

## تحقیقی

# سنجش آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد با پرسشنامه STOP-BANG در بخش CCU بیمارستان های شهرستان کرج در سال ۸۸

عالم ایمانی گیگلو<sup>۱</sup>، شراره ضیغمی محمدی<sup>۲\*</sup>، فاطمه گلی<sup>۱</sup>، احمد مهدوی<sup>۳</sup>، محمدرضا ترابی<sup>۴</sup>، زهرا عباسی ولی کنندی<sup>۵</sup>

۱- کارشناس پرستاری، بیمارستان شریعتی کرج، البرز، ایران. ۲- دانشجوی دکتری تخصصی پرستاری، کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، البرز، ایران. ۳- پزشک عمومی، بیمارستان شهید رجایی کرج، البرز، ایران. ۴- پزشک عمومی، بیمارستان شریعتی کرج، البرز، ایران. ۵- کارشناس پرستاری، بیمارستان کمالی کرج، البرز، ایران

## چکیده

**زمینه و هدف:** آپنه انسدادی خواب، ریسک فاکتور مهمی برای بیماری های قلبی- عروقی است. هدف مطالعه حاضر، تعیین فراوانی آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد با پرسشنامه STOP-BANG در بخش CCU بیمارستان های شهرستان کرج در سال ۸۸ بود.

**روش بررسی:** این یک مطالعه توصیفی- مقطعی بود که بر روی ۱۴۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد در دو واحد مراقبت قلبی بیمارستان های شریعتی و شهید رجایی کرج در سال ۱۳۸۸ انجام شد. روش نمونه گیری به شیوه آسان بود. اطلاعات جمعیت شناختی، سابقه ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و پرسشنامه استوپ بنگ از طریق مصاحبه، اطلاعات مربوط به نوع انفارکتوس میوکارد، پارامترهای آزمایشگاهی از پرونده بیمار و شاخص های تن سنجی با کمک ترازوی باسکولی و متر نواری بررسی شد.

**یافته ها:** میانگین امتیاز پرسشنامه STOP-BANG  $4/9 \pm 1/2$  با دامنه ۲ تا ۸ امتیاز بود و ۶۴ درصد امتیاز بیشتر از ۴ کسب نموده بودند. اختلاف آماری معنی داری در امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب سن، مصرف سیگار، فشارخون بالا، هایپرلیپیدمی، قدامی وسیع، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به قد، نسبت دور کمر به دور باسن، اندازه دور کمر، اندازه دور گردن، کلسترول و کسر جهشی بطن چپ ( $P < 0/001$ )، جنس ( $P < 0/044$ )، ابتلا به دیابت ( $P < 0/019$ )، انفارکتوس تحتانی ( $P < 0/006$ )، قدامی دیواره ای ( $P < 0/048$ ) و سطح تریگلیسرید ( $P < 0/031$ ) بدست آمد.

**نتیجه گیری:** آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد شایع است و با شاخص های تن سنجی، فاکتورهای خطر قلبی- عروقی، محل انفارکتوس و کسر جهشی بطن چپ مرتبط است. غربالگری و ارزیابی علائم آپنه انسدادی خواب و ارجاع بیماران برای مشاوره و درمان ضروریست.

**کلیدواژه ها:** انفارکتوس میوکارد، آپنه انسدادی خواب، شاخص های تن سنجی، دیابت، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا

\*نویسنده مسئول: شراره ضیغمی محمدی، پست الکترونیکی: zeighami@kiaou.ac.ir

نشانی: کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده پرستاری و مامایی، تلفن: ۳۴۱۸۲۵۷۹ (۰۲۶)

وصول مقاله: ۹۳/۲/۱۵، اصلاح نهایی: ۹۳/۱۰/۱۴، پذیرش مقاله: ۹۴/۱/۳۱

## مقدمه

آپنه انسدادی خواب از مشکلات بزرگ سلامتی است (۱). این اختلال با انسداد مکرر راه هوایی فوقانی در طول خواب، آپنه، هایپوکسی های مکرر و کاهش اشباع اکسیژن خون، تلاش دمی در برابر مسیر راه هوایی مسدود و بیدار شدن از خواب شناخته می شود (۲ و ۳). وقفه تنفسی، خرخر، خواب آلودگی روزانه و سردرد صبحگاهی از نشانگان این اختلال است (۴). مطالعه Evans و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که ۷۶/۸ درصد از جمعیت عمومی بالغ کانادا دچار خرخر حین خواب بودند که از میان آن ها ۵/۱ درصد در معرض خطر بالای آپنه انسدادی خواب قرار داشتند (۵). ۲۷/۳ درصد جمعیت عمومی ایران نیز به آپنه انسدادی خواب دچار هستند (۶). این اختلال در جنس مذکر، سالمند، افرادی که نسبت دور کمر به باسن، اندازه دور گردن و شاخص توده بدنی بالاتری دارند و مصرف کنندگان سیگار از شیوع بیشتری برخوردار است (۷ و ۸ و ۹ و ۱۰).

آپنه انسدادی خواب، یک متغیر قوی پیشگویی کننده بیماری های قلبی - عروقی و مرگ و میر ناشی از آن شناخته شده است (۱۱ و ۱۲). این اختلال در بیماران مبتلا به بیماری های عروق کرونر ۲ تا ۳ برابر شایع تر از جمعیت عمومی است، به طوری که در مطالعه Bradley و همکاران (۲۰۰۹) ۳۰ تا ۶۰ درصد و Konecny و همکاران (۲۰۱۰) ۶۹ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد، به آپنه انسدادی خواب مبتلا بوده اند (۱۳ و ۱۴). پژوهشگران بر این باورند که وقفه های تنفسی و کاهش اشباع اکسیژن ناشی از آپنه انسدادی خواب موجب افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، اختلال عملکرد اندوتلیال، بروز واکنش های التهابی، افزایش فعالیت پلاکت ها و ایجاد اختلالات متابولیکی می شود که در بروز و تشدید بیماری های قلبی - عروقی و آریتمی های قلبی نقش مهمی بازی می کنند (۱ و ۱۵ و ۱۶).

این اختلال با ریسک فاکتورهای قابل تعدیل بیماریهای قلبی - عروقی نیز ارتباط دارد (۲۰-۱۷). آپنه انسدادی خواب، ریسک فاکتوری برای فشار خون بالا محسوب می گردد (۱۷). ۵۰-۵۸ درصد بیماران با فشار خون بالا دچار آپنه انسدادی خواب هستند (۲۱). هایپوکسی مکرر موجب هایپرآلدسترونیزم، افزایش تون سمپاتیک، اختلال اندوتلیال و

فرآیند التهابی می شود که فرآیند ایجاد آترواسکلروز و افزایش فشار خون را شدت می بخشد (۲۲). ۸۳ درصد بیماران نوع دو دیابت، به آپنه انسدادی خواب دچار هستند. آپنه انسدادی خواب متابولیسم گلوکز را دستخوش اختلال نموده، شانس ابتلا به دیابت نوع دو، اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین را افزایش می دهد (۲۰). آپنه انسدادی خواب منجر به دیس لیپیدی شده، سطح سرمی کلسترول (۱۹) و تری گلیسرید را افزایش و میزان HDL خون را کاهش می دهد (۱۸). شواهد حاکی از آن است که درمان آپنه انسدادی خواب نقش مهمی در کنترل بیماری سندرم متابولیکی داشته و به کاهش سطح قند، تری گلیسرید و کلسترول خون در بیماران مبتلا به سندرم متابولیکی، (۲، ۱۷، ۱۹) و کاهش فشار خون بیماران مبتلا به فشار خون بالا کمک می کند (۱۷).

