

ارزیابی یافته‌های پلی سومنوگرافی در بیماران مبتلا به آپنه انسدادی حین خواب با و بدون خواب آلودگی طی روز

خسرو صادق نیت حقیقی^۱، زهره یزدی^{۲*}، محمد علی زحل^۳

۱- دانشیار و متخصص بیماری‌های شغلی و طب کار، مرکز تحقیقات بیماری‌های شغلی و طب کار، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- استادیار و متخصص بیماری‌های شغلی و طب کار، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

۳- استادیار، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

تاریخ پذیرش: ۹۰/۳/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۹/۱۰

چکیده

مقدمه: سندرم آپنه انسدادی هنگام خواب یکی از بیماری‌های شایع و پر عارضه خواب است. خواب آلودگی بیش از حد روزانه یکی از علائم مهم در این بیماران است. آپنه انسدادی هنگام خواب و خواب آلودگی بیش از حد ناشی از آن می‌تواند منجر به افزایش بروز تصادفات مرگبار رانندگی شود. در این مطالعه ارتباط بین خواب آلودگی بیش از حد روزانه و متغیرهای مختلف پلی‌سومنوگرافی در بیماران دچار آپنه خواب بررسی می‌گردد.

روش بررسی: این مطالعه به صورت گذشته نگر بر روی ۱۲۶ بیمار که جهت بررسی آپنه انسدادی خواب تحت پلی‌سومنوگرافی شبانه قرار گرفتند، انجام شد. خواب آلودگی بیش از حد هنگام روز توسط پرسشنامه‌های استاندارد ESS: Epworth Sleepiness Scale بررسی گردید. افراد با ESS < 10 به عنوان بیماران بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه در نظر گرفته شدند. نتایج پلی‌سومنوگرافی بیماران در دو گروه دچار خواب آلودگی بیش از حد روزانه و بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه بررسی گردید. نتایج: ۷۱ بیمار، خواب آلودگی بیش از حد روزانه داشتند و ۵۵ بیمار خواب آلودگی بیش از حد روزانه نداشتند. بیماران دچار خواب آلودگی بیش از حد روزانه، اشباع اکسیژن شبانه پایین‌تر، زمان خواب طولانی، latency خواب کوتاه‌تر، Respiratory Disturbance Index بیشتر و حرکات پای بیشتر، نسبت به بیماران بدون خواب آلودگی روزانه داشتند ($P < 0.05$). بیماران با و بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه تفاوتی از نظر کفایت خواب، توزیع مراحل خواب و تعداد بیدار شدن‌ها در طی شب نداشتند ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه ما پیشنهاد می‌کند که بین خواب آلودگی بیش از حد روزانه و متغیرهای پلی‌سومنوگرافی مربوط به تنفس و عدم اشباع اکسیژن در طی شب ارتباط وجود دارد. بیماران دچار خواب آلودگی بیش از حد روزانه هیپوکسمی شبانه شدیدتری دارند. هیپوکسمی شبانه ممکن است یکی از متغیرهای اصلی تعیین کننده خواب آلودگی بیش از حد روزانه در بیماران دچار آپنه انسدادی هنگام خواب باشند.

واژه‌های کلیدی: خواب آلودگی بیش از حد روزانه، پلی سومنوگرافی، آپنه انسدادی هنگام خواب

مقدمه

تنفس و خواب هر دو برای حفظ زندگی ما ضروری هستند. به طور میانگین یک سوم از زندگی ما، یعنی حدود ۸ ساعت در خواب می‌گذرد. در طی خواب تغییراتی در بدن ما رخ می‌دهد که سبب ایجاد آسیب‌پذیری به بعضی از انواع اختلالات خواب می‌گردد. به عنوان مثال ممکن است تنفس ما در طی ساعات بیداری طبیعی باشد، ولی به دلیل تغییراتی که در طی خواب رخ می‌دهد این احتمال وجود دارد که در طی خواب دچار اختلال شود (۱،۲).

