

ارزیابی آپنه تنفسی حین خواب در بیماران قلبی

نویسندگان: ابوالفضل مظفری^{۱*}، صادق فرزاد^۲، طیبه محمدلو^۳، اعظم السادات میرقیصری^۳ و سیامک محبی^۴

- ۱- استادیار گروه پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، ایران
- ۲- پزشک عمومی گروه پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم، ایران
- ۳- پرستار گروه پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی قم، ایران
- ۴- استادیار گروه بهداشت عمومی، دانشگاه علوم پزشکی قم، ایران

E-mail: a_mozafari@hotmail.com

* نویسنده مسئول: ابوالفضل مظفری

چکیده

مقدمه و هدف: اختلال‌های تنفسی حین خواب، یکی از علل شایع اختلال‌های خواب است. شیوع خفیف آن در افراد میانسال ۲۰ درصد است. از عوارض شایع آن فشارخون بالا و بیماری عروق کرونر است که این همراهی در بیش از یک سوم موارد دیده می‌شود. این مطالعه با هدف تعیین میزان شیوع اختلال‌های تنفسی حین خواب در بیماران قلبی و ارزیابی اینکه «آیا پالس اکسیمتری می‌تواند جایگزینی مناسب برای تشخیص اختلال‌های تنفسی باشد یا خیر؟» صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: از بخش پست CCU ۶۰ بیمار که شرایط ورود به مطالعه را داشتند در بازه زمانی شش ماهه انتخاب شد. بیمارانی که سابقه سکته مغزی، مصرف داروهای خواب‌آور و بیماری‌های تنفسی داشتند کنار گذاشته شدند و توسط نازال کانولا فشاری و پالس اکسیمتر میزان آپنه و افت اشباع اکسیژن خون در طول خواب اندازه‌گیری شد؛ سپس با استفاده از نرم‌افزار SPSS18 اطلاعات تحلیل شدند.

نتایج: میانگین سن بیماران 61.08 ± 11 و 61.7 درصد زن بود. ارتباطی معنادار میان اندکس خواب‌آلودگی بیش از ۱۰ و ۱۶ با اندکس آپنه هیپوپنه بالای ۱۵ وجود داشت ولی ارتباطی معنادار میان اندکس افت اکسیژن شریانی بیش از ۱۰ با اندکس آپنه هیپوپنه بالای ۱۵ و ۳۰ مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: اختلال تنفسی حین خواب، یافته‌ای شایع در بیماران قلبی است و تشخیص زودرس می‌تواند در کم‌کردن موریبیدیته و مورتالیته به‌طور شایان کمک‌کند.

واژگان کلیدی: آپنه تنفسی حین خواب، بیماری ایسکمی قلب، افت اکسیژن شریانی خون

دانشور

پزشکی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست‌ویکم-شماره ۱۱۱
تیر ۱۳۹۳

