ancora poco nota, ma molto diffusa in Italia, ne soffrono circa un milione e seicentomila persone, ed esiste ormai un'ampia letteratura scientifica internazionale che conferma l'associazione tra la malattia ed aumentato rischio, da due a sette volte maggiore, di incorrere in incidenti automobilistici. Appare interessante citare uno studio italiano pubblicato già nel 2001, che analizzando il totale degli incidenti verificatisi nel periodo 1993-1997 (1) sulla rete autostradale italiana ha identificato nella sonnolenza la causa o la concausa del 21,9% degli incidenti, mentre secondo uno studio del Ministero della Salute la sonnolenza secondaria all'OSA inciderebbe per un 50% degli incidenti extraurbani (2).

Interessanti anche i dati del "National Transfet Safety Board" americano che ha sottolineato l'importanza della sonnolenza diurna come causa di incidenti stradali dei veicoli pesanti, uno studio dimostrava che il 52% degli incidenti stradali in cui era coinvolto un veicolo pesante era legato alla stanchezza e nel 16,7% dei casi l'autista aveva ammesso di essersi addormentato.

In definitiva tra le conseguenze cliniche e sintomatologiche dell'OSA ve ne una che può costituire anche un rilevante un problema di salute pubblica: *la sonnolenza*.

C'è inoltre anche l'evidenza che la diagnosi precoce della patologia e il suo adeguato e tempestivo trattamento può ridurre in modo significativo gli incidenti stradali nella popolazione affetta.

In definitiva sarebbe necessario indirizzare tutti gli sforzi per predisporre, se possibile, un modello predittivo volto ad individuare i soggetti che potenzialmente possano essere apnoici e formulare delle proposte o linee guida

nazionali di prevenzione dei sinistri conseguenti alla sonnolenza da disturbi respiratori del sonno.

Di certo questo Convegno porterà un contributo importante per la soluzione dei problemi suddetti, anche attraverso la sensibilizzazione nei confronti di questa patologia, la sua conoscenza e gli strumenti idonei alla diagnosi e terapia, e per la significativa presenza di tutti coloro, comprese le Istituzioni, che sono interessati e coinvolti dalle problematiche oggetto del Convegno.

Bibliografia

(1) "Sleep" 2001; 24:203-206

(2) Stima CREMS

S. Garbarono "Disturbi del sonno ed incidenti stradali nell'autotrasporto". Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia. Vol. XXX, n.3-2008

SONNOLENZA: DEFINIZIONE E METODICHE DI VALUTAZIONE

Prof.ssa Carla Buttinelli

Professore Associato di Neurologia, II Facoltà di Medicina e Chirurgia Sapienza
Università di Roma, Ospedale Sant'Andrea; Responsabile U.O.S. Epilessia e
Disturbi del Sonno.

Sommario

1	Test oggettivi	15
2	Test soggettivi.....	17
3	Bibliografia.....	19

La sonnolenza diurna è definita come l'impossibilità a rimanere svegli ed attenti durante la maggior parte dei momenti della giornata che richiedono la veglia [1]. Quando la sonnolenza diurna diventa eccessiva (Eccessiva Sonnolenza Diurna, *Excessive Daytime Sleepiness*, EDS) impatta la qualità della vita dei pazienti sotto la sfera relazionale, sociale e lavorativa.

La più alta prevalenza EDS si ha negli adolescenti, negli anziani e nei lavoratori pendolari [2], tuttavia un'esatta definizione della vera prevalenza risulta difficile, in considerazione sia della soggettività del sintomo che della mancanza di un'uniformità di terminologia da parte dei pazienti (sonnolenza, fatica, debolezza, sbandamento, etc) e dell'assenza di univoche metodiche di valutazione. Tutti questi fattori possono inficiare gli studi di popolazione.

Si stima che circa il 20% degli adulti in America riferiscano uno stato di sonnolenza diurna in grado di interferire con le attività quotidiane e la EDS rappresenta il sintomo principale per il quale i pazienti si rivolgono allo specialista di medicina del sonno [1]. È stato calcolato che il 2-4% dei guidatori siano abitualmente in uno stato di sonnolenza alla guida e questo coinvolge circa il 24% degli autisti di grandi automezzi di trasporto [3, 4]. L'EDS è stata riconosciuta come causa indipendente di incidenti sulla strada ed ha un costo per la società americana riportato pari a milioni di dollari l'anno [5, 6].

In Italia, la frequenza del disturbo è stata stimata intorno al 7%, con una leggera prevalenza del sesso femminile rispetto a quello maschile (8% contro 6%) [7].

Dai dati riportati e dall'alto numero di studi in merito, è chiaro che il problema principale dell'EDS è il suo impatto sull'abilità alla guida e l'alta prevalenza di tale disturbo tra quelli responsabili degli incidenti stradali. L'EDS, oltre al problema della sicurezza sulle strade, impatta sul rendimento lavorativo, quindi sulla produttività, dal momento che è responsabile di disturbi nell'attenzione e nelle capacità esecutive e di disturbi del tono dell'umore.

L'EDS può rappresentare un sintomo di una ipersonnia primaria (Narcolessia o Ipersonnia idiopatica) o di una ipersonnia secondaria a diverse patologie che vanno dalla Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS) a patologie internistiche come cardiopatie, anemie, obesità, epatopatie all'abuso di sostanze voluttuarie. (Tabella 1)

TABLE 1.

Common Causes of Excessive Daytime Sleepiness

<i>Cause</i>	<i>Comments</i>
Primary hypersomnias of central origin	
Narcolepsy	0.02 to 0.18 percent of population
Idiopathic hypersomnia	10 percent of patients with suspected narcolepsy
Other rare primary hypersomnias	Example: Kleine-Levin syndrome
Secondary hypersomnias	
Sleep disorders	
Sleep-related breathing disorders	Excessive daytime sleepiness secondary to obstructive sleep apnea (general population prevalence is 2 percent of women and 4 percent of men)
Behavioral sleep deprivation	Especially common in adolescents and shift workers
Other sleep disorders	Includes circadian rhythm sleep disorders, sleep-related movement disorders
Medical or psychiatric conditions	
Medication effects	Includes prescription, nonprescription, and drugs of abuse
Psychiatric conditions	Especially depression
Medical conditions	Includes head trauma, stroke, cancer, inflammatory conditions, encephalitis, neurodegenerative conditions

Tabella 1 - Cause di EDS

(da Pagel JF Excessive daytime sleepiness Am Fam Physician 2009;79(5):391-396)

La sonnolenza secondaria ad OSAS ha una prevalenza del 2-4 % [8] e rappresenta uno dei problemi principali in merito alla sicurezza stradale. I soggetti con OSAS hanno un sonno frammentato, superficializzato e quindi poco ristoratore e questo si estrinseca in un'EDS di grado proporzionale alla severità dell'OSAS: un paziente con OSAS lieve lamenta in genere un grado di sonnolenza che lui stesso riesce a controllare in situazioni che richiedono maggior attenzione, mentre nei casi di OSAS moderato o severo, il paziente ha dei veri e propri colpi di sonno, per definizione improvvisi, inattesi ed incoercibili.

Poiché la sonnolenza aumenta il rischio di incidenti sia automobilistici che sul lavoro è molto importante diagnosticarla e trattarla. Esistono pertanto test in grado di misurare oggettivamente e soggettivamente la sonnolenza diurna. I test di valutazione oggettiva sono: il Multiple Sleep Latency test (MSLT) e il test di mantenimento della vigilanza (MWT); i test soggettivi più comunemente usati sono: La Epworth Sleepiness Scale (ESS) e la Stanford Sleepiness Scale (SSS).

1 Test oggettivi:

Multiple Sleep Latency test (MSLT) è un test di valutazione oggettiva della sonnolenza descritto per la prima volta da Carskadon e Dement nel 1977 [9].

L'esecuzione dell'MSLT si basa sull'assunto che la sonnolenza diurna si identifica con un fisiologico bisogno di sonno e una ridotta latenza all'addormentamento. L'esecuzione del test prevede pertanto cinque registrazioni elettroencefalografiche di 20-30 minuti a distanza di due ore l'una dall'altra in un ambiente silenzioso e buio. La latenza all'addormentamento viene valutata mediante dei criteri elettroencefalografici e definita come il tempo che intercorre tra lo spegnimento delle luci e la prima epoca di sonno. I principali parametri che vengono valutati sono la latenza media all'addormentamento e se compaiono epoche di sonno REM [10]. L'addormentamento viene considerato come la presenza sul tracciato di una qualsiasi fase di sonno consecutiva di almeno 15 secondi, in seguito alla quale la registrazione va continuata per 15 minuti al fine di attestare l'eventuale comparsa di sonno REM. Qualora il paziente rimanga sveglio, la registrazione può essere interrotta dopo 20 minuti. L'esame viene effettuato il giorno successivo ad un esame polisonnografico notturno della durata di almeno 6 ore, il quale rappresenta un dato di valutazione oggettiva della qualità del sonno notturno. Inoltre, prima dell'MSLT, è indicata la compilazione, da parte del paziente di un diario del sonno per l'intera settimana precedente il test. Il montaggio convenzionalmente utilizzato deve includere almeno derivazioni EEG centrali (C3-A2, C4-A1) e occipitali (O1-A2, O2-A1), l'elettro-oculogramma, un canale per la registrazione dell'attività dei muscoli sottomentonieri ed uno per la registrazione dell'attività cardiaca [11].

A scopo di ricerca l'MSLT viene generalmente interrotto dopo almeno un minuto di sonno continuativo al fine di evitare possibili interferenze dovute al "nap" sulle successive registrazioni.

Formalmente la International Classification of Sleep Disorders suggerisce di considerare la sonnolenza di grado moderato/severo se la latenza all'addormentamento è inferiore a 10 minuti [12].

L'MSLT viene utilizzato per valutare la sonnolenza secondaria a diverse situazioni, per esempio la privazione acuta o parziale di sonno, disordini del ritmo circadiano, sonno disturbato, apnee, narcolessia, uso di farmaci e alcolici, ipersonnia idiopatica. Una latenza all'addormentamento inferiore a 5 minuti all'MSLT identifica una sonnolenza patologica [13].

Il test possiede una sensibilità e specificità dell'80,9% e 89,9% rispettivamente quando si utilizza il cutoff di 5 minuti, del 94,5% e 73,3% rispettivamente quando il cutoff è dell'8% e del 52% e 98,3% rispettivamente se il cutoff è inferiore ai 3 minuti [14].

Il **Maintenance of Wakefulness Test (MWT)**, o test della vigilanza, misura la capacità di un soggetto di rimanere sveglio. La sonnolenza infatti, pur non essendo l'opposto della vigilanza, riduce la prontezza dei meccanismi cerebrali deputati al mantenimento dello stato di veglia. L'esame prevede 4 registrazioni di 20, 30 o 40 minuti con un intervallo di 2 ore l'una dall'altra, dopo almeno 1 ora e mezza dopo il risveglio dalla notte precedente. Il paziente è invitato a rimanere sveglio comodamente seduto in una stanza isolata dalla luce esterna per 30 minuti. L'addormentamento è inteso come la presenza di 3 epoche consecutive di stadio N 1, oppure un'epoca di un qualsiasi altro stadio.

[10]. La latenza media all'addormentamento è determinata in base alla media delle latenze all'addormentamento nelle quattro registrazioni. Una latenza media tra 19 e 24 minuti indica una lieve alterazione della vigilanza; tra 13 e 19 secondi una moderata alterazione della vigilanza; inferiore a 13 minuti una severa alterazione. Quando il cutoff è di 12 minuti la sensibilità del test è dell'84% e la specificità del 98,4%. Questo test è molto utile per valutare la risposta farmacologica nella narcolessia, sebbene sia poco utilizzato nei laboratori [15].

2 Test soggettivi

La **Epworth Sleepiness Scale** (ESS) è un questionario auto-somministrato utilizzato per misurare la soggettiva sensazione di sonnolenza diurna (figura 1). Il test presenta 8 comuni situazioni della vita diurna ed il paziente dovrà assegnare un punteggio indicativo della probabilità che egli avrebbe di addormentarsi, da 0, che indica "nessuna probabilità" a 3, indicativo di "alta probabilità". Il punteggio totale varierà da 0 a 24, ed un valore uguale o superiore a 10 sarà indicativo di un'anormale sonnolenza [16].

EPWORTH SLEEPINESS SCALE	
Che probabilità ha di appisolarsi o di addormentarsi nelle seguenti situazioni, indipendentemente dalla sensazione di stanchezza?	
La domanda si riferisce alle usuali abitudini di vita nell'ultimo periodo.	
Qualora non si sia trovato di recente in alcune delle situazioni elencate sotto, provi ad immaginare come si sentirebbe.	
Usi la seguente scala per scegliere il punteggio più adatto ad ogni situazione:	
0 =	non mi addormento mai
1 =	ho qualche probabilità di addormentarmi
2 =	ho una discreta probabilità di addormentarmi
3 =	ho un'alta probabilità di addormentarmi
Situazioni	
a.	Seduto mentre leggo
b.	Guardando la TV
c.	Seduto, inattivo in un luogo pubblico (a teatro, ad una conferenza)
d.	Passeggero in automobile, per un'ora senza sosta
e.	Sdraiato per riposare nel pomeriggio, quando ne ho l'occasione
f.	Seduto mentre parlo con qualcuno.
g.	Seduto tranquillamente dopo pranzo, senza avere bevuto alcolici
h.	In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico
SOMMA 	
RISULTATO	
Se il punteggio totalizzato è superiore a 10 ciò è indicativo di una sonnolenza diurna eccessiva.	

Figura 1
Epworth Sleepiness Scale

La **Stanford Sleepiness Scale** (SSS) è un questionario dove il paziente deve quantificare il livello di sonnolenza che egli lamenta in quel momento (figura 2).

An Introspective Measure of Sleepiness The Stanford Sleepiness Scale (SSS)

Degree of Sleepiness	Scale Rating
Feeling active, vital, alert, or wide awake	1
Functioning at high levels, but not at peak; able to concentrate	2
Awake, but relaxed; responsive but not fully alert	3
Somewhat foggy, let down	4
Foggy; losing interest in remaining awake; slowed down	5
Sleepy, woozy, fighting sleep; prefer to lie down	6
No longer fighting sleep, sleep onset soon; having dream-like thoughts	7
Asleep	X

Figura 2
Stanford Sleepiness Scale

La scala va da 1 a 7, e più alto è il valore indicato dal paziente, più elevato è il suo livello di sonnolenza [17].

Un ulteriore mezzo per valutare da un punto di vista oggettivo la sonnolenza diurna è rappresentato dai potenziali evocati, non ancora routinariamente utilizzati nella pratica clinica. Il potenziale evocato P300 è espressione della capacità attentiva volontaria di un soggetto. Un recente studio [18] ha dimostrato che i soggetti che presentano sonnolenza diurna, hanno un'aumentata latenza della P300, rispetto ai soggetti normali.

La sonnolenza può essere confusa con la fatica. I due termini vengono spesso intercambiati, dai pazienti in primis, ed a volte anche dai medici, a causa della scarsa chiarezza sulla distinzione dei due problemi. È importante distinguere i due sintomi, per quanto molto simili, dal momento che sono indicativi di situazioni cliniche diverse. La fatica è descritta come una sensazione di spossatezza e di assenza di forza ed è un sintomo che può essere sia fisiologico, come quella che segue uno sforzo fisico intenso, sia patologico, frequentemente riportato da pazienti affetti da depressione maggiore, infezione da HIV e tumori. Esistono delle scale di valutazione dedicate alla fatica come la Brief Fatigue Scale [19] o la Fatigue Severity Scale [20], come anche una scala creata recentemente per valutare nello stesso tempo sia la sonnolenza che la fatica (Toronto Sleepiness and Fatigue Scale - TSFS [21]).

In conclusione, l'eccessiva sonnolenza diurna ha un notevole impatto sulla qualità di vita come si evince dall'alta incidenza e dal risvolto che tale sintomo ha su diversi ambiti della vita quotidiana. È quindi importante riconoscere il problema con una diagnosi accurata anche al fine di un corretto approccio terapeutico.

3 Bibliografia

- [1] American Academy of Sleep Medicine. *The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. 2nd ed. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- [2] Friedman NS. Determinants and measurements of daytime sleepiness. In: Pagel JF, Pandi-Peruman SR, eds. *Primary Care Sleep Medicine: A Practical Guide*. Totowa, NJ.: Humana Press; 2007:61-82.
- [3] Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4 Pt 1):1407-12.
- [4] Howard ME et al. Sleepiness, sleep-disordered breathing, and accident risk factors in commercial vehicle drivers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Nov 1;170(9):1014-21.
- [5] Leger D. The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorder Research. *Sleep*. 1994 Feb;17(1):84-93.
- [6] Webb WB. The cost of sleep-related accidents: a reanalysis. *Sleep*. 1995 May;18(4):276-80.
- [7] Plazzi G, Ingrassia F, Vignatelli L. Eccessiva sonnolenza diurna: aspetti clinici, medico-legali e diagnosi differenziale. *Neurol Sci* 2005; 26:S355-S358.
- [8] Coccagna.
- [9] Carskadon MA, Dement WC. Sleepiness and sleep state on a 90 min schedule. *Psychophysiol* 1977; 14:127-133.
- [10] A. Shahid et al. *Journal of Psychosomatic Research* 69 (2010) 81-89.
- [11] Litner MR et al. Practice parameters for clinical use of the Multiple Sleep Latency Test and the Maintenance of wakefulness test. *Sleep* vol. 28, no. 1, 2005.
- [12] Neu D et al. Clinical complaints of daytime sleepiness and fatigue: how to distinguish and treat them, especially when they become "excessive" or "chronic"? *Acta Neurol. Belg*, 2010, 110, 15-25.
- [13] Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9:519-24.
- [14] Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test, the Maintenance of Wakefulness Test and the Epworth Sleepiness Scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000; 9:5-11.
- [15] Shahid AS et al. Measurements of sleepiness and fatigue. *Journal of Psychosomatic Research* 69 (2010) 81-89.
- [16] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991 Dec;14(6):540-5.
- [17] Hoddes E et al. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology* 1973;10:431-6.
- [18] Gosselin et al. Attentional deficit in patients with obstructive sleep apnea syndrome: an event-related potential study. *Clin. Neurophysiol*. 2006;117(10):2228-35.
- [19] Mendoza TR et al. The rapid assessment of fatigue severity in cancer patients: use of Brief Fatigue inventory. *Cancer* 1999;85:1186-96.
- [20] Krupp LB et al. The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Arch Neurol* 1989;46:1121-3.
- [21] Shen J et al. A novel questionnaire measuring sleepiness and fatigue concurrently, 2010 [in press].

SONNOLENZA ED INCIDENTI STRADALI: EPIDEMIOLOGIA E STRATEGIE PREVENTIVE

Sergio Garbarino

Centro di Fisiopatologia del Sonno, Dipartimento di Neuroscienze, Genetica e
Oftalmologia, Università di Genova.

Servizio Sanitario Polizia di Stato, Ministero dell'Interno.

Sommario

1	Eccessiva sonnolenza diurna e incidenti stradali.....	22
2	CAUSE DI EDS NELLA GENESI DEGLI INCIDENTI STRADALI.....	25
3	STRATEGIE PREVENTIVE DEGLI INCIDENTI STRADALI DOVUTI AD EDS.....	25
4	La prevenzione degli incidenti nell'OSAS.....	27
5	Contromisure pratiche: l'unica vera prevenzione	28
6	Interazione Alcool-Sonnolenza: quale prevenzione?	29
7	BIBLIOGRAFIA.....	32

1 Eccessiva sonnolenza diurna e incidenti stradali

Gli incidenti stradali (IS) costituiscono un grave fenomeno in tutti i Paesi industrializzati con un impatto socio-sanitario drammatico. L'Unione Europea ha posto, come priorità sociale del decennio, l'obiettivo di ridurre del 50% la mortalità da IS entro il 2010 (Libro Bianco). Considerando che in Europa ed in molti altri Paesi, recenti stime indicano nei prossimi 10 anni un incremento del traffico professionale del 50%, diviene determinante individuare le cause di IS per predisporre adeguate strategie preventive (Philip P. and Akerstedt T 2006). *In Italia, attualmente, il trasporto "su gomma" è ancora la soluzione prevalente di trasferimento delle merci, coinvolgendo in maniera pesante gli autotrasportatori professionisti.*

La sensibilità politica sull'argomento è molto viva (Nuovo Codice della Strada DDL 1720), e sono attesi nei prossimi mesi ulteriori interventi legislativi che includano la valutazione dei disturbi del sonno fra le condizioni da considerare nel processo di conseguimento/rinnovo delle patenti guida.

Indagini epidemiologiche condotte negli ultimi anni (Figura 1) riportano percentuali di IS da EDS molto variabili: 1%- 3% (database Usa ed Istat) e 15% - 23% (studi sul campo condotti da personale di Polizia informato e munito di strumenti di rilevazione adeguati come questionari mirati, check-list) (Garbarino et al 2001), con una percentuale di mortalità doppia rispetto agli IS dovuti ad altre cause (11.4% contro il 5.62%) (Pack et al 1995, Horne and Reyner 1995, Maycock et al 1996-97, McLean et al 2003, Flatley et al 2004, Lyznicki et al 1998). Questa discrepanza può essere dovuta a varie ragioni: assenza di metodi oggettivi utilizzabili sulle strade che permettano di misurare la sonnolenza dell'autista al momento dell'incidente, differenti definizioni di colpo di sonno e suoi sinonimi, differenti metodi adottati dalle Forze di Polizia nel raccogliere dati e non ammissione da parte del conducente di essersi addormentato al volante per l'effettiva non consapevolezza della propria sonnolenza o per le implicazioni legali assicurative.

La natura multi fattoriale degli IS rende ulteriormente difficile determinare il contributo della sonnolenza nell'occorrenza di IS: nonostante l'IS da EDS abbia caratteristiche abbastanza tipiche (tabella 1), l'EDS spesso risulta "mascherata" (cofattore) da fattori più evidenti (velocità eccessiva, intensità di traffico, condizioni climatiche e della strada, condizioni del veicolo etc).

Tabella 1: Caratteristiche tipiche di incidenti stradali da EDS
National Highway Traffic Safety Administration, 2004

Avvengono preferibilmente nelle prime ore del mattino (fra le 3 e le 5) e nel primo pomeriggio
Hanno spesso gravi conseguenze
Risulta coinvolto un solo veicolo
La dinamica dell'incidente frequentemente consiste nell'uscita di strada del veicolo
Il guidatore è spesso solo e non mette in atto manovre per evitare l'incidente
Avvengono prevalentemente in autostrada o su strade extraurbane
Sembrano maggiormente esposti al rischio i giovani maschi

I maggiori esperti del settore concordano nell'affermare che le ridotte percentuali (1-3%) riportate nei database ufficiali sottostimano marcatamente il fenomeno (figura 1).

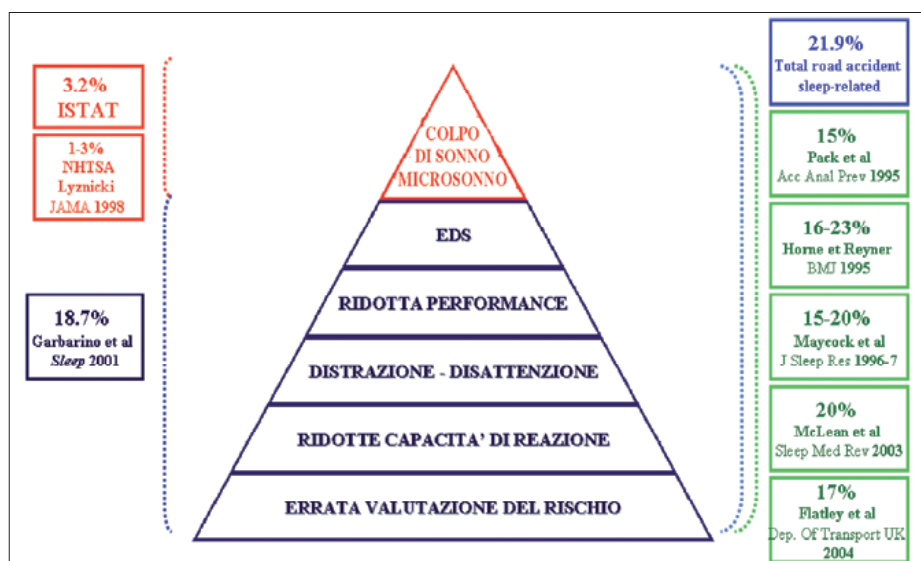


Figura 1

Rappresentazione dei fenomeni che precedono il colpo di sonno e microsonno (punta dell'iceberg) e percentuali di IS correlati al sonno nei principali studi della Letteratura (riquadri verde-rosso). Lo studio condotto in Italia riportava un 18,7% di IS correlabili alla EDS che sommato 3,2% (dati Istat) portava il reale impatto del fattore EDS al 21,9% (riquadro blu).

In uno studio condotto dal nostro gruppo sul totale degli IS, occorsi in un quinquennio sulla rete autostradale nazionale, la distribuzione temporale degli incidenti attribuiti a sonnolenza (fonte ISTAT), mostravano chiaramente gli effetti circadiani e circasemidiani confermando che la distribuzione degli incidenti risulta essere altamente correlata con la curva di propensione al sonno (figura 2) con un picco di incidenza di IS legati a EDS fra le 2 e le 6 di notte e due zone di minore incidenza comprese fra le 9 e le 11 del mattino e fra le 18 e le 21 (figura 3).

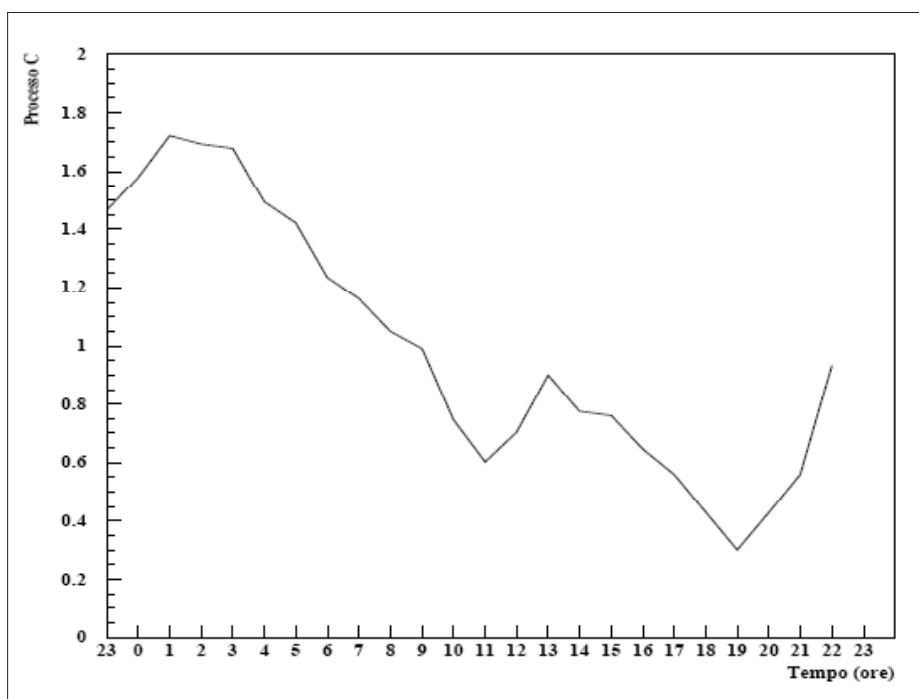


Figura 2
Curva della propensione circadiana al sonno
(figura modificata da Ferrillo F. et al 1995)

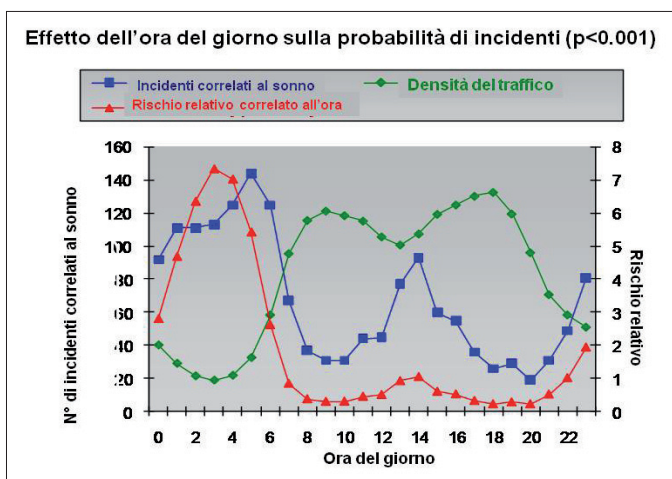


Figura 3
L'effetto dell'ora del giorno.

Distribuzione nel tempo degli incidenti stradali correlati alla sonnolenza (curva blu); densità del traffico nelle 24 ore (curva verde); rischio relativo degli IS correlati al sonno (curva rossa) (figura modificata da Garbarino et al 2001).

2 CAUSE DI EDS NELLA GENESI DEGLI INCIDENTI STRADALI

Numerosi sono i fattori causa di EDS (tabella 2), spesso è la combinazione di questi fattori ad essere determinante.

Tabella 2: Situazioni e soggetti a maggior rischio di incidenti correlati ad EDS
Guida nelle ore di massima propensione al sonno, notturne o pomeridiane
Soggetti di età inferiore ai 30 anni - "Stragi del sabato sera"
Viaggi di lunga durata e monotoni soprattutto in autostrada
Soggetti cronicamente deprivati di sonno per abitudini di vita irregolari con cattiva igiene del sonno
Lavoratori turnisti e notturni
Autotrasportatori e autisti professionali
Pazienti con disturbi del sonno comportanti EDS
Pazienti affetti da patologie internistiche che determinano EDS
Pazienti che assumono farmaci / sostanze stupefacenti deprimenti il SNC

Le cause di EDS possono essere distinte in fisiologiche e patologiche. Le fisiologiche riguardano categorie di utenti che adottano stili di vita particolari soprattutto nei giorni festivi, oltre ai lavoratori turnisti e notturni. L'EDS da cause patologiche può essere specifica in relazione a disturbi del sonno come la narcolessia, dove la sonnolenza è parte integrante del quadro sintomatologico, o ad altri disturbi intrinseci del sonno (sindrome delle gambe senza riposo - restless leg syndrome RLS, movimenti periodici agli arti inferiori- periodic leg movement PLM, etc.), che comportano un deficit qualitativo del sonno notturno e una EDS secondaria e complementare o aspecifica in relazione a malattie di natura internistica.

Particolare attenzione meritano i disturbi respiratori ostruttivi nel sonno. Fra i disturbi del sonno, la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) presenta un'alta prevalenza nella popolazione generale che oscilla dal 2% al 10% nei maschi oltre i 45 anni, tale percentuale in popolazioni selezionate (esempio autotrasportatori) raggiunge il 26%. La maggior parte degli incidenti stradali, professionali e non, dovuti a EDS coinvolge individui affetti da questa sindrome con un rischio stimato 5-7 volte maggiore rispetto alla popolazione sana (Garbarino et al 2008). In Italia, recentemente, sono stati stimati i costi socio-sanitari dovuti a incidenti stradali causati da pazienti affetti da OSAS (*Centro Ricerca in Economia e Management in Sanità; Istituto Superiore di Sanità; IRCCS San Raffaele di Milano e IRCCS Fondazione Maugeri Veruno*) che ammontano a circa 37 milioni di euro (Croce et al 2006).

3 STRATEGIE PREVENTIVE DEGLI INCIDENTI STRADALI DOVUTI AD EDS

Negli ultimi vent'anni le industrie automobilistiche stanno sperimentando dispositivi di detezione della sonnolenza all'interno del veicolo. Spesso gli autisti con EDS compiono grandi sforzi per mantenere un adeguato livello di vigilanza, di conseguenza le fasi dell'addormentamento alla guida non sono sovrapponibili a quelle in condizioni "normali". Gli eventi fisiologici che precedo-

no il sonno e che l'autista cerca di contrastare presentano latenze e sequenze diverse (Horne and Reyner 1999), pertanto i metodi adottati per la loro misurazione (EEG, simulatori di guida) presentano scarsa attendibilità anche nelle migliori condizioni di laboratorio (Alison et al 1989, Picot et al 2008).

A tuttoggi, non esistono dispositivi di detezione della sonnolenza affidabili, il metodo più valido ed efficace per rilevare il grado di sonnolenza in un autista è la sua stessa consapevolezza (Horne and Reyner 1999).

L'elaborazione di adeguate strategie preventive deve quindi tenere conto della diversità dei fattori determinanti l'EDS. È intuitivo che campagne di prevenzione ed educazionali rivolte a popolazioni mirate come gli autotrasportatori devono privilegiare gli aspetti conoscitivi ed esperienziali connessi alla problematica.

Principali cause di IS fra gli autisti professionali sono: debito di sonno, perturbazione del ciclo sonno-veglia (lavoro a turni, overtime etc.), disturbi del sonno (OSAS, RLS) e errati stili di vita (alcohol, farmaci, droghe e loro interazione).

Per gli autisti professionali (turnisti e overtime/extratime) sarebbero opportuni interventi volti a modificare e ottimizzare l'organizzazione degli orari di lavoro e dei sistemi di turnazione evitando la formazione e l'accumulo di debito di sonno, i turni a rotazione rapida e in anticipo di fase. Di interesse a questo proposito appare un nostro studio (Garbarino et al 2004) condotto sull'universo degli autisti della Polizia Stradale italiana operanti in turni sulla rete stradale italiana, per sei anni, in cui si è dimostrata l'efficacia profilattica sull'incidentalità di un periodo di sonno (nap) posizionato prima dell'ingresso nel turno notturno. Un modello biomatematico ha permesso di stimare in circa 40% la diminuzione della frequenza degli IS realmente occorsi rispetto a quelli attesi in assenza del nap preventivo. Le caratteristiche del modello preventivo elaborato, per la loro generalità sono tali da renderlo facilmente applicabile a tutte le categorie di lavoratori operanti in turni, così come alla popolazione generale (figura 4).

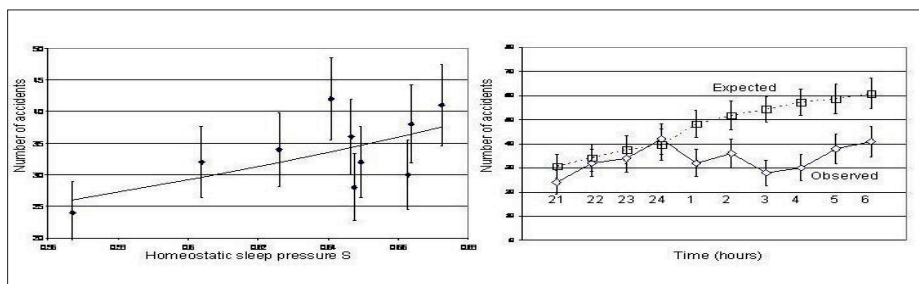


Figura 4

(Grafico a destra) Il numero degli incidenti occorsi per ora aumenta proporzionalmente con l'incrementarsi della propensione al sonno (homeostatic sleep pressure S) con una relazione altamente significativa.

(Grafico a sinistra) Mostra che il numero di incidenti attesi (curva in alto, linea tratteggiata) è risultato significativamente più elevato del numero di incidenti osservati (linea continua, test del χ^2 : $p < 0.001$).

Il regolamento CEE 561/2006 in vigore dal 11/04/2007 stabilisce che il conducente, nei limiti necessari alla protezione della sicurezza delle persone, del veicolo o del suo carico, può derogare alla durata dei periodi di guida e di riposo a condizioni di non compromettere la sicurezza stradale e di poter raggiungere un punto di sosta appropriato, ma la rigidità e la cadenza dei periodi di guida e riposo quasi mai coincidono con zone di sosta adatte ai veicoli pesanti. Diviene fondamentale la realizzazione di itinerari stradali europei strutturati in modo tale da fornire una mappatura precisa dei punti di ristoro e recupero fisico (aree di sosta) atti ad agevolare in particolare gli autotrasportatori.