عدم کنترل و درمان آپنه انسدادی خواب در بیماران دچار انفارکتوس میوکارد، خطر انسداد مجدد عروق کرونر را افزایش می دهد (۲۳). مطالعه ۱۸ ماهه Lee و همکاران (۲۰۱۱) بر روی دو گروه بیمار دچار انفارکتوس میوکارد مبتلا و غیر مبتلا به آپنه انسدادی خواب نشان داد که وقوع مرگ و میر، عود انفارکتوس، وقوع نارسایی قلبی و سکنه مغزی در گروه مبتلا به آپنه انسدادی خواب به مراتب بیشتر بود (۲۴). عدم درمان آپنه انسدادی خواب شدید میزان مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی - عروقی را ۱۰/۱ برابر افزایش می دهد (۲۵). شناسایی و درمان آپنه انسدادی خواب بر پیامد بیماری اثر دارد. بررسی Lee و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که ابتلا به آپنه انسدادی خواب احتمال بهبودی بعد از انفارکتوس میوکارد را کاهش می دهد، اما درمان آپنه انسدادی خواب با کمک فشار مثبت مداوم راه هوایی موجب کاهش وقوع عوارض بعد از انفارکتوس میوکارد می گردد (۲۶).

بررسی بیماران از نظر آپنه انسدادی خواب به طور مناسب انجام نمی شود. مطالعه Konecny و همکاران (۲۰۱۰) که بر روی ۷۹۸ بیمار بستری با تشخیص انفارکتوس میوکارد انجام شد، نشان داد که تنها در ۱۲ درصد از گزارشات و پرونده بیماران احتمال آپنه انسدادی خواب ثبت شده بود، در حالی که با بررسی پلی سونوگرافی همه بیماران مشخص شد که ۶۹ درصد از بیماران انفارکتوس میوکارد به آپنه انسدادی خواب

داخل بخش ویژه ارزیابی گردید. محل اندازه گیری دور گردن از قسمت میانی ارتفاع گردن در محل غضروف تیروئید، محل اندازه گیری دور کمر، باریک ترین قسمت تنه بین دنده ها و خار ایلیاک لگن و محل اندازه گیری دور باسن از برجسته ترین ناحیه لگن بود. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن بر حسب کیلو گرم بر قد، برحسب متر به توان دو بدست آمد.

پرسشنامه STOP-BANG ( Snoring, Tired, Observed, Blood pressure, BMI, Age, Neck circumference, Gender) شامل ۸ سؤال در زمینه جنس «مرد (۱)، زن (۰)»، سابقه خرخر مکرر با صدای بلند در خواب، خواب آلودگی در طول روز، وقفه تنفسی در حین خواب، سابقه فشارخون بالا، سن بالای ۵۰ سال، شاخص توده بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع و اندازه دور گردن بالای ۴۰ سانتی متر که به صورت بلی (۱)، خیر (۰) احتمال آپنه انسدادی خواب را غربالگری می کند. اندازه گیری قد، وزن و دور گردن توسط پژوهشگر و مابقی سئوالات پرسشنامه به صورت مصاحبه گردآوری شد. دامنه نمرات بین صفر تا ۸ امتیاز بود که نمره بالاتر نشانه احتمال بیشتر برای آپنه انسدادی خواب بود. این ابزار در مقایسه با شاخص آپنه هایپوآپنه ایندکس دارای نقطه برش مناسب برای غربالگری بوده و دارای حساسیت بالایی (۸۳/۶ تا ۱۰۰ درصد) برای شناسایی افراد مستعد آپنه انسدادی خواب می باشد (۲۸ و ۲۹). این پرسشنامه بر حسب نقطه برش، از حساسیت ۹۴ تا ۹۷ درصد و ویژگی ۱۷/۹ تا ۵۰ درصد جهت غربالگری افراد در معرض خطر آپنه انسدادی خواب برخوردار بوده و ارزش پیشگویی کنندگی بالاتری نسبت به پرسشنامه های خواب آلودگی، برلین و استوپ در شناسایی آپنه انسدادی خواب دارد (۲۷). این پرسشنامه به زبان فارسی ترجمه، پایایی و روایی آن در جمعیت ایرانی ارزیابی شده است. مطالعه صادق نژاد حقیقی و همکاران (۱۳۹۳) نشان داد که این پرسشنامه در مقابل شاخص آپنه های پوآپنه در پلی سومنوگرافی دارای حساسیت بالای ۹۱/۶ درصد و ویژگی متوسط ۴۵/۲ درصد بود و از اعتبار و پایایی (۰/۷۵) مناسب جهت غربالگری آپنه انسدادی خواب برخوردار می باشد (۳۰). پایایی این پرسشنامه در مطالعه Chung و همکاران (۲۰۰۸) در آزمون مجدد ۰/۹۶ گزارش شده بود (۲۸ و ۲۹). ملاحظات اخلاقی در پژوهش

نوع شدید مبتلا بودند که این مسئله کمبود آگاهی و شناخت نسبت به این اختلال و درمان آن به عنوان یک ریسک فاکتور مهم در بیماران قلبی - عروقی را مطرح می سازد (۱۴).

روش اصلی تشخیص آپنه انسدادی خواب پلی سونوگرافی است، اما این شیوه زمان بر بوده و نیاز به اقدامات ویژه آزمایشگاهی دارد؛ لذا در اغلب موارد آپنه انسدادی خواب ناشناخته مانده و درمان نمی گردد. ابزارهای مختلفی جهت غربالگری این اختلال طراحی شده اند که از جمله آن ها می توان به پرسشنامه های خواب آلودگی روزانه اپیورث، برلین، استوپ، استوپ بنگ اشاره نمود (۲۷). آپنه انسدادی خواب موجب تشدید ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی شده، خطر عود انفارکتوس و مرگ و میر ناشی از آن را افزایش می دهد و شناسایی افراد در معرض خطر و درمان آن ها به پیشگیری از عود انفارکتوس و کنترل ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی و کاهش پیامدهای منفی ناشی از بیماری کمک می کند. لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد با پرسشنامه STOP-BANG در بخش CCU بیمارستان های شهرستان کرج در سال ۸۸ انجام شد.