دریافت: ۱۳۹۳/۰۱/۲۵

آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۳/۰۳/۱۷

پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۲۱

مقدمه

اختلال‌های تنفسی حین خواب (OSA)^۱ یک بیماری به نسبت شایع با عوارض بسیار در جامعه است. در حدود ۲۰ درصد افراد میانسال فرم خفیف و ۶ درصد اختلال تنفسی متوسط تا شدید را دارند (۱)؛ مشخصه این اختلال، کولاپس مکرر مجاری هوایی فوقانی و حلق است که به آپنه حین خواب و در نتیجه آن هیپوکسی، هیپرکاپنی و بیدار شدن از خواب را منجر خواهد شد (۲). این بیماری در طولانی مدت به عوارضی مانند خواب‌آلودگی در طول روز (۳)، کم شدن عملکرد روزانه و کیفیت زندگی (۴)، افزایش ریسک تصادف و حادثه حین رانندگی و کار (۵) و عوارض قلبی-عروقی منجر می‌شود (۶ و ۷). تلاش برای دم در مقابل بسته بودن مسیر راه هوایی، موجب افزایش فشار منفی داخل قفسه صدری و در نتیجه افزایش بار قلب و افزایش فشار ترانس میورال می‌شود (۸)؛ همچنین ازدیاد برگشت خون به قلب باعث تشدید فشار بطن راست به بطن چپ و در نهایت، کاهش برون‌ده قلب می‌شود (۹ و ۱۰)؛ از طرفی هیپوکسی و هیپرکاپنی موجب افزایش سیستم سمپاتیک و تشدید فعالیت کمورسپتورهای محیطی و مرکزی شده، مقاومت عروق محیطی بالا و فشار خون و ضربان قلب بالایی رود (۱۱ و ۱۲). هیپوکسی و به دنبال آن هیپرنتیلیاسیون و جبران کمبود اکسیژن به تولید رادیکال‌های آزاد و فاکتورهای التهابی منجر می‌شود (۱۳). از عوارض اختلال تنفسی حین خواب عوارض قلبی-عروقی است؛ از طرفی، شیوع آپنه تنفسی از نوع مرکزی و انسدادی به دلایل مختلف در بیماران قلبی، بیشتر است. در مطالعه‌ای که روی بالغ بر ۴۵۰۰۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی صورت گرفت، شیوع اختلال تنفسی حین خواب ۳۷ درصد بود که این میزان در آقایان بالاتر گزارش شد (۱۴). تشخیص و درمان به موقع این اختلال‌ها در پیشگیری از عوارض قلبی و کاهش تصادف‌های جاده‌ای، بسیار ارزشمند است و به کاهش هزینه خدمات سلامت منجر می‌شود (۱۵). راه تشخیص

استاندارد آپنه تنفسی حین خواب پلی‌سومنوگرافی است، ولی این وسیله گران است، تفسیر آن نیاز به افراد کار آزموده دارد و همه جا در دسترس نیست (۱۶)؛ به همین دلیل برای تشخیص این بیماری در بسیاری از موارد، از وسایلی ارزان‌تر و در دسترس‌تر استفاده می‌شود؛ از جمله این دستگاه‌های ساده، وسایلی است که نوار مغز را کنترل نمی‌کند و تعداد کانال‌های کمتری دارد و به نام پلی‌گرافی شناخته می‌شود و به جای استفاده در کلینیک خواب می‌توان در منزل از آن استفاده کرد. انجمن بیماری‌های خواب آمریکا بر این اساس وسایل تشخیص در این زمینه را به چهار سطح تقسیم بندی می‌کند (۱۷): سطح اول، همان پلی‌سومنوگرافی کامل در کلینیک است؛ سطح دوم، پلی‌سومنوگرافی با کاربرد آن در منزل است؛ سطح سوم به طور تقریبی همان پلی‌سومنوگرافی به جز لیدهای مغزی است که پلی‌گرافی نامیده می‌شود و سطح چهارم از یک یا دو کانال استفاده می‌شود که اغلب نازال فلو و پالس اکسیمتری است. در تمام این وسایل آپنه تنفسی در خواب محاسبه شده و سپس با تقسیم بر تعداد ساعت خواب بیمار اندکس آپنه و هیپوپنه^۲ (AHI) به دست می‌آید.

با توجه به شیوع بیماری قلبی و همراهی آن با اختلال‌های خواب و عوارض ناشی از عدم درمان این اختلال‌ها، بررسی و ارزیابی آن در بیماران قلبی هدف اصلی این مطالعه بوده، از آنجایی که استفاده از پلی‌سومنوگرافی، گران و در دسترس نیست از نازال فلو و پالس اکسی متری برای تشخیص آپنه تنفسی بیماران قلبی استفاده شده است و هدف از آن به دست آوردن میزان آپنه در این بیماران است و اینکه «آیا پالس اکسی متری به تنهایی دقت لازم برای تشخیص این اختلال‌ها را دارد یا خیر؟».