4 La prevenzione degli incidenti nell'OSAS

Per quel che riguarda l'EDS da condizioni patologiche l'allargamento delle capacità di intervento diagnostico e terapeutico da parte del Servizio Sanitario Nazionale potrebbe essere auspicabile con corsi di aggiornamento mirati ad una maggior conoscenza dei disturbi del sonno da parte del personale sanitario.

In particolare, la Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno (OSAS), presenta una elevata prevalenza negli autisti professionali. Come sopra citato, dati recenti confermano che gli autotrasportatori ne sono affetti in maniera significativamente maggiore rispetto alla popolazione generale (17% vs 8.6 %) (Carter et al 2003, Vennelle et al 2009). Un adeguato trattamento di questa patologia riduce significativamente l'EDS alla guida e il rischio di IS nella popolazione affetta (Mazza et al 2006).

Uno studio del nostro gruppo, che valutava la prevalenza dell'OSAS negli autotrasportatori di merci pericolose (ENI) del Nord-Ovest d'Italia, ha individuato una elevata ed inattesa prevalenza di OSAS, circa il 30% con RDI > 10 (Respiratory Distress Index), l'8,5% con RDI > 30 corrispondente ad una condizione di patologia grave (Figura 5)

Incidenza per gravità di OSAS

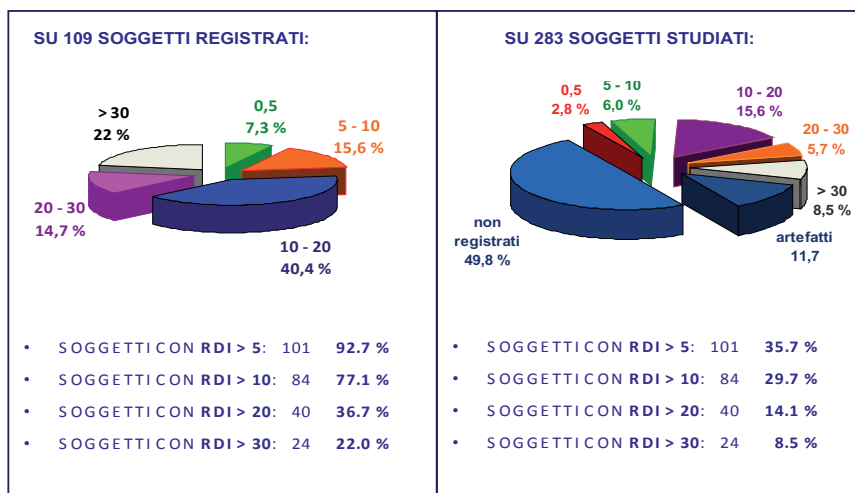


Figura 5

Nel riquadro di sinistra sono rappresentati il gruppo di soggetti registrati. Nel riquadro a destra l'intera popolazione studiata. In particolare un RDI superiore a 30, indicatore di patologia definibile come severa era presente nel 22% dei soggetti registrati pari al 8.5% dell'universo studiato in partenza (figura tratta da Garbarino et al 2008).

Dai medesimi dati è stato possibile elaborare un nuovo strumento di screening per l'OSAS (sensibilità 0.99, specificità 0.78) ricavato da alcuni items della Sleep Disorders Score (SDS), dall'esame clinico e dalla Polisonnografia completa (PSG) (Garbarino and Pizzoni et al 2008).

Il sospetto di OSAS potrà essere formulato in ambito ambulatoriale basandosi sul punteggio ricavato dalle risposte a pochi items presenti nel SDS e su parametri antropomorfici facilmente misurabili, ricordando che la PSG rimane l'esame "gold standard" per la diagnosi di certezza dei casi individuati.

5 Contromisure pratiche: l'unica vera prevenzione

I mass media, negli ultimi anni, promuovono campagne educative rivolte agli autisti con lo scopo di attuare strategie per contrastare l'EDS (esempio: esposizione del viso a flusso d'aria fresca aprendo il finestrino dell'auto, alzare il volume dell'autoradio) o di svolgere una moderata attività fisica durante le soste. Tuttavia, queste strategie comportamentali non presentano alcun presupposto scientifico. Quando si viaggia alla guida di un veicolo ed iniziano a manifestarsi quei segnali che ci avvertono dell'insorgenza di una diminuzione del livello di vigilanza (facile distraibilità, incapacità a ricordare l'ultimo tratto di strada percorsa, sbadigli ed ammiccamenti frequenti, automatismi gestuali

stereotipati come il “grattamento” degli arti superiori, strofinamento degli occhi e del viso, ...), il miglior consiglio è fermarsi quanto prima (tabella 3). Durante la sosta, una contromisura consigliata per contrastare l'EDS consiste nella stimolazione farmacologica: la sostanza attivante il sistema nervoso centrale più comunemente utilizzata è la caffeina alle dosi di 150 mg (es.: una-due tazze di caffè espresso).

L'adozione di due strategie combinate, consistenti nell'assunzione di 150 mg di caffeina subito dopo un sonnellino (nap) di circa 20 minuti, sembra avere un elevato effetto nel ridurre l'EDS alla guida per un discreto periodo di tempo, più efficace rispetto agli effetti dei due metodi se adottati singolarmente. Inoltre l'adozione del sonnellino, come principale strategia preventiva, è stata confermata dallo studio condotto sugli autisti della Polizia Stradale Italiana, illustrata nel paragrafo precedente.

Pertanto i dati disponibili mostrano che attualmente la contromisura più efficace da adottare in caso di EDS alla guida, risulta essere il nap.

Misure preventive prima del viaggio
Evitare se possibile la guida notturna
Dormire adeguatamente la notte precedente
Non bere alcoolici
Identificare e curare le malattie che provocano sonnolenza

Misure preventive durante il viaggio
Fermarsi sempre
Nap della durata non superiore ai 20 minuti
Nap + caffeina 150-200 mg (effetto attivante della durata di un'ora circa)

Tabella 3
misure preventive prima e durante il viaggio

6 Interazione Alcool-Sonnolenza: quale prevenzione?

Nel caso in cui gli effetti negativi dell'alcool sul livello di vigilanza siano associati a EDS si registra un effetto moltiplicativo capace di aumentare notevolmente il rischio di incidentalità (Dawson et al 1997). Dati sperimentali sull'animale e sull'uomo in condizioni di laboratorio (simulatori di guida etc.) dimostrano un incremento di errori a livelli pari di alcolemia in rapporto alle oscillazioni circadiane del livello di vigilanza e alla privazione di sonno (Garbarino et al 2006, Roehrs et al 1994, Banks et al 2004). È tuttavia intuitivo che livelli di alcolemia tollerabili* (0.5 g/L valore limite sanzionabile) in un conducente al massimo livello di vigilanza comportino, in momenti di forte propensione circadiana al sonno o dopo periodi eccessivamente prolungati di veglia, un elevato rischio di incidentalità (Williamson et al 2000).

Recentemente il nostro gruppo ha condotto uno studio sul campo, per la prima volta a livello internazionale, con analisi correlative fra tasso alcolemico e propensione circadiana al sonno dei conducenti di veicoli coinvolti in IS occorsi sulla rete stradale ligure per il periodo di un anno. Pattuglie delle Forze di

Polizia dotata di “etilometro” hanno raccolto sulla scena dell’IS dati relativi ad ogni singolo IS osservato nell’arco delle 24 ore (dinamica e ora dell’IS, abitudini di guida, e quantità di veglia nelle 24 h precedente l’IS etc.) e, in caso di ricovero in ambiente ospedaliero, la valutazione veniva effettuata da parte dei sanitari delle strutture di riferimento (Pronto Soccorso).

Le curve dell’andamento in funzione del tempo (24 ore) del rischio d’IS attribuiti a EDS e ad intossicazione alcolica evidenziano significative concentrazioni di rischio in concomitanza della fascia notturna e del picco meridiano e in una zona compresa fra le 18:00 e le 22:00.

L’analisi dei risultati mostra una forte interazione fra EDS e livelli d’intossicazione alcolica nel determinismo degli IS attribuiti agli effetti dell’alcol. Si tratta di una interazione diversa essendo evidente come elevati livelli di vigilanza esercitino un effetto “protettivo” e come, all’inverso, elevati livelli di EDS esercitino un ruolo “contributivo” rendendo possibile l’occorrenza d’IS con livelli di alcolemia significativamente minori (figura 6 e 7)

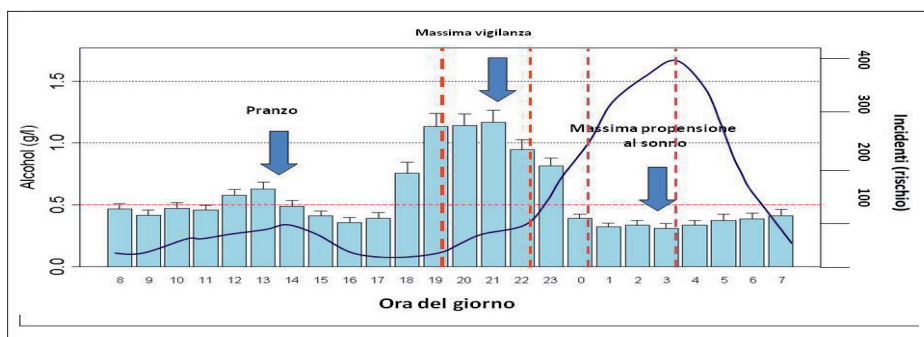


Figura 6

Distribuzione oraria delle alcolemie rilevate nei conducenti (istogrammi) e del rischio d’incidenti stradali (curva): in rosso la fascia oraria di massima vigilanza (19-22), (aumento del rischio associabile ad un maggiore livello di alcol nel sangue), in blu la fascia oraria di minima vigilanza (forte incremento del rischio di incidente probabilmente associato sia alla aumentata propensione al sonno, sia al consumo di alcol)

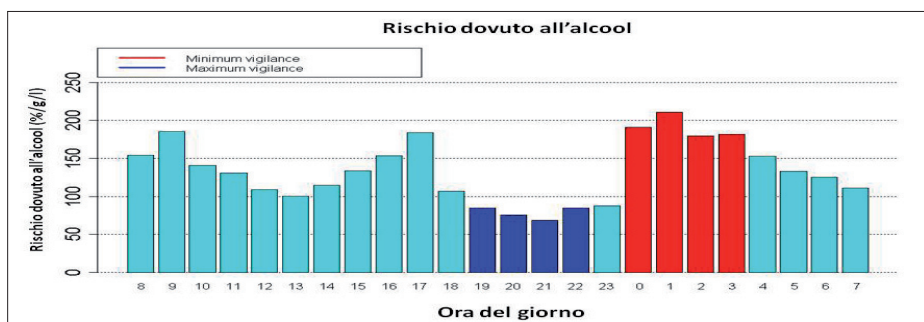


Figura 7

L’influenza dell’alcol e della sonnolenza

Nel grafico è rappresentata la percentuale di rischio dovuta all'alcol per unità di alcol (% su g/l) in funzione dell'ora del giorno.

1 g/l è causa maggiore di rischio di incidenti nella fascia di minima vigilanza rispetto alla fascia di massima vigilanza.

Dall'analisi dei dati, presenti in letteratura, (Lavie et al 1986) sembra possibile individuare zone di massima propensione al sonno e zone di massima vigilanza che riflettono le dinamiche dei fattori circadiani omeostatici e inerziali della sonnolenza e/o della vigilanza.

L'accoppiamento EDS e intossicazione alcolica esercita un effetto moltiplicativo sulla entità del rischio d'IS confermando sul campo i dati sperimentali e di laboratorio.

In conclusione, per molti anni l'EDS alla guida veniva considerata classicamente esclusiva conseguenza dell'alterata omeostasi del sonno (deprivazione e/o frammentazione del sonno), dello sfasamento del ritmo circadiano e dei disturbi del sonno (OSAS, RLS, PLM, etc.), attualmente vengono considerate cause determinanti EDS anche comuni condizioni/abitudini sociali quali l'assunzione di alcool, farmaci e droghe (Philip and Akerstedt 2006). Questi fattori causali inducono, con diverse modalità, a livello del sistema nervoso centrale l'attivazione di una cascata di eventi fisiopatologici che terminano in una "via finale comune" caratterizzata da progressiva riduzione del livello di vigilanza, EDS fino al "colpo di sonno" (figura 8).

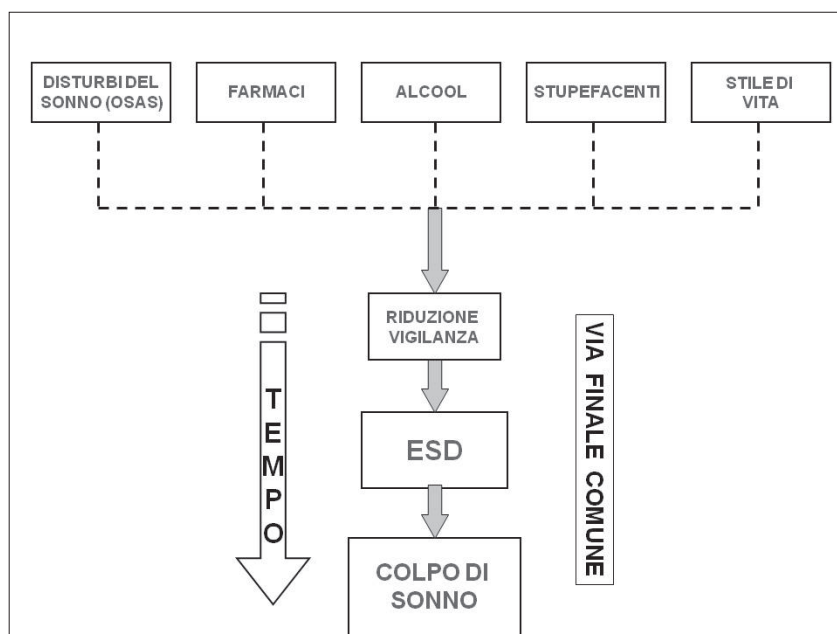


Figura 8

Diversi fattori causali inducono, con diverse modalità, a livello del sistema nervoso centrale l'attivazione di una cascata di eventi fisiopatologici che terminano in una "via finale comune" caratterizzata da progressiva riduzione del livello di vigilanza, EDS fino al "colpo di sonno".

Le evidenze emerse dai dati presentati dovrebbero fornire elementi fondamentali per persuadere le Istituzioni all'emanazione di leggi e normative al fine di ridurre incidenti e infortuni causati da eccessiva sonnolenza, mediante l'attuazione di screening per le patologie comportanti EDS, la predisposizione di idonei sistemi di turnazione e di adeguati stili di vita e favorendo la divulgazione di contromisure e strategie preventive in settori ad alto rischio come quello dei Trasporti, della Sanità e della Pubblica Sicurezza (Rodenstein 2009).

* nei conducenti professionali e nei neopatentati per i primi tre anni vige tolleranza zero, per tutti gli altri il valore limite sanzionabile è di 0.5 g/L (Nuovo CdS DDL 1720 in vigore dal 31.07.2010)

7 BIBLIOGRAFIA

- 1) Alison S. R.D. Ogilvie, R.T. Wilkinson. *The detection of sleep onset: behavioural, physiological and subjective convergence. Sleep*, 12 pp. 458-474, 1989.
- 2) Banks S, Catcheside P, Lack L, Grunstein RR, McEvoy RD. *Low levels of alcohol impair driving simulator performance and reduce perception of crash risk in partially sleep deprived subjects. Sleep* 2004 15;27(6):1063-7.
- 3) Carter N., Ulfberg J, Nystrom B, Edling C: *Sleep debt, sleepiness and accidents among males in the general population and male professional drivers. Accid. Anal Prev* 35 (2003) 613-617
- 4) Croce D et al. *Il costo delle malattie: valutazione dell'impatto della sindrome da apnea ostruttiva nel sonno sull'economia italiana. Economia e Management* 2006; 5: 26-42.
- 5) Dawson D, Reid K. *Fatigue, alcohol and performance impairment. Nature* 1997 338: 235.
- 6) Ferrillo F, G. Rosadini G. Schiavi M. Billard L. Nobili, A. Besset. *Dynamics of slow wave activity in narcoleptic patients under bed rest conditions. Electroenceph Clin Neurophysiol*, 95 pp. 414-425, 1995.
- 7) Flatley D, Reyner LA, Horne JA. *Sleep related crashes on sections of different road types in the UK (1995-2001). London: Department of Transport, Road Safety Research Report No. 52; 2004.*
- 8) Garbarino S., L. Nobili F. De Carli, F. Ferrillo. *The contributing role of sleepiness in highway vehicle accidents. Sleep*, 24 (2) pp. 203-206, 2001.
- 9) Garbarino S., B Mascialino, MA Pemco, S Squarcia, F De Carli, L Nobili, M Beelke, G Cuomo, F Ferrillo. *Professional Shift-Work Drivers who Adopt Prophylactic Naps can reduce Risk of Car Accidents during Night Work. Sleep* 2004; 27 (7): 1295-02.
- 10) Garbarino S, De Carli F, Campus C, Ferrillo F. *The role of sleepiness in alcohol ascribed vehicle accidents. 18th European Sleep Research Society, Innsbruck, Austria 12-16 Sep 2006, Proceeding Book*, 35.
- 11) Garbarino S, Pizzoni D, Mascialino B, Ferrillo F: *Identification and treatment of professional drivers at risk of road accidents from excessive daytime sleepiness. A population-based survey on drivers transporting dangerous goods. Chemical Engineering Transactions Vol 13, 2008; 123-131:*
- 12) Garbarino S.. *Sleep disorders and road accidents in truck drivers G Ital Med Lav Ergon.* 2008; 30(3): 291-6.
- 13) Horne J.A., L.A.Reyner. *Sleep related vehicle accidents. BMJ*, 310 pp. 565-567, 1995
- 14) Horne J, Reyner L: *Vehicle accidents related to sleep: a review. Occup Environ Med* 1999 May; 56 (5): 289-94
- 15) Lavie P. *Ultrashort sleep-waking schedule III "Gates" and "Forbidden zone" for sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1986; 63:414-425.
- 16) *Libro bianco: La politica europea dei trasporti fino al 2010: il momento delle scelte (COM(2001) 370 del 12 settembre 2001)*
- 17) Lyznicki JM, Doege TC, Davis RM, Williams MA *Sleepiness, driving, and motor vehicle crashes. Council on Scientific Affairs, American Medical Association.. JAMA.* 1998 Jun 17;279(23):1908-13.
- 18) Maycock G. *Sleepiness and driving: the experience of uk car drivers. J Sleep Res*, 5 pp. 229-237, 1996.
- 19) Maycock G. *Sleepiness and driving: the experience of heavy goods vehicle drivers in the UK. J Sleep Res.* 1997 Dec;6(4):238-44.

- 20) Mazza S, Pepin JL, Naegelè B, Rauch E, Deschaux C, Ficheux P, Lèvy P: *Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment evaluation on a road safety platform*. *Eur Respir J* 2006 Nov; 28 (5): 1020-8
- 21) Nuovo Codice della Strada D.D.L. 1720 in vigore dal 31.07.2010
- 22) Pack AI, Pack AM, Rodgman E, Cucchiara A, Dinges DF, Schwab CW. *Characteristics of crashes attributed to the driver having fallen asleep*. *Accid Anal Prev*. 1995 Dec;27(6):769-75.
- 23) Philip P, T Åkerstedt *Transport and industrial safety, how are they affected by sleepiness and sleep restriction?* *Sleep Medicine Reviews* 2006 10, 347-356
- 24) Picot A, Charbonnier S, Caplier A. *On-line automatic detection of driver drowsiness using a single electroencephalographic channel*. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2008; 3864-7.
- 25) Rodenstein D. *Sleep Apnea: Traffic and Occupational Accidents - Individual Risks, Socioeconomic and Legal Implications*. *Respiration*. 2009 May 30 (in press).
- 26) Roerhys T, Beare D, Zorick F, Roth T. *Sleepiness and ethanol effects on simulated driving*. *Alcohol Clin Exp Res*. 18 (1): 154-158, 1994.
- 27) Vennelle M, Engleman HM, Douglas NJ. *Sleepiness and sleep-related accidents in commercial bus drivers*. *Sleep Breath*. 2009 Jul 9.
- 28) Williamson AM, Feyer AM. *Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication*. *Occup Environ Med* 2000; 57 (10): 649-655.

ALTERAZIONI NEUROLOGICHE OSAS-CORRELATE

Dott.ssa Maria Cristina Spaggiari
Centro di medicina del sonno
Istituto di neurologia - Università di Parma

Sommario

1	INTRODUZIONE	36
2	OSAS E RISCHIO CEREBROVASCOLARE	36
3	OSAS ED EPILESSIA	38
4	OSAS E DISTURBI COGNITIVI	38
5	CONCLUSIONI	38
6	BIBLIOGRAFIA	38

1 INTRODUZIONE

La Sindrome delle Apnee Morfeiche (OSAS, Obstructive Sleep Apnea Syndrome) è un disturbo del sonno caratterizzato dalla comparsa ripetitiva di apnee associate a desaturazioni di ossigeno e a variazioni continue della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca. La frammentazione del sonno tipica dell'OSAS causa una qualità del riposo notturno estremamente ridotta, il che giustifica l'importante sonnolenza diurna, assai frequente in questi pazienti.

L'OSAS si sta dimostrando una patologia di estremo interesse anche dal punto di vista internistico. Essa infatti costituisce ad esempio un fattore di rischio indipendente per patologie cardiovascolari quali: morte improvvisa, cardiopatia ischemica, fibrillazione atriale, ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca e ictus cerebrale. Inoltre la sua frequente associazione con la Sindrome Metabolica, in un rapporto causa-effetto a doppio senso, la pone in una posizione cruciale nella gestione delle patologie relate al sovrappeso e al rischio cardiovascolare in generale.

Anche la neurologia guarda oggi all'OSAS come a una patologia di grande interesse per la comprensione e la gestione di alcune malattie di propria pertinenza.

2 OSAS E RISCHIO CEREBROVASCOLARE

Già nel 1985 [1] ci si era interrogati sulla significativa associazione tra russamento abituale e aumentato rischio di infarto cerebrale. Da allora molti sono stati gli studi che hanno cercato di fare luce su quello che ormai appare come un indiscutibile rapporto causa-effetto e che vede l'OSAS come un importante fattore favorente nei confronti degli eventi cerebrovascolari acuti (TIA, ictus).

La comprensione dei meccanismi patogenetici sottostanti è ancora non del tutto completa, anche se l'ipotesi più verosimile è quella della multifattorialità. In particolare sarebbero coinvolti:

- *l'ipertensione arteriosa*. La prevalenza dell'OSAS nei soggetti ipertesi è superiore a quella nella popolazione generale ed è ormai noto come l'OSAS sia un fattore di rischio importante per lo sviluppo di una ipertensione arteriosa sistemica, e questo indipendentemente da altre variabili (quali sesso, età, peso corporeo, altri fattori di rischio cardiovascolare). Inoltre, importanti implicazioni derivano dal fatto che la terapia sintomatica dell'OSAS con la ventilazione a pressione positiva (PAP, Positive Air Pressure) può ridurre i valori pressori nei pazienti apnoici ipertesi;
- *un'attivazione vegetativa*. L'attivazione del sistema simpatico tipica dell'OSAS dipende dall'ipossiemia e dall'ipercapnia [2] e determina a sua volta la vasocostrizione dei vasi periferici, l'aumento della pressione arteriosa e delle catecolamine circolanti. Anche l'ipertono simpatico può risentire positivamente della terapia con PAP;
- *l'aterogenesi*. L'OSAS è caratterizzata da un aumento dei markers di infiammazione (che si riducono significativamente dopo terapia con PAP), in particolare del TNF alpha (Tumour Necrosis Factor alpha), e questo perché l'ipossia intermittente attiva alcuni fattori di trascrizione proinfiammatori. Come si sa, i

processi infiammatori sono fondamentali nella patogenesi dell'aterosclerosi in tutti gli stadi della formazione dell'ateroma. L'attivazione infiammatoria OSAS-dipendente può quindi costituire un fattore di rischio per la disfunzione endoteliale [3];

- *una compromissione dell'emodinamica cerebrale.* Gli studi mediante doppler transcranico sulla valutazione dell'emodinamica cerebrale nei pazienti con apnee morfeiche sono iniziati negli anni '90, ma hanno incontrato difficoltà per indubbi problemi metodologici e disomogeneità di procedure, e non hanno accertato unanimemente l'esistenza di un rapporto causa-effetto preciso tra le oscillazioni della pressione intratoracica che si verificano durante le apnee e le modifiche del flusso arterioso endocranico [4] [5].

Più di recente sono state impiegate la RMN funzionale e la spettroscopia a infrarossi (che consente una migliore valutazione dell'ossigenazione cerebrale anche a paziente addormentato) per valutare l'emodinamica cerebrale e l'ossigenazione cerebrale in sonno nei russatori e nei pazienti apnoici, con evidenza di una emodinamica cerebrale alterata durante le ipossiemie da apnea. In particolare Pizza et al [6], investigando su gruppi diversi di pazienti ed analizzando i singoli eventi respiratori, hanno evidenziato come vi sia una **compromissione significativa dell'emodinamica cerebrale e della ossigenazione tissutale nelle forme di OSAS gravi** (ma non nei semplici russatori o nei pazienti con ipopnee) **e durante le apnee ostruttive**, ipotizzando un rischio di stroke tanto maggiore quanto più lunga è la durata dell'apnea.

- *l'embolia paradossa.* La prevalenza del forame ovale pervio (PFO) nei soggetti con OSAS è significativamente superiore a quella nei controlli. Durante le apnee, nei pazienti con PFO, può crearsi facilmente uno shunt destro-sinistro a causa dell'aumentata pressione nel cuore destro [7] e questo può incrementare il rischio di ictus. È in fase conclusiva la ricerca promossa dall'Ospedale Niguarda (studio D.A.R.I.A., Detection of sleep Apnea as Risk factor in Acute stroke) che ha lo scopo di valutare, in una popolazione di soggetti con cerebropatia ischemica acuta, la prevalenza dell'OSAS e la sua associazione con PFO e con gli altri fattori di rischio cerebrovascolare, oltre a valutare se i pazienti OSAS con PFO abbiano una maggiore incidenza di ictus al risveglio.

Esiste però anche la possibilità che l'OSAS non sia solo un fattore di rischio per ictus cerebrale ma anche una sua conseguenza: gli eventi cerebrovascolari infatti possono causare, indipendentemente dalla sede, un disturbo del respiro in sonno oppure peggiorarne uno preesistente [8]. Più del 50% dei pazienti con ictus o TIA presentano un disturbo del respiro in sonno, per lo più di tipo OSA (ma assai frequente è la comparsa in questi pazienti di apnee centrali, che tendono in genere a migliorare col tempo).

Inoltre la presenza di apnee nella fase acuta dell'ictus rappresenta un fattore prognostico sfavorevole perché può favorire l'estensione della lesione e ostacolare il recupero: l'ipossia infatti può causare un peggioramento dell'ischemia. Pertanto trattare con PAP le eventuali apnee presenti nei pazienti acuti con ictus potrebbe migliorarne la prognosi.

3 OSAS ED EPILESSIA

Un altro aspetto che concerne il rapporto tra disturbi del respiro in sonno e patologie neurologiche è la comorbidità OSAS-epilessia: è ormai ben documentato l'aumento della prevalenza di disturbi respiratori in sonno nei soggetti epilettici, soprattutto in quelli con crisi mal controllate dalla terapia. I disturbi del respiro possono favorire le crisi perché causano ipossia, privazione e frammentazione del sonno. Il trattamento ventilatorio delle apnee in tali pazienti può consentire un migliore controllo delle crisi diurne e notturne, sia per frequenza che per intensità, e una riduzione anche delle anomalie intercriche all'EEG [9]. Pertanto, soprattutto nei casi mal controllati farmacologicamente, andrebbe sempre ricercata nei pazienti epilettici la compresenza di un disturbo del respiro in sonno.

Va inoltre sempre ricordato che alcuni farmaci antiepilettici possono peggiorare le apnee perché riducono il tono muscolare delle prime vie aeree e aumentano la soglia di arousal.

4 OSAS E DISTURBI COGNITIVI

Un altro capitolo di ampio interesse riguarda i disturbi cognitivi che possono essere evidenziati nei pazienti con OSAS. Tale compromissione cognitiva riconosce molteplici cause: in parte è dovuta alla sonnolenza tipica della sindrome, e in parte dipende dalla condizione di privazione di sonno cronica (che è parte integrante dell'OSAS, a causa della frammentazione e dell'alleggerimento del sonno) che implica di per sé conseguenze di tipo cognitivo aspecifiche. Esistono però anche lesioni strutturali encefaliche tipiche dei pazienti apnoici. È stata più volte dimostrata una reale perdita neuronale, verosimilmente da danno ipossico, che si localizza in special modo a livello dei lobi frontali [10]: il quadro cognitivo che ne consegue è tipicamente una compromissione delle funzioni esecutive (quindi, a cascata, un problema nell'uso di tutte le funzioni cognitive). Il trattamento con PAP consente di ottenere solo una parziale regressione del quadro.

5 CONCLUSIONI

È sempre più palese che le conseguenze dell'OSAS rivestono una importanza clinica ed epidemiologica talmente rilevante da costituire un serio problema per la salute pubblica, anche dal punto di vista della gestione economica della Sanità. È verosimile ipotizzare che i costi per la diagnosi e la terapia dell'OSAS possano essere inferiori al costo potenziale delle sue complicanze. È pertanto auspicabile che nel prossimo futuro sempre più attenzione venga dedicata alla prevenzione e alla terapia di questa patologia così impattante, e per molteplici motivi, sulla salute pubblica.

6 BIBLIOGRAFIA

- [1] Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet*. 1985 Dec 14; 2(8468): 1325-6.
- [2] Narkiewicz K et al. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension. *J Hypertens*. 1997 Dec; 15 (12 Pt2): 1613-9.
- [3] Ryan S et al. Systemic inflammation: a key factor in the pathogenesis of cardiovascular complications in obstructive sleep apnoea syndrome? *Thorax*. 2009; 64: 631-6.

- [4] Hajak G et al. Sleep apnea syndrome and cerebral hemodynamics. *Chest*. 1996; 110: 670-9.
- [5] Netzer N et al. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. *Stroke*. 1998; 29: 87-93.
- [6] Pizza F et al. Nocturnal cerebral hemodynamics in snorers and in patients with obstructive sleep apnea: a near-infrared spectroscopy study. *Sleep*. 2010; 33: 205-10.
- [7] Beelke M et al. Prevalence of patent foramen ovale in subjects with obstructive sleep apnea: a transcranial Doppler ultrasound study. *Sleep Med*. 2003; 4: 219-23.
- [8] Bassetti CL. Sleep and stroke. *Semin Neurol*. 2005; 25: 19-32.
- [9] Oliveira AJ et al. Respiratory disorders during sleep in patients with epilepsy: effect of ventilatory therapy on EEG interictal epileptiform discharges. *Clin Neurophysiol*. 2000 sept; 111 Suppl 2: S141-5.
- [10] Plazzi G et al. Proton magnetic resonance spectroscopy study of brain metabolism in obstructive apnoea syndrome before and after continuous positive airway pressure treatment. *Sleep*. 2007 Mar 1; 30 (3): 305-11.

OSA E OBESITÀ

Dr.ssa Carmela Maiolo

UOSD Riabilitazione Respiratoria,
ACO San Filippo Neri, Roma

Dr.ssa Lina Lardieri, Dr. Giuseppe Culla, Dr. Giuseppe Reale

UOSD Riabilitazione Respiratoria,
ACO San Filippo Neri, Roma

Prof. Antonino De Lorenzo

Cattedra di Alimentazione e Nutrizione Umana
della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Tor Vergata, Roma.

Sommario

1	L'OBESITÀ: DEFINIZIONE E IMPLICAZIONI METABOLICHE	42
2	L'OBESITÀ E L'APPARATO RESPIRATORIO	44
3	L'OBESITÀ E L'OSA.....	45
4	OSA, OBESITÀ E SESSO	46
5	OSA, OBESITÀ ED ETÀ	47
6	OSA E SINDROME METABOLICA	48
7	CONCLUSIONI	49
8	BIBBLOGRAFIA.....	51

1 L'OBESITÀ: DEFINIZIONE E IMPLICAZIONI METABOLICHE

La relazione fra stato di salute e alimentazione è nota dai tempi di Ippocrate che, nel 440 a. c., basandosi sulla teoria degli umori, focalizzava l'attenzione sul ruolo della alimentazione come elemento in grado di promuovere e migliorare la salute. Ippocrate affermava nei suoi aforismi che "la morte improvvisa è più comune nelle persone grasse che non nelle magre".

Per definire e classificare il sovrappeso e l'obesità negli adulti il parametro più utilizzato attualmente è l'indice di massa corporea o BMI che si calcola dividendo il peso espresso in chilogrammi con la statura espressa in metri al quadrato (kg/m^2). Sulla base delle indicazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), un individuo è considerato in sovrappeso per valori di BMI superiori a 25 kg/m^2 ed obeso se ha un BMI maggiore di 30 kg/m^2 . L'obesità è definita di primo grado per valori di BMI fra 30 e $34,9 \text{ kg/m}^2$, di secondo grado per valori fra 35 e $39,9 \text{ kg/m}^2$ e di terzo grado per valori superiori a 40 kg/m^2 . Tuttavia, poiché il BMI è un indice di peso e non di grasso, per una precisa valutazione individuale dell'eccesso ponderale è indispensabile una misura della composizione corporea mediante plicometria, bioimpedenziometria e/o densitometria a doppio raggio X. Tali metodiche consentono con diversi gradi di precisione e accuratezza di confermare che l'eccesso ponderale sia correlato ad effettivo eccesso di massa grassa nonché di valutare l'entità della massa magra sulla base di parametri di riferimento correlati all'età e specifici per la popolazione di appartenenza. L'obesità si definisce infatti più propriamente come quella condizione caratterizzata da una presenza eccessiva di tessuto adiposo nell'organismo umano in misura tale da indurre un aumento significativo di rischio per lo stato di salute. Per i soggetti caucasici sono validi i valori di riferimento indicati nella tabella 1. In passato il termine "obesità" era utilizzato per indicare una condizione caratterizzata da aumento di peso corporeo al di sopra di valori considerati fisiologici. In tempi più recenti, studi epidemiologici e clinici hanno spostato l'interesse verso gli aspetti qualitativi e quantitativi dei distretti corporei che contribuiscono alla definizione della composizione corporea: è quindi più appropriato riferire lo stato di obesità all'entità della massa grassa, fattore primario nell'origine e nella valutazione prognostica di tale condizione patologica.

L'obesità è una patologia frequente nel mondo occidentale ed in continuo aumento. Il sovrappeso e l'obesità sono i disturbi nutrizionali più comuni nei paesi ad elevato sviluppo socio-economico, con una prevalenza del 25-30% fra i soggetti adulti. Secondo l'OMS tale patologia rappresenta uno dei problemi maggiori di salute pubblica e l'attuale aumento di prevalenza la rende "una epidemia mondiale". In Italia, negli ultimi dieci anni, si è evidenziato un incremento della prevalenza di pazienti obesi: i dati relativi ad un'indagine ISTAT del 1999/2000 confermano che si è passati da una prevalenza del 6,5% nel 1990 ad una prevalenza del 7,3% nel 1994 ed in ultimo a valori del 9,1% nel 1999/2000.