یکی از اختلالات تنفس که ممکن است در طی خواب رخ دهد، سندرم آپنه انسدادی هنگام خواب است. سندرم آپنه خواب، اختلال شایعی است و تخمین زده می‌شود که ۴٪ مردان و ۲٪ زنان گرفتار این مشکل باشند (۳). علت ایجاد این سندرم، انسداد دوره‌های راه‌های هوایی فوقانی در طی خواب است. همچنین این سندرم همراه با هیپوکسمی شبانه و تکه تکه شدن خواب شبانه است (۴،۵). علائم کلینیکی همراه این اختلال شامل چاقی، خواب‌آلودگی زیاد روزانه، خروپف شبانه و اختلالات عصبی و روانشناختی است. میزان بروز آپنه خواب انسدادی با بالا رفتن سن افزایش پیدا می‌کند و شیوع آن در افراد چاق نیز بیشتر است (۶،۷).

این اختلال تنفس هنگام خواب می‌تواند سبب کاهش کیفیت خواب شود و بنابراین روی کیفیت ساعات بیداری فرد نیز اثر مخرب دارد. خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه یکی از علائم اصلی بیماران دچار این سندرم است. مطالعات نشان داده‌اند که ۳-۲٪ از کارگران شاغل در صنایع به دلیل سندرم آپنه انسدادی هنگام خواب دچار خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه هستند. بنابراین این سندرم می‌تواند به عنوان یک مشکل سلامتی عمومی نیز در نظر گرفته شود زیرا سبب افزایش بروز حوادث کاری و سوانح جاده‌ای به دلیل ایجاد خواب‌آلودگی می‌گردد (۸،۹). همچنین مطالعات دیگری این سندرم را با افزایش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط دانسته‌اند (۱۰).

در حال حاضر، ابزار استاندارد برای تشخیص آپنه خواب

انسدادی، پلی‌سومنوگرافی شبانه است. این وسیله با ثبت فعالیت‌های مختلف از جمله الکتروانسفالوگرام، الکترواکولوگرام، الکترومیوگرافی، الکتروکاردیوگرام، اکسیمتری، جریان هوا و فعالیت‌های تنفسی اطلاعات مهمی را فراهم می‌کند و با استفاده از آن می‌توان شدت این بیماری را ارزیابی کرد. البته این تست تشخیصی بسیار گران‌قیمت و زمانبر است و انجام آن در بسیاری از شهرها مقدور نیست (۱۱). پرسشنامه Epworth Sleepiness Scale وسیله‌ای برای ارزیابی خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه است. این ابزار اگر چه ذهنی (Subjective) است ولی بسیار ارزان، راحت و در دسترس می‌باشد (۱۲).

البته شکایت خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه در بعضی از بیماران دچار آپنه انسدادی هنگام خواب وجود دارد و بعضی دیگر دچار این علامت نیستند. علت این وضعیت هنوز مشخص نشده است. هنوز مشخص نشده است که آیا تغییرات ساختار خواب در این بیماران (افزایش تعداد بیدار شدن‌ها در طی شب) و یا شاخص‌های دیگر در پلی‌سومنوگرافی (کاهش اکسیژناسیون شبانه) سبب ایجاد خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه در این بیماران می‌گردد (۱۳).

این مطالعه برای ارزیابی میزان خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه در بیماران دچار آپنه خواب و ارتباط آن با متغیرهای پلی‌سومنوگرافی انجام گردید. در این مطالعه متغیرهای پلی‌سومنوگرافی را در بیماران با و بدون خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه مقایسه کردیم.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مقطعی-تحلیلی در بیماران مراجعه کننده به کلینیک اختلالات خواب نور انجام شد. همه بیمارانی که در طی سال‌های ۸۵ الی ۸۶ جهت بررسی از نظر آپنه انسدادی حین خواب به این کلینیک مراجعه کردند و تشخیص این سندرم با توجه به نتایج پلی‌سومنوگرافی برایشان داده شد [بیماران با اندکس اختلال تنفسی حین خواب (Respiratory Disturbance Index) بیشتر از ۵]، به صورت

سرشماری وارد مطالعه شدند (۱۴).