²- Apnea Hypopnea Index

¹- Obstructive Sleep Apnea

مواد و روش‌ها

ثبت می‌کند؛ این وسیله تا ۹ ساعت را قادر است، ثبت کند و با تقسیم تعداد آپنه هیپوپنه بر تعداد ساعت خواب، اندکس آپنه و هیپوپنه را گزارش می‌کند. در چندین مطالعه دقت استفاده از سطح چهارم یا همان نازال فلو با پلی‌سومنوگرافی در تشخیص AHI مقایسه شده است. در یکی از این مطالعات، قدرت تشخیص آپنه با نازال فلو در مقایسه با پلی‌سومنوگرافی بسیار مناسب بود به طوری که حساسیت آن ۰/۸۹ و ویژگی آن ۰/۸۶ بود. ($P < ۰/۰۰۱$ و $r = ۰/۷۷$)؛ همچنین هم‌زمان از بیماران، پالس اکسی متری که دو طول موج را حس می‌کرد به عمل آمد. طبق تعریف، وقتی اشباع اکسیژن به کمتر از ۹۰ درصد برسد یا بیش از ۴ درصد افت کند، افت اشباع اکسیژن است و تعداد آن در ساعت به عنوان اندکس افت اکسیژن شریانی (ODI)^۲ است. داده‌ها در نهایت، توسط نرم‌افزار آماری SPSS 18 توسط شاخص‌های آماری مرکزی و نیز با استفاده از آزمون‌های کای اسکور و آزمون دقیق فیشر در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

از ۱۲۰ بیمار بستری در post CCU که در این طرح شرکت کردند، نیمی از آنان به دلیل نداشتن شرایط ورود به مطالعه از پژوهش کنار رفتند؛ در نهایت ۶۰ بیمار به مطالعه وارد شد. میانگین و انحراف معیار سنی این بیماران $۶۱/۰۸ \pm ۱۱$ سال و میانگین و انحراف معیار دور گردن $۳۹/۳۸ \pm ۳/۳$ سانتی‌متر بود. ۶۱/۷ درصد نمونه‌ها زن و مابقی (۳۸/۳ درصد) مرد بودند. میزان ESS بیشتر از ۱۰ در ۴۵ درصد بیماران مشاهده شد و همچنین خرخر در ۷۳ درصد موارد مشاهده شد؛ همچنین میانگین شاخص AHI در این مطالعه $۲۱/۹ \pm ۱۷$ بود.

این مطالعه به صورت مقطعی در بازده زمانی شش ماهه در بخش پست CCU بیمارستان شهید بهشتی قم روی ۱۲۰ بیمار بوده که پس از اعمال معیار ورود و خروج از مطالعه در نهایت ۶۰ بیمار برای مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود، شامل سن بالای ۳۰ سال، بیماران با سندرم کرونر حاد، نارسایی مزمن قلبی و پس از بهبودی نسبی بیماران پس از سکته حاد قلبی و افرادی که بالای ۵ ساعت از دستگاه حین خواب استفاده کرده بودند بود. همه بیماران شرح حال بستری‌های پیاپی به دلیل مشکل قلبی را داشتند و همه آنها آنژیوگرافی عروق کرونر شده، تنگی بالای ۵۰ درصد دست‌کم در یکی از شریان‌های اصلی، عروق قلب را داشتند. معیارهای خروج از مطالعه شامل تمامی بیماران ریوی مانند آسم، برونشیت مزمن، برونشکتازی و بیماری‌های بینایی ریه و قفسه صدری، پارالیز دیافراگم و بیماری‌های نوروماسکولار و مصرف داروهای سداتیو بود. رضایت‌نامه کتبی از همه بیماران برای این مطالعه گرفته شد.

بیماران، پرسش‌نامه خواب‌آلودگی اپورس (SEE)^۱ و پرسش‌های دموگرافیک را تکمیل کردند و سپس از زمان خواب تا صبح نازال فلو گذاشته شد و پالس اکسیمتری از بیماران به عمل آمد. پرسش‌نامه خواب‌آلودگی شامل هشت پرسش و هر پرسش، چهار گزینه دارد که راجع به وضعیت‌های مختلف برای ارزیابی خواب‌آلودگی است. در این مطالعه از ابزار هنجاریابی شده ESS در داخل کشور استفاده شد (۱۹). نازال فلوی به کاررفته در این تحقیق RUSleeping بود که وسیله‌ای است که به تغییرهای فشار، حساس است و وقتی به وسیله کانولا در بینی گذاشته می‌شود، تغییرهای فشار را با هر بار تنفسی حس می‌کند. زمانی که این تغییرها فشار به کمتر از ۵۰ درصد برسد یا اینکه اصلاً فشاری را حس نکند (آپنه) و بیش از ۱۰ ثانیه ادامه داشته باشد به عنوان آپنه و هیپوپنه