Essere sovrappeso od obeso aumenta il rischio di morbidità causata da diverse condizioni come il diabete mellito di tipo 2, l'ipertensione arteriosa, le dislipidemie, la cardiopatia coronaria, la calcolosi della colecisti, la sindrome delle apnee ostruttive del sonno, alcune neoplasie. È stato dimostrato che i valori di BMI sono associati al tasso di mortalità secondo la curva riportata nella figura

1. Sulla base di un ampio studio condotto in Norvegia, il tratto di curva associato con i più bassi valori di mortalità è quello compreso nell'intervallo di BMI che va da 21 a 25 kg/m². In aggiunta è stato dimostrato che è la diminuzione della massa grassa piuttosto che la diminuzione del peso corporeo che si associa ad un diminuito tasso di mortalità. Poiché quindi l'eccesso di massa grassa si associa a numerose complicanze e a ridotta aspettativa di vita, si può presumere che almeno il 50% dei pazienti di qualsiasi medico si trova nelle condizioni di dover correggere il proprio sovrappeso.

Età (anni)	Sesso	Classificazione				
		Eccellente	Buono	Accettabile	Pre-obesità	Obesità
< 19	Maschi	12,0	16,1 - 17,0	17,1 - 22,0	22,1 - 27,0	>27,1
	Femmine	17,0	17,1 - 22,0	22,1 - 27,0	27,1 - 32,0	>32,1
20-29	Maschi	13,0	13,1 - 18,0	18,1 - 23,0	23,1 - 28,0	>28,1
	Femmine	18,0	18,1 - 23,0	23,1 - 28,0	28,1 - 33,0	>33,1
30-39	Maschi	14,0	14,1 - 19,0	19,1 - 24,0	24,1 - 29,0	>29,1
	Femmine	19,0	19,1 - 24,0	24,1 - 29,0	29,1 - 34,0	>34,1
40-49	Maschi	15,0	15,1 - 20,0	20,1 - 25,0	25,1 - 30,0	>30,1
	Femmine	20,0	20,1 - 25,0	25,1 - 30,0	30,1 - 35,0	>35,1
> 50	Maschi	16,0	16,1 - 21,0	21,1 - 26,0	26,1 - 31,0	>31,1
	Femmine	21,0	21,1 - 26,0	26,1 - 31,0	31,1 - 36,0	>36,1

Tabella 1

Parametri relativi alla massa grassa di soggetti Caucasici in relazione all'età (i valori sono espressi come percentuale di massa grassa in rapporto al peso corporeo). (Modificata da 12)

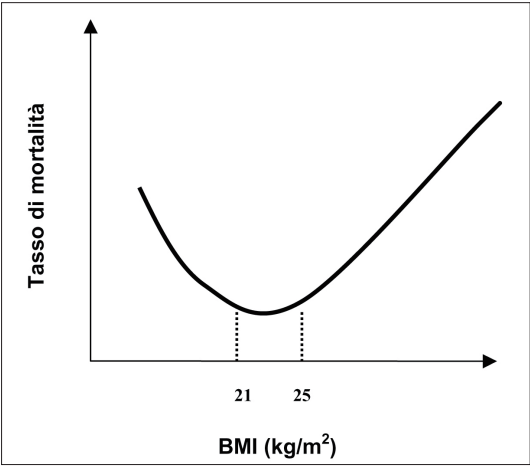


Figura 1

Tasso di mortalità in rapporto ai valori di indice di massa corporea (BMI) rilevato in uno studio epidemiologico condotto in Norvegia. Il tratto di curva associato con i più bassi valori di mortalità è quello compreso nell'intervallo di BMI che va da 21 a 25 kg/m². (Modificata da 3)

2 L'OBESITÀ E L'APPARATO RESPIRATORIO

L'obesità si associa a disturbi respiratori per fenomeni che comprendono alterazioni strutturali (cambiamenti morfologici) e funzionali (aumentata collassabilità) delle vie aeree superiori, riduzione della distensibilità della parete toracica, disturbi della relazione fra centri respiratori e compensazione del lavoro respiratorio, esacerbazione degli eventi apnoici correlati alla riduzione della capacità funzionale residua ed all'aumentata domanda sistemica di ossigeno. Questi meccanismi suggeriscono che la localizzazione anatomica specifica dei depositi adiposi può rivestire un ruolo importante nella riduzione dei volumi polmonari e nel restringimento morfologico e funzionale delle vie aeree. L'accumulo di adipe sulla parete toracica e sul diaframma può compromettere l'espansione polmonare, determinando una diminuzione dei valori di FEV1 e CVF, suggestiva di un pattern restrittivo. La deposizione di grasso fra muscoli e coste diminuisce la compliance della parete toracica, aumentando così il lavoro dei muscoli respiratori dell'obeso anche a riposo. In ultimo l'ostruzione delle piccole vie aeree ed il collasso di unità alveolari alle basi polmonari presente negli obesi sono responsabili di ipossia, stimolazione simpatica con conseguente aumento delle resistenze vascolari polmonari. Oggi si ritiene che gli effetti meccanici dell'obesità sull'apparato respiratorio siano legati quindi non solo alla quantità di adipe ma principalmente alla sua distribuzione corporea. Numerosi lavori confermano come la deposizione di adipe al tronco ed all'interno dell'addome, definito come pattern centrale dell'obesità, influenza negativamente la funzionalità respiratoria. Il pattern di distribuzione viscerale del grasso corporeo risulta associato a compromissione della funzionalità delle piccole vie aeree come dimostrato da alcuni dati relativi a soggetti obesi, sottoposti a dieta ipocalorica, nei quali la diminuzione di grasso corporeo totale si associava anche alla diminuzione del grasso a livello tronculare in assenza di diminuzione della massa muscolare. Il miglioramento dei flussi a bassi volumi polmonari osservato in relazione alla diminuzione della quota adiposa tronculare si correlava a diminuzione della limitazione al flusso delle vie aeree periferiche (vedi figura 2).

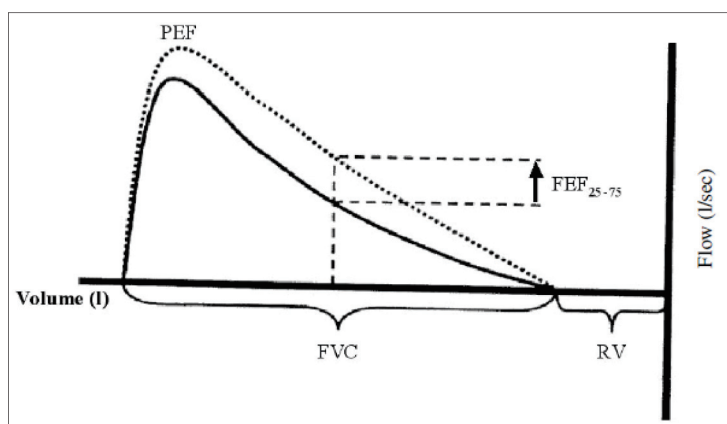


Figura 2

Effetti della perdita di peso corporeo e di grasso del tronco sulle vie aeree periferiche (FEF 25-75) in soggetti obesi sottoposti a calo ponderale. (Modificata da 11)

3 L'OBESITÀ E L'OSA

La relazione fra obesità e disturbi respiratori del sonno viene intuita già nel 1906 da Osler che descrive pazienti con ipersonnolenza e obesità utilizzando il termine "Picwickiano". La patologia più frequente nell'ambito dei disturbi respiratori del sonno è la sindrome delle apnee ostruttive (OSA), caratterizzata da episodi ricorrenti di ostruzione delle vie aeree superiori, che portano ad una riduzione marcata (ipopnea) oppure all'assenza (apnea) di flusso aereo. Tali episodi di deficit della ventilazione sono generalmente accompagnati da forte russamento, ipossiemia e frammentazione del sonno. Il gold standard per la diagnosi di OSA nei soggetti affetti da disturbi respiratori del sonno è il monitoraggio cardio-respiratorio notturno o la polisonnografia che consentono di determinare l'indice apnea-ipopnea (AHI oppure DRI), cioè il numero di eventi apnoici ed ipopnoici per ora di sonno.

Sebbene esistano numerosi fattori che predispongano allo sviluppo dell'OSA includendo malattie genetiche e anomalie cranio-facciali e delle vie aeree, l'obesità, fattore di rischio modificabile, è il fattore di rischio più rilevante e più frequentemente associato alla patologia apnoica. L'elevata prevalenza di obesità e obesità grave in pazienti con OSA è nota. È stato riportato che i disturbi del sonno sono presenti nel 50-77 % di pazienti obesi. La distribuzione dell'adipe vista nei pazienti obesi e affetti da OSA ha condotto all'ipotesi che una elevata circonferenza del collo ed un elevato rapporto circonferenza vita/circonferenza fianchi siano predittori di OSA più validi rispetto a misure come il peso corporeo o l'indice di massa corporea (BMI). Infatti, l'obesità che si associa ad OSA è l'obesità centrale, caratterizzata da aumento della circonferenza vita e quindi deposizione di tessuto adiposo a livello viscerale (obesità androide). L'obesità viscerale, può contribuire allo sviluppo delle apnee attraverso diversi meccanismi: ridotta contrazione diaframmatica, ridotti volumi polmonari, deposizione di tessuto adiposo intorno alle vie aeree superiori.

Numerosi studi hanno documentato una correlazione fra l'aumento dell'AHI e l'aumento del peso corporeo. L'ipotesi di uno spettro dei disturbi del sonno che procedono nella gravità con l'aumento del peso corporeo è stata presa in considerazione per includere in un unico ambito il fattore patogenetico di progressione dal russamento semplice alla sindrome di aumentate resistenze delle vie aeree superiori, alla sindrome delle apnee del sonno, alla sindrome di ipoventilazione alveolare (figura 3).

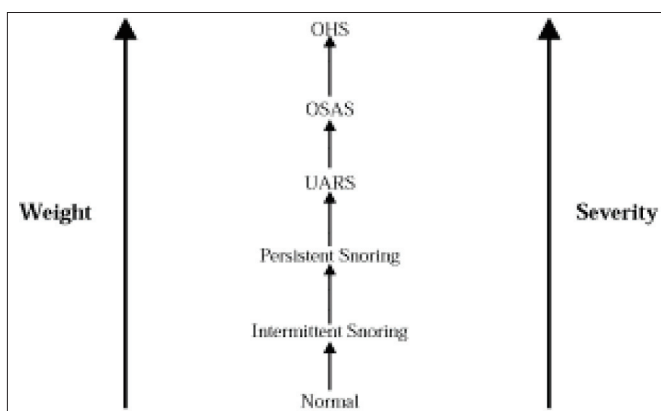


Figura 3

Ipotesi di una relazione causale fra l'incremento ponderale e la progressione nello spettro delle patologie dei disturbi respiratori del sonno. (Modificata da 14).

In alcuni studi l'associazione fra eccesso di peso corporeo e disturbi respiratori del sonno è stata espressa come comparazione di valori medi di BMI con valori di AHI: i valori di BMI sono più elevati in soggetti con AHI > di 5 eventi/h a confronto con soggetti che presentano AHI < di 5 eventi/h. Attualmente, fra i vari indici di misura dell'adiposità corporea, non è stato ancora individuato il miglior predittore dei disturbi del sonno. Alcuni studi su ampi campioni di popolazione suggeriscono che BMI, circonferenza del collo e pattern centrale di obesità possono contribuire in maniera indipendente ai disturbi respiratori del sonno. Alcuni studi hanno rilevato solo associazione fra indice di apnea ipopnea e quantità di grasso addominale, risultando la correlazione con il grasso del collo meno significativa.

4 OSA, OBESITÀ E SESSO

I disturbi respiratori del sonno hanno una maggiore prevalenza nel sesso maschile. Studi epidemiologici di popolazione suggeriscono che le donne appaiono meno suscettibili agli effetti del sovrappeso sui disturbi respiratori del sonno, soprattutto prima della menopausa. L'incremento dell'AHI correlato ad un dato incremento del peso corporeo è maggiore negli uomini piuttosto che nelle donne. Numerosi studi clinici dimostrano che l'associazione obesità- disturbi del sonno è maggiore nelle donne in menopausa rispetto a quanto avviene nelle donne in pre-menopausa. Quindi il BMI correla con i disturbi del sonno più debolmente nelle donne in pre-menopausa rispetto a quanto avviene negli uomini e nelle donne in menopausa. L'ipotesi più accreditata per spiegare l'aumentata suscettibilità all'OSA nelle donne in menopausa riguarda un ruolo protettivo degli ormoni femminili (estrogeni e progesterone). I cambiamenti ormonali in menopausa possono contribuire indirettamente allo sviluppo di disturbi respiratori del sonno producendo un aumento del grasso corporeo, particolarmente a favore di una deposizione addominale o centrale, di per se stessa fattore di ri-

schio noto per OSA. Alcuni studi mostrano una diminuzione nella prevalenza di OSA in donne in menopausa che assumono terapia sostitutiva rispetto a donne che non la assumono. Inoltre, nonostante valori simili di BMI e circonferenza vita, gli uomini hanno un grado di obesità centrale maggiore e maggiore gravità di OSA per lo stesso livello di percentuale di massa grassa rispetto a donne in premenopausa.

Dallo studio dei depositi adiposi a livello delle diverse regioni del collo (anteriore, anterolaterale e posteriore) in campioni di maschi e femmine adulti è emersa una differenza fra i due sessi significativa a favore di una maggiore quantità di adipe negli uomini soprattutto nelle regioni del collo anteriore e laterale.

5 OSA, OBESITÀ ED ETÀ

Dallo studio della prevalenza dei disturbi respiratori del sonno in una popolazione di adulti di entrambi i sessi (età 30-69 anni), suddivisi per categorie sulla base dell'età, sesso e valori di BMI è emerso che una maggiore proporzione di disturbi respiratori del sonno è attribuibile ad un eccesso ponderale nelle persone più giovani rispetto a quelle più anziane (figura 4).

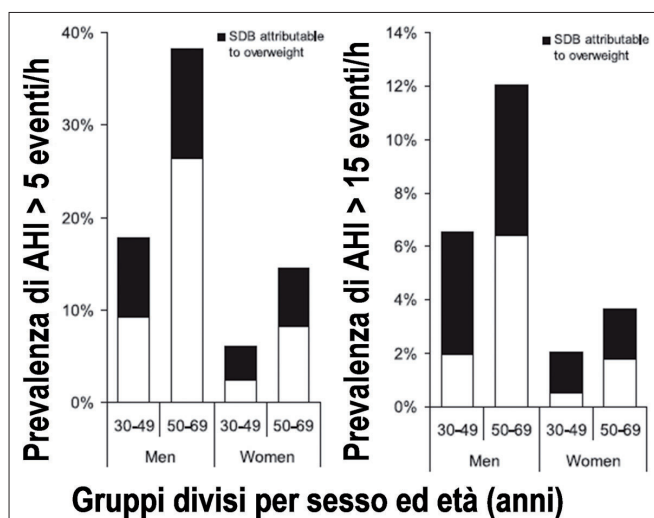


Figura 4

Prevalenze stimate di disturbi respiratori del sonno lievi (AHI > 5 eventi/h) e moderato-gravi (AHI > 15 eventi /h) e prevalenza di disturbi respiratori del sonno attribuibili al sovrappeso (BMI > 25 kg/m²) in categorie suddivise per sesso ed età. (Modificata da 4)

L'associazione obesità - OSA appare più debole con l'incremento dell'età. Nelle persone affette da OSA con età maggiore di 70 anni, la circonferenza vita ed i suoi cambiamenti nel tempo risultano maggiormente correlati ai disturbi respiratori del sonno rispetto al BMI o alla circonferenza del collo a confronto con quanto avviene in una popolazione più giovane.

Studi longitudinali su ampi gruppi di individui hanno documentato un incremento del compartimento "massa grassa" con l'età in uomini e donne, fino a circa 70 anni, con una successiva stabilizzazione o addirittura decremento nelle donne anziane; il massimo accumulo di massa grassa sarebbe caratteristico dell'età media, con una successiva stabilizzazione o lieve incremento in età avanzata.

L'aspetto più rilevante è tuttavia rappresentato dalla ridistribuzione del grassetto che avviene negli individui con l'aumentare dell'età, che privilegia i siti intraaddominali piuttosto che il sottocutaneo.

6 OSA E SINDROME METABOLICA

Negli ultimi anni si è sviluppato un crescente interesse riguardo l'interazione fra disturbi respiratori del sonno, insulino-resistenza e metabolismo ormonale. Quasi ad individuare nell'OSA un nuovo aspetto della complessa sindrome metabolica. L'obesità, il diabete mellito, l'ipertensione arteriosa, la dislipidemia e secondo recenti proposte l'OSA configurerebbero la cosiddetta "sindrome pluri-metabolica". La distribuzione della massa lipidica corporea a livello viscerale si associa a maggiore sviluppo di complicanze metaboliche e vascolari. L'OSA è associata all'obesità viscerale, che è presupposto all'insulino resistenza. I meccanismi alla base di questa relazione comprendono l'alterazione dei livelli ematici di adiponectine, la diminuzione della durata del sonno dovuta alla frammentazione dello stesso (che causa alterazioni nella secrezione e nella sensibilità dell'insulina, diminuzione dell'ormone della crescita e aumento del cortisolo), l'aumentata attività del sistema nervoso simpatico e un effetto diretto dell'ipossia intermittente sul sistema omeostatico glucidico. Molti studi confermano elevati valori di desaturazioni ossiemoglobiniche notturne nei soggetti affetti da coronaropatia. Si è dimostrato inoltre che in questo gruppo di pazienti tali desaturazioni notturne sono risultate associate ai valori di glicemia a digiuno (figura 5).

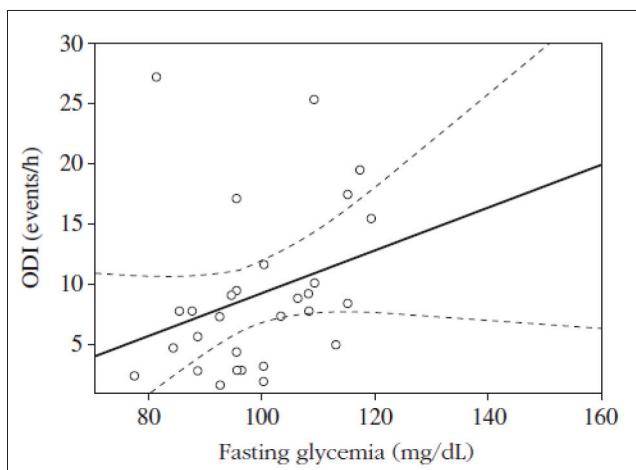


Figura 5

In pazienti con coronaropatia le desaturazioni ossiemoglobiniche notturne sono risultate associate ai valori di glicemia a digiuno. (Modificata da 13)

È stata posta particolare attenzione agli ormoni rilasciati dalle cellule adipose, adipociti, definite come adiponectine, soprattutto in quanto alcuni studi hanno dimostrato che cambiamenti nell'assetto ormonale dell'obesità possono aggravare/migliorare i parametri dei disturbi respiratori del sonno. La leptina è una adiponectina particolarmente studiata in relazione ai disturbi del sonno. È un ormone proteico prodotto dagli adipociti come segnale di depositi adiposi all'ipotalamo. Regola il dispendio energetico e l'assunzione di alimenti principalmente agendo sull'ipotalamo: riduce l'appetito. I livelli sierici sono più alti nei soggetti obesi, nei quali si può sviluppare leptino-resistenza. Nei soggetti affetti da disturbi respiratori del sonno ed obesi i livelli sierici di leptina sono stati trovati più elevati di quanto atteso solo sulla base del sovrappeso. I livelli sierici di leptina nei soggetti con OSA sono più elevati rispetto a soggetti ugualmente obesi di controllo. L'aumento di leptina e l'insulino resistenza nei pazienti con OSA possono contribuire al persistere del sovrappeso.

7 CONCLUSIONI

L'obesità contribuisce in maniera evidente all'aumento dell'incidenza ed alla progressione dei disturbi respiratori del sonno. Sulla base dei dati attuali, una notevole quantità di future OSA potrebbero essere limitate con la prevenzione ed il trattamento del sovrappeso e dell'obesità.

Il trattamento dell'obesità implica interventi sui fattori correlati individuabili in fattori genetici-ereditari, aumento dell'introito alimentare, diminuzione dell'attività fisica. Il trattamento nutrizionale ha come scopo principale la riduzione della massa grassa, con risparmio della massa magra, ed il suo mantenimento per tutta la vita. Il solo mezzo per ottenere ciò è la negativizzazione del bilancio energetico, attraverso un aumento del dispendio e/o la diminuzione dell'introito calorico. La dieta ipocalorica deve conservare le caratteristiche di dieta: *bilanciata* tra le varie componenti caloriche; *equilibrata* rispetto alla spesa energetica; *adeguata* in termini di apporto di nutrienti essenziali in relazione alle varie condizioni fisiologiche (crescita e gravidanza); *moderata*, evitando eccessi tra le varie componenti; *variata*, con l'inclusione di vari tipi di alimenti, privilegiando quelli stagionali; *ottimale*, grazie all'apporto di antiossidanti e vitamine e all'assunzione di frutta, verdura e ortaggi.

L'obiettivo della terapia nutrizionale è duplice: 1) ottenere la riduzione della massa grassa in eccesso rispetto ai valori di riferimento per sesso ed età, favorendo così l'allontanamento dall'area di rischio per malattie cardiovascolari e dimetaboliche, complicanze assai frequenti nei soggetti obesi; 2) preservare la massa magra, pur nelle condizioni di restrizione energetico-nutrizionale, al fine di evitare l'instaurarsi di uno stato di eccessivo catabolismo proteico e conseguente riduzione della funzione muscolare, con riflessi negativi sull'intero metabolismo energetico. In corso di diete a bassissimo contenuto calorico è inevitabile la diminuzione della massa magra in una percentuale che varia dal 6 al 25 % della perdita di peso. La dieta a lungo termine deve essere associata a cambiamenti nello stile di vita. L'attività fisica incrementa il dispendio energetico ed è una componente fondamentale in qualunque programma di mantenimento

del peso perché contrasta la riduzione nel dispendio energetico che si presenta in caso di calo ponderale.

Le interazioni fra i cambiamenti nei livelli di attività fisica (con le successive modifiche nella distribuzione di massa grassa corporea) e i disturbi respiratori del sonno sono state ancora scarsamente studiate. Alcuni dati evidenziano una associazione inversa fra attività fisica e OSA, indipendentemente dal peso corporeo. È probabile che l'astenia e l'ipersonnolenza diurna, sintomi frequenti di OSA, impediscano a soggetti affetti da disturbi del sonno lo svolgimento di una costante attività fisica, contribuendo in tal modo alla persistenza dell'incremento ponderale e quindi, in un circolo, vizioso al peggioramento dei disturbi respiratori del sonno.

Per decenni la terapia farmacologica dell'obesità ha avuto fasi di popolarità cicliche, con periodi di entusiasmo, seguiti da anni di scarsa diffusione dei prodotti offerti dall'industria farmaceutica. Negli anni '60, ad esempio, c'è stato il boom delle amfetamine, farmaci che riuscivano a diminuire il senso di fame, ma che avevano gravi effetti collaterali, sia nell'uso ad alte dosi che nelle somministrazioni croniche. Negli anni successivi le somministrazioni farmacologiche hanno perso molto interesse fino alla messa a punto, negli anni '90, della fenfluramina e della fentermina, farmaci correlati alle amfetamine, ma con diverso meccanismo di azione. La fenfluramina aumenta i livelli cerebrali di serotonina, mentre la fentermina inibisce la captazione della noradrenalina. Le complicanze e gli effetti collaterali non erano di poco conto: abuso, lesioni nervose periferiche, letargia, ipertensione polmonare (letali nel 50% dei casi). Per queste ragioni la Food and Drug Administration, nel settembre del 1997, ne ha sospeso la vendita, per l'inaccettabilità del rischio per i pazienti.

Nello stesso anno è stato distribuito l'orlistat, un farmaco che, mediante un meccanismo di inibizione enzimatica, provoca la diminuzione dell'assorbimento dei grassi nel lume intestinale. Negli studi controllati con placebo tale farmaco si è dimostrato di modesta efficacia, con fastidiosi effetti collaterali, quali steatorrea ed emissione di feci maleodoranti e malassorbimento di vitamina D.

Altro farmaco di recente diffusione è la sibutramina, recentemente reintrodotta in commercio dopo la sospensione cautelativa per alcuni mesi, che riduce l'appetito ma che può essere utilizzato solo in pazienti estremamente selezionati, a causa dei numerosi effetti collaterali fra cui l'ipertensione arteriosa e non è somministrabile in pazienti obesi con patologie cardiovascolari. In definitiva, allo stato attuale, non è emerso alcun farmaco in grado di provocare un dimagrimento valido e stabile senza apprezzabili e significativi effetti collaterali. Alcuni dati relativi all'uso della sibutramina mostrano effetti modesti nella riduzione di peso corporeo ed effetti modesti nella riduzione della gravità dell'OSAS.

I criteri utili per le indicazioni all'intervento di chirurgia bariatrica sono stati definiti essenzialmente come: BMI >40 o tra 30 e 40 Kg/m², in presenza di una patologia associata che può essere significativamente migliorata dalla perdita di peso (es: ipertensione, diabete, patologie articolari da carico, apnea notturna); età tra 18 e 50 anni; obesità stabile da oltre 1 anno; fallimento della terapia dietetica e/o farmacologica per oltre un anno; assenza di patologie endocrine;

paziente con valido livello di compliance nei confronti di un trattamento chirurgico; assenza di tossicodipendenza o alcolismo; rischio operatorio accettabile.

In Letteratura sono stati individuati 43 differenti approcci chirurgici, eseguiti per il trattamento dell'obesità. La maggior parte di tali interventi sono stati abbandonati, o perché inefficaci o perché non consentivano di raggiungere un adeguato risultato in termini di perdita di peso e riduzione delle comorbidità del paziente.

Un particolare impulso alla chirurgia bariatrica negli ultimi anni è stato dato dalla nascita della chirurgia videolaparoscopica e dallo sviluppo delle tecniche e degli strumenti per effettuare interventi di chirurgia "avanzata". Attualmente gli interventi eseguiti sono raggruppabili, pur con qualche distinzione, in interventi malassorbitivi ed interventi restrittivi. Tale distinzione rispecchia il diverso approccio fisiopatologico dell'intervento all'obesità. Nel caso degli interventi malassorbitivi, infatti, il dimagrimento si realizza per l'impossibilità ad assorbire il cibo ingerito, indipendentemente dalla quantità. Nell'ambito degli interventi malassorbitivi il prototipo è la diversione bilio-pancreatica. Nel caso degli interventi restrittivi, invece, si realizza una restrizione dello stomaco, per provocare un rapido senso di ripienezza e sazietà che induce il paziente a diminuire l'introito di cibo. Nell'ambito degli interventi restrittivi sono annoverati la gastroplastica verticale ed il bendaggio gastrico regolabile.

8 BIBLIOGRAFIA

1. Kyle UG, Genton L, Hans D, et al.: Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *European Journal Clinical Nutrition* 55:663-672, 2001.
2. Yanovski SZ, Yanovski JA: Obesity. *N Engl J Med* 346 (8):591-602, 2001.
3. Waaler HT: Height, weight, and mortality: the Norwegian experience. *Acta Med Scand Suppl* 679:1, 1984.
4. Young T, Peppard PE, Taheri S: excess weight and sleep-disorder breathing. *J Appl Physiol* 99:1592-1599, 2005.
5. Osler W. *The principles and practice of medicine*. New York, Appleton & Co. 1919; p 431.
6. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bicklemann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21:811-818.
7. Strobel RJ and Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 19:104-115, 1996.
8. De Lorenzo A, Maiolo C, Mohamed E.I., et al. Body composition analysis and changes in airways function in obese adults after hypocaloric diet. *Chest* 119 (5):1409-15; 2001.
9. Maiolo C, Mohamed E.I., N. Di Daniele, De Lorenzo A. Body composition and pulmonary function in obese type 2 diabetic women. *Diab Nutr Metab* 15:20-25, 2002.
10. Mohamed EI, Maiolo C, Iacopino L, Pepe M, Di Daniele N, De Lorenzo A. The impact of body-weight components on forced spirometry in healthy Italians. *Lung* 180:1-11; 2002.
11. Maiolo C, Mohamed EI, Carbonelli MG. Body composition and respiratory function. *Acta Diabetol* 40:S32-8, 2003.
12. De Lorenzo A, Maiolo C, D'Agostino G, Arcudi G. Guidelines and malpractice in obesity treatment. *Clin Ter* 157(2):143-52; 2006.
13. Maiolo C, Culla G, Lardieri L, Reale G, Cristinziani GR, Tassoni G, De Lorenzo A, Sanguinetti CM. Nocturnal oxygen desaturation correlates with glycaemia levels in patients with coronary artery disease. *Minerva Cardioangiologica*, 56(3):287-93; 2008.
14. Coughlin et al. Obesity reviews 2:267-74, 2001.
15. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 154:1705-1711, 1994.

16. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnea. *Eur Resp J* 5:377-381, 1992.
17. De Lorenzo A, Maiolo C. Modificazioni bio-nutrizionali nell'anziano. *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Pensiero Scientifico Ed.* 3-18, 2005.

LA TERAPIA DELLA SONNOLENZA NELLA SLEEP APNEA

Dott.ssa Rita Le Donne

Direttore UOC Pneumologia
Ospedale S.Camillo De Lellis Rieti

Donatella Mancini

Responsabile UOS di monitoraggio dell'insufficienza
respiratoria e medicina del sonno ad indirizzo respiratorio
UOC Pneumologia Ospedale S.Camillo De Lellis Rieti

Andrea Picchetto

Il Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università
"La Sapienza" di Roma - Ospedale S.Andrea

Sommario

1	QUADRO GENERALE	54
2	BIBLIOGRAFIA.....	59

1 QUADRO GENERALE

L'eccessiva sonnolenza diurna (ESD) è, insieme al russamento, uno dei sintomi maggiori della sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS) ed è responsabile di una serie di complicanze spesso gravi tra cui: compromissione della vita di relazione, riduzione delle "performance" con micro-attacchi di sonno, cadute di attenzione ed incremento del tempo di reazione, capaci di interferire con le abilità lavorative e quelle alla guida di autoveicoli [1]. Nel 1988 Findley et al., hanno rilevato nei pazienti affetti da OSAS un rischio di incidentalità stradale aumentato di sette volte rispetto ai soggetti normali [3]. Più recentemente uno studio spagnolo [4] ha confermato questo dato, rilevando un incremento del rischio di 6,3 volte. Altri studi hanno inoltre dimostrato una riduzione delle prestazioni durante test di abilità alla guida [5]. Non è conosciuto se tale riduzione delle "performance" sia collegata alla sola presenza di ESD. Nei pazienti affetti da OSAS, oltre alla ESD, sono stati infatti rilevati deficit delle funzioni cognitive ed esecutive collegate alle attività della corteccia prefrontale, causa tra l'altro di difficoltà a mantenere l'attenzione [1].

I meccanismi causali della ESD sono principalmente correlati ai seguenti eventi che accompagnano i disturbi respiratori del sonno [1, 2]:

1. "arousals" che coinvolgono i neuroni cerebrali che controllano il bilanciamento tra sonno e vigilanza e la regolazione cardiovascolare
2. ipossiemia intermittente con conseguenti episodi ripetitivi di ipossia cerebrale

Tali eventi agiscono impedendo i processi ristorativi del sonno ed attivando le vie pro-infiammatorie, con secondario danno neuronale [1].

Il "gold standard" terapeutico dell'OSAS e quindi dei suoi importanti sintomi e delle sue complicanze, è rappresentato dall'applicazione di pressione positiva nelle vie aeree (PAP) per via nasale o oro-nasale durante il sonno. La PAP può essere erogata in continuo (CPAP), con due livelli di pressione (EPAP - pressione espiratoria ed IPAP - pressione inspiratoria) (BPAP) o in maniera automatica (Auto-CPAP).

Il fine ultimo dell'applicazione della PAP è l'abolizione dei disturbi respiratori, causa delle desaturazioni e dei conseguenti "arousals".

Le diverse metodiche di applicazione della PAP hanno indicazioni in parte diverse:

- **CPAP fissa (trattamento di prima scelta):** La CPAP, introdotta nel 1981 da Sullivan, agisce come una pompa pneumatica che previene il collasso passivo delle alte vie aeree durante il sonno. Essa ha dimostrato di essere efficace nella riduzione della sonnolenza diurna e nel miglioramento della qualità della vita dei pazienti affetti da OSAS di grado moderato o severo [6]. Una metanalisi che prendeva in considerazione forme lievi-moderate, pubblicata nel 2006, ha invece rilevato un miglioramento statisticamente significativo della sonnolenza soggettiva (Epworth Sleepiness Scale - ESS) e del test di mantenimento della vigilanza (MWT), ma non della sonnolenza oggettiva (Multiple Sleep Latency Test - MSLT) [7].

Per essere efficace, il livello di pressione applicata deve eccedere la pressione critica di chiusura delle alte vie aeree e deve abolire sia gli eventi apnoici

ed ipopnoici, che l'eventuale limitazione di flusso inspiratorio presente. La CPAP è indicata in presenza di [8]:

- $AHI \geq 20$ o $RDI \geq 30$
- AHI tra 5 e 19 o RDI tra 5 e 29, in presenza di sintomi e/o concomitanti patologie cardiovascolari associate

In presenza quindi di ESD ($ESS > 10$), non imputabile ad altre cause, è sufficiente la rilevazione di almeno 5 eventi respiratori per la prescrizione di CPAP.

La titolazione della CPAP può essere effettuata nei seguenti modi [8]:

Con polisonnografia (PSG) in laboratorio (standard di riferimento), con incremento di P progressivo nei seguenti tempi e modi:

- abolizione apnee: 1 cm H₂O ogni 5 minuti
- abolizione ipopnee: 1 cm H₂O ogni 10 minuti

Con PSG durante Auto-CPAP

Con PSG o monitoraggio cardio-respiratorio (MCR) di validazione dei valori di CPAP ottenuti da cicli di prova con Auto-CPAP

I pazienti avviati al trattamento con CPAP fissa, titolata con sistemi automatici (Auto-CPAP), di seguito illustrati, devono essere monitorati attentamente per confermare l'efficacia del trattamento. Nel caso in cui i sintomi persistano, nonostante la terapia venga effettuata in maniera adeguata (almeno 4 ore per notte), deve essere eseguita una rivalutazione e, se necessario, una titolazione in laboratorio [9].

Non sono candidati a titolazione o a trattamento con CPAP automatica pazienti che presentano comorbidità associate che di per se stesse possono essere causa di disturbi respiratori del sonno, come: scompenso cardiaco congestizio, malattie cerebrovascolari, patologie polmonari croniche (per es. BPCO), sindrome da ipoventilazione-obesità, Cheyne-Stokes, apnee centrali.

Uno dei problemi più importanti nella terapia con CPAP nasale è la "compliance" alla stessa. In uno studio pubblicato recentemente, su 72 pazienti seguiti per 3 anni, si è rilevato nel 24% l'abbandono della terapia nei primi 6 mesi, mentre solo il 60% dei pazienti continuavano la terapia a 3 anni. Nei pazienti "complianti" il tempo medio di utilizzo era di 4,5 ore/notte [10]. Nella nostra esperienza la "compliance" alla terapia con CPAP (utilizzo ≥ 4 ore/notte), valutata su un campione di 42 utenti dell'Ambulatorio Infermieristico dedicato al "follow-up" ed all'educazione dei pazienti in ventilazione meccanica, è risultata del 54%, con differenze rilevate tra le ore di utilizzo effettivo del ventilatore e quelle dichiarate (4 ore in media/notte *versus* 6 ore in media/notte).