این اندکس توسط تقسیم کل زمان خواب به مجموع تعداد موارد آپنه (قطع کامل تنفس برای حداقل ۱۰ ثانیه) و هیپوپنه (کاهش جریان هوا برای حداقل ۱۰ ثانیه همراه با دسچوریشن خون یا arousal) محاسبه می‌گردد و برای طبقه‌بندی شدت بیماری آپنه انسدادی هنگام خواب به کار می‌رود. اندکس کمتر از ۵ بدون آپنه، اندکس بین ۵ تا ۱۵ آپنه خفیف، اندکس بین ۱۵ تا ۳۰ آپنه متوسط و اندکس بالاتر از ۳۰ به عنوان بیماری شدید در نظر گرفته می‌شود.

در مجموع تعداد ۱۲۶ بیمار که RDI بالاتر از ۵ داشتند وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج از مطالعه ابتدا به بیماری عصبی شناخته شده، مصرف مزمن هر نوع دارو و مواد خواب‌آور بود. پس از توضیح کافی به بیماران در خصوص مطالعه و اهداف آن و اطمینان بخشی از نظر محرمانه ماندن اطلاعات و کسب رضایت از آنان، پرسشنامه طراحی شده مشتمل بر مشخصات دموگرافیک (سن، جنس و میزان تحصیلات) توسط هر یک از بیماران تکمیل گردیده است.

همچنین از بیماران خواسته شد تا پرسشنامه بررسی میزان خواب آلودگی Epworth را نیز تکمیل نمایند. در این پرسشنامه میزان خواب آلودگی و احتمال به خواب رفتن در طی فعالیت‌های مختلف روزانه بررسی می‌شود. این پرسشنامه شامل ۸ سوال است که در آن فرد میزان خواب آلودگی خود را در شرایط مختلف زندگی روزانه با اعداد صفر تا ۳ علامت می‌زند که عدد ۳ نشان‌دهنده خواب آلودگی زیاد است. محدوده نتایج آن بین ۰ تا ۲۴ قرار دارد و امتیاز بیشتر یا مساوی ۱۰ به عنوان غیر طبیعی (وجود خواب آلودگی بیش از حد روزانه) در نظر گرفته می‌شود. روایی پرسشنامه این مطالعه با استفاده از

نوع اعتبار محتوی و پایایی آن توسط آزمون مجدد بررسی گردید و ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۹ برای پرسشنامه محاسبه گردید.

پس از تکمیل پرسشنامه و آموزش به بیماران در خصوص پلی سومنوگرافی، این آزمون برای تمامی شرکت کنندگان بر اساس استانداردهای آکادمی طب اختلالات خواب آمریکا بصورت سپری نمودن یک شب در کلینیک خواب صورت گرفت. نرم افزار بکار رفته در پلی سومنوگرافی Sandman بوده و تحلیل آزمون به روش دستی و با استفاده از سیستم امتیازدهی R & K و راهنمای AASM بوده است (۱۱).

همه اطلاعات حاصل از طرح وارد نرم افزار آماری SPSS گردید. از تست آماری Student t-test برای مقایسه پارامترهای مختلف خواب در دو گروه استفاده گردید. همبستگی بین نتایج ESS و متغیرهای مختلف پلی سومنوگرافی توسط همبستگی اسپیرمن محاسبه گردید. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این پژوهش تعداد ۱۲۶ بیمار شرکت نموده‌اند، که ۲۴ نفر (۱۹٪) از بیماران مرد و ۱۰۲ نفر (۸۱٪) زن بوده‌اند. میانگین سنی شرکت کنندگان در این مطالعه ۴۷/۳۷ سال (با انحراف معیار ۱۰/۷۵ و در محدوده ۱۵ تا ۸۳ سال) بود. تعداد ۴۸ نفر (۳۸/۱٪) تحصیلات کمتر یا برابر با دیپلم، ۷۲ نفر (۵۷/۱٪) فوق دیپلم و ۶ نفر (۴/۸٪) میزان تحصیلات لیسانس یا بالاتر داشتند. شیوع خواب آلودگی روزانه بیش از حد در بیماران ۴۳/۷٪ بود.