^۲ - Desaturation Index^۱ - Epworth sleepiness scale

نتایج نشان دادند که AHI در ۶۱/۷ درصد موارد بیش از ۱۵ و ESS بیشتر از ۱۰ در ۴۵ درصد موارد دیده شد (جدول ۲)

جدول ۲. توزیع فراوانی AHI و ESS در بیماران تحت مطالعه

درصد	تعداد		
۳۸/۳	۲۳	۱۵<	AHI15
		۱۵>	
۶۱/۷	۳۷	۳۰<	AHI30
		۳۰>	
۵۵	۳۳	۱۰<	ESS10
		۱۰>	
۴۵	۲۷	۱۶<	ESS16
		۱۶>	
۱۳/۳	۸		

در این مطالعه، ارتباطی معنی دار میان AHI>15 و ODI>10 وجود داشت ($P<0/001$, OR=۹/۱۸). همچنین ارتباطی معنی دار میان AHI>30 و ODI>10 رؤیت شد ($P=0/042$, OR=۴/۸۹). اما در این پژوهش، ارتباطی معنی دار میان AHI>15 و ESS>10 ($P=0/471$) و میان AHI>15 و ESS>16 ($P=0/106$) و میان AHI>15 و BMI ($P=0/602$) و میان AHI جنس ($P=0/725$) دیده نشد.

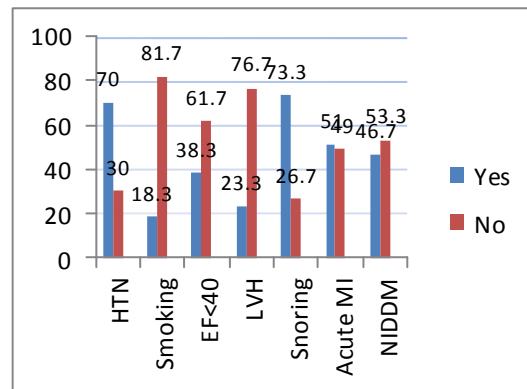
جدول ۳. مقایسه توزیع فراوانی AHI و ESS در بیماران تحت مطالعه

P-value	ESS10					
	>10		<10			
	% of Total	Count	% of Total	Count		
0/471	۱۵	۹	۲۳/۳	۱۴	<15	AHI15
	۳۰	۱۸	۳۱/۷	۱۹	>15	
0/524	۳۸/۸	۲۳	۴۳/۳	۲۶	<30	AHI30
	۶/۷	۴	۱۱/۷	۷	>30	

نیز بسیار شایع بوده، تخمین زده می شود بیش از ۴۰ میلیون آمریکایی از این مشکلات رنج می برند (۲۴). بسیاری از موارد هم زمان این دو بیماری در بیماران دیده می شود و در سالیان اخیر، کارهای بسیاری صورت گرفته تا نقش اختلال های خواب در بروز بیماری قلبی به عنوان یک عامل دخیل در نظر گرفته شود. آپنه تنفسی حین خواب از علل اختلال های خواب است و به دو دسته انسدادی (OSA) و مرکزی (CSA) تقسیم بندی شده است. آپنه تنفسی به عنوان آغازکننده یا

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن، شاخص توده بدنی، دور گردن و اشباع اکسیژن شریانی پایه و ESS در بیماران تحت مطالعه

میانگین	انحراف معیار	مینیم	ماکزیم	
۶۱/۰۸	۱۱/۵۳	۳۰	۸۵	سن
۲۸/۹۵	۶/۴۶	۲۶	۵۸/۹	دور گردن
۳۹/۳۸	۳/۳۸	۳۲	۴۹	دور گردن
۹۳/۱۴	۲/۹۸	۸۹	۹۸	اشباع اکسیژن شریانی پایه
۱۰/۲۰	۴/۵۶	۴	۲۱	ESS



نمودار ۱. توزیع فراوانی فشارخون، مصرف سیگار، EF<40، LVH، خرخر، Acute MI و دیابت نوع ۲

حساسیت و ویژگی ODI>10 برای تشخیص AHI>15 به ترتیب ۲۷/۰۲ درصد و ۲۲/۷۰ درصد و میان ODI>10 و AHI>30 به ترتیب ۱۸/۱۰ درصد و ۴۷/۹۰ درصد بود.