### روش بررسی

این پژوهش توصیفی - تحلیلی در دو واحد مراقبت قلبی (CCU) بیمارستان شهید رجایی و شریعتی کرج در سال ۱۳۸۸ انجام شد. ۱۴۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بستری در بخش CCU که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به روش نمونه گیری آسان انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه وجود تغییرات نواری و افزایش سطح آنزیم های قلبی موید انفارکتوس حاد میوکارد، تمایل و توانایی جسمی بیماران برای مشارکت در پژوهش بود. ابزار گردآوری داده ها، پرسشنامه ای شامل سه بخش بود؛ بخش اول اطلاعات مربوط به مشخصات جمعیت شناختی، ریسک فاکتورهای قلبی و پرسشنامه استوپ بنگ بود که به روش مصاحبه تکمیل گردید. بخش دوم اطلاعات مربوط به نوع انفارکتوس میوکارد و پارامترهای آزمایشگاهی که از پرونده بیمار استخراج شد و بخش سوم اطلاعات مربوط به شاخص های تن سنجی شامل اندازه گیری قد، وزن، دور گردن، دور کمر و دور باسن بود که با استفاده از متر نواری پلاستیکی و ترازوی باسکولی

هایپرلیپیدمی ( $P < 0/001$ )، انفارکتوس تحتانی ( $P = 0/006$ )، قدami دیواره ای ( $P = 0/048$ ) و وسیع ( $P < 0/001$ ) نشان داده شده است (جدول ۳).

جدول ۱: توزیع فراوانی برخی متغیرهای جمعیت شناختی و متغیرهای مرتبط با بیماری در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

متغیر	طبقات	فراوانی تعداد (درصد)
سن (سال)	کمتر از ۵۰ سال	۳۸ (۲۷)
	۵۱ تا ۷۰ سال	۸۱ (۵۷)
	بیشتر از ۷۰ سال	۲۱ (۱۵)
جنس	مرد	۱۱۳ (۸۰)
	زن	۲۷ (۱۹)
وضعیت تاهل	غیر متاهل (مجرد، مطالقه، همسر فوت شده)	۲۳ (۱۶)
	متاهل	۱۱۷ (۸۳)
تحصیلات	بیسواد	۴۶ (۳۲)
	ابتدایی و راهنمایی	۵۹ (۴۲)
	دبیرستان و بالاتر	۳۵ (۲۵)
شغل	خانه دار	۲۵ (۱۷)
	شاغل	۷۶ (۵۴)
	بیکار و بازنشسته	۳۹ (۲۷)
مصرف سیگار	بلی	۶۳ (۴۵)
	خیر	۷۷ (۵۵)
ابتلا به دیابت	بلی	۳۵ (۲۵)
	خیر	۱۰۵ (۷۵)
ابتلا به فشارخون	بلی	۴۱ (۲۹)
	خیر	۹۹ (۷۰)
محل انفارکتوس	قدami	۷ (۵)
	قدami-طرفی	۸ (۵)
	قدami-دیواره ای	۴۵ (۳۲)
	تحتانی	۵۱ (۳۶)
	خلفی	۴ (۲)
	بطن راست	۱۴ (۱۰)
	وسیع	۲۶ (۱۸)
امتیاز پرسشنامه STOP-BANG	کمتر از ۴	۵۰ (۳۵)
	بیشتر از ۴	۹۰ (۶۴)

بر اساس نتایج آزمون کای دو و آزمون دقیق فیشر اختلاف آماری معنی داری در امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب شاخص توده بدنی ( $P < 0/001$ )، نسبت دور کمر به قد ( $P < 0/001$ )، نسبت دور کمر به دور باسن ( $P < 0/001$ )، اندازه دور کمر ( $P = 0/001$ )، اندازه دور گردن ( $P < 0/001$ )، سطح تریگلیسرید ( $P = 0/031$ )، کلسترول ( $P < 0/001$ ) و کسر جهشی بطن چپ ( $P < 0/001$ ) بدست آمد (جدول ۴).

حاضر به صورت کسب اجازه از مسئولان بیمارستان جهت انجام تحقیق، توضیح اهداف و نحوه انجام کار برای هر یک از افراد مورد مطالعه و اخذ رضایت از افراد مورد مطالعه جهت شرکت در پژوهش رعایت گردید. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار آماری SPSS-16 استفاده شد. برای توصیف داده ها از فراوانی و درصد و جهت تعیین نوع توزیع داده-ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. به دلیل اینکه نمره پرسشنامه استوپ بنگ توزیع غیر نرمال داشت ( $P < 0/001$ ) در تحلیل داده ها از آزمون های آماری ناپارامتریک کای دو و برای جداول  $2 \times 2$  از آزمون دقیق فیشر استفاده شد. سطح معنی داری در این مطالعه کمتر از  $0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته ها

۵۷ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد در محدوده سنی ۷۰-۵۱ سال، ۸۰ درصد مذکر، ۸۳ درصد متاهل، ۴۲ درصد دارای تحصیلات ابتدایی و راهنمایی و ۵۴ درصد شاغل بودند. ۴۵ درصد بیماران سیگاری و ۲۵ درصد به دیابت و ۲۹ درصد به فشار خون بالا مبتلا بودند. شایع ترین محل درگیری انفارکتوس (۳۶ درصد) تحتانی و قدami دیواره ای (۳۲ درصد) بود. میانگین امتیاز پرسشنامه STOP-BANG  $1/2 \pm 0/9$  با دامنه ۲ تا ۸ امتیاز بود که ۶۴ درصد امتیاز بیشتر از ۴ کسب نموده بودند (جدول ۱). ۳۷ درصد شاخص توده بدنی بین  $29/9-25$ ، ۷۵ درصد اندازه دور کمر بالاتر از نقطه برش (در مردان بیشتر از ۹۴ و در زنان بیشتر از ۸۸)، ۶۶ درصد نسبت دور کمر به دور باسن بالاتر از نقطه برش (بیشتر از  $0/95$  در مردان و  $0/90$  در زنان)، ۶۲ درصد نسبت دور کمر به قد بالاتر از نقطه برش (در مردان بیشتر از  $0/55$  و در زنان بیشتر از  $0/62$ ) و ۴۶ درصد اندازه دور گردن بالاتر از نقطه برش (بیشتر از ۴۰ در مردان و ۳۷ در زنان) داشتند. همچنین ۳۲ درصد سطح تریگلیسرید بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر و ۳۱ درصد سطح کلسترول بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر داشتند. ۶۵ درصد بیماران نیز کسر جهشی بطن چپ بین ۴۰-۲۱ درصد داشتند (جدول ۲). اختلاف آماری معنی داری در امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب سن ( $P = 0/001$ )، جنس ( $P = 0/044$ )، مصرف سیگار ( $P < 0/001$ )، ابتلا به دیابت ( $P = 0/019$ )، فشارخون بالا ( $P = 0/001$ )،

جدول ۲: توزیع فراوانی شاخص های تن سنجی و کلاسترول و تریگلیسرید و کسر جهشی بطن چپ در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