جدول ۱ متغیرهای دموگرافیک را در بیماران نشان می‌دهد.

جدول ۱: متغیرهای انتروپومتریکی در بیماران آپنه انسدادی خواب با و بدون خواب آلودگی روزانه

Pvalue	بیماران با خواب آلودگی بیش از حد روزانه (n=۷۱)	بیماران بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه (n=۵۵)	
۰/۳۱	۴۷/۷±۱۱/۵	۴۸/۹±۹/۶	سن
۰/۰۴	۳۰/۶±۵/۷	۲۸/۸±۴/۱	شاخص توده بدنی
۰/۰۳	۴۲/۲±۳/۹	۴۰/۵±۳/۶	دور گردن
۰/۶۲	۱۰۴/۶±۱۵/۲	۱۰۳/۵±۱۰/۴	دور شکم

به بستر تا شروع خواب)، RDI بیشتر و حرکات بیشتر ساق نسبت به بیماران بدون خواب آلودگی روزانه داشتند ($P < 0.05$). بیماران با و بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه تفاوتی از نظر کفایت خواب (Sleep Efficiency)، توزیع مراحل خواب و تعداد بیدار شدن‌ها در طی شب نداشتند ($P > 0.05$).

جدول ۲ متغیرهای مختلف پلی‌سومنوگرافی را در بیماران با و بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه نشان داده است. همانطور که در جدول مشاهده می‌گردد، بیماران دچار خواب آلودگی بیش از حد روزانه اشباع اکسیژن شبانه پایین‌تر، زمان طولانی‌تر خواب، Latency کوتاه‌تر خواب (فاصله زمانی از رفتن

جدول ۲: یافته‌های مختلف پلی‌سومنوگرافی در بیماران آپنه انسدادی خواب با و بدون خواب آلودگی روزانه

P-value	بیماران با خواب آلودگی بیش از حد روزانه N=71	بیماران بدون خواب آلودگی بیش از حد روزانه N=55	
0.03	355/2 ± 86	338/4 ± 80/2	کل زمان خواب (دقیقه)
0.005	18/1 ± 25/2	20/6 ± 31/9	مدت زمان از به رختخواب رفتن تا شروع خواب (دقیقه)
0.07	83/1 ± 15/9	78/9 ± 14/9	کفایت خواب (%)
0.21	22/9 ± 15/5	27/7 ± 17/3	دفعه‌های بیدار شدن از خواب
0.09	14/8 ± 15/9	12/1 ± 9/8	میزان خواب با امواج سریع چشم (%)
0.3	63/8 ± 14/4	62/4 ± 14/3	میزان خواب مرحله اول و دوم (%)
0.41	11/2 ± 11/9	10/1 ± 13/8	میزان خواب با امواج آهسته (%)
0.007	54 ± 38/6	38/8 ± 30/3	شاخص اختلال تنفسی حین خواب
0.001	163/7 ± 209/2	93/9 ± 101/9	تعداد کل حرکات ساق
0.03	69/3 ± 20/5	83/9 ± 56/7	پایین‌ترین میزان کاهش اکسیژناسیون شبانه
0.03	500/6 ± 448/8	346/1 ± 370/3	دفعات کاهش اکسیژناسیون بیشتر از 3%

روزانه در بیماران دچار آپنه انسدادی هنگام خواب موثر باشد را بررسی نماییم.

شیوع شکایت خواب‌آلودگی روزانه در بیماران ما 43/7% بود. این میزان از مطالعات مشابه که میزان خواب‌آلودگی روزانه را در کلینیک‌های خواب و بر روی بیماران آپنه خواب بررسی کرده بودند، بالاتر بود (۱۶،۱۵).