بحث

بیماری قلبی-عروقی، شایع ترین علت مرگ و میر در جوامع پیشرفته است (۲۰ و ۲۱). در دو دهه اخیر به طور تقریبی، ۱ میلیون نفر آمریکایی به دلیل همین بیماران فوت شده اند (۲۲). در ایران مرگ و میر ناشی از بیماری ایسکمی، قلب موجب مرگ بیش از ۳۰۰ نفر در روز و ۱۰ هزار نفر در سال می شود (۲۳). اختلال های خواب

¹- Central Sleep Apnea

خون را به دنبال خواهد داشت. ولی باید به خاطر داشت که افت اشباع اکسیژن رابطه خطی با افت فشار اکسیژن ندارد و تا این فشار به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه نرسد اشباع اکسیژن به کمتر از ۹۰ درصد نخواهد رسید. معیارهایی دیگر نیز در این ارتباط دخیل‌اند مانند میزان حجم ذخیره‌شده بازدمی (ERV) که برای نمونه در افراد حامله، چاق و کودکان به دلیل کم‌بودن آن پس از آپنه فوری افت اشباع اکسیژن پیدامی‌شود. به همین دلایل ممکن است فردی آپنه داشته‌باشد و بیش از ۱۰ ثانیه نیز باشد ولی افت اشباع اکسیژن نداشته‌باشد. در این مطالعه نیز همین‌طور بود و حساسیت و اختصاصیت پالس اکسی متری در تشخیص آپنه بیماران بسیار پایین بود (حساسیت ۲۷ درصد و اختصاصیت ۲۲.۷ درصد برای تشخیص $AHI > 15$).

این مطالعه چندین محدودیت داشت از جمله اینکه این دستگاه نازال فلو قادر به مشخص کردن نوع آپنه انسدادی یا مرکزی نبود؛ مسئله بعدی این است که در پلی‌سومنوگرافی قادریم که به‌صورت دستی آپنه‌ها را ثبت کنیم ولی با این وسیله، ثبت دستی امکان‌پذیر نیست. ولی مزیت این وسیله نسبت به پلی‌سومنوگرافی، پورتابل بودن، ارزان بودن و عدم نیاز به تجربه و تخصص برای تشخیص آپنه است.

نتیجه‌گیری

آپنه تنفسی حین خواب یافته‌ای به‌نسبت شایع و ریسک‌فاکتور به‌نسبت قوی در بروز بیماری‌های ایسکمیک قلب است. لذا به‌نظر می‌رسد تشخیص و درمان به‌موقع آپنه در بیماران مبتلا، به‌منظور کنترل بیماری و کاهش عوارض قلبی و مرگ‌ومیر ناشی از آن، بسیار کمک‌خواهد کرد.