متغیر	طبقات	فراوانی تعداد (درصد)
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	کمتر از ۲۵	۶۵(۴۶)
	۲۵-۲۹/۹	۵۲(۳۷)
	بیشتر از ۳۰	۲۳(۱۶)
شاخص های تن سنجی	دور کمر (سانتی متر)	در مردان کمتر از ۹۴ و در زنان کمتر از ۸۸
	نسبت دور کمر به دور باسن	در مردان بیشتر از ۰/۹۴ و در زنان بیشتر از ۰/۸۸
	نسبت دور کمر به قد	در مردان کمتر از ۰/۹۵ و در مردان و ۰/۹۰ در زنان
	اندازه دور گردن (سانتی متر)	در مردان بیشتر از ۰/۹۵ و در مردان و ۰/۹۰ در زنان
	تریگلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	در مردان کمتر از ۰/۶۲ و در زنان کمتر از ۰/۵۵
	کلاسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	در مردان بیشتر از ۰/۵۵ و در زنان بیشتر از ۰/۶۲
کسر جهشی بطن چپ (درصد)	کمتر از ۲۰	۷۵(۵۳)
	۲۱-۴۰	۶۵(۴۶)
	بیشتر از ۴۱	۳۴(۲۴)

جدول ۳: مقایسه امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب برخی متغیرهای جمعیت شناختی و عوامل مرتبط با بیماری در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

ارزش P	امتیاز پرسشنامه STOP-BANG			طبقات	متغیر
	کل تعداد (درصد)	بیشتر از ۴ تعداد (درصد)	کمتر از ۴ تعداد (درصد)		
P=۰/۰۰۱†	۳۸(۲۷)	۱۵(۱۶)	۲۳(۴۶)	کمتر از ۵۰ سال	سن (سال)
	۸۱(۵۷)	۶۰(۶۶)	۲۱(۴۲)	۵۱ تا ۷۰ سال	
	۲۱(۱۵)	۱۵(۱۶)	۶(۱۲)	بیشتر از ۷۰ سال	
P=۰/۰۴۴*	۱۱۳(۸۰)	۷۷(۸۵)	۳۶(۷۲)	مرد	جنس
	۳۷(۱۹)	۱۳(۱۴)	۱۴(۲۸)	زن	
P<۰/۰۰۱*	۶۳(۴۵)	۳۹(۴۳)	۲۴(۴۸)	بلی	مصرف سیگار
	۷۷(۵۵)	۵۱(۵۶)	۳۶(۵۲)	خیر	
P=۰/۰۱۹*	۳۵(۲۵)	۲۸(۳۱)	۷(۱۴)	بلی	ابتلا به دیابت
	۱۰۵(۷۵)	۶۲(۶۸)	۴۳(۸۶)	خیر	
P=۰/۰۰۱*	۴۱(۲۹)	۳۵(۳۸)	۶(۱۲)	بلی	ابتلا به فشار خون بالا
	۹۹(۷۰)	۵۵(۶۱)	۴۴(۸۸)	خیر	
P<۰/۰۰۱*	۳۹(۲۷)	۲۸(۳۱)	۱۱(۲۲)	بلی	ابتلا به هایپرلیپیدمی
	۱۰۱(۷۲)	۶۲(۶۸)	۳۹(۷۸)	خیر	
P=۰/۰۰۶*	۵۱(۳۶)	۴۰(۴۴)	۱۱(۲۲)	بلی	محل انفارکتوس
	۸۹(۶۳)	۵۰(۵۵)	۳۹(۷۸)	خیر	
P=۰/۰۴۸*	۴۵(۳۲)	۲۴(۲۶)	۲۱(۴۲)	بلی	قدامی-دیواره ای
	۹۵(۶۷)	۶۶(۷۳)	۲۹(۵۸)	خیر	
P<۰/۰۰۱*	۲۶(۱۸)	۱۷(۱۸)	۹(۱۸)	بلی	وسیع
	۱۱۴(۸۱)	۷۳(۸۱)	۴۱(۸۲)	خیر	

† آزمون کای دو

\* آزمون دقیق فیشر

جدول ۴: مقایسه امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب شاخص های تن سنجی، تریگلیسرید و کلسترول و کسر جهشی بطن چپ در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی

ارزش P	امتیاز پرسشنامه STOP-BANG			طبقات	متغیر
	کمتر از ۴	بیشتر از ۴	کل		
	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)		
P<۰/۰۰۱*	۶۵(۴۶)	۳۸(۴۲)	۲۷(۵۴)	کمتر از ۲۵	شاخص های تن سنجی شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
	۵۲(۳۷)	۳۵(۳۸)	۱۷(۳۴)	۲۵-۲۹/۹	
	۲۳(۱۶)	۱۷(۱۸)	۶(۱۲)	بیشتر از ۳۰	
P<۰/۰۰۱*	۵۲(۳۷)	۲۳(۲۵)	۲۹(۵۸)	در مردان کمتر از ۰/۵۵ و در زنان کمتر ۰/۶۲	نسبت دور کمر به قد
	۸۸(۶۲)	۶۷(۷۴)	۲۱(۴۲)	در مردان بیشتر از ۰/۵۵ و در زنان بیشتر ۰/۶۲	
P<۰/۰۰۱*	۳۵(۲۵)	۲۵(۲۷)	۱۰(۲۰)	کمتر از ۰/۹۵ در مردان و ۰/۹۰ در زنان	نسبت دور کمر به دور باسن
	۱۰۵(۷۵)	۶۵(۷۲)	۴۰(۸۰)	بیشتر از ۰/۹۵ در مردان و ۰/۹۰ در زنان	
P=۰/۰۰۱*	۳۵(۲۵)	۲۵(۲۷)	۱۰(۲۰)	در مردان کمتر از ۹۴ و در زنان کمتر ۸۸	اندازه دور کمر (سانتی متر)
	۱۰۵(۷۵)	۶۵(۷۲)	۴۰(۸۰)	در مردان بیشتر از ۹۴ و در زنان بیشتر ۸۸	
P<۰/۰۰۱*	۷۵(۵۳)	۳۴(۳۷)	۴۱(۸۲)	کمتر از ۴۰ در مردان و ۳۷ در زنان	اندازه دور گردن(سانتی متر)
	۶۵(۴۶)	۵۶(۶۲)	۹(۱۸)	بیشتر از ۴۰ در مردان و ۳۷ در زنان	
P=۰/۰۳۱*	۹۴(۶۷)	۵۵(۶۱)	۳۹(۷۸)		تریگلیسرید
	۴۶(۳۲)	۳۵(۳۸)	۱۱(۲۲)	کمتر از ۱۵۰	
				بیشتر از ۱۵۰	
P<۰/۰۰۱*	۹۶(۶۸)	۶۰(۶۶)	۳۶(۷۲)		کلسترول
	۴۴(۳۱)	۳۰(۳۳)	۱۴(۲۸)	کمتر از ۲۰۰	
				بیشتر از ۲۰۰	
P<۰/۰۰۱†	۱۵(۱۰)	۱۱(۱۲)	۴(۸)		کسر جهشی بطن چپ(درصد)
	۹۱(۶۵)	۵۵(۶۱)	۳۶(۷۲)	کمتر از ۲۰	
	۳۴(۲۴)	۲۴(۲۶)	۱۰(۲۰)	۲۱-۴۰	
				بیشتر از ۴۱	