در مطالعه ما ارتباط قابل توجه آماری بین وجود خواب‌آلودگی بیش از حد روزانه در این بیماران با شاخص توده بدنی بالا و دور گردن بالا مشاهده شد. یافته‌های مشابه در این مورد از مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است وجود دارد. این فرضیه وجود دارد که اختلالات متابولیسم مثل چاقی می‌توانند سبب ایجاد اینرمالیتهی در ریتم سیرکادین شوند و عامل ایجاد خواب‌آلودگی روزانه باشند (۱۷-۱۹).

یافته اصلی مطالعه ما این بود که بیماران آپنه خواب که دچار

در بررسی همبستگی بین متغیرهای پلی‌سومنوگرافی و میزان خواب آلودگی روزانه در بیماران نتایج زیر به دست آمد: همبستگی خطی قابل توجه بین خواب آلودگی با زمان کلی خواب ($P=0.03$, $\rho=0.23$) و بین خواب آلودگی با مدت زمان به رختخواب رفتن تا شروع خواب ($\rho=-0.32$, $P=0.002$) و بین خواب آلودگی با شاخص اختلال تنفسی حین خواب ($P=0$), $\rho=0.39$) به دست آمد. همچنین همبستگی خطی قابل توجه بین خواب آلودگی با limb movement ($P=0.001$, $\rho=0.23$) و بین خواب آلودگی با حداقل اشباع اکسیژن شبانه و تعداد موارد دسچوریشن بیشتر از 3% به ترتیب با این نتایج به دست آمد ($\rho=-0.25$, $P=0.02$ و $\rho=0.04$, $P=0.22$).

بحث

در این مطالعه ما سعی کردیم متغیرهای مختلف پلی‌سومنوگرافی را که ممکن است در ایجاد خواب‌آلودگی

نتایج مطالعه ما در این زمینه مطابق با نتایج چند مطالعه دیگری که در این زمینه انجام شده است نبود. با توجه به اینکه میزان کفایت خواب در مطالعه ما در بیماران دچار خواب آلودگی روزانه حتی بیشتر از بیماران بدون خواب آلودگی روزانه بود، نیاز به بررسی‌های بیشتر در این زمینه می‌باشد (۱۳، ۱۵).

تعداد موارد آپنه در مطالعه ما در بیماران دچار خواب آلودگی روزانه بالاتر از بیماران بدون خواب آلودگی روزانه است که این توسط اندکس بزرگتر RDI و تعداد موارد بالاتر دسآپوریشن در این بیماران مشخص می‌شود. همچنین ما در نتایج خودمان ارتباط قوی بین دسآپوریشن اکسیژن شبانه و وجود خواب آلودگی روزانه در بیماران مشاهده کردیم. مکانیسم زمینه‌ای که دسآپوریشن اکسیژن شبانه می‌تواند با بروز خواب آلودگی بیش از حد روزانه مرتبط باشد، هنوز مشخص نشده است.

ولی یکی از فرضیه‌هایی که در حال حاضر در این مورد وجود دارد این است که هیپوکسی متناوب در طی خواب می‌تواند سبب ایجاد آسیب نورونی در بعضی از نواحی مغز شود که کنترل کننده مکانیسم‌های خواب و بیداری هستند و سبب ایجاد وقایع التهابی در این نواحی می‌گردد. این اتفاقات در نهایت موجب از بین رفتن نورون‌ها و بروز خواب آلودگی بیشتر در کل ساعات شبانه روز می‌شود (۲۶، ۲۵). مطالعات انجام شده بر روی مدل‌های حیوانی نیز این فرضیه را تایید کرده‌اند (۲۷، ۲۸).

نتایج اکثر مطالعاتی که در این زمینه انجام شده همخوان با نتایج مطالعه ما بوده است و فقط در مطالعات معدودی ارتباطی بین ساپوریشن اکسیژن شبانه و وجود خواب آلودگی روزانه گزارش نشده است. مثلاً در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۸ انجام شد به این نتیجه رسیدند که هیچ ارتباطی بین تعداد موارد آپنه در طی شب و همچنین شدت دسآپوریشن با ایجاد خواب آلودگی روزانه وجود ندارد (۲۱). مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است تا مکانیسم‌های سلولی - ملکولی درگیر در این زمینه را مشخص شود.