تشدیدکننده بیماری قلبی شناخته شده‌است و خود بیماری قلبی ریسک‌فاکتوری برای آپنه تنفسی است. در مطالعه ما از ۶۰ بیمار، میزان آپنه خفیف (AHI 5-15) متوسط (AHI 15-30) و شدید ($AHI > 30$) به‌ترتیب ۷۳ درصد، ۶۱ درصد و ۱۸ درصد بود؛ دلیل آن شیوع بسیار بالای نارسایی قلبی در این مطالعه است زیرا ارتباطی معکوس میان نارسایی قلب و میزان آپنه وجود دارد و در بیماران با نارسایی قلبی، آپنه شایع‌تر است (۲۵)؛ از طرفی در مطالعات دیده‌شده تا چند هفته پس از مشکل حاد قلبی میزان آپنه بالاتر است (۲۶) و بیماران مورد مطالعه ما نیز چند روز پس از ورود از CCU به بخش بررسی شدند. در بیشتر مطالعات ارتباطی نزدیک میان آپنه تنفسی حین خواب و خواب‌آلودگی وجود دارد مانند مطالعه آلکسوپولوس^۱ که مشاهده کرد اختلال تنفسی حین خواب، ارتباطی نزدیک با خواب‌آلودگی در طول روز دارد و هرچه این آپنه بیشتر باشد، میزان خواب‌آلودگی افزایش می‌یابد (۲۷)؛ ولی در مطالعه حاضر، این رابطه قابل توجه نبود و دلیل آن به‌نظر می‌رسد ناشی از آن است که بیماران قلبی، اغلب از خستگی و کسالت به دلیل کم‌بودن برون‌ده قلبی شکایت دارند و در نتیجه، میان بیمارانی که آپنه می‌کنند و این مشکل را ندارند انتظار، این است که اختلاف معنادار نباشد؛ در بیشتر مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته‌است گروه مورد مطالعه، بیماران قلبی نبودند؛ از طرفی در بیماران قلبی سوء‌تغذیه و بی‌اشتهایی شایع است و خود بیماران پس از مبتلا شدن به مشکلات قلبی به دلایل مختلف به آپنه مرکزی و انسدادی، دچار می‌شوند و انتظار این است که در این گروه از بیماران، شاخص توده بدنی پایین‌تر از بقیه باشد؛ به‌نظر می‌رسد به همین دلیل است که در مطالعه ما ارتباطی نزدیک میان آپنه و شاخص توده بدنی وجود نداشته. در این مطالعه، ارتباطی نزدیک، میان آپنه و افت اشباع اکسیژن وجود داشت که منطقی است. زیرا به دنبال آپنه، کاهش تبادل گاز و در نهایت، افزایش فشار دی‌اکسید کربن و کاهش فشار اکسیژن

¹ - Alexopoulos

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد قم بود و محققان بر خود می دانند از کارکنان پژوهش این واحد و نیز همکاران بیمارستان شهید بهشتی قم و نیز بیماران حاضر در مطالعه قدردانی کنند.