† آزمون کای دو

\* آزمون دقیق فشر

## بحث

بیماران غیر مبتلا به آپنه انسدادی خواب مبتلا بود(۳۱). سن بالا، ریسک فاکتور مهمی برای آپنه انسدادی خواب می باشد(۷). با افزایش سن بخصوص در مردان، کاهش قطر داخلی راه هوایی و تغییرات ساختاری در ناحیه حلق به صورت افزایش طول حلق و نزول استخوان هیوئید، موجب افزایش مقاومت نواحی حلقی می شود. تغییر آناتومی راه هوایی، کاهش تون عضلات باز کننده حلق، افزایش فشارخارج لومن به دنبال تجمع بافت چربی و افزایش اندازه دور گردن با افزایش سن، بروز تغییر وابسته سن در مرکز کنترل تنفس و تغییر در پاسخگویی به محرک های شیمیایی و عصبی در حین خواب، خطرآپنه انسدادی خواب در سالمندان را بیشتر می کند. افزایش دفعات بیدار شدن از خواب در سالمندان نیز باعث هایپرونتیلیسیون و هایپوکاپنی نسبی می شود که باعث ناپایداری تنفسی و تنفس های پرئودیک در شروع خواب و تشدید آپنه انسدادی خواب می شود(۳۲).

در مطالعه حاضر ۶۴ درصد بیماران انفارکتوس میوکارد، احتمال بیشتری برای ابتلا به آپنه انسدادی خواب داشتند. در بررسی Tuleta و همکاران(۲۰۱۱) آپنه انسدادی خواب در ۳۱ تا ۵۰ درصد از بیماران عروق کرونر دیده شد(۴). در مطالعه Konecny و همکاران (۲۰۱۰) ۶۹ درصد بیماران بستری با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد، آپنه انسدادی شدید داشتند(۱۴). به نظر می رسد غربالگری بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد از نظر آپنه انسدادی خواب، گام اولیه جهت شناسایی بیماران در معرض خطر میباشد؛ لذا ارزیابی دقیق این بیماران توسط پلی سومنوگرافی می تواند به تعیین آمار دقیق بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب کمک نماید. مطالعه حاضر نشان داد با افزایش سن، میزان احتمال آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس حاد میوکارد افزایش می یابد. این یافته همسو با نتایج مطالعه جوادی و همکاران(۱۳۹۳) بود که نشان داد میانگین سن بیماران انفارکتوس میوکارد دارای آپنه انسدادی خواب بیشتر از

دیابت، به عنوان یک از ریسک فاکتور مهم انفارکتوس میوکارد بیانجامد.

در مطالعه حاضر احتمال آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد مبتلا به فشارخون بالا بیشتر بود. نتایج بررسی Aronson و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که در بیماران انفارکتوس میوکارد عدم اشباع اکسیژن ناشی از آپنه انسدادی خواب با افزایش فشار خون سیستمیک ارتباط دارد (۳۲). نتایج بررسی Brostrom و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که ۳۰ درصد بیماران دارای فشار خون بالا، آپنه انسدادی خواب متوسط تا شدید و ۲۹ درصد آپنه انسدادی خواب خفیف داشتند (۳۷). در مطالعه انجام شده توسط Frenst و همکاران (۲۰۱۱) میزان شیوع فشار خون بالادر بیماران دچار آپنه انسدادی خواب ۵۸-۵۰ درصد و میزان شیوع آپنه انسدادی خواب در بیماران با فشار خون بالا ۳۰ درصد گزارش شد (۲۱)، اما در مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۱) رابطه ای بین فشار خون بالا و احتمال آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد مشاهده نشد (۲۴). Kuniyoshi و همکاران (۲۰۰۸) معتقدند که آپنه انسدادی خواب با قطع جریان هوا و ایجاد هایپوکسی و هایپرکاپنی موجب تحریک گیرنده های شیمیایی، افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک، افزایش سطح آلدسترون، افزایش فشار منفی داخل قفسه سینه، افزایش برون-ده قلب می گردد که این مسئله فشار خون بیماران را افزایش می دهد (۳۸). در اغلب موارد فشار خون بالا یا اصلاح شیوه زندگی و درمان های دارویی قابل کنترل است، اما یکی از علل مهم فشار خون بالای مقاوم به درمان، آپنه انسدادی خواب می باشد (۲۲). به نظر می رسد غربالگری، شناسایی افراد در معرض خطر و بررسی و درمان آپنه انسدادی خواب، نقش مهمی در تعدیل و کاهش ریسک فاکتورهای بیماری های قلبی-عروقی منجمله فشار خون بالا خواهد داشت.

در مطالعه حاضر بیشتر بیمارانی که احتمال بیشتری برای ابتلا به آپنه انسدادی خواب داشتند، دچار انفارکتوس نواحی تحتانی، قدامی دیواره ای و وسیع شده بودند. بررسی ۷ ساله-ی ۳۰ بیمار مبتلا به آپنه انسدادی خواب نشان داد که بیشتر این بیماران دچار انسداد شریان کرونر راست، ایسکمی بخش تحتانی و خلفی بطن چپ و انفارکتوس خلفی-طرفی و

مطالعه حاضر نشان داد که احتمال وقوع آپنه انسدادی خواب در مردان بیشتر از زنان بود. این یافته با نتایج مطالعات جوادی و همکاران (۱۳۹۳) و Aronson و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی دارد که نشان داد مردان مبتلا به انفارکتوس میوکارد بیش از زنان در معرض آپنه انسدادی خواب قرار دارند (۳۱ و ۳۲). نتایج بررسی Lin و همکاران (۲۰۰۸) حاکی از آن بود که در مردان با افزایش سن، بافت چربی اندروئید در تنه و بخش های فوقانی قفسه سینه انتشار می یابد که در بروز آپنه انسدادی خواب نقش موثری دارد (۳۳). این یافته به اهمیت غربالگری آپنه انسدادی خواب به عنوان ریسک فاکتوری برای بروز بیماری های قلبی-عروقی، بخصوص در مردان اشاره دارد.

در مطالعه حاضر احتمال آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد که سیگاری کشیدند بیشتر بود. این یافته همسو با نتایج Nakashima و همکاران (۲۰۱۳) بود که نشان داد بین مصرف سیگار و آپنه انسدادی خواب ارتباط وجود دارد (۳۴)، اما یافته مطالعه حاضر با نتایج مطالعه Devaraj و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی نداشت که نشان داد ارتباطی بین مصرف سیگار و آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد وجود ندارد (۳۵). وجود یافته های ضد و نقیض پیرامون رابطه مصرف سیگار و آپنه انسدادی خواب ضرورت انجام مطالعات بیشتر در این زمینه را مطرح می سازد.