Per migliorare la "compliance" a tale terapia cronica, oltre alla scelta personalizzata dell'interfaccia da utilizzare (maschera nasale, oro-nasale, olive nasali, ecc.), il "follow-up" regolare con interventi educazionali e comportamentali all'utilizzo dell'apparecchio ha dimostrato buoni risultati [11].

In alcuni pazienti OSAS l'applicazione di CPAP può esitare nella comparsa di apnee centrali (Complex Sleep Apnea Syndrome (CompSAS)). Tale even-

to è più frequente nel sesso maschile, nei pazienti con un'OSAS grave di vecchia durata e con una evidenza di più risvegli durante CPAP con superamento della soglia di apnea. La Complex Sleep Apnea, dimostrata nel 6,5% dei casi di pazienti trattati con CPAP, è nella maggior parte dei casi un evento transitorio che scompare entro i primi 8 mesi di trattamento, persistendo nel tempo solo nell'1,5% dei casi [12]. In questi casi può essere utilizzato un nuovo approccio terapeutico in cui è fornito un piccolo ma variabile supporto ventilatorio, chiamato Adaptive Pressure Support Servo-Ventilation (ASV). Come indicato da Teschler et al, "l'intenzione è quella di fornire i benefici idrostatici della CPAP a basso livello, sopprimendo contemporaneamente la presenza di apnee centrali o respiro di Cheyne-Stokes ed eventuali altri disturbi del sonno (complex SAS) senza causare una sovra-ventilazione" [13]. In alcuni casi di scarso adattamento alla CPAP fissa, come nel caso di necessità di alte pressioni impostate, può essere risolutivo utilizzare altre modalità di applicazione di PAP (Auto-CPAP, BPAP) di seguito illustrate.

- **Auto-CPAP:** La CPAP automatica (Auto-CPAP) è una CPAP che varia automaticamente il valore della P, all'interno di un "range" impostato, in relazione alla comparsa di eventi respiratori (russamento, apnee/ipopnee, limitazione di flusso) e permette quindi di erogare automaticamente in ogni istante il livello di pressione positiva continua minimo necessario a rendere normale il pattern ventilatorio del paziente. Le Auto-CPAP sono state originariamente studiate per migliorare l'aderenza al trattamento del paziente ed in realtà possiedono alcuni vantaggi come: minori pressioni medie applicate con minori effetti collaterali e migliore trattamento delle forme con dipendenza dalla postura. Gli svantaggi, che nel tempo si sono dimostrati più importanti dei vantaggi all'utilizzo domiciliare di tali apparecchiature, sono invece rappresentati da: persistenza di eventi residui, malfunzionamento del circuito di "feed-back" in caso di malposizionamento della maschera o apertura della bocca, obbligo di utilizzo domiciliare dello stesso modello utilizzato per la titolazione (in quanto gli apparecchi presentano diversi algoritmi di gestione). Quindi come dichiarato da Farré e Montserrat [14]: "Sebbene questi apparecchi abbiano dimostrato di applicare alle alte vie aeree una P più bassa, rispetto alla CPAP convenzionale, l'efficacia nella riduzione degli eventi respiratori è sovrapponibile nelle due metodiche. In accordo con i dati scientifici attuali non è possibile raccomandare l'applicazione sistematica dell'Auto-CPAP a tutti i pazienti OSAS; in particolare bisogna tenere presente i costi più alti rispetto alla CPAP convenzionale". In particolare è dimostrato che "un supporto intensivo dopo l'inizio della terapia con CPAP, aumenta l'aderenza alla terapia più dell'applicazione di Auto-CPAP" [15].

L'attuale utilizzo raccomandato è quindi per sottopopolazioni selezionate di pazienti (maggior numero di eventi respiratori in posizione supina, necessità di alti livelli pressori) o per la titolazione di CPAP fissa (anche domiciliare) [14].

- **BPAP:** Apparecchio che eroga due livelli di pressione: pressione espiratoria (EPAP), fino a risoluzione della componente ostruttiva, e pressione inspira-

toria (IPAP), fino a risoluzione dell'ipossia. Essa, a differenza della CPAP, è una vera modalità di ventilazione meccanica in quanto oltre a mantenere pervie le vie aeree superiori (CPAP) incrementa attivamente il volume corrente (PSV) e per questo viene utilizzata nelle forme di OSAS associate ad altre patologie (overlap syndrome). Anche per la BPAP esistono delle applicazioni in Auto-BPAP.

Nel caso in cui la CPAP fallisca o in assenza di un'adeguata "compliance" al trattamento da parte del paziente possono essere intraprese terapie alternative come l'applicazione di "oral-appliances" e la chirurgia delle alte vie aeree.

Gli "oral-appliances" ed in particolare i "devices" per l'avanzamento mandibolare, hanno dimostrato di migliorare la sonnolenza diurna ed i disturbi respiratori rispetto ai controlli, con risultati migliori nelle forme lievi-moderate in associazione con riduzione del peso corporeo e terapia posizionale [19].

La chirurgia delle alte vie aeree presuppone un attento studio anatomico per individuare le eventuali correzioni da effettuare, spesso multiple, e necessità di controlli della sua efficacia ripetuti nel tempo. Secondo gli "standards" dell'American Academy of Sleep Medicine [20] la chirurgia delle alte vie aeree è indicata come:

1. *trattamento primario* nell'OSAS lieve con anatomica ostruzione severa suscettibile di correzione chirurgica
2. *trattamento secondario* nel caso di:
 - Inadeguata risposta alla CPAP
 - Intolleranza alla CPAP
 - Fallimento della CPAP
3. *trattamento aggiuntivo*, quando l'ostruzione anatomica o l'alterazione funzionale compromette altre terapie o per migliorare la tolleranza alla CPAP

Nel caso di intervento di uvulopalatofaringoplastica (UPPP) inefficace, con necessità di applicazione di apparecchio a pressione positiva continua, è bene ricordare che la titolazione dello stesso non può essere effettuata con dispositivo di AutoCPAP che si basa sul rilevamento del russamento o delle vibrazioni [20]

Tra le procedure chirurgiche applicate per il trattamento dell'OSAS con associata obesità patologica vi è anche la chirurgia bariatrica. Essa è comunque aggiuntiva alle terapie primarie come la CPAP ed è indicata in individui con [21]:

- BMI $\geq$ 40
- BMI $\geq$ 35 e importanti comorbidità
- Fallimento delle diete ipocaloriche

Nel caso venga data la priorità di scelta ad un trattamento chirurgico è bene ricordare che il paziente affetto da OSAS presenta un più alto rischio operatorio per incremento della frequenza di intubazione difficile (16,7% versus 3,3%) [22] o rischi post-operatori precoci (effetti residui degli anestetici che possono facilitare ostruzione faringea da collasso del velo pendulo) o tardivi (potenziamento degli effetti degli oppiacei eventualmente assunti, con "rebound" della fase REM alla loro sospensione).

Qualsiasi sia la scelta terapeutica è fondamentale procedere ad un'attenta igiene del sonno ed alla modifica degli stili di vita. La riduzione del peso corporeo può migliorare l'indice di apnea/ipopnea (AHI) nei soggetti obesi con OSAS ed una dieta ipocalorica dovrebbe quindi essere combinata con altro trattamento primario nel paziente OSAS sovrappeso o obeso [20].

La terapia posizionale, che consiste nell'applicazione di metodi che impediscono la posizione supina nel sonno, è un'efficace terapia secondaria o può essere un supplemento della terapia primaria in quei pazienti che hanno un AHI più basso in posizioni diverse (prevalentemente il decubito supino) [20].

Purtroppo non in tutti i casi le complicanze provocate dai disturbi respiratori del sonno sono reversibili con adeguata terapia. In particolare la presenza di importanti e prolungati episodi di ipossiemia intermittente può scatenare l'attivazione di vie pro-infiammatorie con liberazione di mediatori causa di apoptosi secondaria ed irreversibile delle cellule cerebrali. Rilevando infatti, tramite RMN, l'attività metabolica delle zone corticali durante l'esecuzione di test esecutivi/cognitivi, Thomas et al, hanno dimostrato risultati più scadenti nei pazienti OSAS rispetto ai controlli sani con una consensuale assenza di attivazione prefrontale. Dopo trattamento con CPAP, si rilevava la risoluzione della sonnolenza soggettiva, ma una scarsa modifica dei risultati dei test ed una persistente mancanza dell'attivazione prefrontale, come in presenza di un danno permanente delle cellule cerebrali [16].

In una certa percentuale dei casi di pazienti OSAS adeguatamente trattati con CPAP è stata inoltre rilevata la presenza di sonnolenza diurna residua (SDR), valutata da Pepin et al. intorno al 6% circa di un campione di 502 pazienti [17]. Gli stessi autori rilevano una stretta correlazione tra il grado di ESS e la presenza di SDR, con un rischio relativo di 5,3 quando $ESS \geq 11$. Altri predittori di SDR sono risultati essere: presenza di diabete mellito e malattie cardiache ed un più basso indice di disturbi respiratori del sonno [18].

In realtà la presenza di ESD è stata rilevata in una serie di altre situazioni. Gottlieb et al. hanno infatti dimostrato la presenza di $ESS > 10$ nel 21% di soggetti con $AHI < 5$ [23] e Bixler et al. hanno rilevato che il più importante fattore di rischio di eccessiva sonnolenza diurna è la depressione, seguita da BMI, età, durata del sonno, diabete mellito, fumo e solo in ultimo dall'OSAS [24]. La presenza di SDR può quindi essere imputata non tanto alla presenza di danni cerebrali permanenti, quanto alla presenza di altri importanti fattori di rischio.

Nei casi comunque di OSAS che, nonostante un trattamento efficace con CPAP, presentano SDR, non imputabile ad altre cause, può essere utile la terapia farmacologica con Modafinil (agonista alfa1-adrenergico) [20, 25].

In conclusione, come definito da una recente metanalisi di studi clinici pubblicati tra il 2003 ed il 2008 [25], la CPAP rimane ancor oggi il trattamento standard di riferimento della Sleep Apnea e della ESD nei pazienti con OSAS. Poiché la "compliance" alla terapia (terapia adeguata ≥ 4 ore/notte) varia tra il 29% e l'83%, è di fondamentale importanza attuare un "follow-up" regolare con interventi educazionali e comportamentali all'utilizzo. In caso di fallimento della CPAP o intolleranza alla stessa, possono essere utilizzate altre modalità venti-

latorie (obbligatorie in caso di "overlap syndrome") o altre opzioni terapeutiche da valutare in multidisciplinarietà.

2 BIBLIOGRAFIA

1. B. Buyse et al.: *Treatment effects of sleep apnoea: where are we now?* *Eur Respir Rev* 2007; 16:106, 146-168
2. P. Castiglioni et al: *What are the causes of excessive daytime sleepiness in patients with sleep-disordered breathing?* *Eur Respir J* 2008; 32: 526-527
3. LJ Findley et al: *Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea.* *Am Rev Respir Dis* 1988;138: 337-340
4. J. Teran-Santos et al: *The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents.* *N Engl J Med* 1999; 340: 881-883
5. CFP George: *Driving simulators in clinical practice.* *Sleep Med Rev* 2003; 7: 311-320
6. Giles TL et al: *Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 (1):CD001006 (aggiornato, 2008)
7. NS Marshall et al: *Continuous positive airways pressure reduces daytime sleepiness in mild to moderate obstructive sleep apnea: a meta-analysis.* *Thorax* 2006; 61: 430-434
8. G Insalaco et al: *La terapia con dispositivo a pressione positiva nelle vie aeree: Raccomandazioni per la prescrizione nel soggetto adulto affetto da sindrome delle apnee ostruttive del sonno.* *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2005;20:60-63
9. I Timothy et al: *Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007.* *Sleep* 2008; 31(1): 141-147
10. A Abdelghani et al: *Acceptance and long-term compliance to CPAP in obstructive sleep apnea. A prospective study on 72 patients treated between 2004 and 2007.* *Rev Pneumol Clin* 2009 65(3):147-152
11. Smith I et al: *Educational, supportive and behavioural intervention to improve usage of CPAP machines for adults with OSAS.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 (2):CD007736
12. S Javaheri et al: *The prevalence and natural history of complex sleep apnea.* *J Clin Sleep Med* 2009; 5 (3)
13. Teschler H et al: *Adaptive Pressure Support Servo-Ventilation (ASV). A novel treatment for cheyne-stokes respiration in heart failure.* *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:614-619
14. R Farré, JM Montserrat: *Principles of CPAP and Auto-adjusting CPAP devices.* *Breathe.* 2008; 5(1): 43-50
15. D Damjanovic et al: *Compliance in sleep apnoea therapy: influence of Home care support and pressure mode.* *Eur Respir J* 2009; 33: 804-811
16. RJ Thomas et al: *Functional imaging of working memory in obstructive sleep-disordered breathing.* *J Appl Physiol* 2005; 98:2226-2234
17. JL Pepin et al: *Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study.* *Eur Respir J* 2009; 33: 1062-1067
18. I Koutsourelakis et al: *Predictors of residual sleepiness in adequately treated obstructive sleep apnoea patients.* *Eur Respir J* 2009; 34: 687-693
19. J Lim et al: *Oral appliances for obstructive sleep apnoea.* *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 (1):CD004435 (aggiornato, 2008)
20. TI Morgenthaler et al: *Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea.* *Sleep* 2006; 29 (8): 1031-1035
21. LJ Epstein et al: *Clinical Guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults.* *Journal of clinical sleep medicine* 2009; 5(3): 263-276
22. JA Kim et al: *Preoperative predictors of difficult intubation in patients with obstructive sleep apnea syndrome.* *Can J Anesth* 2006; 53(4): 393-397
23. DJ Gottlieb et al: *Relation of sleepiness to respiratory disturbance index.* *The Sleep Heart Health Study.* *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 502-507
24. EO Bixler et al: *Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age, obesity, diabetes, and depression.* *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 4510-4515
25. R Rosenberg et al: *Optimal treatment of obstructive sleep apnea and excessive sleepiness.* *Adv Ther* 2009; 26(3): 295-312

SONNOLENZA ED INCIDENTI STRADALI: E QUANDO È DIFFICILE?

Dott. Antonio Pietrini
Presidente A.S.A.I.S.

Sommario

1	QUADRO GENERALE	62
---	-----------------------	----

1 QUADRO GENERALE

Come accade quasi sempre, anche questo caso non fa eccezione e cioè ancora una volta l'approfondimento di un argomento non fa altro che aggiungere dubbi perché da questo convegno usciremo sapendo di non sapere un'altra cosa, da aggiungere alle tante che abbiamo, già nel corso degli anni, scoperto di non sapere e del resto questa è l'essenza degli approfondimenti e della cultura, che purtroppo non può non passare attraverso la coscienza della limitatezza delle conoscenze.

Oggi tuttavia poniamo anche un nuovo tassello in quella multi-disciplinarietà che da sempre riteniamo debba contraddistinguere le conoscenze dell'analista ricostruttore.

Per il momento sarà solo la presa d'atto di un'ulteriore problematica fino ad oggi trascurata ed a quanto pare, tutt'altro che trascurabile.

Multi-disciplinarietà non significa, del resto, pretesa di sapere tutto, che sarebbe pura presunzione. L'analista ricostruttore non è un "tuttologo"; è soltanto uno specialista che alle proprie conoscenze, queste sì doverose e doverosamente approfondite, di cinematica statica e dinamica, aggiunge la consapevolezza di dover fare riferimento agli specialisti, medici e psicologi in primo luogo, per dare risposta alle domande che situazioni particolari impongono.

Quasi sempre il nostro lavoro riesce a culminare in una ricostruzione attendibile e sufficientemente provata della dinamica di accadimento di un incidente.

Ben diversa è invece la problematica relativa al "perché" del comportamento che ha portato all'incidente.

Quel conducente avrebbe senz'altro potuto vedere quell'ostacolo e ciò nonostante abbiamo potuto ricostruire con sufficiente sicurezza che non ha frenato o ha frenato tardivamente, che non ha sterzato, che non ha posto in essere alcuni di quei comportamenti che ci saremmo aspettati potesse porre in essere per cercare di evitare l'incidente.

Ecco: è proprio nel momento in cui si cerca di motivare il perché di un certo comportamento che le nostre risposte sono spesso molto incerte. Fortunatamente il più delle volte questa indagine non è compito dell'analista ricostruttore.

L'analista ricostruttore avrà già fatto bene il proprio lavoro quando avrà detto perché quel veicolo o quel motoveicolo e quell'autovettura hanno colliso in quel modo, si sono spostati in quell'altro e hanno trovato quiete in quella particolare posizione.

Ma A.S.A.I.S., che è l'associazione per lo Studio e l'Analisi degli Incidenti Stradali che raccoglie numerosi studi di professionisti nell'ambito della ricostruzione degli incidenti, queste "difficoltà" è abituata ad andarsene a cercare, nella convinzione, che ha da sempre, che sia molto meglio sapere di non sapere abbastanza, piuttosto che ignorare del tutto le problematiche.

E così nel corso degli anni abbiamo scoperto, ad esempio, con la collaborazione dello psicologo, che la percezione ed il riconoscimento di un pericolo sono due aspetti distinti e spesso non coincidenti ed oggi aggiungiamo un altro piccolo tassello: probabilmente almeno alcuni degli incidenti ai quali non siamo

riusciti a trovare, non già una ricostruzione, bensì una giustificazione a quel comportamento, da oggi in avanti li andremo ad approfondire anche in una nuova direttrice, quella della verifica della possibilità che si sia trattato di una sonnolenza, anche di origine patologica.

Del colpo di sonno post-prandiale o del colpo di sonno a seguito di affaticamento già sapevamo e ne abbiamo tenuto spesso conto nella ricerca di quelle famose motivazioni al comportamento.

La problematica oggi posta deve essere letta secondo due diverse e comunque fondamentali linee: in primo luogo la prevenzione dell'incidente: una volta assodato che può verificarsi una situazione come quella di una perdita di attenzione, sostanzialmente a seguito di una patologia specifica, noi, come esperti nell'ambito della ricostruzione della dinamica degli incidenti stradali, possiamo solo dire che non occorre che questa disattenzione sia particolarmente lunga nel tempo.

Sono sufficienti decimi di secondo, un secondo è già un tempo enorme nell'ambito delle possibilità di evitare gli incidenti stradali, ma dobbiamo anche dire che, proprio perché è sufficiente una disattenzione di pochi decimi di secondo per produrre l'incidente, tutte le possibilità esistenti per far sì che si possano almeno eliminare gli aspetti patologici del problema, bisogna porle in essere.

Come si provvede ad analizzare le capacità visive ed auditive e le capacità motorie, non si può non provvedere ad analizzare anche la possibilità di certe patologie, soprattutto se queste possono determinare l'insorgenza di una sonnolenza durante la guida.

Mi permetto di proporre una ricostruzione simulata di un incidente stradale. Si tratta di un incidente realmente accaduto e con implicazioni mortali per il trasportato anteriore del veicolo.

In questo incidente è stato provato che il conducente non ha fatto nulla per circa 2 secondi, che sono quelli che vediamo rappresentati nella simulazione: ha viaggiato a 70 km/h su strada extraurbana e la distrazione gli è valsa solo a non rendersi conto che la stradaolgeva leggermente a sinistra. Procedendo dritto, cioè senza alcuna correzione della traiettoria, è finito contro lo spigolo in un muro di recinzione con le conseguenze già comunicate: decesso del trasportato.

Due secondi, ma come è facile rilevare anche meno, hanno determinato l'irreparabile: eppure era vigile, anche se distratto. Figuriamoci una perdita di coscienza!

Del resto è fin troppo facile verificare che a 72 km/h si percorrono 20 metri in un secondo e quindi, tenendo conto che il normale tempo di reazione psicotecnico è mediamente di un secondo, va da sé che quei 20 metri vengono percorsi a 72 km/h, ovvero senza alcun rallentamento e l'effetto sia su ciò che si incontra che in caso di collisione con un ostacolo fisso sarebbero disastrosi. Che cosa accadrebbe, in termini di rischio, se quel tempo, un secondo, apparentemente così breve, fosse ampliato da altri motivi di carattere patologico? Il secondo aspetto a cui si è fatto cenno e che merita un approfondimento an-

che in chiave di analisi ricostruttiva è legato alle implicazioni giuridiche.

Se spesso le analisi ricostruttive non giungono ad identificare i motivi dei comportamenti che hanno portato all'incidente, l'approfondimento nel caso di dubbio che tale comportamento sia da mettere in relazione all'O.S.A. deve essere particolarmente accurato e completo.

Solo la certezza assoluta di una simile riferibilità può dar luogo alla sua esposizione in perizia.

Dobbiamo infatti considerare che l'attribuzione dell'evento ad una situazione patologia clinica porterebbe alla inapplicabilità dell'art. 2043 del C.C. venendo meno il cosiddetto "danno ingiusto".

Le implicazioni sarebbero perciò pesanti anche in termini di diritto al risarcimento delle parti lese e dei danni materiali.

Anche per questo, ma soprattutto per evitare un ulteriore motivo di pericolo sulle strade, le verifiche cliniche sull'esistenza di una patologia così fortemente a rischio sono particolarmente importanti e devono trovare collocazione nelle indagini finalizzate ad accertare l'esistenza dei requisiti fisici per la guida.

SONNOLENZA IN AMBITO LAVORATIVO

Dott.ssa Maria Patrizia Accattoli

Medicina del Lavoro, Malattie Respiratorie e Tossicologia

Professionali e Ambientali

Università degli Studi di Perugia

Sommario

1	QUADRO GENERALE	66
2	BIBLIOGRAFIA.....	68

1 QUADRO GENERALE

Le patologie del sonno sono molto numerose: la Classificazione Internazionale dei Disturbi del Sonno del 2005 ne elenca oltre 60 [1]; le più comuni, e quindi di maggior interesse per il Medico del Lavoro, sono l'insonnia (negli USA 1/3 della popolazione adulta si rivolge almeno una volta nella vita al proprio medico per problemi di insonnia), la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) che interessa circa il 2 % delle donne e il 4-8% degli uomini in età lavorativa, la sindrome del turnista (i lavoratori turnisti sono oramai una parte consistente - circa il 20% - della popolazione lavorativa), la sindrome da sonno insufficiente (deprivazione cronica di sonno dell'uomo moderno che, per condizionamento sociale, dorme ogni notte, in media, 1-2 ore in meno rispetto al necessario).

La sonnolenza diurna dei lavoratori turnisti e/o affetti da insonnia rappresenta una delle principali variabili in grado di influenzare l'attenzione, la vigilanza e la prontezza di reazione con aumentata probabilità di incorrere in infortuni occupazionali [2, 3, 4, 5]:

Tra le patologie, l'OSAS è la più frequente causa medica di eccessiva sonnolenza diurna ed è documentato che gli incidenti stradali sono da 2 a 7 volte più frequenti nei pazienti con OSAS che nella popolazione generale (6,7,8). Le statistiche attribuiscono ai colpi di sonno un incidente su quattro sulle autostrade dove la monotonia del percorso favorisce la comparsa di sonnolenza (9). L'acquisizione che i soggetti con disturbi del sonno vanno incontro più facilmente ad incidenti stradali è un elemento che il Medico del Lavoro deve tenere in grande considerazione dal momento che sono molte le persone che, per lavoro, sono alla guida di veicoli. Va sottolineato peraltro che, negli autotrasportatori, la prevalenza dell'OSAS è particolarmente elevata: secondo stime, almeno un soggetto su dieci o anche di più% [10].

Poiché l'OSAS non solo determina un rischio aumentato di incorrere in incidenti stradali ma può anche essere causa di alterazioni neurocognitive quali difficoltà a concentrarsi, turbe della memoria e ridotta capacità di apprendimento [11, 12], sembra logico supporre che i lavoratori affetti da OSAS possano presentare un' aumentata probabilità di incorrere in infortuni occupazionali, nonché una ridotta efficienza lavorativa. con conseguenze che, a seconda della attività lavorativa svolta, possono essere anche particolarmente serie, si pensi ad esempio ad attività lavorative rischiose come il lavoro in altezza, le attività sanitarie, le attività di controllo e regolazione del traffico aereo, la gestione di impianti chimici e nucleari. Va ricordato che la sonnolenza degli operatori è stata chiamata in causa per spiegare disastri ambientali come quelli di Chernobyl, di Exxon Valdez e del Bhopal.

In realtà, ad oggi, gli studi che valutano l'impatto dell'OSAS su infortuni sul lavoro, abilità e produttività lavorative sono pochi e ancora non esaustivi. Il primo studio risale al 1996, quando Ulfberg et al. [13] hanno documentato un rischio aumentato per alcuni parametri quali difficoltà a concentrarsi, ad imparare nuovi compiti e ad eseguire compiti monotoni in 62 lavoratori affetti da OSAS. Nel 2001, Lindberg et al. [14] hanno rilevato in 108 soggetti che lamentavano rus-

samento e sonnolenza un numero significativamente più elevato di infortuni sul lavoro, rispetto a soggetti che non riferivano né russamento né sonnolenza, sia tra coloro che svolgevano attività manuali che di tipo intellettuale. Più recentemente, nel 2007, Mulgrew et al. [15] hanno evidenziato che una ridotta produttività al lavoro è chiaramente correlata alla sonnolenza ma non alla gravità dell'OSA, espressa in termini di indice di apnea-ipopnea (AHI), in una popolazione lavorativa costituita da 108 operai e 320 impiegati e che l'uso della CPAP in 33 di essi consentiva un miglioramento notevole. Nel 2008, Sivertsen et al. [16] hanno documentato, in 440 soggetti con i sintomi dell'OSAS, un rischio di circa 2 volte maggiore, rispetto ai soggetti asintomatici, sia per prolungate assenze lavorative che per inabilità permanente al lavoro. Nel 2009, Sjosten et al. [17] hanno rilevato, su una popolazione di 766 lavoratori affetti da OSAS, che questa si associa ad un aumento di rischio di circa il doppio rispetto ai controlli per assenze per malattia e pensionamento per inabilità al lavoro, mentre Omachi et al. [18] hanno evidenziato un rischio più elevato di ridotta abilità lavorativa ($OR=2,6$) in 83 soggetti affetti da OSA rispetto ai controlli; rischio che aumentava a 13,7 volte nei 44 soggetti nei quali l'OSA si associava a eccessiva sonnolenza diurna. Queste indagini (in alcune delle quali peraltro la diagnosi di OSA non era stata confermata strumentalmente) sono state tutte condotte nel Nord Europa e nel Nord America, Paesi nei quali sia il lavoro che lo stile di vita presentano caratteristiche sicuramente diverse da quelle esistenti nel nostro Paese. In Italia, del tutto recentemente, Accattoli et al. [19] hanno documentato una più elevata prevalenza di infortuni lavorativi e un numero notevolmente e significativamente più elevato di alterazioni delle performances lavorative (esprese come attenzione, coordinazione, abilità manuale, prontezza di riflessi, memoria, capacità di concentrazione, di apprendere nuovi compiti, di svolgere lavori monotoni) in 331 lavoratori affetti da OSA rispetto ai controlli, sia nei lavoratori addetti ad attività manuali che in quelli dediti a compiti di tipo intellettuale.

Una interessante valutazione relativa all'impatto socio-sanitario dell'OSAS in Italia, elaborata con il contributo dell'Istituto Superiore di Sanità, [20] ha stimato pari a 101.083.761 euro (per l'anno 2002) i costi diretti e indiretti per infortuni sul lavoro presumibilmente attribuibili all'OSAS.

In conclusione, l'osservazione che i soggetti affetti da OSA sono verosimilmente ad aumentato rischio di infortuni lavorativi e sono maggiormente predisposti ad avere alterazioni della abilità lavorativa è di notevole rilievo per il medico del lavoro che sottopone a controllo periodico soggetti nella fascia di età in cui la prevalenza dell'OSA è più elevata (compresi coloro che non ritengono di non aver motivi per recarsi dal medico di medicina generale) e quindi riveste un ruolo strategico nella individuazione precoce della malattia, ma anche nel monitorare l'aderenza al trattamento e nello svolgimento di appositi programmi di formazione e informazione.

Inoltre, il medico del lavoro, nel formulare il giudizio di idoneità al lavoro, deve tenere presente innanzitutto i riflessi negativi della malattia sulla vigilanza e sulle capacità neurocognitive ma deve valutare anche con estrema attenzione la rilevanza e l'influenza sull'abilità al lavoro delle patologie cardiovascolari e

metaboliche eventualmente coesistenti (21,22,23,24,25). Sicuramente per questi lavoratori sono poco adeguate le mansioni ad elevato rischio di infortuni: un elenco dei settori occupazionali nei quali si svolgono attività ad elevato rischio di infortuni, ovvero che comportano un elevato rischio per la sicurezza, l'incolumità e la salute dei terzi, figura in allegato alla recente normativa sulla tossicodipendenza [26] e a quella sul divieto di assunzione e di somministrazione di bevande alcoliche e superalcoliche durante l'attività lavorativa [27]. Fra i lavori a rischio figurano, per esempio, le attività per le quali è richiesto un certificato di abilitazione per l'espletamento di lavori pericolosi (come l'impiego di gas tossici o la conduzione di generatori di vapore), il controllo dei processi produttivi negli impianti a rischio di incidenti rilevanti, le professioni sanitarie, l'insegnamento, i lavori in altezza, le attività in cave o miniere, le attività di trasporto (es: patenti di guida C,D,E; personale ferroviario, personale marittimo, personale aeronautico, conduttori macchine movimento terra) ecc.

Da ultimo, appare fondamentale l'importanza dell'opera del medico del lavoro, oltre che nell'ambito della Sorveglianza Sanitaria, anche sul versante della promozione della salute, come richiamato dalDLG n. 81/2008 [28], da svolgere in stretta collaborazione con le altre figure mediche coinvolte nel processo di diagnosi e cura o nella gestione delle comorbidità (specialista del sonno, pneumologo, cardiologo, nutrizionista, medico di medicina generale, ecc.).

2 BIBLIOGRAFIA

- [1] American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. Westchester, AAMS 2005.
- [2] Gold DR, Rogacz S, Bock N et al. Rotating shift work, sleep and accident related to sleepiness in hospital nurses. *Am J Public Health* 1992; 82: 1011-4.
- [3] Smith L, Folkard S, Poole CJ. Increased injuries on night shift. *Lancet* 1994; 344(8930): 1137-9.
- [4] Åkerstedt T. Work hours and sleepiness. *Neurophysiol Clin* 1995; 25: 367-75.
- [5] Åkerstedt T, Fredlund P, Jansson B. A prospective study of fatal occupational accidents - relationship to sleeping difficulties and occupational factors. *J Sleep Res* 2002; 11:69-71.
- [6] Findley LJ, Unverzagt ME and Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138 (2) 337-40.
- [7] Barbé F, Pericàs J, Muñoz A et al. Automobile accidents in patients with apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 18-22.
- [8] Terán-Santos J, Jimenex-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340 (11) 847-51.
- [9] Garbarino S, Nobili L, Beelke M et al. The contributing role of sleepiness in highway vehicle accidents. *Sleep* 2001; 24(2):203-6.
- [10] Howard Me, Desai AV, Grunstein RG et al. Sleepiness, sleep-disordered breathing, an accident risk factors in commercial vehicle drivers. *Am J Resp Crit Care Med* 2004; 170:1014-21.
- [11] Findley LJ, Barth JT, Powers DC et al. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 1986; 90 (5): 686-90.
- [12] Engleman H, Joffe D. Neuropsychological function in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 1999; 3:59-78.
- [13] Ulfberg J, Carter N, Tålback M, et al. Excessive Daytime Sleepiness at Work and Subjective Performance in the General Population and Among Heavy Snorers and Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 1996; 110: 659-63.
- [14] Lindberg E, Carter N, Gislason T, et al. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2031-5.
- [15] Mulgrew AT, Ryan CF, Fleetham JA, et al. The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med* 2007; 9(1):42-53.

- [16] Sivertsen B, Overland S, Glozier N, et al. The effect of obstructive sleep apnea syndrome on sick leave and work disability. *ERJ* 2008;32(6):1497-503.
- [17] Sjosten N, Kivimaki M, Oksanen T, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome as a predictor of work disability. *Respir Med* 2009; 103(7):1047-55.
- [18] Omachi TA, Claman DM, Blanc PD, et al. Obstructive sleep apnea: a risk factor for work disability. *Sleep* 2009;32(6):791-8.
- [19] Accattoli MP, Muzi G, dell'Omo M et al. Occupational accidents, work performance and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *G Ital Med Lav Ergon* 2008; 30(3): 297-303.
- [20] Croce D, Ban G, Braghiroli A et al. Il costo delle malattie: valutazione dell'impatto della sindrome da apnee ostruttive nel sonno sull'economia italiana. *Economia e Management* 2006; 5: 26-42.
- [21] Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25.
- [22] Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290: 1906-14.
- [23] Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-41.
- [24] Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with OSAS. *Lancet* 2005; 365: 1046-53.
- [25] Kono M, Tatsumi K, Saibara T et al. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest* 2007; 131: 1387-92.
- [26] Provvedimento 16 marzo 2006. Intesa in materia di individuazione delle attività lavorative che comportano un elevato rischio di infortuni sul lavoro, ovvero per la sicurezza, l'incolumità o la salute dei terzi, ai fini del divieto di assunzione e di somministrazione di bevande alcoliche e superalcoliche. Intesa ai sensi dell'articolo 8, comma 6, della legge 5 giugno 2003, n.131. *Gazzetta Ufficiale* n.75 del 30-3-2006.
- [27] Provvedimento 30 ottobre 2007. Intesa, ai sensi dell'articolo 8, comma 6, della legge 5 giugno 2003, n.131, in materia di accertamento di assenza di tossicodipendenza. *Gazzetta Ufficiale* n.266 del 15-11-2007.
- [28] Decreto Legislativo 9 aprile 2008, n. 81 "Attuazione dell'articolo 1 della legge 3 agosto 2007, n. 123, in materia di tutela della salute e della sicurezza nei luoghi di lavoro". *Gazzetta Ufficiale* n.101 del 30-4-2008.

ASPETTI MEDICO LEGALI DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO

Prof. Dott. Paolo Oliva

A.O. San Camillo Forlanini - Servizio di Medicina Legale

Dott. Francesca De Matteo

Dipartimento di Medicina Legale Università degli Studi Roma "Sapienza"

Sommario

1	QUADRO GENERALE	72
2	BIBLIOGRAFIA	77

1 QUADRO GENERALE

Secondo quanto definito dalla International Classification of Sleep Disorders, la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (OSAS) è caratterizzata, sul piano clinico, da: sonnolenza diurna e/o alterazioni delle performances diurne e russamento notturno. Studi fisiopatologici hanno permesso di evidenziare che l'OSAS è caratterizzata dalla comparsa, durante il sonno, di episodi ripetuti di ostruzione parziale o completa delle prime vie aeree associati a desaturazioni di ossigeno dell'emoglobina arteriosa conseguenti a fasi cadute dell'ossiemia. I pazienti affetti da OSAS presentano vari gradi di ostruzione delle vie aeree superiori, completa o parziale, che possono dare origine ad eventi respiratori completi (apnee ostruttive) e/o incompleti (ipopnee, Respiratory Effort Related Arousal → RERA) con una durata compresa tra 10 secondi e 3 minuti. Il numero medio di eventi respiratori ostruttivi per ora di sonno (Respiratory Disorder Index: RDI) uguale o > di 10, strumentalmente accertati in una intera notte di sonno, configura, nel soggetto adulto, una condizione di OSAS.