همچنین در مطالعه ما بین دو گروه بیماران آپنه خواب با و بدون خواب آلودگی روزانه تفاوت قابل توجه آماری از نظر تعداد

خواب آلودگی روزانه بیش از حد هستند، زمان کلی خواب بیشتر، مدت زمان به رختخواب رفتن تا شروع خواب کوتاه‌تر، شاخص اختلال تنفسی حین خواب بیشتر داشتند. همچنین در این بیماران تعداد کل حرکات ساق در طی شب بیشتر از افراد بدون خواب آلودگی روزانه بود. پایین ترین میزان اشباع اکسیژن شبانه در این بیماران پایین تر از بیماران بدون خواب آلودگی بود و موارد دسآپوریشن ۳٪ و بیشتر در این بیماران نیز بیشتر از بیماران بدون خواب آلودگی روزانه بود.

علت اصلی ایجاد خواب آلودگی بیش از حد روزانه در بیماران دچار آپنه خواب هنوز شناخته شده نیست (۲۰). نتایج مطالعات مختلفی که در این زمینه انجام شده، متفاوت بوده است. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۸ انجام شد، ارتباطی بین ایجاد خواب آلودگی بیش از حد روزانه و تکه تکه شدن خواب و اکسیژناسیون شبانه پیدا نشد (۲۱). در مطالعه دیگری که بر روی تعداد زیادی از بیماران دچار آپنه خواب انجام شد، محققان نتیجه گرفتند که خواب آلودگی روزانه با شدت هیپوکسی شبانه ارتباط دارد (۲۲). همچنین در مطالعه دیگری پیشنهاد شد که ارتباط قوی بین خواب تکه تکه شبانه و خواب آلودگی روزانه وجود دارد (۲۳). این تفاوت‌ها در مطالعات انجام شده، سبب شد که مطالعات بیشتری در این زمینه توسط محققان انجام گیرد.

نتایج مطالعه ما نشان داد که بیماران دچار خواب آلودگی روزانه نسبت به بیماران بدون خواب آلودگی مدت طولانی‌تری می‌خوابند و به زمان کوتاه‌تری برای به خواب رفتن نیاز دارند. با توجه به این اطلاعات می‌توان نتیجه گیری کرد که احتمالاً بیماران دچار خواب آلودگی روزانه بیش از حد در تمام طول سیکل سیرکادین (شبانه روزی) خواب آلوده‌تر هستند، زودتر از بیماران بدون خواب آلودگی روزانه به خواب می‌روند و زمان بیشتری را در طی شبانه روز می‌خوابند (۱۳، ۲۴). بیماران با و بدون خواب آلودگی روزانه در مطالعه ما تفاوتی از نظر شاخص کفایت خواب در پلی سومنوگرافی نشان ندادند. بنابراین نمی‌توان نتیجه گرفت علت خواب آلودگی روزانه در این بیماران به علت کفایت پایین خواب است.

برای ارزیابی آپنه انسدادی خواب خصوصا در بررسی افراد برای تناسب با شغل برای مشاغل مهم از نظر ایمنی باشد. با توجه به این نتایج توصیه به انجام مطالعات آتی و کاملتر در این زمینه جهت ارزیابی میزان حساسیت و اختصاصی بودن این روش می‌گردد.

یک محدودیت مطالعه ما این بود که میزان خواب‌آلودگی تنها به صورت ذهنی بررسی شد. ارزیابی عینی خواب‌آلودگی با استفاده از Mean Sleep Latency Test می‌تواند در بررسی دقیق‌تر این ارتباط کمک‌کننده باشد.