در مطالعه حاضر احتمال آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد دیابتی بیشتر بود. در مطالعه جوادی و همکاران (۱۳۹۳) بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد دارای آپنه انسدادی خواب، میانگین قند خون بیشتری از بیماران غیر مبتلا به آپنه انسدادی خواب داشتند (۳۱)، اما مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۱) ارتباطی بین ابتلا به دیابت و آپنه انسدادی خواب در بیماران انفارکتوس میوکارد نشان نداد (۲۴). نتایج بررسی Priou و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که حتی در افراد غیر دیابتی، آپنه انسدادی خواب موجب اختلال در متابولیسم گلوکز و افزایش هموگلوبین A1C می گردد که این مسئله آن ها را در معرض ابتلا به دیابت و بیماری های قلبی-عروقی قرار می دهد (۳۶). ممکن است غربالگری، کنترل و درمان آپنه انسدادی خواب به کنترل

عملکرد اندوتلیال، اختلالات سیستم انعقادی به دنبال هر دو اختلال چاقی و آینه انسدادی خواب ایجاد می گردد که خطر بروز و برگشت انفارکتوس میوکارد را افزایش می دهد(۴۴).

در مطالعه حاضر دیس لیپیدی در بیماران انفارکتوس میوکارد که احتمال بیشتری برای ابتلا به آینه انسدادی خواب داشتند، بیشتر بود. این یافته با نتایج مطالعه جوادی و همکاران (۱۳۹۳) همخوانی دارد که نشان داد در بیماران قلبی- عروقی دچار آینه انسدادی خواب در مقایسه با گروه غیر مبتلا سطح تریگلیسرید بالاتر بود(۳۱). در مطالعه Hallikainen و همکاران(۲۰۱۳) بین سطح کلسترول خون با آینه انسدادی خواب ارتباط وجود داشت(۱۹). مطالعه Lurie و همکاران(۲۰۱۱) نیز نشان داد که ابتلا به آینه انسدادی خواب موجب تشدید دیس لیپیدی در بیماران می شود(۴۵). شواهد حاکی از آنست که آینه انسدادی خواب سبب تغییر در آنزیم های کبدی درگیر در متابولیسم لیپیدها می شود(۴۶). ممکن است شناسایی و درمان آینه انسدادی خواب، نقش موثری در کنترل دیس لیپیدی خواهد داشت.

در مطالعه حاضر بیماران انفارکتوس میوکارد که احتمال بیشتری برای ابتلا به آینه انسدادی خواب داشتند، کسر جهشی بطن چپ پایین تری داشتند. این یافته با نتایج مطالعه Somers و همکاران(۲۰۰۸) همخوانی داشت که نشان داد بیماران انفارکتوس میوکاردی که آینه انسدادی خواب داشتند، کسر جهشی پایین تری داشتند(۴۱). نتیجه مطالعه Alchanatis و همکاران(۲۰۰۲) نشان داد، در بیماران مبتلا به آینه انسدادی خواب که سابقه ای از بیماری های قلبی- عروقی نداشتند، اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بیشتر بود، همچنین ۶ ماه درمان با فشار مثبت مداوم راه هوایی موجب بهبود و ارتقای کامل یا نسبی کسر جهشی بطن چپ شده بود(۴۷)، اما در مطالعه Devaraj و همکاران(۲۰۱۳) کسر جهشی بطن چپ در بیماران انفارکتوس میوکارد دچار آینه انسدادی خواب و بدون آینه انسدادی خواب تفاوتی نداشت(۳۵). کاهش فشار داخل قفسه سینه در اثر تلاش تنفسی در برابر مسیر راه هوایی مسدود، موجب افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، افزایش فشار خون و به دنبال آن افزایش پس بار و کار بطن چپ می شود(۴۸). افزایش فشار منفی داخل قفسه سینه خون برگشتی وریدی به

ایسکمی دیواره ای-نوک قلب و بخش تحتانی-دیواره ای شده بودند(۳۹). در مطالعه Devaraj و همکاران(۲۰۱۳) انفارکتوس قدامی (۵۱/۱ درصد) شایع ترین انفارکتوس در بیماران دچار آینه انسدادی خواب بود(۳۵). نتایج مطالعه Ivanov و همکاران(۲۰۱۲) نشان داد آینه انسدادی خواب در بیماران با انفارکتوس حاد قدامی بیشتر بوده است(۴۰). مطالعه Somers و همکاران(۲۰۰۸) نشان داد که آینه انسدادی خواب با وسعت منطقه انفارکتی ارتباط دارد، اما با محل انفارکتوس ارتباطی ندارد(۴۱).

در مطالعه حاضر بیشتر بیماران انفارکتوس میوکاردی که احتمال بیشتری برای ابتلا به آینه انسدادی خواب داشتند، چاقی مرکزی داشتند. این یافته همسو با نتایج جوادی و همکاران (۲۰۱۴) بود که نشان داد در بیماران قلبی- عروقی مبتلا به آینه انسدادی خواب، اندازه دورکمر و گردن، نسبت به بیماران قلبی- عروقی غیر مبتلا به آینه انسدادی خواب بیشتر بود(۳۱). رابطه چاقی و آینه انسدادی خواب توسط سایر مطالعات نیز حمایت شده است. در بررسی Degache و همکاران(۲۰۱۳) و Ahbab و همکاران (۲۰۱۳) اندازه دورگردن و شاخص توده بدنی بالاتر با آینه انسدادی خواب ارتباط داشت(۹۰). در مطالعه انجام شده توسط Dacal Quintas و همکاران(۲۰۱۳) فراوانی آینه انسدادی خواب در افراد با شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع ۷/۶ درصد و در افراد با شاخص توده بدنی بالای ۳۰، ۵۶/۴ درصد گزارش شد(۴۲). چاقی زمینه بروز آینه انسدادی خواب را فراهم می کند(۲). شواهد نشان می دهد، چاقی با افزایش بافت نرم ناحیه حلق سبب اختلال آناتومیکی راه هوایی فوقانی و افزایش فشار راه هوایی ناحیه حلقی می شود. حتی وجود چاقی خفیف در افراد با فک بالا و پایین کوچک، باعث عدم تعادل آناتومیکی راه هوایی فوقانی می شود. چاقی مرکزی حجم ریوی و نیروی مکش در تراشه را کاهش و فشار به دیواره حلق را افزایش می دهد(۴۳). بیماران دچار آینه انسدادی خواب به دلیل بیدار شدن های مکرر در طول خواب، طی روز خسته اند و فعالیت فیزیکی کمتری دارند که این امر زمینه بروز چاقی در آنان را فراهم می آورد. فعالیت اکسیداتیو استرس، مقاومت به انسولین، اختلال سطح چربی خون، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، اختلال



داد، مقایسه آن با موارد بروز چندان منطقی به نظر نمی رسد. پیشنهاد می گردد مطالعات دیگری به منظور مقایسه آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به انفارکتوس میوکارد و ارتباط آن با عوارض و مرگ و میر ناشی از آن انجام گیرد.