I tassi di prevalenza dell'OSAS nei paesi occidentali sono solo in parte definiti: si è stimato che nella popolazione, la percentuale di affetti da OSAS sia compresa tra 2% (popolazione femminile adulta) e 4% (popolazione maschile adulta), destinata ad aumentare nei prossimi anni. Tutto ciò ha portato ad uno studio più approfondito non soltanto della patologia stessa, sul piano clinico, diagnostico-strumentale e terapeutico, ma delle rilevanti conseguenze, sia in ambito medico-legale che sociale: basti ricordare, a tal proposito, l'importanza di ottimali condizioni di vigilanza nell'ambito del lavoro e dei trasporti.

Le Linee Guida di Procedura Diagnostica nella Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno dell'Adulto redatte dall'AIPO (Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri) e dall'AIMS (Commissione Paritetica Associazione Italiana Medicina del Sonno), sono di ausilio nell'omogeneizzare, sul territorio nazionale, le risorse diagnostico-strumentali disponibili (nella fase di definizione del soggetto a rischio e/o nell'utilizzo delle metodiche strumentali in fase diagnostica) nonché la preparazione culturale medico-scientifica nei confronti di questa patologia correlata al sonno.

Le tecniche diagnostico-strumentali disponibili comprendono, oltre alla Polisonnografia tradizionale in laboratorio (PSG-Lab), altre metodiche di tipo sia poligrafico che non poligrafico (come per esempio l'ossimetria), tutte con differente grado di complessità, sensibilità, specificità e costi. Pertanto la scelta di utilizzare una metodica piuttosto che un'altra, deve sottostare alle doverose regole, dettate dalla giurisprudenza e dal codice deontologico, della condotta professionale medica di instaurare e mantenere un rapporto medico-paziente basato sull'informazione e sul consenso al trattamento diagnostico-strumentale e/o terapeutico nonché sulle eventuali alternative.

Poiché il corredo di sintomi è causa di irritabilità, pericolo alla guida, riduzione della libido, ansia, depressione, stress mentale, è bene ricordare che tale complesso quadro clinico impone un approccio multidisciplinare mentre l'uso di metodiche elementari può dar luogo a falsi negativi ovvero può comportare una sottostima della gravità dell'OSAS, esponendo il paziente ad un rischio quad-

valitudinem nonché ad un rischio quoad vitam, date le provate relazioni tra OSAS e morbilità/mortalità cardiaca, vascolare cerebrale, polmonare, neuropsichiatrica nonché ancora a rischi legati alla guida ed alla sicurezza nei luoghi di lavoro.

In questa fattispecie l'errore del medico, può riguardare sia la diagnosi, sia la prognosi, sia la terapia, procurando un danno alla persona. Il medico potrà quindi essere passibile di un'azione giudiziaria, e la censurabilità della sua condotta, subordinata all'uso errato dei mezzi di cui dispone, dovrà essere fondata sulla prova di eventuale imperizia, imprudenza e negligenza. E non solo: il soggetto affetto da disturbi del sonno deve essere reso edotto di eventuali conseguenze non soltanto legate alla propria condizione di salute ma di specie puramente "legale", di reati quindi sia in ambito penale che civile, a lui imputabili: ci si riferisce ad esempio a soggetti che si mettono alla guida in stato di sonnolenza o che si addormentano inconsapevolmente al volante o che compiono altre fattispecie di reati connessi.

La correttezza dell'informazione preliminare da rendere al paziente impone al medico di essere preciso ed esauriente sulla natura della malattia, sulle reali indicazioni e controindicazioni nonché implicazioni, giacché la "spinosa" questione del consenso informato, nelle aule giudiziarie, continua ad avere riflessi negativi nel contenzioso per responsabilità professionale, attraverso forzature interpretative che hanno spesso distorto la realtà della pratica medica ed i suoi fondamenti di liceità. L'assenza di un valido consenso della persona assistita e, soprattutto, di una valida informazione è in ogni caso il segno di un comportamento gravemente colposo da parte del medico per grave negligenza. Peraltro, le implicazioni medico legali associate alle patologie del sonno in generale e all'OSAS in particolare, non riguardano soltanto i fondamenti di eventuale *malpractice* dei singoli specialisti e/o delle équipes mediche, responsabili della gestione dei casi clinici, ma interessano anche specificatamente i contenziosi in ambito di responsabilità civile da incidente stradale, infortuni sul lavoro e idoneità lavorativa.

L'OSAS, secondo alcune stime approssimative su base nazionale, colpisce oltre il milione e mezzo di persone: tra questi è ricompresa la popolazione dei "patentati", tutti esposti ad un rischio generico di rimanere coinvolti in un incidente stradale a causa della patologia di cui sono portatori, ed una percentuale di oltre il 10% di lavoratori con rischio "specifico", quali autotrasportatori, tassisti, autisti di mezzi pubblici e privati di rimanere coinvolti in un infortunio sul lavoro, giacché, secondo gli esperti, le persone che ne soffrono mostrano un significativo rallentamento dei riflessi che incide sui tempi di reazione.

Occorre, quindi, ricordare i segni della sonnolenza alla guida (difficoltà a mettere a fuoco o tenere gli occhi aperti, difficoltà a tenere la testa eretta, sbadigli ripetuti, pensieri sconnessi, sentirsi inquieto o irritabile, difficoltà a ricordare le ultimi chilometri percorsi alla guida, spostarsi dalla linea ideale della corsia, dimenticare i segnali del traffico) e le caratteristiche degli incidenti da sonnolenza (accadono durante l'ultima parte della notte, al mattino presto e metà pomeriggio, sono quasi sempre gravi, è coinvolto un solo veicolo, avven-

gono soprattutto su strade veloci, chi guida non fa nulla per evitare l'incidente, chi guida è da solo), segni e caratteristiche che dovrebbero essere tenuti presenti (insieme agli incidenti evitati o quasi incidenti) dai Medici specialisti e dai Medici certificatori.

Tra gli aspetti medico-legali più importanti vi è certamente l'accertamento dell'idoneità alla guida, intesa come possesso di quei requisiti psichici e fisici che rendono sicura la guida.

La certificazione di idoneità alla guida viene rilasciata dal competente ufficio ASL e da altri medici autorizzati i quali, qualora l'esito degli accertamenti clinici, strumentali e di laboratorio faccia sorgere dubbi circa l'idoneità e la sicurezza alla guida, inviano il soggetto alla competente Commissione Medica Locale (CML).

Nel caso delle patologie caratterizzate da ESD, il dubbio sull'idoneità alla guida è più che giustificato (anche alla luce di quanto riportato da G. Insalaco "Chi è affetto da OSAS, viaggiando in auto a 130 Km/h, impiega mediamente 22 metri in più per frenare, rispetto ad un soggetto normale" e dunque il paziente deve essere visitato dalla CML, che valuterà di caso in caso basandosi sulla documentazione sanitaria prodotta, in particolare sui risultati degli accertamenti diagnostici condotti in sede clinica e su quelli ottenuti con l'eventuale trattamento terapeutico in atto, ovvero sulle caratteristiche stesse della patologia.

L'esito della visita potrà portare alla conferma della patente, eventualmente per un periodo di tempo più limitato, ovvero, qualora si ritenga che l'interessato non sia più in possesso dei necessari requisiti fisici e psichici, alla sospensione o alla revoca della stessa.

Il Codice della Strada (approvato con Decreto del 30.04.1992; modificato dal Decreto del 10.09.1993) stabilisce all'art. 119 (requisiti fisici e psichici per il conseguimento della patente di guida) comma1: *"non può ottenere la patente di guida o l'autorizzazione ad esercitarsi alla guida (omissis) chi sia affetto da malattia fisica o psichica, deficienza organica o minorazione psichica, anatomica o funzionale tale da impedire **di condurre con sicurezza** veicoli a motore"*; la normativa (direttive CEE, DMT del 1996 e del 2003, circolare del Ministero della Salute del 2007) stabilisce altresì la necessità di indagare eventuali disturbi del sonno tra cui la sindrome OSAS nelle valutazioni medico-legali per l'accertamento dei requisiti di idoneità alla guida, sia di rilascio che di rinnovo della patente.

Allo stato attuale, nonostante gli sforzi del COMLAS nel redigere le Linee Guida su come procedere alla valutazione del soggetto richiedente, non è ancora presente una normativa che preveda l'accertamento di tale sindrome anche in presenza di una disomogeneità di valutazioni riconducibili alle diverse abilità alla guida in relazione ai diversi gradi di gravità della patologia.

In tutti i casi di malattia pneumologica deve essere richiesta la visita specialistica pneumologica con eventuali esami strumentali

I medici che concedono l'idoneità dovrebbero essere consapevoli che la diagnosi si basa molto spesso su quanto riferito dai pazienti, anche in relazione all'intensità e frequenza degli episodi, mediante raccolta di questionari, senza

che nessuno possa garantire sulla esaustività e veridicità delle autodichiarazioni

Questo significa che è difficile esprimere un giudizio, anche in relazione alla mancanza di misure oggettive validate scientificamente della malattia

Nei casi di accertata diagnosi, laddove sussistano i presupposti di un rischio “elettivo” per il paziente e per la collettività, dovrebbe essere obbligatorio per i medici segnalare agli uffici di competenza il provvedimento di revoca e/o sospensione della patente. Per i disturbi del sonno, fra cui anche OSAS, l'idoneità alla guida (patente A e B) è possibile con rinnovo ad un anno, quando si è ottenuto un soddisfacente controllo della sintomatologia verificato dallo specialista ed una stabilizzazione del quadro clinico strumentalmente accertato. Lo stesso vale per la patente C,D ed E con la differenza della continua osservazione della compliance al trattamento.

Nel corso degli anni l'orientamento giurisprudenziale, in tema di circolazione stradale, non si è modificato: non rientra nella nozione di caso fortuito il sonno fisiologico che è sempre addebitabile al conducente a titolo di colpa (Cass. Pen., 10 aprile 1984, Cass. Pen., 18 ottobre 1984, cfr. Cass., 19 novembre 1987, Cass. 9 novembre 1989, Cass. 30 ottobre 1990).

Il caso fortuito sussiste solo se il “colpo di sonno” è “improvviso e imprevedibile” e il guidatore sia stato inconsapevole della propria infermità, con onere probatorio a carico dello stesso: **“...il malore improvviso, perché sia idoneo ad escludere i caratteri tipici della condotta colposa, secondo lo schema dell'art. 42 c.p., postula pur sempre la imprevedibilità dell'evento che ha cagionato la perdita di coscienza e la incontrollabilità della condotta, le quali, perciò, non possano più essere addebitate ad un soggetto consapevole e responsabile. Deve, quindi, trattarsi di una accidentalità non conoscibile e non eliminabile con l'uso della comune prudenza e diligenza, che opera imprevedibilmente e non può in alcun modo, neppure a titolo di colpa, farsi risalire all'attività psichica dell'agente. Anche il sonno determina la perdita della coscienza; ma può rientrare nella nozione di malore improvviso soltanto il sonno patologico sopraggiunto senza sintomi premonitori e per una infermità che non poteva aver dato segno di sé in passato. Ne restano per converso esclusi, per difetto del carattere della subitanità, i casi di soggetti consapevoli della loro infermità, esposti colposamente al pericolo dell'addormentamento, o di soggetti sani che, insistendo nella guida prolungata, siano stati colti da sonno di affaticamento ...”** (Cass. Penale Sez. IV, sentenza 19.11.2001 n. 41097).

Il conducente affetto dai disturbi del sonno, e consapevole di esserlo, risponde penalmente di lesioni personali colpose, allo stesso modo anche il medico che non abbia condotto una giusta valutazione per l'idoneità alla guida può essere chiamato a rispondere sia penalmente che civilmente per l'operato del suo assistito.

Ugualmente il medico chiamato a verificare l'idoneità al lavoro di un soggetto risponde legalmente di una valutazione errata, giacché il sistema prevenzionistico in Italia segue regole legislative dettate dai principi di tutela del lavoratore e di prevenzione di infortuni e malattie professionali. Nel caso

di soggetti sottoposti a sorveglianza sanitaria, sono previsti sia accertamenti preventivi, intesi ad accertare l'assenza di controindicazioni al lavoro cui i lavoratori sono destinati, sia accertamenti periodici, per controllare il loro stato di salute e confermare il giudizio d'idoneità alla mansione specifica. Al contrario, nei soggetti non sottoposti ad accertamenti periodici da parte del medico competente, dovrebbe essere obbligatorio accertamento periodico dell'idoneità alla mansione da parte del Servizio di tutela della Salute dei lavoratori della ASL di appartenenza.

Alla ASL di competenza spetta anche il compito di erogare il dispositivo PAP (a pressione positiva nelle vie aeree), che è il trattamento di scelta delle OSAS, su dirette indicazioni fornite dallo specialista per la diagnosi e la terapia dei disturbi respiratori sonno correlati e nel più breve tempo possibile. Allo stato attuale l'iter amministrativo, come per esempio il riconoscimento della condizione di invalido civile da parte degli organi competenti (commissione ASL - commissione di verifica superiore INPS) può essere completato a fornitura avvenuta. Non essendo l'OSAS specificatamente tabellata, dovendo procedere per analogia, in assenza di altre infermità, è possibile che al soggetto non venga riconosciuta una invalidità uguale o superiore al 34% (1/3) che da diritto a prestazioni protesiche e ortopediche, con conseguente ritiro del materiale fornito da parte della ASL.

La proposta degli addetti ai lavori è quella di facilitare l'iter burocratico-amministrativo degli utenti, lasciando la gestione dell'erogazione della fornitura del CPAP al servizio di medicina legale della ASL di competenza dei pazienti affetti da OSAS. In questo modo una volta verificata la diagnosi, il grado della malattia e la necessità del trattamento prescritto, anche con eventuali ulteriori accertamenti, verrebbe meno il rischio di una eventuale ritiro dell'ausilio, trattandosi in questi casi, da quanto sopra esposto, di un dispositivo equiparato ad un "salva vita".

Tenuto conto di quanto sopra esposto e delle molteplici implicazioni medico legali, si è pensato di avviare un progetto di ricerca multidisciplinare in associazione con il reparto di malattie respiratorie e l'ambulatorio pneumologico dell'Ospedale San Camillo-Forlanini di Roma, con lo scopo di verificare: quanti sono stati i soggetti che sottoposti a visita specialistica pneumologica, hanno necessitato di esami strumentali di specificità crescente (emogasanalisi, spirometria, polisinnografia) e/o ad indagini a più ampio spettro per sospetta OSAS;

- a quanti di questi è stata posta diagnosi definitiva di OSAS e con quale prevalenza di sesso;
- quanti hanno necessitato del trattamento con CPAP;
- quanti sono stati edotti delle complicità della patologia di cui sono portatori e/o hanno prestato un consenso informato valido al trattamento;
- di questi quanti hanno avviato l'iter per il riconoscimento dello stato di invalidi civili e a quanti è stata riconosciuta una invalidità superiore ad 1/3 con diritto all'erogazione della fornitura da parte della ASL;
- quanti hanno avuto segnalazioni per la revoca e/o sospensione della patente;

- in base all'attività lavorativa svolta, quanti hanno avuto indicazioni dal medico competente e/o dal medico del Servizio di tutela della Salute dei lavoratori della ASL di appartenenza;
 - quanti hanno dichiarato la patologia nel momento della stipula di un contratto in ambito di infortunistica privata o di polizza malattia
- e di proporre un documento ufficiale che possa essere di ausilio nella stesura di un protocollo di idoneità alla guida, idoneità lavorativa e gestione previdenziale in ambito sia INAIL che INPS, in qualità di erogatore delle prestazioni in ambito di invalidità civile, nei casi di soggetti affetti da sindrome delle apnee ostruttive (OSAS).

2 BIBLIOGRAFIA

- Abarello A.; di Luca N. M.; Feola T.; Macchiarelli L.: *Medicina Legale*; II ediz.; Ediz. Minerva Medica, Torino, 2005;
- Fiori A.; Marchetti D.: *Medicina Legale della Responsabilità Medica. Nuovi Profili*; Giuffrè Editore, Milano, 2009;
- Ferini-Strambi L.; Manni R.; Marrone O.; Mondini S.; Spaggiari C.; Braghiroli A.;
- Sanna A.; Vianello A.: *Linee Guida di Procedura Diagnostica nella Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno dell'Adulto*; Commissione Paritetica Associazione Italiana Medicina del Sonno (AIMS); Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO) *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2003; 18: 305-308
- Yaggi H.K. et al.: *New England Journal Medicine* - 2005; 353: 2034 - 2041
- Somers V.K.: *Editoriale - New England Journal Medicine* - 2005; 353: 2070 - 2073
- Flemons W.W.: *New England Journal Medicine* - 2002; 347: 498 - 504
- Caples S.M. et. al.: *Annals of Internal Medicine* - 2005; 142: 187 - 197
- Patil S.P. et al.: *Chest* - 2007; 132: 325 - 337
- Insalaco G. et al.: *La terapia con dispositivo a pressione positiva nelle vie aeree: raccomandazioni per la prescrizione nel soggetto adulto affetto dalla sindrome delle apnee ostruttive nel sonno - Rassegna di patologia dell'Apparato Respiratorio* - 2005; 20: 60-3
- Loube D. I.; Gay P. C.; Strohl K. P.; Pack A. I.; Withe D. P.; Collop N. A.: *A consensus statement. Indication for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients*; *Chest* 1999; 115: 863-866.

SONNOLENZA ED INCIDENTI STRADALI: LA DIMENSIONE DEL PROBLEMA

Prof. Ermanno Picchetto
perito assicurativo e ricostruttore

Sommario

1	QUADRO GENERALE	110
---	-----------------------	-----

1 QUADRO GENERALE

La guida di autoveicoli è un procedimento complesso che richiede da parte del guidatore:

- Vigilanza
- Impegno nella processazione di informazioni visive, uditive e chinestesiche
- Coordinazione tra vista e movimenti
- Manualità
- Attenzione

Perché aumenti il rischio di incidenti stradali è sufficiente che anche solo uno di questi parametri sia alterato o venga a mancare.

È dimostrato e riconosciuto ormai da tutti che tra le cause principali di alterazione di questi parametri vi **sono** la sonnolenza diurna o il colpo di sonno.

Spetta alla classe medica occuparsi delle cause, della diagnosi, del trattamento e della prevenzione dell'eccessiva sonnolenza diurna, definita dalla American Sleep Disorders Association come: *“Necessità di dormire irresistibile, non desiderata, non procrastinabile, inappropriata e persistente nelle ore diurne, con riduzione delle performances psicosociali”*: compito del medico è la salvaguardia della salute e del benessere del singolo individuo, sia che si tratti di un autista occasionale che di un professionista.

È compito invece dei periti ricostruttori, del mondo assicurativo, dei costruttori di veicoli, della polizia stradale, del Ministero dei Trasporti e comunque di quanti si occupano di sicurezza stradale - legislatori compresi -, attivare e promuovere con vari strumenti tutte quelle iniziative di **sicurezza attiva e passiva** che hanno per scopo la salvaguardia della salute e del benessere della collettività.

SICUREZZA ATTIVA: comprende tutti quegli accorgimenti e componenti della progettazione dei veicoli e delle infrastrutture finalizzati a limitare la probabilità che si verifichi l'incidente stradale.

SICUREZZA PASSIVA comprende tutti quegli accorgimenti e componenti della progettazione dei veicoli e delle infrastrutture finalizzati a limitare le conseguenze dell'incidente stradale quando questo si è verificato.

SICUREZZA ATTIVA:

- Informazione ed educazione fra i giovani, nelle scuole a partire dalle primarie, affinché evitino, una volta in possesso della patente, di mettersi alla guida se non nelle migliori condizioni e non salgano in macchina lasciando guidare amici che non lo siano mettendo la loro vita in mano a coetanei che non siano in piena forma;
- campagne di informazione fra gli adulti, che talvolta loro malgrado e senza alcuna colpa, si trovano coinvolti in un incidente stradale, sui danni del colpo di sonno per sé e per gli altri;
- bande rumorose/vibrotorie sull'asfalto che installate sul bordo destro e sinistro della strada mettono in allerta con forte rumore e con vibrazioni il guidatore che è sul punto di addormentarsi al volante;



- Microbande lievi-rumorose sull'asfalto che, installate al centro delle 2/3 corsie, mettono in allerta con un rumore medio il guidatore sul punto di addormentarsi al volante, di una deviazione intenzionale o non dalla direzione di guida prevista.
- Cartelli stradali che invitino alla sosta o che mettano in allarme sul pericolo del colpo di sonno, così come è stato fatto in Francia dove al casello di ingresso autostradale c'è un cartello minaccioso che dice: "conduire + dormir = mourir";
- Aumento e miglioramento delle aree di sosta sulle strade e le autostrade;
- Sistemi Avanzati di Assistenza alla Guida (ADAS) che segnalano al conducente, con un segnale acustico, l'allontanamento dalla corsia di marcia o una deviazione non intenzionale dalla direzione prevista dal guidatore in procinto di addormentarsi al volante.
- Rilevatori della fatica del guidatore. La fatica è una reazione naturale del corpo al sovraccarico e si manifesta, tra le altre cose, con il fenomeno chiamato "microsleep": una sorta di blocco temporaneo dell'attenzione in cui il cervello elabora ciò che vedono gli occhi ad una velocità pari a quella di una persona in stato di ebbrezza. Un'auto lanciata a 100 Km/h, se il guidatore tiene gli occhi chiusi per un secondo in più del normale, come avviene in una situazione di stanchezza, percorre 28 metri praticamente senza controllo. Il sistema "anti-fatica" prevede il rilevamento del movimento delle palpebre tramite una telecamera ad infrarossi e una serie di letture dell'attività cerebrale per mezzo di encefalocontrollore, a cui si aggiunge l'analisi di dati di guida come il movimento dello sterzo, che se non viene mosso per un certo periodo attiva un sistema di allarme.
- Sensori di veglia installati sui veicoli che aiutano ad essere vigili nella guida mediante la misurazione della frequenza e della velocità dei battiti delle palpebre del conducente, nonché con la misurazione dell'ampiezza di apertura delle suddette. Il sistema riconosce che il guidatore si sta stancando o che è già stanco e comunica immediatamente tale condizione attraverso un segnale visivo sul display del veicolo. Esistono vari stadi rivelati dal sensore:
 - 1° Stadio (il guidatore è sveglio) si accendono 2 spie verdi,
 - 2° Stadio (il guidatore è meno vigile) si accende 1 spia gialla,
 - 3° Stadio (il guidatore è stanco) si accendono 2 spie gialle,

- 4° Stadio (forte rischio di un colpo di sonno in qualsiasi momento) si accendono 2 spie rosse,
- 5° Stadio (il guidatore è assonnato, con lo stato di vigilanza fortemente diminuito) le 2 spie rosse rimangono accese e un messaggio acustico segnala lo stato di sonnolenza;
- Sistema telematico satellitare ClearBox: si tratta di un dispositivo satellitare in grado di offrire numerosi servizi telematici e satellitari come la localizzazione del veicolo, la comunicazione di emergenza col proprietario tramite SMS o chiamata da Sala Sicurezza, blocco dell'avviamento in caso di tentato furto, invio di assistenza medica e meccanica in caso di sinistro ed, in via di sperimentazione, la connessione con i limitatori di velocità di qualsiasi auto, purché sia dotata di iniezione (in pratica su tutte le auto fabbricate dopo il 1993) per limitare parzialmente in caso di segnali di guida anomala e/o fuori parametri ed in modo variabile la velocità del veicolo allo stesso modo con cui alcune aziende costruttrici limitano i giri del veicolo in caso di lievi anomalie di funzionamento del motore.
- Sveglia contro il sonno durante la guida (dal ragionevole costo di circa 15\$), inizialmente pensata per evitare le nottate passate davanti ai videogiochi, ma perfettamente applicabile al settore automobilistico. Si applica vicino alle orecchie e, non appena rilevata un'inclinazione del capo pari o superiore a 30 gradi, emette un forte suono che sveglierebbe anche il più inossidabile fan di Morfeo;



- Aumento delle sanzioni per i conducenti professionali nei cui tachigrafi è stata riscontrato l'assenza delle pause indispensabili per il sonno. È però importantissimo che i proventi delle sanzioni siano interamente ed esclusivamente impiegati per la sicurezza stradale sulle infrastrutture viarie, per la ricerca sulla sicurezza passiva dei veicoli e delle infrastrutture viarie, per l'educazione stradale dei minori nelle scuole e per le campagne di informazione fra gli adulti.
- Modifica della normativa sui requisiti fisici per il conseguimento della patente di guida prevedendo una certificazione del medico di base che dichiari la non affezione da OSAS o la presenza di una terapia continua in essere per la stessa.
- Uno strumento utile e da diffondere maggiormente per valutare la performance alla guida è la guida simulata.

Parametri da considerare, specie in caso di guida simulata sono:

- Durata del percorso
- Velocità di marcia
- Numero di infrazioni e/o collisioni
- Time to collision (tempo impiegato da due veicoli per collidere mantenendo la stessa velocità e la stessa direzione (Horst, 1991)
- Reazione d'arresto
- Spostamento laterale del veicolo sulla corsia di marcia
- Attraversamento della linea di mezzzeria
- Deviazione della linea di percorso
- Direzione della posizione in corsia

Simulated car driving test



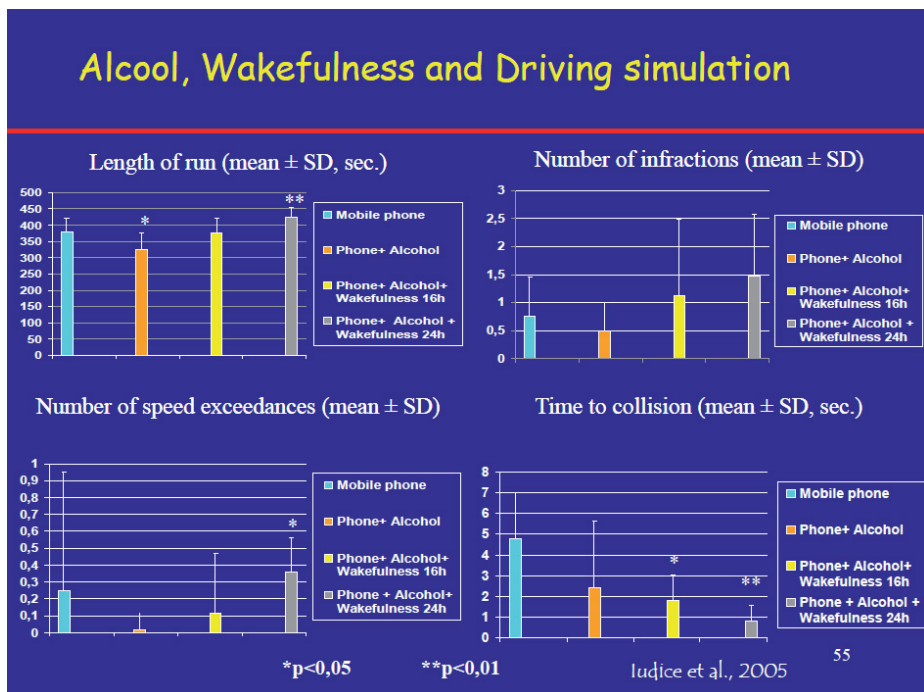
Numerosi studiosi si sono occupati di vigilanza alla guida ed assunzione di alcool. In uno studio interessante del 2005. Il dott. Iudice e collaboratori hanno valutato attraverso il test di guida simulata i seguenti parametri:

- lunghezza di percorso,
 - numero di infrazioni,
 - eccesso di velocità,
 - tempo alla collisione in secondi,
- in un gruppo di volontari divisi in quattro sottogruppi:
1. uso di cellulare
 2. cellulare+ alcool
 3. cellulare + alcool+privazione di sonno da 16 ore
 4. cellulare + alcool+privazione di sonno da 24 ore.

Lo studio ha dimostrato come la privazione del sonno aumenti il rischio di collisione, il numero di infrazioni, gli eccessi di velocità più dell'abuso di alcol.

L'eccessiva sonnolenza diurna diventa quindi un problema non solo clinico, ma anche medico legale

Soprattutto è la sicurezza delle strade e di chi, senza essere responsabile dell'incidente e suo malgrado ne rimane coinvolto, a richiedere a tutti noi di affrontare il problema con la ricerca di soluzioni idonee e l'adozione di adeguati strumenti legislativi, giuridici e clinici.



La sicurezza stradale non va vista come un costo ma come un investimento: infatti investire in sicurezza costituisce un costo che genera risparmi consistenti.

Un progetto triennale sulla sicurezza stradale della Fondazione ANIA, in collaborazione con la Mercedes Benz realizzato con l'equipaggiamento di diversi tipi di veicoli con dispositivi come la "scatola nera" ha evidenziato che a fronte di un investimento di 1 milione e 350 mila euro sono stati risparmiati quasi 3 milioni di euro, con una redditività dell'investimento del 118%.

FRAMMENTAZIONE DEL SONNO CAUSA DI SONNOLENZIA E DEFICIT COGNITIVI: VALUTAZIONE CLINICA

Dott.ssa Antonella De Carolis, dott.ssa Chiara Campana, dott. Livio Picchetto
 “Centro Demenze”, U.O.C. di Neurologia, Ospedale S. Andrea,
 Il Facoltà di Medicina e Chirurgia dell’Università di Roma “La Sapienza”.

Sommario

1	INTRODUZIONE	86
1.1	Eziologia del deficit cognitivo.	87
1.2	Neuroimaging dell’OSAS.....	87
1.3	Ruolo della frammentazione ipnica: le funzioni cognitive e gli stadi del sonno	88
1.4	Reversibilità dei deficit cognitivo dopo trattamento	89
1.5	Implicazioni per la pratica clinica.....	90
2	DATI SPERIMENTALI	90
3	MATERIALI E METODI	90
3.1	Protocollo di valutazione	90
3.2	Valutazione polisonnografica (PSGN).....	91
3.3	Valutazione neuropsicologica.....	92
4	RISULTATI.....	93
4.1	Caratteristiche cliniche dei pazienti al T0	93
4.2	Sonnolenza diurna (EDS) al T0.....	94
4.3	Parametri polisonnografici al T0.....	94
4.4	Prestazione ai test neuropsicologici al T0	94
4.5	Relazioni tra caratteristiche cliniche e prestazione ai test neuropsicologici al T0.....	95
4.6	Correlazione tra i parametri del sonno e la performance cognitiva al T0	97
4.7	Effetti del trattamento con c-pap sulla sonnolenza diurna.....	98
4.8	Effetti del trattamento con c-pap sulla performance neuropsicologica al T1	98
5	CONCLUSIONI	99
6	BIBLIOGRAFIA.....	99

1 INTRODUZIONE

Il paziente affetto da OSAS sviluppa deficit cognitivi e disturbi del tono dell'umore non spiegabili con la sola sonnolenza diurna. Negli ultimi 20 anni numerose ricerche, utilizzando specifici test neuropsicologici, hanno stabilito che i deficit cognitivi correlano meglio con i dati polisonnografici piuttosto che con le misure della sonnolenza diurna sia soggettive sia oggettivamente accertate e che tali deficit possono persistere nonostante la risoluzione post-trattamento della sonnolenza diurna.

Nonostante una certa eterogeneità dei risultati, riconducibile alla diversa metodologia adottata nelle singole ricerche, tre recenti review (Foley et al., 2003; Ferini-Strambi et al., 2003; El-Ad & Lavie, 2005) concordano sostanzialmente sul fatto che i pazienti con OSAS non trattata presentano: 1) una significativa compromissione dell'attenzione sostenuta (vigilanza) e, in particolare, della qualità della performance ai test (cioè il numero di errori commessi) piuttosto che del tempo di reazione; 2) una minore ma pur sempre significativa compromissione di altri tipi di attenzione (attenzione selettiva, attenzione divisa), dell'aprassia costruttiva e del coordinamento motorio fine; 3) una generale conservazione del livello cognitivo globale, delle funzioni di linguaggio e della percezione visiva.

Non vi è accordo invece sulla presenza e sulla entità della compromissione della memoria e delle funzioni esecutive. Circa il deficit di memoria, il problema risiede nel fatto che non si tratta di una funzione unica, ma di un dominio cognitivo che, allo stato attuale, viene considerato come multi-componentenziale, ovvero costituito da numerose sottofasi. Pertanto le discordanze possono dipendere dal tipo di fase valutata nello studio specifico. Studi più accurati evidenziano che la compromissione riguarderebbe le fasi del processo mnesico maggiormente legate alla interazione tra le regioni frontali e quelle più posteriori dell'encefalo, ovvero le fasi di organizzazione e recupero del materiale, piuttosto che a quelle legate all'effettiva ritenzione (*storage*) del materiale stesso (Salorio et al., 2002). Un problema un pò diverso riguarda il concetto di funzione esecutiva. I dati in letteratura concordano sul fatto che vi sia una compromissione di tale dominio cognitivo; rimane però spesso difficile una sua definizione univoca, in rapporto alla complessità della funzione stessa, che risulta comprendere la *working-memory*, la flessibilità mentale, la capacità di pianificazione, di organizzazione, la capacità di inibire il comportamento e le abilità di *problem-solving*.

Anche gli effetti della patologia OSAS sulle abilità visive e motorie non sono chiari dai dati della letteratura, in genere per la mancanza di strumenti specifici che misurino tali funzioni in maniera univoca. Studi di meta-analisi suggeriscono che i soggetti OSAS siano particolarmente compromessi nella coordinazione di movimenti fini e nella capacità di disegno (prassia costruttiva), piuttosto che nelle funzioni elementari costituite dalla velocità motoria o dalla percezione visiva di per sé.

1.1 Eziologia del deficit cognitivo.

Mentre le cause della sonnolenza diurna sono più o meno direttamente riconducibili alla frammentazione del sonno causata dai frequenti arousal connessi alle apnee, le cause delle alterazioni cognitive comportamentali nell'OSAS sono ancora da definire in via definitiva.

Possono essere formulate 2 ipotesi:

- 1) ipossiemia ed ipercapnia notturne con conseguente danno strutturale dell'encefalo;
- 2) frammentazione del pattern ipnico con conseguente alterazione funzionale a livello cognitivo.

È stato ipotizzato che la patologia OSAS induca la compromissione del metabolismo cerebrale mediante la combinazione di periodiche modificazioni dell'emodinamica, della frammentazione ipnica e della ipossia intermittente. Inoltre, il danno cerebrale persistente, ipotizzabile sulla base dei dati neuropsicologici, potrebbe avere anche una natura degenerativa, oltre che vascolare. In questa prospettiva sarebbe importante il ruolo di eventuali fattori di rischio, fattori protettivi ambientali e fattori genetici, in grado di attenuare o di accentuare la progressione del danno cerebrale stesso (Nowak et al., 2006).

Dal punto di vista funzionale sono state elaborate specifiche ipotesi neuropsicologiche relative al ruolo delle funzioni esecutive (Beebe and Gozal, 2002). La corteccia prefrontale è densamente interconnessa con altre aree corticali e strutture sottocorticali, specie i gangli della base. Tali connessioni sono implicate in disturbi complessi che riguardano sia la compromissione delle funzioni esecutive sia le alterazioni della coordinazione motoria, e vi sono ragioni per ritenere che la alterazione del pattern ipnico possa influire in modo negativo su tali connettività. Secondo questo modello, la frammentazione ipnica, l'ipossiemia e l'ipercapnia intermittenti altererebbero il normale processo riparativo che si verifica durante il sonno. Questa alterazione genererebbe uno stress cellulare e biochimico, inficiando l'attività neuronale e gliale all'interno di alcune regioni cerebrali, principalmente quelle della corteccia prefrontale. Il deficit cognitivo nell'OSAS potrebbe quindi essere conseguenza sia di una destrutturazione del sonno potenzialmente reversibile con il ripristino della normale continuità ipnica, sia di un danno metabolico secondario all'ipossiemia e all'ipercapnia intermittenti con caratteristiche di scarsa reversibilità. (Beebe and Gozal, 2002)

I dati derivati dagli studi neuropsicologici non supportano un modello di danno neurologico generalizzato, in quanto si riscontra disomogeneità di compromissione, con alcune funzioni chiaramente alterate (vigilanza, funzioni esecutive, coordinazione motoria), ed altre molto poco coinvolte (intelligenza generale, funzioni di linguaggio, funzioni percettivo-visive). (Nowak et al., 2006).