در نهایت نتایج مطالعه ما نشان داد که خواب‌آلودگی روزانه شکایت بسیار شایع در بیماران دچار آپنه خواب است که با شدیدتر شدن بیماری، میزان خواب‌آلودگی روزانه بیماران افزایش می‌یابد. مهم‌ترین موارد مرتبط به شکایت خواب‌آلودگی در این بیماران طولانی‌تر بودن زمان کلی خواب و ساچوریشن پایین اکسیژن است. به نظر می‌رسد که هیپوکسمی شبانه و اثرات ناشی از آن نقش مهمی در بروز خواب‌آلودگی روزانه در این بیماران دارد.

بیدار شدن‌ها در طی شب وجود نداشت. حتی تعداد موارد بیدار شدن شبانه در بیماران دچار خواب‌آلودگی روزانه پایین‌تر از این تعداد در بیماران بدون خواب‌آلودگی روزانه بود. این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده این باشد که این افراد دیرتر به وقایع هیپوکسیک شبانه پاسخ می‌دهند. این موضوع نیز می‌تواند بیانگر خواب‌آلوده‌تر بودن این بیماران در تمام سیکل شبانه‌روزی باشد (۲۹،۳۰). همچنین از نظر ساختار کلی خواب تفاوتی بین دو گروه دیده نشد. این موضوع با بسیاری از مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است همخوانی دارد (۲۴،۱۵).

نکته دیگری که در نتایج مشاهده می‌گردد وجود تفاوت قابل توجه در تعداد کلی حرکات ساق در گروه بیماران با و بدون خواب‌آلودگی روزانه است. بیماران دچار خواب‌آلودگی روزانه تعداد بالاتری از حرکت ساق‌ها را در طی شب داشتند که از نظر آماری نیز قابل توجه است. با توجه به این نتیجه می‌توان پیش‌بینی کرد که بررسی تعداد حرکات ساق‌ها در طی شب (توسط اکتی گرافی) می‌تواند به عنوان یک وسیله اسکرینینگ

منابع:

- 1- Vgontzas AN. *Excessive daytime sleepiness in sleep apnea: it's not just apnea hypopnea index*. Sleep Med 2008; 9(7): 712-14.
- 2- Spira AP, Stone K, Beaudreau SA, Ancoli-Israel S, Yaffe K. *Anxiety symptoms and objectively measured sleep quality in older women*. Am J Psychiatry 2009; 17(2): 136-43.
- 3- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. *The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults*. N Engl J Med 1993; 328 (17): 1230-5.
- 4- Douglas NJ, Polo O. *Pathogenesis of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome*. Lancet 1994; 344: 653-5.
- 5- Goncalves MA, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C. *Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness and quality of life*. Chest 2004; 125(6): 2091-6.
- 6- *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. World Health Organization Technical Report Series: 2000; 894: i-xii, 1-253.
- 7- Lim LL, Tham KW, Chong SMF. *Obstructive sleep apnea in Singapore: polysomnography data from a tertiary sleep disorders unit*. Ann Acad Med Singapore 2008; 37(8): 629-36.