منابع

- Kendzierska T, Gershon AS, Hawker G, Leung RS, Tomlinson G. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *PLOS Medicine* 2014;11(2):411-19.
- Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *Journal of Applied Physiology* 2007;102(2):547-56.
- Vaessen TJ, Overeem S, Sitskoorn MM. Cognitive complaints in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews* 2014; S1087-0792(14)00041-0.
- Jang HU, Park KS, Cheon SM, Lee HW, Kim SW, Lee SH, et al. Development of the Korean version of the sleep apnea quality of life index. *Clinical & Experimental Otorhinolaryngology* 2014;7(1):24-9.
- Shiomi T, Arita AT, Sasanabe R, Banno K, Yamakawa H, Hasegawa R, et al. Falling asleep while driving and automobile accidents among patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2002;56(3):333-4.
- Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Archives of Internal Medicine* 2008;168(3):297-301.
- Neilan TG, Farhad H, Dodson JA, Shah RV, Abbasi SA, Bakker JP, et al. Effect of sleep apnea and continuous positive airway pressure on cardiac structure and recurrence of atrial fibrillation. *Journal of the American Heart Association* 2013;2(6):e000421.
- Bradley TD, Hall MJ, Ando S, Floras JS. Hemodynamic effects of simulated obstructive apneas in humans with and without heart failure. *Chest* 2001;119(6):1827-35.
- Saleh S, Liakopoulos OJ, Buckberg GD. The septal motor of biventricular function. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2006;29 Suppl 1:S126-38.
- Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. *Bulletin de l'Academie Nationale de Medecine* 2005;189(3):445-59;
- Morgan BJ, Denahan T, Ebert TJ. Neurocirculatory consequences of negative intrathoracic pressure vs. asphyxia during voluntary apnea. *Journal of Applied Physiology* 1993; 74(6):2969-75.
- Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, et al. Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea: effect of an oral jaw-positioning appliance. *Chest* 2006;130(5):1362-8.
- Priou P, Gagnadoux F, Tesse A, Mastronardi ML, Agouni A, Meslier N, et al. Endothelial dysfunction and circulating microparticles from patients with obstructive sleep apnea. *American Journal of Pathology* 2010;177(2):974-83.
- Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. *Bulletin de l'Academie Nationale de Medecine* 2005;189(3):445-59.
- Abboud F, Kumar R. Obstructive sleep apnea and insight into mechanisms of sympathetic overactivity. *Journal of Clinical Investigation* 2014;124(4):1454-7.
- Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999; 160(4):1101-6.
- Tolle FA, Judy WV, Yu PL, et al. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 1983; 55(6): 1718-24.
- Grover SS, Pittman SD. Automated detection of sleep disordered breathing using a nasal pressure monitoring device. *Sleep Breath* 2008; 12(4):339-45.
- Sadeghniai Haghighi K, Montazeri A, Khajeh Mehrizi A, Aminian O, Rahimi Golkhandan A, Saraei M, Sedaghat M. The Epworth Sleepiness Scale: translation and validation study of the Iranian version. *Sleep Breath* 2013;17(1): 419-26.
- Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin HM, et al. Sleep apnea and daytime sleepiness ND Ftique: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2000; 85(3):1151-8.
- Wang X, Ouyang Y, Wang Z, Zhao G, Liu L, Bi Y. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Cardiology* 2013;169(3):207-14.
- Pagel JF. Obstructive sleep apnea (OSA) in primary care: evidence-based practice. *Journal of the American Board of Family Medicine* 2007;20(4):392-8.
- Taghadosi M, Vali G, assessment of relation between Ischemic Heart Disease and habitual treatment in patients admitted at the Shahid-Beheshti Hospital. *Feiz Journal* 2003;24:43-49.
- Report of the National Commission on Sleep Disorders Research. *Wake up America: A national sleep alert*. Washington, D.C.:U.S. Government Printing Office, 1995.
- Javaheri S. Central Sleep Apnea in Congestive Heart Failure: Prevalence, Mechanisms, Impact, and Therapeutic Option. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2005;26(1):44-55.
- Mehra R, Principe-Rodriguez K, Kirchner HL, Strohl KP. Sleep apnea in acute coronary syndrome: high prevalence but low impact on 6-month outcome. *Sleep Medicine* 2006;7(6):521-8.
- Alexopoulos EI, Theologi V, Malakasioti G, Maragozidis P, Tsilioni I, Chrousos G, et al. Obstructive sleep apnea, excessive daytime sleepiness, and morning plasma TNF-alpha levels in Greek children. *Sleep* 2013;36(11):1633-8.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
21st Year, No.111
June- July, 2014*

Received: 14/04/2014

Last revised: 07/06/2014

Accepted: 11/06/2014

Assessment of sleep apnea in ischemic heart disease

Abolfazl Mozafari^{1*}, Sadegh Farzam², Tayebe Mohammadlo³, Azamossadat Mirghaysari³, Siamak Mohebi⁴

1. Department of Medicine, Shahid Beheshti Hospital, Islamic Azad University, Qom Branch, Qom, Iran
2. Qom Islamic Azad University, Qom, Iran
3. Shahid Beheshti Hospital, Qom, Iran
4. Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran

E-mail: a_mozafari@hotmail.com

Abstract

Background and Objective: Obstructive sleep apnea (OSA), a common form of sleep disorder breathing, is highly prevalent in adults with approximately 20% adults having at least mild OSA. One of the most associated consequences of OSA is cardiovascular sequel. This study aimed to assess sleep apnea in ischemic heart disease patients and whether pulse oximetry can predict apnea in this group of patients.

Materials and Methods: Sixty adult patients referred to post-CCU were selected. Patients with respiratory and CNS problems and those using sedative drugs were excluded. All participants including post-AMI, CHF and acute coronary syndrome put under the portable device and pulse oximetry. Data were analyzed and compared using SPSS version 18 software.

Results: Mean age of patients was 61 ± 11 years and 61.7% of them were female. There were no relationship between $ESS > 10$ and $ESS > 16$ with $AHI > 15$, but there was significant correlation between $ODI > 10$ with AHI more than 15 and 30.

Conclusion: Sleep apnea is very common in cardiovascular cases and its early diagnosis and management can help physicians to control sign and symptom and decrease mortality and morbidity of patients.

Keywords: Apnea-hypopnea index, Ischemic heart disease, Oxygen desaturation index