1.2 Neuroimaging dell'OSAS

Le neuroimmagini hanno contribuito, a partire dagli anni '80, ad approfondire le conoscenze riguardo la struttura e le funzioni cerebrali negli individui affetti da OSAS. Limitandoci agli studi più recenti, i dati ricavati dalla RM fun-

zionale (f-MRI) avvalorano il dato della disfunzione delle strutture frontali, mostrando correlazioni tra ridotta performance ai test di *working-memory* e minore attivazione delle aree corticali dorso-laterali prefrontali e tra peggiori risultati nei test di memoria verbale e ridotta attivazione del giro frontale inferiore sinistro e dell'amigdala di sinistra. Inoltre, in pazienti senza compromissione cognitiva, alla esecuzione di alcuni task mnemonici, alla f-MRI corrisponderebbe una maggiore attivazione di specifiche aree cerebrali come conseguenza del reclutamento di neuroni accessori, ad esempio dal lobo parietale inferiore, con ruolo compensatorio ed adattativo rispetto alla disfunzione frontale (Yaouhi K, 2009).

Gli studi basati su metodica PET, in virtù del migliore potere di risoluzione spaziale rispetto alla fRM, hanno come obiettivo la identificazione di aree cerebrali metabolicamente meno attive in conseguenza di ipotetici danni più o meno evidenti sul piano clinico. Alchanatis et al (2008) hanno riscontrato un ridotto metabolismo nelle regioni del giro del cingolo, nella corteccia parieto-occipitale e nella corteccia prefrontale. Gli autori dello studio ipotizzano che i cambiamenti del metabolismo cerebrale possano addirittura precedere l'insorgenza clinica dei deficit neuropsicologici.

1.3 Ruolo della frammentazione ipnica: le funzioni cognitive e gli stadi del sonno

Un altro ambito di ricerca riguarda il ruolo del sonno nella organizzazione delle funzioni cognitive; l'ambito più studiato è quello della memoria.

La figura 1 riassume schematicamente la struttura del sonno, primariamente distinto in 2 tipi: non-Rapid Eyes Movement (NREM) e Rapid Eyes Movement (REM); il sonno N-REM viene ulteriormente diviso in 4 stadi (stadi 1-2-3-4) che corrispondono, nell'ordine, ad un incremento della profondità. Le fasi del sonno sono state identificate sulla base dell'attività elettrica cerebrale registrata tramite elettroencefalografia (EEG) che, nella progressione dallo stadio 1 allo stadio 4 del sonno NREM, si riduce in frequenza. Nel passaggio da una fase all'altra si assiste anche a modifiche neuro-biochimiche: nel sonno N-REM si riduce l'attività del sistema colinergico sottocorticale e, proporzionalmente ai livelli di veglia, si riducono l'attività serotoninergica e noradrenergica dei neuroni del locus coeruleus; nel sonno REM le popolazioni neuronali aminerliche sono inibite e prevale l'attività colinergica, molto più attiva rispetto alla fase di veglia. Le neuroimmagini hanno contribuito alla localizzazione delle modificazioni biochimiche durante le fasi ipniche. Durante il sonno NREM SWS, la regione rostrale del tronco, i nuclei talamici, i gangli della base, l'ipotalamo e la regione prefrontale, la corteccia cingolata e la regione temporale mesiale risultano tutti di ridotta attività. Durante la fase REM si nota un aumento della attività nel tegmento pontino, nei nuclei talamici, nella corteccia occipitale, nei lobi frontali mediobasali, nell'amigdala nella corteccia cingolata e nell'ippocampo. Sono meno attivi durante il REM la corteccia prefrontale dorsolaterale, il giro cingolato posteriore e la corteccia parietale. (Walker, 2009).

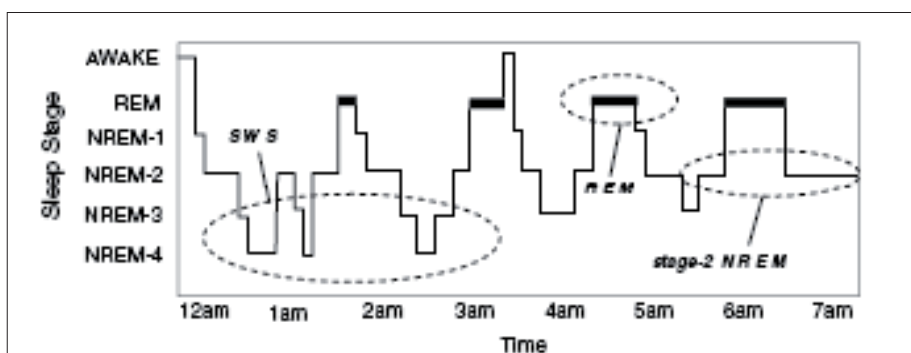


Figura 1

Il ciclo del Sonno. SWS, Slow Waves Sleep; REM, Rapid Eyes Movement; NREM, non Rapid Eyes Movement.

Morris et al. nel 1960 hanno studiato i rapporti tra sonno e memoria, suggerendo che la codifica della memoria dichiarativa è significativamente alterata dalla perdita di una notte di sonno. Questa teoria è stata successivamente confermata da numerosi autori. Drummond (2000) ha associato la performance mnemonica alla privazione di sonno e alla fMRI; i risultati mostrano che una inadeguata notte di sonno produce dei cambiamenti bidirezionali nel processo di *encoding* della memoria episodica: la regione mediale del lobo temporale risulta inattiva, e tale da non garantire l'immagazzinamento nelle fasi di apprendimento; contemporaneamente si determina una potenziale compensazione da parte della regione prefrontale che sembrerebbe agire come facilitatrice della funzione di reclutamento da parte del lobo parietale. Nel 2007 Rasch et al., studiando l'abilità mnemonica in relazione alle diverse fasi del sonno, hanno riscontrato che il SWS ha un ruolo determinante nel consolidamento della memoria.

In altre ricerche è stato valutato il rapporto tra i complessi K, grafoelementi tipici del sonno NREM in stadio 2, e le capacità di apprendimento. Alcuni risultati hanno mostrato un potenziamento di specifici contenuti di memoria in maniera proporzionale alla densità degli *spindles* (Walker, 2009).

1.4 Reversibilità dei deficit cognitivo dopo trattamento

La reversibilità dei deficit cognitivi nell'OSAS in seguito al trattamento del disturbo respiratorio notturno è argomento aperto di ricerca. Aloia e collaboratori (2004) nella loro review trovano che la terapia con c-PAP, nei pazienti adulti con OSAS, migliora parzialmente il deficit di attenzione e, in minor misura, il rendimento cognitivo globale e i deficit mnesici ed esecutivi. Scarsi o nulli sono invece gli effetti del trattamento sulla prassia costruttiva e sul coordinamento motorio. Nel bambino con OSAS l'adenotonsillectomia è solitamente efficace nel trattare il disturbo respiratorio efficace e determina un miglioramento dei disturbi comportamentali e del rendimento scolastico.

La persistenza del deficit delle funzioni esecutive dopo trattamento con

c-PAP è stata attribuita alla evenienza di un danno cerebrale a livello delle strutture cerebrali pre-frontali. Oltre ai dati sopra esposti a sostegno di tale ipotesi, nei pazienti OSAS è stata dimostrata anche una ipoperfusione a livello delle regioni prefrontali durante il sonno, ad indicare la alterazione delle normali funzioni di riparazione (Bartlett et al., 2004).

1.5 Implicazioni per la pratica clinica

Da quanto esposto consegue che, quando si elaborano strategie di trattamento, le sequele neuropsicologiche diurne nell'OSAS vanno tenute in considerazione al pari delle complicanze cardiovascolari. In aggiunta all'immediato scadimento della qualità della vita, gli effetti neuropsicologici del disturbo OSAS possono avere un impatto sull'accumulo di problemi scolastici, lavorativi e della vita di relazione. In tale ottica si comprende la necessità di indagare routinariamente le condizioni di vigilanza, l'efficienza delle funzioni esecutive e della coordinazione motoria in questi pazienti. Anche i disturbi di memoria possono essere una conseguenza della patologia OSAS, sebbene non sia chiaro quale fase del processo mnesico risulti più vulnerabile. Poiché vi è l'evidenza che i sintomi neuropsicologici possono persistere nonostante il trattamento del disturbo ipnico, la presenza di disturbi neuropsicologici andrebbe indagata anche dopo un trattamento riuscito. In caso si sospettino deficit cognitivi residui, i pazienti andrebbero indirizzati a professionisti esperti in questo campo.

2 DATI SPERIMENTALI

Si presentano di seguito i risultati di uno studio condotto su 10 pazienti affetti da OSAS di grado moderato e severo (età media 51, range 32-81 anni), reclutati nel periodo compreso fra novembre 2007 e luglio 2009, presso la "UOS di Elettroencefalografia, Epilessia e Disturbi del Sonno" dell'Azienda Ospedaliera Sant'Andrea, Il Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università "Sapienza" di Roma (responsabile: prof. Buttinelli).

Gli obiettivi dello studio possono essere così sintetizzati:

1. valutare le funzioni cognitive in un gruppo di pazienti adulti affetti da OSAS di grado moderato e severo mai trattato in precedenza
2. analizzare la correlazione tra la caratteristiche cliniche del gruppo di pazienti OSAS (indice di apnea-ipopnea, ipossiemia notturna, sonnolenza) e assetto cognitivo
3. correlare i parametri del sonno (numero dei cicli del sonno, stadi del sonno REM e NREM, numero delle apnee e loro durata, numero di risvegli) con la performance neuropsicologica
4. valutare gli effetti sui deficit cognitivi del trattamento ventilatorio non invasivo della durata di sei mesi

3 MATERIALI E METODI

3.1 Protocollo di valutazione

Al momento dell'ingresso nello studio (T0) ciascun paziente è stato sottoposto a:

visita neurologica, somministrazione delle scale *Epworth Sleepness Scale* (ESS) e *Stenford Sleepness Scale* (SSS) per la valutazione soggettiva della sonnolenza, esame polisonnografico notturno (PSGN), valutazione neuropsicologica, visita otorinolaringoiatri e visita pneumologica. Previa taratura dell'apparecchio C-PAP, ciascun paziente ha effettuato una terapia ventilatoria non invasiva (4 ore consecutive ogni notte) per almeno 6 mesi. Durante questo periodo i pazienti sono stati contattati telefonicamente ogni 15 giorni per verificare il corretto uso della C-PAP.

Al termine dei 6 mesi di trattamento (T1) ciascun paziente è stato sottoposto a visita neurologica di controllo, questionario ESS ed SSS e valutazione neuropsicologica di controllo con somministrazione di forme parallele dei test, al fine di limitare il "learning-effect".

3.2 Valutazione polisonnografica (PSGN)

Tutti i pazienti OSAS sono stati sottoposti a PSGN. L'esame videopolisonnografico è stato eseguito mediante elettroencefalografo digitale Grass Telefactor a 7µV/mm, 0.3-70 Hz, NOTCH, 15mm/sec. Il montaggio prevedeva 8 canali EEG (Fp1, Fp2, T3, T4, C3, C4, O1, O2); 2 canali per i movimenti oculari (EOG); canali elettromiografici per i muscoli sottomentonieri, tibiale destro, deltoidi; elettrocardiogramma (ECG); saturazione di ossigeno (SaO2); frequenza cardiaca; trasduttore oronasale; fascia toracica e fascia addominale.

Il sonno è stato stadiato manualmente secondo i criteri standard (Rechtschaffen e Kales, 1968) su epoche di 30 secondi. Gli arousal e i movimenti periodici degli arti nel sonno (Periodic Limb Movement in Sleep, PLMS) sono stati definiti in accordo con i criteri della AASM (2007). Gli eventi respiratori sono stati classificati come *apnee ostruttive* quando vi era la cessazione totale del flusso di area oro-nasale con la persistenza dei movimenti espiratori toraco-addominali, come *ipopnee* secondo i criteri raccomandati o alternativi secondo le linee guida AAMS. Vedi Tab. n°1

Apnea	Ipopnea
Atti respiratori con riduzione del flusso aereo $\geq 90\%$	<i>Criterio raccomandato</i> Atti respiratori con riduzione del flusso aereo $\geq 30\%$ + Desaturazione di O2 $\geq 4\%$ per almeno il 90% dell' evento Durata ≥ 10 sec. Arousal EEG non necessario
Per almeno il 90% dell' evento	
Durata ≥ 10 secondi	
Desaturazione O2 e/o arousal EEG non necessari	<i>Criterio alternativo:</i> Atti respiratori con riduzione del flusso aereo $\geq 50\%$ + Desaturazione di O2 $\geq 3\%$ Durata ≥ 10 sec. Arousal EEG non necessario

Tabella 1
Criteri diagnostici di Apnea ed Ipopnea

Sono stati analizzati i seguenti parametri di macrostruttura del sonno:

- latenza sonno (Sleep Latency, SL), minuti
- latenza sonno REM (Rem latency, RL), minuti
- tempo totale di sonno (Total Sleep Time, TST), minuti
- periodo di sonno (Sleep Period Time, SPT = TIB -SL), minuti
- Stadio 1 e 2 di sonno N-REM (1-2 N-REM), % TST
- Stadio 3 e 4 di sonno N-REM (3-4 N-REM), % TST
- REM, % TST
- Numero di risvegli

Sono stati analizzati i seguenti parametri respiratori:

- AHI, numero apnee-ipopnee / ore di sonno
- Livello minimo Sa O2 % raggiunto durante il sonno
- Media dei livelli minimi di SaO2 % raggiunti durante il sonno
- Numero di apnee totali
- Numero di apnee nel sonno NREM
- Numero di apnee nel sonno REM
- Durata media delle apnee
- Durata delle apnee nella fase NREM
- Durata delle apnee nella fase REM

3.3 Valutazione neuropsicologica

Tutti i pazienti OSAS hanno eseguito una estesa valutazione neuropsicologica (Tab. n°2). I test neuropsicologici sono stati scelti in base alla loro accuratezza nell'indagare i domini cognitivi più frequentemente compromessi in corso di OSAS. La valutazione neuropsicologica è stata effettuata prima della titolazione della C-PAP. I test sono stati somministrati durante la mattinata, sempre nello stesso ordine e dallo stesso esaminatore. La durata media della valutazione è stata di circa 90 minuti. Dopo 6 mesi di trattamento continuativo (almeno 4 ore ogni notte) i pazienti hanno ripetuto la valutazione neuropsicologica; ove possibile, sono state utilizzate forme parallele dei test per ridurre le distorsioni conseguenti all'apprendimento del compito.

Dominio	Funzione	Test
Stato Cognitivo Globale		MMSE (Mini Mental Status Evaluation)
Funzioni esecutive	Flessibilità cognitiva	Wisconsin Card Sorting Test Test di Stroop
Linguaggio/ funzioni esecutive	Produzione	Fluenze fonemiche* (F-P-L) Fluenze semantiche* (animali, frutti, automobili)

Dominio	Funzione	Test
Memoria	Span memoria spaziale Memoria visiva Memoria verbale a breve termine Memoria verbale a lungo termine Recupero della memoria verbale a LT	Test di Corsi Visual Retention Test Benton* (C) Figura di Rey Digit Span (WAIS) Memoria di Prosa (Rivermead) * Lista di Rey rievocazione A-I* Lista di Rey rievocazione A I-V* Lista di Rey rievocazione differita*
Abilità visuo-spaziali		Figura di Rey (Copia) Visual Retention Test Benton
Attenzione	Attenzione visuo-spaziale	Visual Search Trail Making A Trail Making B Trail Making B-A
Intelligenza ed astrazione	Ragionamento Visuo-spaziale	Matrici di Raven

FORME PARALLELE		
Linguaggio/ funzioni esecutive	Produzione	Fluenze fonetiche (A-F-S) Fluenze semantiche (animali, città, colori)
Memoria	Memoria visiva Memoria verbale a breve termine Memoria verbale a lungo termine Recupero della memoria verbale a lungo termine	Visual Retention Test Benton forma D Memoria di Prosa (Rivermead) forma parallela Lista di Rey rievocazione A-I* Lista di Rey rievocazione A I-V* Lista di Rey rievocazione differita*

Tabella 2
Batteria di Test Neuropsicologici e forme parallele

4 RISULTATI

4.1 Caratteristiche cliniche dei pazienti al T0

Il campione, in linea con i dati della letteratura in merito alla prevalenza nella popolazione adulta della sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno, si caratterizza per un alto indice di massa corporea (BMI) superiore al limite per il normopeso (>25) definendo quadri di sovrappeso e di obesità più o meno grave: in media 35,22 (SD=6) per tutti i soggetti inclusi a conferma del valore predittivo per OSAS di questo parametro antropometrico.

4.2 Sonnolenza diurna (EDS) al T0

Al tempo zero (T0) ai test di valutazione della sonnolenza i risultati ottenuti sono stati: per la scala ESS un valore medio di 17,3 (SD=3,6); per la SSS il valore medio riferito è di 15,5 (SD=5,3); il nostro campione si caratterizza per notevole gravità della sonnolenza diurna al tempo zero considerando che lo score limite alla ESS per definire una sonnolenza diurna importante è pari a 10.

4.3 Parametri polisonnografici al T0

L'esame polisonnografico eseguito ai soggetti OSAS ha riportato parametri polisonnografici alterati rispetto a quelli definiti normali. L'AHI (numero apnee-ipopnee /ore di sonno) medio era di 71,83 (range= 43,67-99,14; SD=20,33). La struttura del sonno risultava molto frammentata con un aumento delle percentuali di sonno N-REM che in media era dell'88,72% (range=62,01-99,11) ed una riduzione di quelle REM con un valore medio di 8,05% (range=0,89-17,1). La rappresentazione dei diversi stadi del sonno NREM è ulteriormente alterata mostrando una percentuale superiore alla norma delle fasi di sonno leggero, stadi 1 e 2 (rispettivamente in media: 24% e 46%), ed una scarsa rappresentazione delle fasi profonde, 3 e 4 (rispettivamente in media: 17% e 6,8%); in media sono stati 2,5 i cicli completi di sonno (range=0-5) e 16,4 i risvegli (range=4-40).

Numerose sono state le apnee registrate: in media 187,9 (range=27-594); la percentuale maggiore, in media 182 apnee, è stata rinvenuta nelle fasi NREM, sono state in media 5,7 quelle riscontrate durante le fasi REM. La durata media era di circa 27 secondi (range=15-44); negli episodi apnoici della fase REM si è notata una maggiore durata (in media 27 secondi, SD=22) rispetto a quelli delle fasi NREM (in media 21, SD=5,5). Contestualmente è stata riscontrata una SaO2 notturna pari ad una media di 82,34% con un picco minimo, in media, di 70% ed uno massimo, in media, di 88,4%.

4.4 Prestazione ai test neuropsicologici al T0

Al T0 la performance media dell'intero campione si colloca nei limiti della norma.

L'analisi della prestazione cognitiva dei singoli pazienti ha rilevato numerosi deficit; le funzioni cognitive più compromesse sono le funzioni attentivo-esecutive e le funzioni mnesiche a lungo termine (fase di recupero). Risulta meno compromessa la funzione di memoria a breve termine. Un'analisi più approfondita della prestazione ad un test che esplora le funzioni esecutive (WCST) evidenzia che nella maggior parte dei casi sono compromesse la working memory e la capacità di elaborare strategie (problem solving). (tab. n3)

DOMINIO	TEST	MIN	MAX	MEDIA	SD	Ris. <v..n.	Ris. Lim.inf
FUNZIONI ESECUTIVE	WCST n° categorie	0	6	3,56	2,46	4	4
	WCST ERRORI PSV	1	95	37,89	32,37	1	#
	WCST ERRORI NPSV	1	70	30,78	29,48	2	#
	WCST global score	31,5	103,4	70,69	32,17	3	1
ABILITÀ VISUO- SPAZIALI	BENTON n° errori	0	17	6,6	5,4	3	0
	FIGURA di REY copia	3,25	7,75	4,88	1,36	1	1
MEMORIA	CORSI	28,7	36	33	2,61	0	1
	FIGURA di REY imm.	7	37,3	19,29	9,74	1	1
	FIGURA di REY diff.	4,8	28,6	17,75	8,54	2	0
	DIGIT	3,75	8,5	5,68	1,76	0	2
	PROSA riev im.	3	17,5	9,4	4,56	1	1
	PROSA riev diff.	0,46	17	9,38	5,49	3	0
	LISTA di REY imm.	25,2	62,3	41,09	11,2	1	1
	LISTA di REY diff.	3,7	15,3	9,36	3,7	2	0
ATTENZIONE	VS	33,75	57	46,18	6,38	0	2
	TM B-A	25	238	84,6	65,98	1	2
INTELLIGENZA ED ASTRAZIONE	PM	27	36	31,25	3,11	0	0

Tabella 3
Prestazione neuropsicologica al T0

L'assenza di differenze significative della prestazione cognitiva media del nostro campione rispetto ai valori di riferimento, calcolati per la popolazione normale, può avere varie spiegazioni, fra cui una delle più importanti sembra essere l'assenza di comorbidità significative dal punto di vista cognitivo. Molti studi che riscontravano nella popolazione OSAS non trattata una franca compromissione in più ambiti cognitivi utilizzavano dei criteri di esclusione non sufficientemente restrittivi da poter escludere una comorbidità con patologie cardio-cerebrovascolari e endocrine, con potenziale ruolo di cofattore nell'insorgenza del deficit cognitivo. Altre ragioni dell'assenza di compromissione cognitiva nel nostro gruppo di pazienti affetti da OSAS potrebbero essere la relativa giovane età (51,6 anni in media) e la breve durata di malattia (6 anni in media) dei soggetti in esame (Alchanatis et al, 2008).

4.5 Relazioni tra caratteristiche cliniche e prestazione ai test neuropsicologici al T0

Considerando la gravità della malattia indicata dall'AHI (numero di apnee-ipopnee/ore di sonno), si è riscontrata una correlazione significativa ($p < 0,05$) con la percentuale di sonno NREM ($Rho = 0,77$) e REM, ($Rho = -0,82$); il segno dei coefficienti di correlazione indicano che quanto maggiore è la gravità di malattia tanto maggiore sono la riduzione del sonno REM e l'incremento del sonno NREM (grafico n°1).

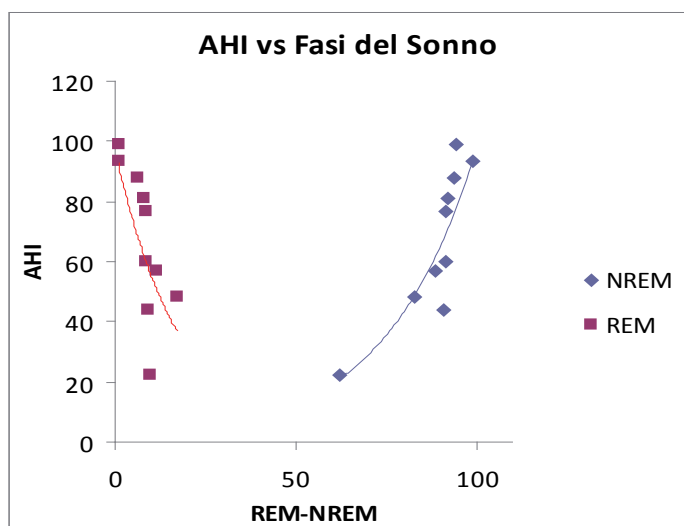


Grafico n° 1

La sonnolenza diurna stimata con la ESS correla in modo inverso ($RHO = -0.68$; $p < 0.05$) con una prova di attenzione selettiva (test di cancellazione delle matrici o Visual Search): ciò significa che quanto maggiore è lo score alla ESS (sonnolenza diurna) (grafico n°2) tanto peggiore è la performance nei test di attenzione selettiva.

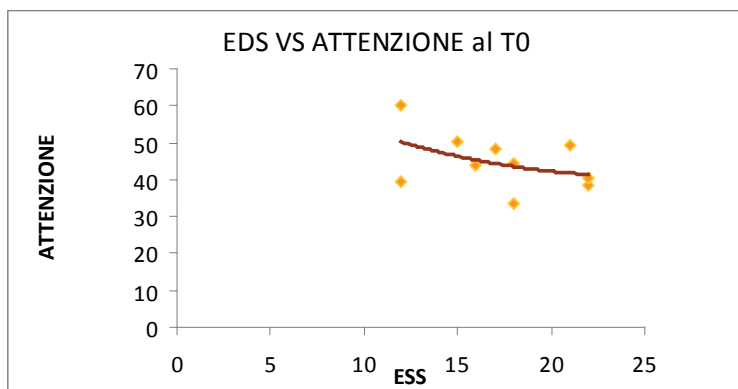


Grafico n°2

Vi è una correlazione tra ESS e numero e durata delle apnee nella fase REM (rispettivamente $Rho = 0.57$, $p = 0.06$ e $Rho = 0.60$, $p = 0.08$): la sonnolenza diurna aumenta proporzionalmente alla presenza e alla durata delle apnee che si verificano nella fase REM.

Dato che al T0 la performance attentiva del nostro campione risulta inversamente proporzionale alla eccessiva sonnolenza diurna, è lecito ipotizzare che la normale rappresentazione delle fasi ipniche abbia un ruolo sia nel

determinarsi della sonnolenza diurna sia, quindi, nella capacità di esecuzione di prove di attenzione; la EDS si correla infatti con la destrutturazione ipnica aumentando in maniera proporzionale all'aumento delle fasi di sonno leggero NREM.

Nel nostro campione non è stata riscontrata alcuna correlazione significativa tra gravità della malattia e altri parametri clinici quali la desaturazione intermittente. Sebbene alcuni autori (Bedard et al, 1993) abbiano riscontrato un'associazione tra i suddetti dati clinici e alcune funzioni cognitive, come la fluenza verbale e i task esecutivi, in altri studi (Dahn et al.) la bassa saturazione d'ossigeno non risulta correlata ad alcuna compromissione cognitiva.

4.6 Correlazione tra i parametri del sonno e la performance cognitiva al T0

La tabella n3 riassume le correlazioni tra le fasi del sonno e la prestazione ai test neuropsicologici. Nel complesso, nei nostri pazienti OSAS le fasi del sonno REM e NREM, quando il sonno NREM sia considerato nel suo complesso, hanno entrambe un impatto maggiore sulle funzioni esecutive, con un effetto inverso, in particolare la fase NREM favorendo e la fase REM peggiorando la prestazione. Dalla valutazione analitica del sonno NREM, discernendo per stadi, si ottengono risultati più contraddittori; inoltre sembra implicata anche la memoria a LT che, invece, nel nostro campione non risulta correlata alla rappresentazione delle fasi del sonno REM. Sarebbe interessante determinare se questo sia un effetto legato direttamente alla patologia che caratterizza il nostro campione, e quindi conseguente alla frammentazione del sonno, oppure abbia altre cause.

Non è possibile confrontare tali risultati con la letteratura dal momento che precedentemente nessun altro studio è stato disegnato per valutare l'eventuale correlazione tra la compromissione cognitiva e la rappresentazione delle fasi del sonno in soggetti OSAS.

<i>Dominio</i>	<i>NREM</i>	<i>Stadio1</i>	<i>Stadio2</i>	<i>Stadio3</i>	<i>REM</i>	<i>EDS</i>
Intelligenza Generale	ns	ns	ns	+	-	ns
Memoria	+	+	-	+	-	ns
Attenzione		+	-	ns	ns	-
Linguaggio	+	+	-	+	-	ns
Funzioni Esecutive	+	ns	-	+	-	ns

Tabella 3

Segno delle correlazioni tra i domini cognitivi esplorati, EDS e stadi del sonno, al T0

4.7 Effetti del trattamento con c-pap sulla sonnolenza diurna

Dopo il periodo di trattamento previsto (T1) alla valutazione della sonnolenza diurna si è ottenuta una media alla ESS pari a 8 (SD=7,5) ed alla SSS di 7,2 (SD=3,5), con un miglioramento rispetto alla sonnolenza rilevata al To, in cui i valori erano tutti maggiori di 10. Il confronto è statisticamente significativo (Friedmann test $Z=(-2,5)$, $p=0,01$).

4.8 Effetti del trattamento con c-pap sulla performance neuropsicologica al T1

Dopo terapia ventilatoria i soggetti migliorano nei test di tipo attentivo e mnesico a lungo termine (tab 4, tab 5) Rimangono invece invariati i punteggi ottenuti negli altri ambiti, in particolare nell'ambito delle funzioni esecutive. In miglioramento è sicuramente conseguenza dell'efficacia del trattamento nel risolvere la sonnolenza diurna: tuttavia questa non è la sola a causare una scarsa performance ai test esploranti l'attenzione poiché potrebbe giocare un ruolo significativo anche l'ipossia. In effetti la C-PAP determina anche un miglioramento della ventilazione polmonare e durante il trattamento risulterebbe ridotta la percentuale di desaturazione notturna (Morrell et al., 2006). L'ipossia può anche determinare un danno anossico-metabolico in particolari strutture cerebrali, danno che presumibilmente è alla base del mancato recupero delle altre funzioni. Le aree encefaliche che risultano più sensibili all'insulto anossico nell'OSAS sono proprio la sostanza bianca in sede prefrontale e in alcune zone della regione temporale e ippocampale. Ne consegue che le funzioni cognitive irreversibilmente compromesse sono quelle esecutive che, anche nel nostro campione, non mostrano nessuna modifica significativa dopo 6 mesi di trattamento.

	Mann Whitney U	Sign.
MMSE TO vs T1	-2,03	<0.05
TM A TO vs T1	-2,81	<0.05
TM B TO vs T1	-2,54	<0.05
TM B vs A TO vs T1	-2,39	<0.05
Fluenze Semantiche TO vs T1	-2,09	<0.05

Tabella 4

Test che mostrano un significativo miglioramento della performance cognitiva al T1 rispetto al TO, calcolato con il Test di Friedman per misure ripetute

Ambito Cognitivo	TO	T1
FE	10%	20%
Abilità visuo-spaziali	20%	15%
Memo BT	6%	4%
Memo LT	25%	3,3%
Attenzione	3%	2,5%

Tabella 5

Percentuale di soggetti deficitari nei diversi domini cognitivi al TO e al T1

5 CONCLUSIONI

I dati del presente studio confermano, allineandosi a quelli già noti in letteratura, la occorrenza di deficit cognitivi in pazienti affetti da Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno di grado moderato e severo. Inoltre, evidenziano un beneficio dal trattamento con c-PAP, in particolare un miglioramento sia della sonnolenza diurna sia della performance cognitiva dopo una terapia di 6 mesi.

L'indagine neuropsicologica, effettuata prima di iniziare il trattamento con C-PAP, ha mostrato una compromissione delle abilità mnesiche (fase del recupero del materiale) e delle funzioni esecutive. Gli effetti di queste alterazioni cognitive sulle abilità della vita quotidiana possono manifestarsi come difficoltà a gestire compiti complicati ed a memorizzare nuovi contenuti. Dopo i 6 mesi di terapia ventilatoria non invasiva è stato obiettivato un miglioramento di tali funzioni cognitive, ma non è stato riscontrato nessun effetto benefico della C-PAP sulla capacità di planning e di astrazione, compresi nella sfera delle funzioni esecutive.

Il significativo miglioramento dell'attenzione è un aspetto che assume importanza rilevante in ambito sociale e lavorativo con conseguenti risvolti positivi sulla qualità di vita dei pazienti; inoltre tale questione mette in risalto l'importanza della terapia nell'OSAS alla luce della numerosa casistica di incidenti stradali, coinvolgenti soggetti affetti dalla Sindrome, conseguenza dei colpi di sonno e della scarsa capacità di "reazione".

Il nostro campione si caratterizzava per una breve durata media della malattia, garantendo una minore interferenza delle comorbidità sulla valutazione clinica. È verosimile che con il progredire della patologia la comparsa di complicanze a lungo termine possa inficiare ulteriormente la performance cognitiva e la qualità di vita dei soggetti affetti. È anche ipotizzabile che i danni cerebrali responsabili del deficit cognitivo abbiano inizio prima che il quadro si manifesti a livello clinico. Pertanto poniamo l'attenzione sull'importanza di una diagnosi formulata nelle fasi iniziali della patologia, comprensiva di una valutazione neuropsicologica, nonché di un precoce trattamento, al fine di evitare l'insorgenza di complicanze cerebrovascolari, cardiovascolari ed endocrine, del danno metabolico e della perdita di sostanza grigia cerebrale, con conseguente progressione ed irreversibilità del danno cognitivo. Necessita di ulteriore approfondimento lo studio delle possibili relazioni tra le fasi del sonno e la performance cognitiva, suggerite dai nostri dati.

6 BIBLIOGRAFIA

1. Alchanatis M, Zias N, Deligiorgis N, Liappas I, Chroneou A, Soldatos C, Roussos C. Comparison of cognitive performance among different age groups in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2008 Mar;12(1):17-24.
2. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, Riggs RL, Byrd D. Neuropsychological sequelae of obstructive Sleep apnea-Hypopnea Syndrome: a critical review. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004;10:772-785.
3. Bedard MA, Montplaisir J, Malo J, Richer F, Rouleau I. Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airways pressure (CPAP). *J Clin Exp Neuropsychol* 1993;15:330-41

4. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002 Mar;11(1):1-16
5. Drummond SP, Brown GG, Gillin JC, Stricker JL, Wong EC, et al. Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature* 2000; 403:655-657
6. El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. *Int Rev Psychiatry*. 2005 Aug; 17(4):277-82
7. Ferini-Strambi L, Baietto C, Di Gioia MR, Castaldi P, Castronovo C, Zucconi M, Cappa SF: Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility after continuous positive airway pressure (cPAP). *Brain Res Bull*. 2003 Jun 30; 61(1):87-92
8. Foley DJ, Masaki K, White L, Larkin EK, Monjan a, Redline S. Sleep-disordered breathing and cognitive impairment in elderly Japanese-American men. *Sleep*, 2003 Aug 1; 26(5): 596-9
9. Morris GO, Williams HL, Lubin A. Misperception and disorientation during sleep. *Arch Gen Psychiatry* 1960; 2:247-254
10. Nowak M, Komhuber J, Meyrer R. Daytime Impairment and Neurodegeneration in OSAS. *Sleep* 2006; 26: 1521-1528
11. Rasch B, Buchel C, Gais S, Born J. Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science* 2007; 315: 1426-1429
12. Salorio CF, White DA, Piccirillo J, Duntley SP, Uhles ML. Learning, memory, and executive control in individuals with obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002;24:93-100
13. Walker MP. The Role of Sleep in Cognition and Emotion. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1156:168-197
14. Yauhi K , Bertran O, Clochon P, et al. A combined neuropsychological and brain imaging study of obstructive sleep apnea. *J. Sleep Res.* (2009) 18, 36-48

SONNOLENZA CAUSA O CONCAUSA DI MOLTI INCIDENTI MORTALI: DIFFICOLTÀ DI INDIVIDUAZIONE

Perito industriale Silvano Simoncini
Consigliere di Direzione ASAIS

Sommario

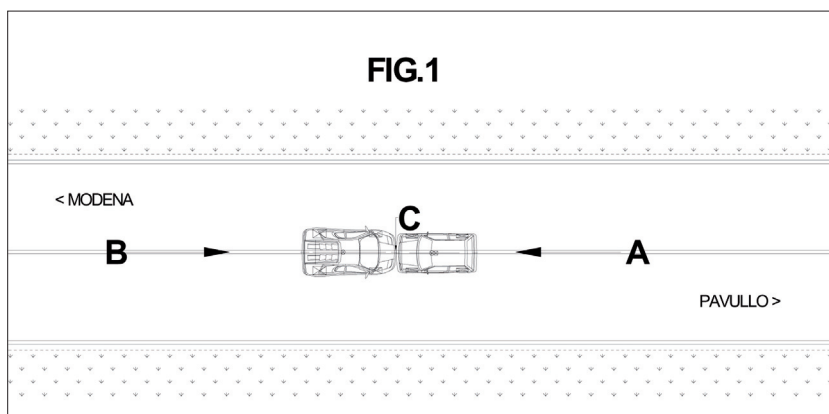
1	DUPLICE EVIDENTE SONNOLENZA	102
2	SONNOLENZA DA AFFATICAMENTO E DA CARENZA RESPIRATORIA	103
3	STIMOLI MECCANICI, SONORI, TERMICI PER IL CONDUCENTE: RESPIRAZIONE	103
4	LA SONNOLENZA E LE SCELTE PIÙ FACILI	104
4.1	Art. 143 C.d. S., mano da tenere.....	104
4.2	La traiettoria seguita dagli autocarri in ore notturne sulle autostrade.	105
4.3	Un incidente frequente in percorso autostradale in ore notturne.	106
4.4	Condizioni eccezionali di luce.	107
4.5	Sonnolenza uguale a mancata reazione o reazione ritardata.	109
4.6	Incidente ore 6 mese Dicembre: un'autovettura travolge un pedone vestito completamente con indumenti scuri in luogo privo di impianto di pubblica illuminazione.	109
5	POTENZIALI PERICOLI NELLA CIRCOLAZIONE E STATO DI SONNOLENZA.....	110
5.1	Centro urbano: ciclomotore collide alla velocità di 45 km/h con un palo (12,5 m/sec).....	110
5.2	Centro urbano: collisione di un'autovettura che procede a 50 Km/h contro ostacolo rigido (13,88 m/sec).....	112
5.3	Autoarticolato alla velocità di 80 km/h: una bomba	113
6	CONCLUSIONI	113

1 DUPLICE EVIDENTE SONNOLENZA

Ore 22,00, condizioni atmosferiche buone, anche di visibilità.