### تشکر و قدردانی

بدینوسیله از همکاری ریاست محترم، دفتر پرستاری و کارکنان محترم بخش های CCU بیمارستان شهید رجائی و شریعتی کرج و کلیه بیمارانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می گردد. این مقاله حاصل بخشی از نتایج طرح بیمارستانی با موافقت نامه شماره (بیمارستان شریعتی: شماره ۲۷۱۶ / پ/۲۶/۲۳۲/پ) و (بیمارستان رجائی: شماره نامه ۲۶۷۰ / ب/۲۶/۲۳۱) در سال ۱۳۸۸ بود. ارائه نتایج این مطالعه طبق موافقت نامه شماره ۲۰۶۵۸۹۵ مورخ ۱۳۹۱/۳/۱۷ معاونت آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی البرز بلامانع اعلام گردید.

### References

1. Phillips CL, Odriscoll DM. Hypertension and obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*. 2013; 10(5):43-52.
2. Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(7):569-76.
3. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79(8):1036-46.
4. Tuleta I, Pabst S, Juergens UR, Nickenig G, Skowasch D. Obstructive sleep apnoea as a risk factor for atherosclerosis - implication for preventive and personalised treatment. *EPMA J*. 2011;2(1):39-47.
5. Evans J, Skomro R, Driver H, Graham B, Mayers I, McRae L, Reisman J, Rusu C, To T, Fleetham J. Sleep laboratory test referrals in Canada: sleep apnea rapid response survey. *Can Respir J*. 2014; 21(1): 4-10.
6. Khazaie H, Naja F, Rezaie L, Tahmasian M, Sepehry AA, Herth F. Prevalence of symptoms and risk of obstructive sleep apnea syndrome in the general population. *Archives of Iranian Medicine*. 2011;14(5) : 335-8.
7. Mirrahimov AE, Sooronbaev T, Mirrahimov EM. Prevalence of obstructive sleep apnea in Asian adults: a systematic review of the literature. *BMC Pulm Med*. 2013; 23; 13:10.
8. Degache F, Sforza E, Dauphinot V, Celle S, Garcin A, Collet P, Pichot V, Barthelemy JC, Roche F; PROOF Study Group. Relation of central fat mass to obstructive sleep apnea in the elderly. *Sleep*. 2013 1; 36(4):501-7.

قلب را افزایش داده، موجب افزایش پره لود و میزان پر شدگی بطن راست، شیفیت دیواره بین بطنی به سمت چپ در طی دیاستول و کاهش پرشدگی بطن چپ می شود. این فرآیند منجر به کاهش حجم ضربه ای و کاهش برون ده قلبی می شود(۴۹).

### نتیجه گیری

آپنه انسدادی خواب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد شایع است و با شاخص های تن سنجی، فاکتورهای خطر قلبی- عروقی، محل انفارکتوس و کسر جهشی بطن چپ مرتبط است. غربالگری و ارزیابی علائم آپنه انسدادی خواب و ارجاع بیماران انفارکتوس میوکارد برای مشاوره و درمان ضروریست. از محدودیت مطالعه حاضر، عدم استفاده از پلی سومنوگرافی برای تشخیص دقیق تر آپنه انسدادی خواب، انجام مطالعه در یک گروه و تکیه بر حافظه افراد در پاسخگویی به ابزار بود. همچنین با توجه به اینکه این ابزار احتمال بروز آپنه انسدادی خواب را مورد بررسی قرار می

9. Ahabab S, Ataoglu HE, Tuna M, Karasulu L, Cetin F, Temiz LU, Yenigün M. Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Med Sci Monit*. 2013; 13; 19:111-7.
10. Lin YN, Li QY, Zhang XJ. Interaction between smoking and obstructive sleep apnea: not just participants. *Chin Med J (Engl)*. 2012; 125(17):3150-6.
11. Ge X, Han F, Huang Y, Zhang Y, Yang T, Bai C, Guo X. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? *PLoS One*. 2013;8(7): 69432.
12. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, Herges RM, Howard DE, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and the Risk of Sudden Cardiac Death: A Longitudinal Study of 10,701 Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(7):610-6.
13. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*. 2009; 373:82-93.
14. Konecny T, Kuniyoshi FH, Orban M, Pressman GS, Kara T, Gami A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Under-diagnosis of sleep apnea in patients after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56:742-3.
15. Turgut Celen Y, Peker Y. Cardiovascular consequences of sleep apnea: II-Cardiovascular mechanisms. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2010;10(2):168-75.
16. Bitter T, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep disordered breathing and cardiac arrhythmias:

- mechanisms, interactions, and clinical relevance. *Dtsch Med Wochenschr.* 2011;136(9):431-5.
17. Das AM, Khayat R. Hypertension in obstructive sleep apnea: risk and therapy. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009;7(6):619-26.
18. Ivanov AP, Rostorotskaia VV, Kliukvin DV, Elgardt IA. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with acute myocardial infarction: timing of onset of the disease, clinico-functional and some other characteristics. *Kardiologiya.* 2013;53(3):31-6.
19. Hallikainen M, Tuomilehto H, Martikainen T, Vanninen E, Seppa J, Kokkarinen J, Randell J, Gylling H. Cholesterol metabolism and weight reduction in subjects with mild obstructive sleep apnea: a randomized, controlled study. *Cholesterol.* 2013;769457.
20. Pamidi S, Aronsohn RS, Tasali E. Obstructive sleep apnea: role in the risk and severity of diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(5):703-15.
21. Frent S, Tudorache V, Ardelean C, Dimitriu D, Lighezan D, Gaita D, Mihaicuța S. Sleep apnea syndrome -- cause of resistance to treatment of arterial hypertension. *Pneumologia.* 2011;60(4):202-7.
22. Khan A, Patel NK, O'Hearn DJ, Khan S. Resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *Int J Hypertens.* 2013;193010.
23. Steiner S, Schueller PO, Hennersdorf MG, Behrendt D, Strauer BE. Impact of obstructive sleep apnea on the occurrence of restenosis after elective percutaneous coronary intervention in ischemic heart disease. *Respir Res* 2008;9:50.
24. Lee CH, Khoo SM, Chan MY, Wong HB, Low AF, Phua QH, Richards AM, Tan HC, Yeo TC. Severe obstructive sleep apnea and outcomes following myocardial infarction. *J Clin Sleep Med.* 2011;7(6):616-21.
25. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162(1):81-6.
26. Lee CH, Khoo SM, Tai BC, Chong EY, Lau C, Than Y, Shi DX, Lee LC, Kailasam A, Low AF, Teo SG, Tan HC. Obstructive sleep apnea in patients admitted for acute myocardial infarction. *Chest.* 2009;135(6):1488-95.
27. Luo J, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. STOP-Bang questionnaire is superior to Epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire, and STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients. *Chin Med J (Engl).* 2014;127(17):3065-70.
28. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, Khajehdehi A, Shapiro CM. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108(5):812-21.
29. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnea. *Br J Anaesth.* 2012;108(5):768-75.
30. Sadeghniaat-Haghighi K, Montazeri A, Khajeh-Mehrizi A, Ghajarzadeh M, Alemohammad ZB, Aminian O, Sedaghat M. The STOP-BANG questionnaire: reliability and validity of the Persian version in sleep clinic population. *Qual Life Res.* 2015 ; 23.
31. Javadi HR, Jalilolghadr S, Yazdi Z, Rezaie Majd Z. Correlation between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Disease Severity. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2014; 16:1-5.
32. Aronson D, Nakhleh M, Zeidan-Shwiri T, Mutlak M, Lavie P, Lavie L. Clinical implications of sleep disordered breathing in acute myocardial infarction. *PLoS One.* 2014;9(2): 88878.
33. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Med Rev.* 2008 ;12(6):481-96.
34. Nakashima H, Henmi T, Minami K, Uchida Y, Shiraishi Y, Nunohiro T, Maemura K. Obstructive sleep apnea increases the incidence of morning peak of onset in acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2013;2(2):153-8.
35. Devaraj U, Ramachandran P, Dsouza GA. Obstructive Sleep Apnea in Patients with Myocardial Infarction: Experience from a Tertiary Care Hospital in South India. *Heart India* 2013;1:12-6
36. Priou P, Le Vaillant M, Meslier N, Chollet S, Masson P, Humeau MP, Pigeanne T, Bizieux-Thaminy A, Goupil F, Gagnadoux F; IRSR Sleep Cohort Group. Independent association between obstructive sleep apnea severity and glycated hemoglobin in adults without diabetes. *Diabetes Care.* 2012;35(9):1902-6.
37. Brostrom A, Sunnergren O, Arestedt K, Johansson P, Ulander M, Riegel B, Svanborg E. Factors associated with undiagnosed obstructive sleep apnea in hypertensive primary care patients. *Scand J Prim Health Care.* 2012;30(2):107-13.
38. Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, Romero-Corral A, van der Walt C, Pusalavidyasagar S, Kara T, Caples SM, Pressman GS, Vasquez EC, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol.* 2008 29;52(5):343-6.
39. Louca N. Sleep apnea impact on heart diseases and hormone level. *Journal of Medical Sciences.* 2008; 8: 244-53.
40. Ivanov AP, Kliukvin DV, Rostorotskaia VV, Elgardt IA. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with acute myocardial infarction: the efficacy of treatment and risk factors. *Klin Med (Mosk).* 2012;90(12):27-30.
41. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation.* 2008 Sep 2; 118(10):1080-111.