Il tratto di strada è rettilineo, pianeggiante ed i due conducenti procedono mantenendosi costantemente al centro strada, del tutto indifferenti l'uno all'altro fino al momento dell'urto frontale, disastroso.

Nessuna manovra di emergenza viene posta in atto neppure negli ultimi istanti.



È un incidente banale, ma rappresenta uno dei pochi casi in cui la causa (sonnolenza) è conclamata, è evidente.

Migliaia sono invece gli incidenti stradali, quasi sempre mortali, in cui si ipotizzano le cause più varie: disattenzione, malore, guasto meccanico ed in cui, viceversa, la sonnolenza è la vera causa prima o comunque concausa rilevante.

2 SONNOLENZA DA AFFATICAMENTO E DA CARENZA RESPIRATORIA

Per un utente, dotato di media prudenza e perizia, non è difficile rendersi conto come uno stato di affaticamento, dovuto a lavori stressanti o per un lungo periodo di permanenza alla guida, possa portare ad uno stato di sonnolenza.

Più subdola la sonnolenza per cause respiratorie: può cogliere in qualsiasi momento, di notte, di sera o di giorno, dopo un pasto o a digiuno, su percorrenze brevi od in lunghi viaggi.

È un pericolo difficilmente “avvistabile” e comunque ignorato dai più.

3 STIMOLI MECCANICI, SONORI, TERMICI PER IL CONDUCENTE: RESPIRAZIONE

Non occorre certo essere tecnici per constatare come gli autoveicoli, autovetture od autocarri, siano sempre più confortevoli.

Le condizioni in cui opera il conducente di un veicolo moderno non sono neppure paragonabili a quelle in cui si trovava il conducente di un automezzo costruito alcune decine di anni addietro, e ciò per diverse ragioni:

- **Coibentazione:** sono sempre più efficaci, quindi riducono al minimo la rumorosità;
- **Sospensioni:** sempre più sofisticate e quindi con riduzione delle sollecitazioni meccaniche;
- **Condizionatori:** ormai presenti su tutte le autovetture, anche di classe media, per cui il conducente si trova ad operare in condizioni termiche ideali in ogni stagione;
- **Vetri costantemente chiusi:** con abbattimento del fruscio. In sostanza si è creata una cella ad alto confort, che però toglie al conducente ogni forte stimolo meccanico, acustico e termico.

Sono elementi che di per sé non inducono necessariamente alla sonnolenza, ma certamente eliminano o riducono molti fattori di contrasto.

È pur vero che le migliorate condizioni riducono la fatica, e quindi la stanchezza soprattutto nelle lunghe percorrenze, componente importante per il crearsi delle condizioni di torpore.

Per contro il conducente non è più sottoposto a quella serie di stimoli esterni che in passato imponevano un’attenzione più costante.

Ancoraggio ai sedili: respirazione. Sia nelle autovetture che negli autocarri i sedili hanno subito, negli ultimi decenni, una profonda evoluzione.

I costruttori hanno creato, operando soprattutto sullo schienale, una posizione per il conducente sempre più comoda, alzando la parte anteriori del piano di appoggio ed avvolgendone, con lo schienale, il dorso.

Per contro si pensi alle panchine uniche delle autovetture degli anni '50 e '60: il conducente doveva mantenere il busto eretto, opponendosi, soprattutto in curva, alle forze trasversali.



Nelle vetture moderne, indiscutibilmente più confortevoli, il conducente tende ad accovacciarsi, soprattutto sulle lunghe percorrenze, senza necessità di opporsi agli spostamenti inerziali e, inclinandosi leggermente in avanti con la parte superiore del corpo, esercita una compressione sul mediastino, con presumibile riduzione dell'efficienza respiratoria spesso all'origine, come ci dicono i medici, di uno stato di sonnolenza.

4 LA SONNOLENZA E LE SCELTE PIÙ FACILI

In questo capitolo si esaminano alcuni gravi incidenti in cui il conducente, quasi certamente colto da sonnolenza, ha effettuato le scelte più facili, riducendo al minimo le ispezioni e, in ogni manovra, **scegliendo la più semplice**, la meno impegnativa.

4.1 Art. 143 C.d.S., mano da tenere

Il Codice della Strada impone di tenere strettamente la destra, soprattutto nelle curve.

È una delle norme più banali, ma anche fra le più difficili obiettivamente da rispettare.

Pensiamo ad una curva sinistrorsa: l'utente tende a "tagliare" la curva avvicinandosi, nella parte centrale, alla linea di mezzzeria.

Ciò aumenta il raggio della curva e riduce, di conseguenza, la forza centrifuga e tutto diviene più facile, anche sotto l'aspetto fisico ma, contestualmente, anche molto più pericoloso, soprattutto nel momento in cui si incrociano altri veicoli.

Percorre così decine o centinaia di chilometri, viaggiando con nel ruote del lato destro sulla linea bianca, unico riferimento, mentre per la sonnolenza elimina gradualmente ogni altro riferimento.

Va da sé che lo sconfinamento anche solo parziale nella corsia di emergenza diviene fatto frequente.

4.3 Un incidente frequente in percorso autostradale in ore notturne.

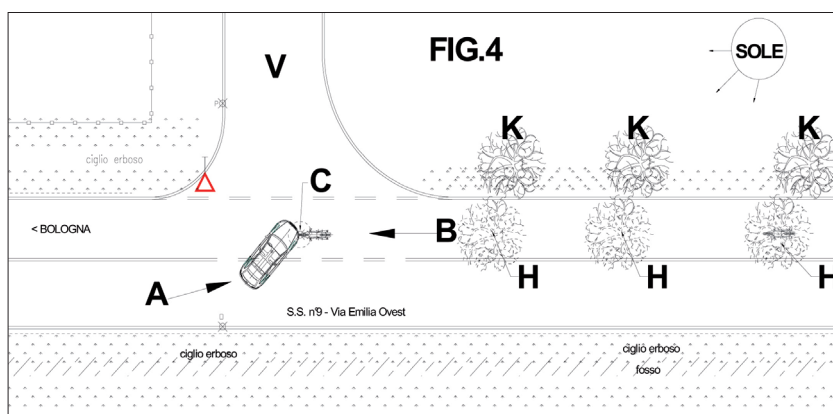
La presenza di un cantiere che occupa, oltre la corsia di emergenza, anche la prima corsia di marcia è correttamente presegnalato, così come prescrive il Codice della Strada, sia con segnaletica verticale (riduzione progressiva della velocità, restringimento della carreggiata ed altri segnali) che orizzontale (linee gialle), presenza di coni.

Sopraggiunge un autocarro il cui conducente, totalmente indifferente alla numerosa segnaletica presente, travolge il tutto fino a schiantarsi contro un mezzo d'opera parcheggiato all'interno del cantiere.

Non vi è dubbio che si tratti di un classico caso di sonnolenza, sonnolenza che aveva indotto il conducente a seguire una traiettoria facendo unicamente riferimento alla linea continua che delimita la corsia di emergenza, quasi fosse su una rotaia.

Ancora una volta la sonnolenza ha indotto nella guida alla scelta più semplice.





4.4 Condizioni eccezionali di luce.

Estate. Pieno giorno, con sole, è giornata torrida, la carreggiata rettilinea, il traffico quasi nullo.

Il conducente l'autovettura giunge nei pressi della propria abitazione dopo un lunghissimo viaggio e converge a sinistra per entrare in un viottolo.

Sopraggiunge in senso opposto il motociclista, l'urto è violentissimo ed inevitabile.

L'automobilista ribadisce a più riprese, e con la massima fermezza, di essere stato perfettamente lucido ed esclude che il motociclista potesse sopraggiungere in senso opposto (il ch , viceversa,   confermato anche dai testi).

Che cosa era successo?

Come si   constatato in successivi sopralluoghi, effettuati nella stessa ora in cui si   verificato l'incidente, gli alberi a lato della carreggiata proiettano profonde ombre sulla sede stradale, ombre che si alternano a zone ad alta illuminazione.



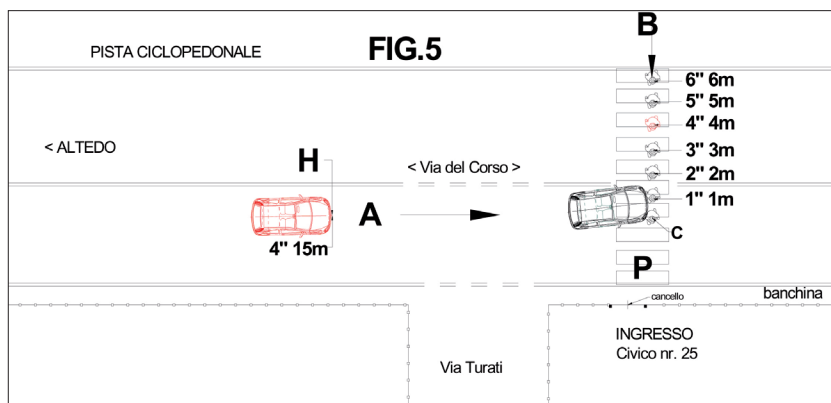
Quindi il motociclista, che procedeva in senso opposto, occupava in rapidissima successione, zone, come dicono i fotografi, con ombre profonde ad altre con luci alte.

L'automobilista, alla guida da oltre 10 ore dà un'unica occhiata: in quel momento il motociclista è in una zona d'ombra e, quindi, non avvistabile.

Sarebbe ovviamente necessaria una reiterazione nell'ispezione, ma l'automobilista, in stato di sonnolenza, che impone ancora una volta la soluzione più semplice, e meno impegnativa, con un'unica occhiata decide definitivamente che la strada è libera: nessun pericolo.



4.5 Sonnolenza uguale a mancata reazione o reazione ritardata.



Anche questo incidente stradale, che avviene in pieno centro abitato, nel primo pomeriggio di una giornata di Agosto, con traffico pressoché inesistente, è dovuto ad uno stato di sonnolenza.

La carreggiata ha andamento rettilineo, pianeggiante, l'illuminazione è ottima.

Un pedone attraversa la carreggiata su passaggio pedonale da sinistra a destra e, verso la fine dell'attraversamento, viene travolto da un'autovettura il cui conducente, solo in all'ultimo momento, tenta una sterzata verso sinistra, cioè verso la direzione da cui proveniva il pedone.

Tale manovra è indice inequivocabile di un avvistamento che avviene in ritardo quando il pedone, cioè, è già dinanzi all'autovettura.

Trattandosi di una reazione istintiva, se l'avvistamento del pericolo avviene tempestivamente mentre il pedone si sta avvicinando dal lato sinistro, **il conducente sterza, anche solo in extremis, verso destra nell'istintivo tentativo di allontanarsi dal pericolo: sempre.**

Nel caso specifico l'incidente non può essere dovuto ad una banale distrazione, che si sarebbe protratta per un tempo eccessivo (6-7 secondi, considerando la velocità di avanzamento del pedone di circa 1 m/sec.).

L'incidente è riferibile ad uno stato di sonnolenza che, come sempre, può protrarsi anche per lungo tempo, per decine di minuti od oltre.

4.6 Incidente ore 6 mese Dicembre: un'autovettura travolge un pedone vestito completamente con indumenti scuri in luogo privo di impianto di pubblica illuminazione.

Tratto extraurbano, l'automobilista una "badante" che ha assistito un ammalato dalle ore 17 del giorno prima, fa rientro a casa.

Il pedone, una ragazzina con un completo di velluto nero e stivaletti, anche questi neri, si trova sul lato destro della carreggiata in un tratto extraurbano, privo di impianto di pubblica illuminazione.

La conducente dirà di non essersi accorta di nulla, ma di aver semplicemente avvertito il botto dell'urto.

L'incidente avviene sulla Via Emilia, in ora con traffico intenso e quindi con numerosi veicoli che si incrociano. Il conducente avrebbe dovuto azionare alternativamente le luci di profondità, ed aumentare o ridurre la propria velocità in funzione dell'incrocio e della presenza degli altri automezzi.

Lo stato di sonnolenza, viceversa, lo ha indotto ad una guida meno impegnativa, si è limitato a seguire la traiettoria dettata dalle linee bianche, non ha usato alternativamente le luci di profondità o quelle anabbaglianti e non vi ha adeguato corrispondentemente la velocità.

In assenza di una guida più impegnativa, non si è neppure avvisto della presenza del pedone.

Si fermerà 80 metri oltre il punto d'urto.

Non è una banale disattenzione, ma uno stato di evidente sonnolenza.

5 POTENZIALI PERICOLI NELLA CIRCOLAZIONE E STATO DI SONNOLENZA

Ritengo che i risultati di grande interesse emersi da questo Convegno potranno trovare un utilizzo tanto più efficace quanto più sarà diffusa la conoscenza dei pericoli potenziali connessi alla circolazione stradale.

In realtà ho l'impressione che, con il passare degli anni, ci siamo un po' tutti talmente abituati al traffico per cui ci sfugge l'effettivo pericolo potenziale connesso alla circolazione di qualsiasi veicolo, dal ciclomotore all'autoarticolato.

Ci sfugge completamente l'entità delle forze in gioco, e quindi delle sollecitazioni meccaniche e della vis-lesiva anche in circostanze banalissime in cui quotidianamente ci imbattiamo.

Trovano così spazio nei nostri comportamenti disattenzione ed anche sonnolenza, che finiscono con il divenire condizioni tutto sommato accettabili.

Senza conoscere la obiettiva entità dei pericoli, le raccomandazioni di fare attenzione allo stato di sonnolenza finiscono con il divenire raccomandazioni vagamente moralistiche, e nulla più.

5.1 Centro urbano: ciclomotore collide alla velocità di 45 km/h con un palo (12,5 m/sec).

Nel caso di collisione esattamente centrale, il ciclomotorista viene "stop-pato" del palo e si arresta con un urto del capo dopo una decelerazione corrispondente allo schiacciamento del rivestimento del casco di circa 3 cm.



Ne risulta un tempo di arresto

$$t = \frac{s}{v_m} = \frac{0,03}{6,2} = 0,0048 \text{ secondi}$$

e quindi una decelerazione:

$$d = \frac{v}{t} = \frac{12,5}{0,0048} = 2.600 \text{ m/sec}^2 = 266 \text{ g.}$$

Nessuna possibilità di sopravvivenza (la soglia massima tollerabile per il corpo umano può attestarsi attorno agli 80-90 g., per sollecitazioni al capo).

Eppure viaggiare in ciclomotore a 40-45 Km/h, quindi ampiamente nel limite consentito, passando vicino a pali od altri ostacoli rigidi (ad esempio autovetture in sosta) non fa alcuna impressione.

Viceversa affacciarsi da un balcone al terzo piano, l'idea di precipitare a terra naturalmente terrorizza.

E sì che l'impatto al suolo corrisponde esattamente all'urto di quel ciclomotorista che viaggiava a 45 Km/h contro un ostacolo rigido.



Infatti la velocità con cui si precipita al suolo da un'altezza di 8-9 metri (terzo piano) risulta:

$$v = \sqrt{2 \cdot g \cdot f} = \sqrt{2 \cdot 9,8 \cdot 8,4} = 46 \text{ Km/h}$$

5.2 Centro urbano: collisione di un'autovettura che procede a 50 Km/h contro ostacolo rigido (13,88 m/sec).

Anche in questo caso consideriamo l'urto contro un ostacolo rigido, un albero, un palo, un autocarro in sosta, un muretto, con urto centrale.

Si ripetono i calcoli sopra indicati con profondità di schiacciamento del frontale del veicolo di circa 50 cm., ne risulta un arresto del veicolo in un tempo



$$t = 0,5 / 7 = 0,07 \text{ secondi}$$

da cui la decelerazione:

$$d = 13,88 / 0,07 = 198 \text{ m/sec.} = 20 \text{ g.}$$

Ciò significa che il peso del nostro corpo, ad esempio 70 Kg., si scaglia contro le cinture con una forza:

$$F = 20 \cdot 70 = 1.400 \text{ Kg.}$$

(circa 14 Q.li il peso di un'autovettura di classe medio-alta).

In questo caso, con cinture correttamente allacciate e con pretensionatori, le sollecitazioni sono già al limite della tollerabilità per il corpo umano, soprattutto come valori di picco.

Senza cinture di sicurezza il corpo viene proiettato contro il volante, o contro il parabrezza e si arresta in uno spazio di 8-10 cm. ed ancora, ripetendo i calcoli sopra indicati, si ottengono decelerazioni di oltre 100 g con poche possibilità di sopravvivenza.

5.3 Autoarticolato alla velocità di 80 km/h: una bomba

L'autoarticolato viaggia sull'autostrada alla velocità di 80 Km/h, 22,2 m/sec., a metà carico, 250 Q.li.

Ci si chiede, qualora il conducente, colto da sonnolenza, non si avveda in tempo utile dell'arresto della colonna di veicoli antistanti, quale tipo di danno può produrre?

Il conto è presto fatto: l'energia cinetica posseduta dall'autoarticolato risulta:

$$E_c = 0,5 \cdot m \cdot v^2 = 0,5 \cdot 250.000 \cdot 22,2^2 = 6.163.000 \text{ Joule}$$

Un'autovettura è totalmente distrutta, come si può vedere nella figura successiva, con assorbimento di un'energia di circa 250.000/300.000 Joule.

In conclusione l'autoarticolato, piombando sulla colonna di autovetture, senza che il conducente abbia avuto la prontezza di frenare, può completamente distruggere un numero di automezzi: $N = 6.173.000 / 300.000 = 21$ automezzi.



Quindi possono essere distrutte oltre 20 autovetture, così come quella sopraindicata.

Se poi lo stesso autoarticolato fosse a pieno carico, 440 Q.li, le autovetture totalmente distrutte risulterebbero 36, se vuoto (140 Q.li) le autovetture risulterebbero 12.

Sono valori di cui difficilmente ci rendiamo conto quando, nei percorsi autostradali tortuosi, sfioriamo e ci facciamo sfiorare dai pesanti veicoli industriali con una disinvoltura certamente non rapportata all'effettivo rischio.

Ed è ormai provato che i conducenti di autotreni ed autoarticolati sono spesso soggetti a periodi di sonnolenza, a volte anche prolungati, sia per il notevole numero di ore che trascorrono alla guida sia, a volte, per problemi di respirazione, come appaiono in questo Convegno.

6 CONCLUSIONI

Spesso i rapporti relativi ad incidenti stradali da parte della Polizia Stradale, o dei Carabinieri, concludono senza poter individuare l'effettiva causa dell'incidente, che può essere indifferentemente dovuta ad un colpo di sonno, un attimo di disattenzione, un guasto meccanico.

L'esame del veicolo da parte del Perito può escludere il guasto meccanico, anche se l'esame degli apparati frenanti e sterzanti e dei pneumatici lascia spesso notevoli incertezze, a fronte di automezzi completamente distrutti.

L'attimo di disattenzione è sicuramente frequente, ma altrettanto si deve ritenere lo sia uno stato di sonnolenza.

Peraltro l'attribuzione delle responsabilità penalmente perseguibili, o l'obbligo risarcitorio in sede civile, si definiscono in base ad infrazioni eclatanti e, tutto sommato, facilmente individuabili: omessa precedenza, velocità inadeguata, traiettoria contro mano, tamponamento.

Il Magistrato e l'Assicuratore, od il Difensore legale, hanno così risposte esaustive.

È anche per tale motivo che non si svolgono più approfonditi accertamenti per verificare se all'origine di quelle semplici, ed evidenti infrazioni vi è una causa, o spesso concausa, subdola in quanto difficilmente accertabile: uno stato di sonnolenza che coglie inaspettatamente anche utenti pur dotati di notevole prudenza e buona esperienza.

Solo così ci si spiega la ragione di infrazioni apparentemente assurde: il mancato rispetto non solo dello stop, ma anche l'attraversamento in piena velocità di un'intersezione, una lunga traiettoria al centro della carreggiata o, addirittura, contro mano, un pieno tamponamento senza il minimo accenno ad un'azione frenante odiversiva.

Lo stato di sonnolenza porta ad un'infrazione diretta molto più semplice da valutarsi e spesso ci si accontenta di ciò.

Infine un augurio: gli studi e le esperienze che sono emerse da questo importante Convegno potranno avere efficacia nella prevenzione degli incidenti stradale nella misura in cui sarà possibile darne diffusa informazione sia agli addetti ai lavori che ai singoli utenti.

Purtroppo ho dovuto constatare di frequente come una pur encomiabile buona volontà dei singoli non sia sufficiente per il raggiungimento di risultati soddisfacenti.

È necessario che le Istituzioni se ne facciano carico con iniziative concrete che consentano un'informazione capillare a tutti i livelli sia sanitario che della pubblica utenza.

D'altronde è un problema che investe costantemente l'attività nella prevenzione degli incidenti stradali: vi è una vasta e qualificata raccolta di materiale ma risulta estremamente difficile accedere alle scuole, ai centri di aggregazione, alle autoscuole senza precisi provvedimenti che solo le Istituzioni, a tutti i livelli, possono assumere.

FORUM

**PROPOSTE PER UN PROTOCOLLO NAZIONALE
DI PREVENZIONE DEI SINISTRI
PER SONNOLENZA DA DISTURBI
RESPIRATORI NEL SONNO**

DAL COORDINATORE DEL FORUM

Quando ho ricevuto dalla dottoressa Patrizia Scavalli l'invito a partecipare ai lavori del Convegno Nazionale su Incidenti Stradali, OSA e sonnolenza, mi sono chiesto quale avrebbe potuto essere il mio contributo in una qualificata platea di sanitari ed esperti di mobilità. Certo, la professione di giornalista mi ha portato a contatto con tante realtà, le più disparate. Poi, nel corso degli anni ho maturato anche una certa conoscenza delle problematiche relative a sicurezza ed educazione stradale. Ma, confesso, di OSA sapevo ben poco e la sonnolenza alla guida, il più delle volte, accettavo che fosse catalogata nel novero della stanchezza, della distrazione.

Cominciando a ragionare sulla delicata questione, esaminando i dati allarmanti della sinistrosità stradale imputabile al colpo di sonno o, comunque, all'addormentamento al volante, entrando nel merito e valutando per la prima volta la sonnolenza in maniera diversa, ho avuto un veloce flash back su persone conosciute e frequentate nel corso degli anni che erano e sono potenziali pericoli al volante.

Ricordo infatti il nonno di un compagno di scuola - frequentavamo le medie - un petroliere, persona deliziosa ed affettuosa con i nipoti e con i loro amici, che suscitava la nostra incosciente ilarità quando si avvicinava alla mensola accanto al caminetto per scegliere un libro e rimaneva, improvvisamente, lì immobile, con la mano protesa verso il volume, dormendo profondamente. Anzi, russando.

E ormai avanti negli anni, penso ad un amico farmacista, che conosco fin da ragazzino e che durante le riunioni con altri amici, ad un certo punto anche lui si addormenta quasi di colpo, anche lui russa e manifesta problemi di respirazione.

Ecco, i temi proposti nel Convegno e le reminiscenze personali mi hanno fatto riflettere profondamente. E non posso fare a meno - anche se con il "mestieraccio" che faccio da più di 40 anni sono più abituato a criticare che a condividere - di essere decisamente d'accordo sulla necessità di intervenire per curare quanti soffrono di OSA e di sonnolenza alla guida perché possano continuare a godere della libertà che dà l'uso dell'auto, o lavorare con i Tir e i pullman se conducenti professionali, senza che venga messa in gioco la loro e l'altrui sicurezza.

Certo, non sarà facile arrivare ad un protocollo nazionale di prevenzione dei sinistri causati da queste patologie. Deve maturare la coscienza collettiva e, in particolare, quella dei medici che rilasciano i certificati per la patente; debbono essere istruite ed addestrate le Forze dell'ordine che intervengono sui luoghi degli incidenti perché consentano con le loro rilevazioni e segnalazioni di avere un quadro più completo di quanto accade in modo che si possa intervenire efficacemente alla radice del problema.

Ma ricordiamolo: un mezzo a motore, che può essere utile o divertente, può trasformarsi in un'arma micidiale se non gestito correttamente da individui sani ed equilibrati. Se prima di affidare una pistola ad una persona si fanno tutti

gli esami clinici e psichici per essere sicuri che non ne faccia un uso distorto, così dovrà sempre più avvenire per il rilascio della patente. Che non è un diritto divino dal momento del compimento dei 18 anni, ma un attestato di capacità. E capacità non può esserci senza condizioni fisiche e psichiche ottimali.

L'importanza di questo Convegno è perciò quello di portare alla ribalta nazionale un problema serio perché se ne prenda coscienza e si cominci a capire che va affrontato nell'interesse di tutti. Non aspettiamoci risultati in tempi brevissimi, ma bisogna pur cominciare a seminare con la consapevolezza che otterremo le piante. E i giornalisti, se ben informati, possono essere veicolo e strumento preziosi di un auspicabile incremento della sanità pubblica e della sicurezza stradale.

Dott. Paolo Bologna

L'IMPORTANZA DEL FATTORE UMANO NEL DETERMINISMO DEGLI INCIDENTI STRADALI

Pietro Marturano

dirigente del Ministero delle Infrastrutture e dei Trasporti

Sommario

1	QUADRO GENERALE	118
2	BIBLIOGRAFIA.....	120

1 QUADRO GENERALE

Gli incidenti stradali rappresentano in Italia, come in ogni altro Paese europeo, un'emergenza primaria dal punto di vista sanitario e sociale, che deve e può essere ancora consistentemente ridimensionata.

Anticipando i recenti indirizzi dell'Unione Europea, ed in particolare per quanto riguarda il raggiungimento degli obiettivi da raggiungere per il 2020, il Ministero delle Infrastrutture e dei Trasporti si è da tempo attivato, impegnando anche consistenti risorse economiche (che considerando l'attuale congiuntura economica non proprio brillante, assumono, di fatto, un rilievo ancora maggiore) per tracciare un quadro della situazione reale e per comprendere quali fossero le strade da percorrere per addivenire ad una corretta relazione tra Circolazione e Sicurezza.

In questa nuova prospettiva globale di intendere il problema, ci si è preoccupati di approfondire i temi più importanti, tra i quali:

- i dati della sicurezza stradale;
- i fattori di rischio;
- la prevenzione, nei suoi vari aspetti e livelli;
- la valutazione delle azioni di prevenzione e dei costi sanitari e sociali degli incidenti stradali;
- le possibili modifiche normative, in primis al Codice della strada.

Per quanto riguarda i macro-dati, a partire dal 2002, l'intenso impegno profuso ha consentito di raggiungere evidenti risultati in termini di sicurezza stradale, i decessi sono infatti diminuiti di circa il 33% (al 2008) e, se le stime al 2009 dovessero essere confermate tale riduzione dovrebbe attestarsi al -40%. Probabilmente non riusciremo a raggiungere il -50% previsto in sede europea al 31 dicembre 2010 ma resta indubbio il fatto che grossi progressi sono stati fatti.

In merito ai dati più strettamente di interesse sanitario, estendendo l'attenzione al di là dei soli dati di mortalità, si è cercato di indagare anche sulle invalidità gravi, i ricoveri, sul ricorso alle strutture sanitarie di Pronto Soccorso. In tal senso, il Ministero ha avviato e consolidato più di un progetto di ricerca con l'Istituto Superiore di Sanità: il progetto DATIS, dati sanitari e sicurezza stradale; FARMIS, farmaci e sicurezza stradale; COMASS, coma e sicurezza stradale; il Sistema ULISSE, osservatorio sui comportamenti degli utenti della strada.

Questa nuova visione ha fornito indicazioni di grande portata: oggi sappiamo non solo che ogni anno quasi cinquemila persone muoiono in Italia per incidente stradale, ma anche che per ogni deceduto vi sono 2-3 soggetti con invalidità grave. Sappiamo anche che ogni anno 150.000 persone vengono ricoverate per incidente stradale, che nelle riabilitazioni italiane il 60-70% di clienti è rappresentato da soggetti con trauma cranico o spinale derivante da incidente stradale e che il ricorso al Pronto Soccorso riguarda più di un milione di italiani ogni anno. Osserviamo che a questo quadro sanitario è associabile un costo complessivo stimato intorno a 10 miliardi di euro/anno (come costi sociali globali, invece, la cifra stimata è circa il triplo).

Per quanto concerne i fattori di rischio, il problema della guida sotto l'influenza dell'alcol e delle sostanze stupefacenti appare, ancora oggi, il più urgente da controllare, indagare e su cui influire pesantemente. Ma emergono anche altri nuovi rischi (definiti rischi emergenti per l'appunto) quali l'incapacità di valutare i rischi da parte dell'utente medio, l'incapacità di valutare l'adeguatezza del proprio stato psico-fisico, il proprio tasso alcolemico, la disconoscenza dei pericoli derivanti dalla distrazione alla guida o la totale ignoranza relativa ai problemi connessi con la stanchezza e con i fenomeni di sonnolenza. Per non parlare dell'uso del cellulare durante la guida, l'abitudine dei giovani di inviare SMS o MMS guidando e - in base alle recenti valutazioni dell'Istituto Superiore di Sanità - la spada di Damocle costituita dal recente avvento dei videofonini, ipod, ecc. che costituiscono un rischio non solo a livello di riconoscimento dei conflitti della strada e delle decisioni da prendere (come avviene con l'uso dei cellulari tradizionali), ma anche al semplice livello della percezione dell'ambiente stradale, essendo il conducente distratto non solo dai suoni ma anche dall'immagine.

Particolare enfasi è stata data poi alla conoscenza dell'uso effettivo dei dispositivi di sicurezza: come si vedrà, dai dati del sistema nazionale di sorveglianza, realizzato con l'ISS (Sistema ULISSE), sebbene emersero importanti miglioramenti in seguito alla generalizzazione dell'uso del casco (dove prima era prima limitato ai soli minorenni) e, soprattutto, in seguito all'introduzione della patente a punti e dei relativi inasprimenti cui tale provvedimento fu accompagnato, questi, poi, purtroppo, sono terminati nel 2007. Ad oggi, infatti il Sistema sta rivelando un minor uso dei dispositivi (specialmente le cinture di sicurezza).

Come non fare, a questo punto, un cenno al problema della guida sotto l'effetto di sostanze stupefacenti. Un tema, ad oggi, purtroppo, ancora troppo sottovalutato.

Se da un lato per il problema dell'alcol molto si è fatto negli ultimi anni, dall'altro, sul versante delle droghe, così come per le malattie invalidanti, la sonnolenza e i colpi di sonno, rimane ancora molto da fare, specialmente nel campo della prevenzione. Nel campo della guida in stato di ebbrezza alcolica, infatti, negli ultimi anni abbiamo assistito ad una messe di interventi (nella stragrande maggioranza, peraltro, tutti condivisibili) che vanno dall'inasprimento delle pene (sia pecuniarie che accessorie) all'individuazione di più soglie per la graduazione delle sanzioni, per arrivare alla fornitura di oltre duemila precursori e quasi mille nuovi etilometri omologati che il Ministero delle Infrastrutture e dei Trasporti ha messo a disposizione delle forze di Polizia nazionali per l'aumento dei controlli su strada.

Negli ultimi anni si è registrata una diffusione generalizzata dell'uso di sostanze psicotrope (principalmente cocaina, ma anche ketemina, le c.d. smart drugs, ecstasy, droghe sintetiche, ecc...) diffusione che ha avuto e continua sempre più ad avere un impatto devastante, non solo sulla salute e sulla sicurezza della popolazione in generale, ma anche, nello specifico, sulla sicurezza stradale.

D'altro canto, l'uso delle droghe - o sostanze d'abuso, come a volte vengono chiamate - non è certo una novità degli ultimi anni. Lo scenario, tuttavia, è profondamente cambiato. Mentre un tempo l'uso di tali sostanze era un fenomeno piuttosto circoscritto o addirittura elitario, spesso legato a particolari contesti ed occasioni, oggi, al contrario, è diventato un fenomeno molto più generalizzato, quasi un fenomeno di massa. Ma ciò che più preoccupa i medici e gli studiosi è la scarsa consapevolezza delle nefaste conseguenze, a breve e a lungo termine, sulla salute e sulla sicurezza. Le ragioni di questo cambiamento sono molteplici e complesse; tuttavia, è facile immaginare che la più importante è quella legata alla più ampia disponibilità a basso costo.

Se a queste ultime considerazioni sommiamo la circostanza che in Italia ci sono oltre tre milioni di bevitori eccessivi e circa un milione di alcolisti (o bevitori cronici) che, piaccia o non piaccia, circolano o potrebbero circolare sulle nostre strade, direi che il gioco è fatto. Effettuata la sommatoria tra bevitori eccessivi, alcol-dipendenti, tossicodipendenti (cronici), assuntori occasionali di sostanze stupefacenti, senza bisogno di arrovellarsi troppo con la matematica, i numeri che vengon fuori, ed riflessi sulla sicurezza stradale, sono davvero agghiaccianti.

Se a tutto questo aggiungiamo, infine, il problema della stanchezza e della sonnolenza (patologica od occasionale), senza contare la mancanza di attenzione o la mancanza di capacità di percezione dei rischi, il tutto condito con i possibili effetti sinergici che possono facilmente scatenarsi, allora non dobbiamo certo meravigliarci dei 4700 morti/anno e 300.000 feriti...

Concludo questo mio breve intervento in questo importante convegno con la speranza che nei prossimi anni, nel continuare sulla strada intrapresa per combattere la mortalità stradale, si possano approfondire le tematiche dei rischi emergenti cui ho accennato, lavorando sui quali sono sicuro potranno ottenersi risultati degni di nota.

Ciò è dovuto a due motivi che desidero ricordare ancora una volta. Il primo è che questi problemi sono ancora sottostimati (almeno nel campo della sicurezza stradale), e proprio per questo ancora più insidiosi, il secondo è che queste problematiche appaiono in fase di crescita (specialmente quello delle droghe). Nella convinzione quindi che il "fattore umano" era e resta la chiave di volta sul quale è necessario agire, speriamo che altre iniziative come l'odierna possano presto ripresentarsi per far sì che le conoscenze scientifiche, molte delle quali, qui, oggi, abbiamo avuto modo di apprendere e di apprezzare, possano consolidarsi e diventare patrimonio di molti e non solo degli addetti ai lavori. Conoscenze scientifiche sulle quali potranno e dovranno fondarsi molte delle future azioni da intraprendere per migliorare la sicurezza stradale del nostro Paese.

2 BIBLIOGRAFIA

Molte delle considerazioni di cui alla precedente relazione sono state tratte dalle seguenti pubblicazioni cui si rimanda per ogni eventuale approfondimento sulle tematiche relative a droghe, alcol, sonnolenza e, in generale, sui fattori umani nel determinismo degli incidenti stradali:

- "Salute e sicurezza stradale: l'onda lunga del trauma" a cura di Franco Taggi & Pietro Marturano, 1^a ed., marzo 2007, CAFI Editore, Roma.
- "Il Sistema Ulisse, monitoraggio nazionale sull'uso dei dispositivi di sicurezza" a cura di Franco Taggi, Pietro Marturano, Giancarlo Dosi, Ministero dei Trasporti - Istituto Superiore di Sanità, anno 2007.
- "Stato ed evoluzione dell'incidentalità stradale in Italia, strumenti per il miglioramento della sicurezza verso il 2010". Atti del primo convegno nazionale della Provincia di Taranto sulla sicurezza stradale del 29 marzo 2007, a cura di Pietro Marturano, aprile 2008, CAFI Editore, Roma.
- "TRAS" - Trasporti, Ambiente & Sicurezza - La rivista tecnico-scientifica per la sicurezza dei trasporti, n.4-5/2007, n.1-3-4/2008, n.3-4/2009, CAFI Editore, Roma.
- Taggi F., A. Crenca, C. Cedri, M. Giustini, G. Dosi, P. Marturano, "Road safety and the tsunamis of cell phones", Ann. Ig. 19: 269:274 (2007).
- Ministero del Lavoro e delle Politiche Sociali "Relazione annuale al Parlamento sullo stato delle Tossicodipendenze in Italia", anno 2004 ed anno 2005.
- T.Macchia, C.F.Giannotti, F.Taggi "I Servizi e le Sostanze Ricreazionali: una rilevazione clinica in Italia" FrancoAngeli Editore, 2004.
- F.A. Wagner and J.C. Anthony "From First Drug Use to Drug Dependence: Developmental Periods of Risks for Dependence upon Marijuana, Cocaine, and Alcohol", Neuropsychopharmacology 26:479-488, 2002.
- "Sostanze d'abuso e guida: un problema nel problema" di Teodora Macchia e Franco Taggi, in "Salute e sicurezza stradale: l'onda lunga del trauma", CAFI Editore, 2007.
- Franco Taggi, Marco Giustini, Teodora Macchia "Alcol e sicurezza stradale", in F.Taggi, G. Di Cristofaro Longo (a cura di) "Aspetti Socio-Sanitari della Sicurezza Stradale", pag. 63-74, Rapporto progetto DATIS, Istituto Superiore di Sanità - Ministero dei Trasporti, 382 pp., 2001.
- Franco Taggi, Marco Giustini, Teodora Macchia "Sostanze d'abuso e incidenti stradali: considerazioni epidemiologiche ed analitiche", pag. 75-88, in F.Taggi, G. Di Cristofaro Longo (a cura di) "Aspetti Socio-Sanitari della Sicurezza Stradale", Rapporto progetto DATIS, Istituto Superiore di Sanità - Ministero dei Trasporti, 382 pp., 2001.
- F.Taggi "Sulla probabilità di essere controllati su strada per il tasso alcolemico e per l'uso di sostanze durante la guida", pag.300-309, in F.Taggi (a cura di) "Sicurezza Stradale: verso il 2010", Rapporto progetto DATIS2, Istituto Superiore di Sanità - Ministero dei Trasporti, 351 pp., 2005.

SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE NEL SONNO O OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME (OSAS)

Dott.ssa Patrizia Scavalli

Dirigente Medico ASL VT - Sezione 5

Dott.ssa Catia Imperatori

Specialista Pneumologo Servizio di Pneumologia AUSL Viterbo - Sezione 5

Dott.ssa Patrizia Paoletti

Specialista in Medicina Interna Servizio di Pneumologia AUSL Viterbo - Sezione 5

Dott. Fabio Costalunga

tecnico di neurofisiopatologia, centro disturbi del sonno Servizio di Pneumologia
AUSL Viterbo - Sezione 5.

Sommario

1	QUADRO GENERALE	124
2	L'OSAS: ESPERIENZA PRESSO IL DRSC DI CIVITA CASTELLANA	126
3	BIBLIOGRAFIA.....	127

1 QUADRO GENERALE

I disturbi respiratori del sonno, in particolare la **Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)**, costituiscono un problema frequente e di rilevanza crescente nella popolazione generale sia per il **rischio di incidenti, lavorativi e stradali**, dovuti alla sonnolenza diurna, sia per le conseguenze cardiovascolari e neurologiche che essa comporta. L'OSAS si può manifestare in tutte le età, con una prevalenza pari al 4% negli uomini e al 2% nelle donne tra i 30 e i 60 anni.

Il principale *fattore di rischio* per OSAS è la condizione di **sovrappeso e/o obesità**, seguita dalle anomalie anatomiche del nasofaringee, quali l'ipertrofia adenotonsillare (specie nell'età pediatrica) e la deviazione del setto nasale. Altre condizioni, come il collo corto, la retrognazia e la macroglossia sono meno frequenti.

Sul *piano fisiopatologico* l'OSAS si caratterizza per il collasso delle vie aeree superiori ed episodi ciclici di chiusura parziale o completa dell'ipofaringe, che si traducono nella presenza di eventi apnoici e/o ipopnoici (Fig. 1) e, allo stesso tempo, alla riduzione della saturazione in ossigeno del sangue arterioso (SpO_2) (ipossiemia); i successivi sforzi inspiratori messi in atto dal soggetto per consentire il passaggio dell'aria possono provocare micro-risvegli ripetuti durante il sonno che rendono quest'ultimo inefficace.

A tali meccanismi sono dovuti i *sintomi* frequentemente lamentati dai pazienti con OSAS, e cioè il **russamento** e l'**eccessiva sonnolenza diurna**. Il russamento è un sintomo diffuso nella popolazione generale essendone affetti il 35-45% degli uomini e 15-28% delle donne; pertanto, da solo è poco predittivo di OSAS, diventando più specifico qualora associato alla presenza di pause respiratorie e agli altri sintomi. La sonnolenza eccessiva è il sintomo diurno più frequente: essa è dovuta ad un peggioramento della qualità del sonno e la sua entità può essere valutata in modo soggettivo ed oggettivo utilizzando appositi questionari standardizzati, autosomministrati, quali la Epworth Sleepiness Scale (EES). Tale scala prevede la somministrazione di 8 domande a ognuna delle quali viene attribuito un punteggio da 0 a 3: un punteggio totale superiore o uguale a 10 è indicativo di eccessiva sonnolenza diurna e deve indurre pertanto ad un approfondimento diagnostico. Tale sintomo può avere gravi conseguenze essendo responsabile di incidenti stradali e lavorativi dovuti ad improvvisi colpi di sonno. Altri sintomi tipici di OSAS sono: **cefalea** e **secchezza delle fauci al risveglio**, alterazione dell'umore, del comportamento e della funzione cognitiva (**facile irritabilità, deficit di memoria, attenzione e concentrazione**), incontinenza urinaria e ritardi di crescita (nei bambini). L'OSAS è largamente **sottodiagnosticata**: si stima che essa non sia individuata nel 93% delle donne e nell'82% degli uomini con sindrome moderata-grave: in molti casi ciò è dovuto alla sottovalutazione dei sintomi da parte del paziente.

Segni clinici spesso associati alla presenza di OSAS sono: indice di massa corporea (**BMI**) **> 29 Kg/m²**, **circonferenza collo > 43 cm (maschi) o > 41 cm (femmine)**, anomalie orofaringee in grado di determinare riduzioni del calibro delle prime vie aeree, quali ad esempio, **deviazione del setto nasale, ipertrofia dei turbinati e ipertrofia tonsillare**.

La presenza di OSAS deve essere sospettata sulla base della presenza dei sintomi e segni suddetti.

La **polissonografia (PSG)** rappresenta il gold-standard per la conferma diagnostica. Essa consiste nella registrazione durante il sonno del flusso aereo nasale, del russamento, dell'attività toraco-addominale, della SpO_2 , della posizione corporea, del ritmo cardiaco, associato o meno alla valutazione dell'attività cerebrale. Tale esame può essere eseguito, a seconda delle esigenze, in ambito ospedaliero o domiciliare. La PSG permette di quantificare la severità del problema valutando il numero di apnee (interruzioni del flusso aereo per una durata non inferiore a 10 secondi, associate ad una caduta della $SpO_2 \geq 4\%$) ed ipopnee (riduzioni del flusso aereo superiore al 50% del valore basale per una durata non inferiore a 10 secondi, associate ad una caduta della $SpO_2 \geq 4\%$). Si definisce Indice di **Apnea-Ipopnea (AHI)** il numero totale di episodi per ora di sonno: un valore > 5 /ora di sonno suggerisce la possibile presenza di OSAS. La **terapia** dell'OSAS prevede, a seconda della severità e della causa sottostante, l'attuazione di specifiche norme comportamentali, l'esecuzione della ventilazione non-invasiva (NIV), il ricorso a interventi chirurgici mirati. Tra le **misure comportamentali** il dimagrimento è sicuramente l'elemento più importante: una riduzione di solo il 10% del peso corporeo è spesso in grado di migliorare in maniera clinicamente significativa l'indice di apnea-ipopnea. Altre misure utili sono il decubito notturno sul fianco, l'astensione da alcool e sedativi prima di coricarsi, la limitazione dell'abitudine al fumo.

La **NIV** durante il sonno rappresenta il cardine terapeutico dell'OSAS, essendo spesso l'unica terapia efficace per la risoluzione immediata delle apnee e della sintomatologia diurna. Essa consiste nell'erogare una pressione positiva continua (cPAP) durante il sonno in modo da favorire il mantenimento della pervietà delle vie aeree superiori (Fig. 2). Il **trattamento chirurgico** dell'OSAS è rivolto alla correzione di eventuali difetti anatomici o di anomalie ostruttive delle vie aeree superiori, generalmente indicato dal chirurgo maxillo-facciale o dallo specialista otorinolaringoiatra. Gli interventi più frequenti sono a carico del naso e quelli di tonsillectomia, in particolare nei bambini.

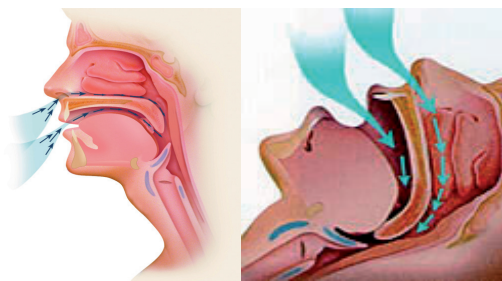


Figura 1
*Normale pervietà delle vie aeree (a sn) e
ostruzione al flusso aereo nell'OSAS (a ds)*



Figura 2
Terapia notturna con cPAP

2 L'OSAS: ESPERIENZA PRESSO IL DRSC DI CIVITA CASTELLANA

Nel settembre 2008 è stato istituito presso il nostro centro di Fisiopatologia Respiratoria a Civita Castellana il Servizio di Polisonnografia (PSG) per la cura dei disturbi respiratori sonno-correlati (DRSC).

Ad oggi, sono state effettuate 417 polisonnografie domiciliari, di cui ben 160 nel periodo Gennaio -Agosto 2010. In 215/417 pazienti è stata posta diagnosi di OSAS (circa il 51%): il 72% erano uomini, il 28% donne; l'età media era di 50 anni (range: 30-70) negli uomini e di 55 anni nelle donne (range: 40-60); il BMI medio era di 38 Kg/cm² negli uomini e di 32 Kg/cm² nelle donne (Tab 1). I pazienti affetti da OSAS erano per lo più pensionati, impiegati in vari settori e autisti. Il 46% dei pazienti avevano una OSAS grave, il 26% una OSAS moderata ed il restante 28% una OSAS lieve (Tab 1). Circa 100 pazienti risultati affetti da OSAS (46%) sono stati sottoposti a terapia con NIV (CPAP e/o Bi-Level) presso il nostro centro; i restanti pazienti o non hanno aderito alla terapia o sono stati inviati presso gli specialisti otorinolaringoiatri per intervento chirurgico mirato o sono stati seguiti da altri centri (Tabella 1).

Tra i pazienti trattati presso il nostro Servizio, il 90% mostrato un'ottima compliance alla NIV ed ottenuto un controllo ottimale della patologia, dimostrato dalle PSG e dalle pulsossimetrie notturne periodiche di controllo; nel restante 10% il controllo della patologia non è risultato ottimale, anche a causa della mancata messa in atto delle misure igienico-comportamentali da parte dei pazienti (Figura 3).

	Uomini	Donne
Sesso (%)	72	28
Età (aa)	50	55
BMI medio (Kg/cm²)	38	32
Distribuzione severità OSAS (%)		
Lieve	28	
Moderata	26	
Grave	46	

Tabella 1
Caratteristiche dei pz affetti da OSAS presso il nostro centro

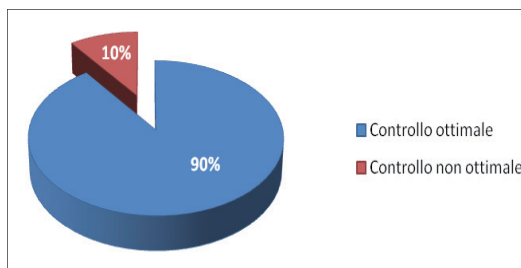


Figura 3
Controllo dei sintomi nei pz trattati con CPAP

3 BIBLIOGRAFIA

- L. Ferini-Strambi, R. Manni, O. Marrone, S. Mondini, C. Spaggiari. **Linee Guida di Procedura Diagnostica nella Sindrome delle Apnee Ostruttive nel Sonno dell'Adulto.**
- Berg S. **Obstructive sleep apnoea syndrome: current status.** Clin Respir J. 2008 Oct;2(4):197-201

SONNOLENZA RESIDUA IN OSA

Dott. Giuseppe Insalaco

Istituto di Biomedicina e Immunologia Molecolare "A. Monroy"

Consiglio Nazionale delle Ricerche - Palermo

Sommario

1	QUADRO GENERALE	130
2	BIBLIOGRAFIA.....	131

1 QUADRO GENERALE

La sindrome delle apnee ostruttive durante il sonno è una patologia di frequente riscontro nella popolazione adulta, con una prevalenza del 3-7% nel sesso maschile e il 2-5% in quello femminile (1). La patologia è caratterizzata da ripetute ostruzioni delle vie aeree superiori, che comportano una abolizione (apnea) o riduzione (ipopnea) del flusso aereo, rispettivamente nel caso di ostruzione totale o parziale, a cui si associano riduzione della saturazione ossiemoglobinica, russamento intenso, disturbi del sonno e sonnolenza diurna che determina un aumentato rischio di incidenti sul lavoro ed automobilistici (2-3), a cui possono seguire sequele cardiovascolari e neurocomportamentali.

Vi sono evidenze che il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree superiori sia efficace nel correggere le alterazioni respiratorie durante il sonno e ristabilire la continuità del sonno riducendo il livello di sonnolenza diurna (4-7). Tuttavia, non tutti i pazienti affetti da OSA, pur in trattamento con CPAP efficace per correggere le alterazioni respiratorie, sperimentano un modesto miglioramento della sonnolenza diurna. I pochi dati disponibili in letteratura riportano che circa il 5% dei pazienti con OSAS mostrano stanchezza e sonnolenza persistente dopo appropriato trattamento con CPAP. A questo riguardo si possono identificare pazienti con differenti forme di sonnolenza residua: quelli che non hanno mai avuto sollievo della sonnolenza con la CPAP; quelli che inizialmente migliorano con CPAP ma dopo un periodo di tempo ridiventano sonnolenti; e quelli che nonostante una corretta diagnosi, adattamento, compliance, utilizzo della CPAP per un periodo adeguato, in assenza di comorbidità o altre cause, presentano un modesto miglioramento della sonnolenza con persistenza della stessa.

La maggior parte degli autori non ha riscontrato una correlazione tra severità dell'AHI e ipersonnia. In realtà, questo indica che la sonnolenza è un comune sintomo che può anche non essere migliorata dalla CPAP. È però possibile che la sonnolenza dopo CPAP sia più frequente di quanto non sembri in quanto non tutti i pazienti la riferiscono magari a seguito di un parziale miglioramento del sintomo e molti parametri usati nella pratica clinica per valutare la risposta alla terapia con CPAP non sono obiettivi, data la complessità di monitorare la sonnolenza con test di laboratorio (MWT o MSLT). L'impatto della terapia con CPAP sul livello di sonnolenza è generalmente valutato attraverso l'Epworth Sleepiness Score (EES). La severità della sonnolenza residua in pazienti trattati con CPAP e senza altra patologia correlata è probabilmente più lieve rispetto a quella dei pazienti con narcolessia o OSAS non trattati. Clinicamente i pazienti con persistente sonnolenza dopo terapia possono non avere mai avuto sollievo dalla sonnolenza (questo può essere dovuto a non corretta diagnosi di OSAS, a trattamento non efficace, a inadeguato trattamento con CPAP per insufficiente pressione titolata o non adeguata compliance alla terapia, a condizioni associate non diagnosticate come ad esempio la depressione o la narcolessia) o pazienti che inizialmente migliorano ma dopo un periodo di tempo notano la ricomparsa della sonnolenza diurna. Questa situazione può verificarsi ad esempio a seguito di variazioni ponderali o sviluppo di una nuova condizione associata.

Quando non viene identificata la causa della eccessiva sonnolenza diurna, sarebbe utile iniziare una terapia con farmaci che promuovono lo stato di veglia e riducono la sonnolenza (8).

2 BIBLIOGRAFIA

- 1 Punjabi NM et al. *Proc Am Thorac Soc* 2008;15:136-143.
- 2 Lindberg E, Carter N, Gislason T, et al. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accident. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2031-2035.
- 3 Sassani A, Findley LJ, Kryger M, et al. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27: 453-458.
- 4 Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006; 3: 375-380.
- 5 Insalaco G, Sanna A, Fanfulla F, et al. La terapia con dispositivo a pressione positiva nelle vie aeree: raccomandazioni per la prescrizione nel soggetto adulto affetto dalla sindrome delle apnee ostruttive nel sonno. *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2005; 20: 60-63.
- 6 Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adult. *Sleep* 2006; 29: 381-401.
- 7 Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas N. Continuous positive airway pressure therapy for in treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 2003;163: 565-571.
- 8 Pack AI, Black JE, Schwartz JRL, Matheson JK. Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1675-1681.

SINISTROSITÀ E SALUTE

Giovanni Scuriatti

Sommario

1	QUADRO GENERALE	134
---	-----------------------	-----

1 QUADRO GENERALE

Prima di arrivare a formulare qualche proposta per un protocollo Nazionale di prevenzione dei Sinistri, per sonnolenza da disturbi respiratori nel sonno, vorrei fare una precisazione personale.

Dal 1976 mi occupo di accertamento e stima dei danni derivati dalla circolazione stradale e dal 1994 sono in cura da un Vostro collega per problemi respiratori.

Come perito, posso dirvi che spesso, nella quasi totalità degli incarichi che vengono affidati, la richiesta della giurisprudenza è di ricercare a quale dei veicoli coinvolti può essere imputata la responsabilità di quanto è accaduto. I numeri degli incidenti gravi sono altissimi, così come quello delle persone che perdono la vita e quelli che riportano lesioni invalidanti.

Le autorità che intervengono sul luogo dell'evento giungono sempre almeno 30 minuti dopo l'accadimento e il loro compito è limitato alla rilevazione delle posizioni dei mezzi in stato di quiete e delle tracce di frenata, oggi non più visibile data la funzione dell'ABS, rilevare qualche testimonianza e null'altro.

Successivamente il perito, sulla base delle suddette rilevazioni dovrebbe elaborare la ricostruzione dell'evento per risalire alla modalità dell'accadimento e alla ricerca dell'eventuale responsabile.

Il tema principale di questo convegno è la "sonnolenza" e questa è, secondo la mia esperienza, una delle numerose "cause" del reale accadimento degli incidenti stradali.

Nessuno conosce le patologie di ogni singolo automobilista, io vorrei soffermarmi, solo per un attimo, prima di passare ad una proposta.

Parliamo di patologie, che vorrei ricollegare ai numerosi farmaci che questi soggetti devono prendere, ma soprattutto a problemi derivanti da allergie e/o intolleranze alimentari.

Io come soggetto affetto da asma bronchiale cronica, sono spesso costretto ad effettuare soste in quanto vengo colpito da forme di sbadiglio, apnee e in successivi colpi di sonno.

Presumibilmente ho individuate che la causa di questi fenomeni è riconducibile a intolleranza ai farinacei o al lattosio e allergia a qualche elemento che è in corso di accertamento.

È solo la responsabilità verso gli altri ma soprattutto per la sicurezza anche verso sé stessi, che all'insorgere di questi problemi, è cosa buona e giusta fermarsi un attimo.

Allora penso che "il codice della strada" oltre che a stabilire le regole e le norme per la circolazione dovrebbe prevedere che sin dalle lezioni per il rilascio della patente di guida, sia per l'auto o per qualsiasi altro mezzo, si parli di questi problemi.

Inoltre propongo che venga costituito un "comitato sulla sicurezza stradale" che comprenda tutti i soggetti e le organizzazioni che rappresentano, affinché si elabori un programma, che possa ottenere il riconoscimento da "Pubblicità Progresso" che sia rivolto a tutti i soggetti utenti della strada, che li informi della gravità di tutti quegli elementi che possano causare sonnolenza, dalle patologie della respirazione, ai medicinali alle allergie e alle intolleranze con il solo obiettivo di riuscire ad evitare qualche incidente stradale e salvare qualche vita.

LA PREVENZIONE DEI SINISTRI PER SONNOLENZA DA DISTURBI RESPIRATORI NEL SONNO

Alberto Braghiroli

Centro di Medicina del Sonno ad Indirizzo Respiratorio, Divisione di Pneumologia
Riabilitativa, Fondazione "Salvatore Maugeri", I.R.C.C.S.,
Istituto Scientifico di Veruno, 28010 Veruno (NO).

Sommario

1	QUADRO GENERALE	138
2	BIBLIOGRAFIA.....	140

1 QUADRO GENERALE

La letteratura degli ultimi anni ha fornito un'ampia evidenza dell'incremento di accidentalità stradale connesso con la presenza dei disturbi respiratori durante il sonno, in particolar modo le apnee ostruttive nel sonno (OSA). Partire da studi di tipo epidemiologico, oltretutto su casistiche inizialmente limitate a poche centinaia di soggetti, per svolgere un percorso che possa portare a norme legislative e ad un impegno su vasta scala, implica uno sforzo traslazionale di grande rilevanza.

Il primo problema è stato quello di avere un quadro attendibile e rappresentativo della realtà. Le prime ricerche si sono basate su popolazioni di laboratorio, con caratteristiche spiccate di gravità e sintomatologia nelle quali la predisposizione all'accidentalità è risultata molto aumentata: sulla base degli archivi delle compagnie di assicurazione si era accertato che in media si verifica 1 incidente stradale all'anno per ogni 6 pazienti affetti da OSAS. Test effettuati con simulatori di guida mostravano una tendenza a commettere errori ed incidenti che è più del doppio rispetto ai soggetti di controllo. Con il trattamento elettivo (CPAP) queste alterazioni si normalizzano. Ampliando le casistiche e individuando i soggetti da popolazioni generali il dato ha assunto una connotazione più specifica, ma non meno meritevole di intervento. La propensione all'accidentalità pare essere all'incirca raddoppiata nei soggetti con OSA, quindi un dato modicamente meno allarmante da quanto inizialmente preconizzato, ma valutando il peso dell'OSA nella genesi degli incidenti stradali o sul lavoro con conseguenze gravi si sono rilevate percentuali elevate: considerando gli incidenti attribuibili a disturbi del sonno fino a tre quarti di questi avvengono in soggetti con OSA. In alcuni gruppi come gli autotrasportatori la percentuale di soggetti con OSA è individuata attorno al 15-20% e per gli autotrasportatori con OSAS è stato documentato un numero di incidenti per chilometro di percorrenza annua doppio rispetto a quello dei colleghi non OSAS.

Considerando l'epidemiologia dell'OSA che è pari a circa il 7-10% della popolazione adulta e della forma con sonnolenza diurna (OSAS) che coinvolge circa il 3% della popolazione totale si sono subito posti alcuni problemi metodologici e pratici per potere ipotizzare una strategia di intervento realmente efficace. In primo luogo servono strumenti snelli per la diagnosi e le linee guida AIMS-AIPO hanno in effetti permesso di rendere le procedure diagnostiche disponibili per grandi numeri. La scarsa remunerazione riconosciuta nel nostro Paese alla procedura ha tuttavia posto un serio ostacolo alla diffusione capillare che si è ottenuta in altre nazioni europee.

Il problema maggiore deriva tuttavia dall'impossibilità di ottenere dati obiettivi attendibili sulla sonnolenza che è in effetti un sintomo soggettivo, quindi individuare i soggetti a maggiore rischio accidentale non è semplice, perché la correlazione con il numero degli eventi respiratori nel sonno è dimostrata per gruppi, ma non sul singolo paziente. L'unico vero predittore del rischio di accidentalità pare essere l'aver già avuto un incidente evitato per poco causato da sonnolenza, quindi nuovamente ci si spinge nel campo della soggettività e della necessità che vi sia una segnalazione spontanea da parte del paziente. La conseguenza pratica è che qualunque strategia di intervento strutturata su

metodologie repressive (es.: limitazioni sull'idoneità alla guida) sarà destinata a fallire perché indurrà coloro che dovrebbero cercare aiuto a nascondersi e a rifiutare un percorso di diagnosi e trattamento efficace, o a tentare di perseguirlo al di fuori del circuito del servizio sanitario, qualora come talora auspicato si stabilisca un obbligo di comunicazione all'autorità competente. Va segnalato che vi sono Paesi in cui questa procedura è stata posta in atto, ma con accorgimenti che non pongono tuttavia limitazioni alla guida a coloro che sono in trattamento stabilizzato, purché dimostrabile con indicatori obiettivi. Con una modesta differenza rispetto al prezzo base, la maggioranza delle CPAP ad uso domiciliare può mantenere su un supporto informatico la traccia delle sessioni di utilizzo, spesso corredata da informazioni complementari come le pressioni erogate, una stima delle perdite dall'interfaccia e altro. Poiché molti studi confermano la tendenza a riferire un uso della CPAP da parte del paziente per un numero maggiore di ore rispetto all'effettivo utilizzo, un supporto oggettivo è sostanziale per potere produrre una certificazione attendibile. Tra i problemi aperti si annovera anche quello del numero di ore minimo che deve essere considerato sufficiente per apportare un beneficio sufficiente ad evitare la sonnolenza. Nuovamente si pone il problema della soggettività, ma in questo caso la soluzione può essere un po' più pragmatica, utilizzando una soglia convenzionale (come nel caso dell'alcolemia) che, sebbene nel singolo soggetto possa talora essere sovrastimata, consenta la copertura della quota massima di popolazione. E' noto che le singole funzioni cognitive vengono recuperate progressivamente con l'incremento del numero di ore di utilizzo per notte della CPAP, tuttavia la sonnolenza fortunatamente è una delle prime ad essere recuperata, mentre le funzioni mnemoniche o quelle ancora più complesse richiedono un utilizzo più prolungato. La letteratura si è convenzionalmente fissata un limite di almeno 4 ore per notte per oltre il 75% (talora il 90%) delle notti. Non esistono dati di validazione certi, tuttavia tale limite, benché arbitrario, compare già nella legislazione di alcune nazioni.

Come tracciare quindi la scaletta di una possibile strategia per ridurre gli incidenti da sonnolenza legata ai DRS?

- Impostare due tipologie di approccio, una riservata agli autisti professionisti e una agli utenti abituali, schematizzabili con la tipologia di patente (B o C e superiori). Per gli autisti professionisti è indispensabile avere una certezza dei tempi che intercorrono tra diagnosi e trattamento, che corrispondono in realtà ad un periodo di sospensione della possibilità di guidare, con l'attivazione degli ammortizzatori sociali opportuni che questo implica. Per l'utente con patente B in genere il problema è autolimitante, purché anche in questo caso il tempo tra esame diagnostico, prescrizione ed erogazione del presidio sia effettivamente ridotto alla tempistica tecnica del periodo di adattamento, abitualmente di pochi giorni.
- Le modalità di controllo dell'efficacia e dell'aderenza al trattamento devono essere semplici e diffuse capillarmente sul territorio.
- Un approccio informativo basato su una campagna di prevenzione che susciti un'adesione spontanea ha più probabilità di successo di una campagna coercitiva che indurrebbe a nascondere la patologia e i pazienti a rifuggire la

ricerca dell'aiuto del medico. La componente sanzionatoria dovrebbe perciò essere soprattutto riservata a chi nasconde la propria condizione di patologia.

- Per chi non è in grado di adattarsi al trattamento usuale o riduce nel tempo la propria aderenza devono essere studiati percorsi dedicati. Chi ricorre a modalità di trattamento alternative alla CPAP deve fornire un'evidenza strumentale dell'effettivo successo della terapia ed il suo mantenimento nel tempo.
- Istituzionalmente deve essere stabilito in termini di fattibilità (risorse, disponibilità di centri, ecc.) se operare una strategia "di gregge" (come nel caso delle vaccinazioni di massa) o se attuare un approccio graduale per tipologia di rischio.
- Evitare iniziative locali disgiunte da un piano generalizzato a livello nazionale. Oltre a creare discriminazioni che la nostra Costituzione non ammette, ad oggi hanno dimostrato di essere fallimentari.

In tempi di contrazione di spesa e riorganizzazione della sanità secondo criteri generalmente al ribasso chiedere attenzione per una patologia emergente, come i disturbi respiratori durante il sonno, crea subito il timore di un aggravio di bilancio. Nel caso degli autotrasportatori abbiamo citato la necessità di ammortizzatori sociali, cui si dovrebbero anche accompagnare misure di tutela del posto di lavoro. L'analisi dei costi legati a queste patologie è disponibile anche per il nostro Paese ed una stima di quanto potrebbero essere abbattuti con l'aumento delle diagnosi configura in termini farmaco-economici un evidente vantaggio. Il trattamento dei disturbi respiratori nel sonno rappresenta infatti una delle patologie con cui si può aumentare efficienza ed efficacia nella gestione dei costi sanitari diretti ed indiretti, in altri termini più pazienti vengono messi in trattamento, più si riduce il costo per la società che queste patologie comportano. Perciò oltre all'indubbio aspetto etico, anche la prospettiva economica spinge ad intraprendere il cammino verso un'attività di prevenzione degli incidenti stradali - e non solo - con diagnosi e trattamento corretti dei disturbi respiratori sonno-correlati.

2 BIBLIOGRAFIA

- 1 Young T et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
- 2 Marin JM et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046-53.
- 3 Orth M, et al. Driving simulator and neuropsychological [corrected] testing in OSAS before and under CPAP therapy. *Eur Respir J* 2005;26:898-903.
- 4 Pichel F et al. Sustained attention measurements in obstructive sleep apnea and risk of traffic accidents. *Respir Med* 2006;100:1020-7.
- 5 Mazza S et al. Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment evaluation on a road safety platform. *Eur Respir J* 2006;28:1020-8.
- 6 Findley LJ et al. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-40.
- 7 Sassani A, et al. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:453-8.
- 8 Carter N et al. Sleep debt, sleepiness and accidents among males in the general population and male professional drivers. *Accid Anal Prev* 2003;35:613-7.

- 9 Lloberes P et al. Self-reported sleepiness while driving as a risk factor for traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and in non-apnoeic snorers. *Respir Med* 2000;94:971-6.
- 10 Yamamoto H et al.. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med* 2000;94:87-90.
- 11 Moreno CR et al. High risk for obstructive sleep apnea in truck drivers estimated by the Berlin questionnaire: prevalence and associated factors. *Chronobiol Int* 2004;21:871-9.
- 12 Mitler MM et al. The sleep of long-haul truck drivers. *N Engl J Med* 1997;337:755-61.
- 13 Lyznicki JM et al. Sleepiness, driving, and motor vehicle crashes. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA* 1998;279:1908-13.
- 14 McCartt AT et al. Factors associated with falling asleep at the wheel among long-distance truck drivers. *Accid Anal Prev* 2000;32:493-504.
- 15 Stutts JC et al. Driver risk factors for sleep-related crashes. *Accid Anal Prev*. 2003;35:321-31.
- 16 Gander PH et al. Sleep, sleepiness and motor vehicle accidents: a national survey. *Aust N Z J Public Health* 2005;29:16-21.
- 17 Bunn TL et al. Sleepiness/fatigue and distraction/inattention as factors for fatal versus nonfatal commercial motor vehicle driver injuries. *Accid Anal Prev* 2005 Sep;37(5):862-9.
- 18 Ghurubhagavatula I et al. Occupational screening for obstructive sleep apnea in commercial drivers. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:371-6.
- 19 Pack AJ et al. Impaired performance in commercial drivers: role of sleep apnea and short sleep duration. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:446-54.
- 20 Commissione paritetica Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO) - Associazione Italiana Medicina Sonno (AIMS). Linee guida di procedura diagnostica nella sindrome delle apnee ostruttive nel sonno nell'adulto. *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2001;156:278-280.
- 21 Rodenstein D; Cost-B26 Action on Sleep Apnoea Syndrome. Driving in Europe: the need of a common policy for drivers with obstructive sleep apnoea syndrome. *J Sleep Res* 2008;17:281-4.
- 22 Garbarino S, et al. Commuting accidents: the influence of excessive daytime sleepiness. A review of an Italian Police officers population. *G Ital Med Lav Ergon* 2007;29:324-6.
- 23 Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *Clin Sleep Med* 2009;5:573-81.
- 24 Vennelle M, Engleman HM, Douglas NJ. Sleepiness and sleep-related accidents in commercial bus drivers. *Sleep Breath* 2010;14:39-42.
- 25 Croce D, et al. Il costo delle malattie: valutazione dell'impatto della sindrome da apnea ostruttiva nel sonno sull'economia italiana. *Sanità Pubblica e Privata* 2006;5:26-42.
- 26 Guest JF, et al. Cost-effectiveness of using continuous positive airway pressure in the treatment of severe obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in the UK. *Thorax* 2008;63:860-5.

[illegible]

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.



EGAF EDIZIONI SRL
47121 Forlì - Via F. Guarini 2
Tel. 0543/473347 - Fax 0543/474133
Internet <http://www.egaf.it> - email gruppo@egaf.it
c/c postale 15365471 - P. IVA 02259990402

Proprietà letteraria riservata © Egaf edizioni srl 2010
Vietata la riproduzione anche parziale

*Egaf edizioni srl e gli autori,
pur assicurando la massima attenzione nella redazione dei testi,
non rispondono di eventuali danni causati dall'uso del loro contenuto*

*Gli scritti riflettono esclusivamente le opinioni dell'Autore
e non impegnano in alcun modo l'Ente di cui egli sia dipendente*

TIPOGRAFIA FILOGRAF LITOGRAFIA SRL - FORLÌ (FC)
Finito di stampare settembre 2010