42. Dacal Quintas R, Tumbeiro Novoa M, Alves Perez MT, Santalla Martinez ML, Acuna Fernandez A, Marcos Velazquez P. Obstructive sleep apnea in normal weight patients: characteristics and comparison with overweight and obese patients. *Arch Bronconeumol.* 2013; 18.
43. Isono S. Obesity and obstructive sleep apnea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology.* 2012;17(1):32-42.
44. Ramar K, Caples SM. Cardiovascular consequences of obese and nonobese obstructive sleep apnea. *Med Clin North Am.* 2010; 94(3):465-78.
45. Lurie A. Metabolic disorders associated with obstructive sleep apnea in adults. *Adv Cardiol.* 2011;46:67-138.
46. Drager LF, Jun J, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: implications for atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2010; 17:161-5.
47. Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kosmas EN, Panoutsopoulos G, Kakouros S, Papadima K, Gaga M, Jordanoglou JB. Evidence for left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2002; 20(5):1239-45.
48. Valdivia-Arenas MA, Powers M, Khayat RN. Sleep-disordered breathing in patients with decompensated heart failure. *Heart Fail Rev.* 2009; 14(3):183-93.
49. Khayat R, Small R, Rathman L, Krueger S, Gocke B, Clark L, Yamokoski L, Abraham WT. Sleep-disordered breathing in heart failure: identifying and treating an important but often unrecognized comorbidity in heart failure patients. *J Card Fail.* 2013; 19(6):431-44.

Archive of SID

## Original Paper

# Evaluation of Obstructive Sleep Apnea in Myocardial Infarction Patients By Stop-Bang Questionnaire in Cardiac Care Units (CCU) of Karaj Hospitals, 2009

Alam Imani Giglou (BSc)<sup>1</sup>, Sharareh Zeighami Mohamadi (MSc)<sup>\*2</sup>, Fatemeh Gholi (BSc)<sup>1</sup>, Ahmad Mahdavi (MD)<sup>3</sup>, Mohammad Reza Torabi (MD)<sup>4</sup>, Zahra Abbasi Validkandi (BSc)<sup>5</sup>

1- BSc in Nursing, Shariati Hospital, Karaj, Alborz, Iran. 2- PhD Student in Nursing, MSc in Nursing, Instructor of Nursing and Midwifery, Karaj Branch, Islamic Azad University, Alborz, Iran. 3- General Practitioner, Shahid Rajaei Hospital, Karaj, Alborz, Iran. 4- General Practitioner, Shariati Hospital, Karaj, Alborz, Iran. 5- BSc in Nursing, Kamali Hospital, Karaj, Alborz, Iran.

---

### Abstract

**Background and Objective:** Obstructive sleep apnea (OSA) is an important risk factor for cardiovascular disorders. The aim of this study was to determine the frequency of OSA in myocardial infarction patients in the CCU of Karaj Hospitals, 2009.

**Material and Methods:** This cross-sectional study was conducted, via convenience sampling, on 140 acute myocardial infarction patients in two cardiac care units of Shariati and Rajaei hospital in Karaj, 2009. We assessed demographic data, history of cardiovascular risk factors, STOP-Bang questionnaire through interview, information related to the type of myocardial infarction and laboratory parameters from medical records, and also we measured anthropometric indices with balance scale and meter tap.

**Results:** Mean score of STOP-BANG questionnaire was  $4.9 \pm 1.2$  in the range of 2 to 8 points and in 64% of the participants was higher than 4 points. The Score of STOP-BANG questionnaire was statistically significant considering age, smoking, hypertension, dyslipidemia, extensive infarction, BMI, waist-to-height ratio, Waist to Hip Ratio, Waist Circumference, neck circumference, cholesterol and left ventricular ejection fraction ( $P=0.001$ ), sex ( $P=0.044$ ), Diabetes ( $P=0.019$ ), inferior infarction ( $P=0.006$ ), anterior wall ( $P=0.048$ ) and triglyceride levels ( $P=0.031$ ).

**Conclusion:** OSA is common among patients with myocardial infarction and is associated with anthropometric indices, cardiovascular risk factors, the location of infarction and left ventricular ejection fraction. Thus, Screening, evaluating the symptoms of OSA and referring for counseling and treatment is necessary.

**Keywords:** Myocardial Infarction, Obstructive Sleep Apnea (OSA), Anthropometry Indices, Diabetes, Dyslipidemia, Hypertension

---

\* **Corresponding Author:** Sharareh Zeighami Mohamadi (MSc), **Email:** zeighami@kiaou.ac.ir

Received 5 May 2014

Revised 4 Jan 2015

Accepted 20 Apr 2015

This paper should be cited as: Imani Giglou A, Zeighami Mohamadi Sh, Gholi F, Mahdavi A, Torabi MR, Abbasi Validkandi Z. [Evaluation of Obstructive Sleep Apnea in Myocardial Infarction Patients By Stop-Bang Questionnaire in Cardiac Care Units (CCU) of Karaj Hospitals, 2009]. J Res Dev Nurs Midwifery. Spring & Summer 2015; [Article in Persian]