- 8- Munoz A, Mayoralas LR, Barbe F, Pericas J, Aqusti AG. *Long term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnea syndrome.* Eur Respir J 2000; 15 (4): 676-81.
- 9- Aquiar M, Valenca J, Felizardo M. *Obstructive sleep apnea syndrome as a cause of road traffic accidents.* Rev Port Pneumol 2009; 15(3): 419-31.
- 10- Naegele B, Pepin JL, Levy P, Bonnet C, Pellat J, Feuerstein C. *Cognitive executive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome(OSAS) after CPAP treatment.* Sleep 1998; 21(4): 392-7.
- 11- *Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of sleep Medicine task Force.* Sleep 1999; 22(5): 667-89.
- 12- Johns MW. *A new method for measuring sleepiness: the Epworth sleepiness scale.* Sleep 1991; 14(6): 540-5.
- 13- Roure N, Gomez S, Mediano O, Duran J, Pena Mde L, Capote F, et al. *Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients.* Sleep Medicine 2008; 9(7): 727-31.
- 14- Skomro R, Silva R, Alves R, Figueiredo A, Filho G. *The prevalence and significance of periodic leg movements during sleep in patients with congestive heart failure.* Sleep Breath 2009; 13(1): 43-7.
- 15- Koutsourelakis I, Perraki E, Bonakis A, Vaqiakis E, Roussos C, zakynthinos S. *Determinants of subjective sleepiness in suspected obstructive sleep apnea.* J Sleep Res 2008; 17(4): 437-43.
- 16- Bixler E, Vgontzas A, Lin H, Calhoun SL, Vela-Bueno A, Kales A. *Excessive daytime sleepiness in a general population sample: the role of sleep apnea, age ,obesity, diabetes and depression.* J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(8): 4510-15.
- 17- Basta M, Vgontzas AN. *Metabolic abnormalities in obesity and sleep apnea are in a continuum.* Sleep Med 2007; 8(1):5-7.
- 18- Vgontzas AN, Basta M. *Board review Corner: the case of the sleepy middle-aged woman.* J Clin Sleep Med 2007; 3(1): 85.
- 19- Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. *Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnea: the importance of visceral obesity and insulin resistance.* J Intern Med 2003; 254(1): 32-44.
- 20- Chen R, Xiong KP, Lian Y, Huang J, Zhao M, Li J ,et al. *Daytime sleepiness and its determining factors in Chinese obstructive sleep apnea patients.* Sleep Breath 2011; 15(1): 129-35.
- 21- Guilltminault C, Partinen M, Quera-Salva MA, Hayes B, Dement WC, Nino-Murica G. *Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea.* Chest 1998; 94(1): 32-7.
- 22- Bedard MA, Montplaisir J, Richer F, Malo J. *Nocturnal hypoxemia as a determinant of vigilance impairment in sleep apnea syndrome.* Chest 1991; 100(2): 367-70.
- 23- Colt HG, Haas H, Rich GB. *Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea.* Chest 1991; 100(6): 1542-8.

- 24- Mediano O, Barcelo A, Pena M, Gozal D, Aqusti A, Barbe F. *Daytime sleepiness and polysomnographic variables in sleep apnea patients*. Eur Respir J 2007; 30(1): 110-33.
- 25- Dixon JB, Dixon ME, Anderson ML, Schachter L, O'Brien PE. *Daytime sleepiness in the obese: not as simple as obstructive sleep apnea*. Obesity 2007; 15(10): 2504-11.
- 26- Gozal D, Kheirandish L. *Oxidant stress and inflammation in the snoring child: confluent pathways to upper airway pathogenesis and end organ morbidity*. Sleep Med Rev 2006; 10(2): 83-6.
- 27- Veasey SC, Davis CW, Fenik P, Zhan G, Hsu YJ, Pratico D, et al. *Long term intermitant hypoxia in mice: protracted hypersomnolence with oxidative injury to sleep-wake brain regions*. Sleep 2004; 27(2): 194-201.
- 28- Gozal D, Kheirandish L. *Sleepiness and neurodegeneration in sleep-disordered breathing: convergence of signaling cascades*. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171(12): 1325-27.
- 29- Punjabi NM, O'Hearn DJ, Neubauer DN, Nieto FJ, Schwartz AR, Smith PL, et al. *Modeling hypersomnolence in sleep-disordered breathing. a novel approach using survival analysis*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 1703-9.
- 30- Johns MW. *Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale*. Chest 1993; 103(1): 30-6.

Polysomnographic Findings in Patients With Obstructive Sleep Apnea With and Without Excessive Daytime Sleepiness

Sadeghniaat-Haghighi Kh(MD)¹, Yazdi Z(MD)^{*2}, Zohal M(MD)³

¹*Department of Occupational Medicine, Center for Research on Occupational Diseases, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

²*Department of Occupational Medicine, Metabolic Disease Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran*

³*Department of Internal Medicine Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran*

Received: 2 Jul 2010

Accepted: 10 Feb 2011

Abstract

Introduction: Obstructive sleep apnea syndrome(OSAS) is a common disorder in the general population. Excessive daytime sleepiness (EDS) is a frequent symptom in patients with OSA. Obstructive sleep apnea and its resultant EDS lead to an increased risk of deadly motor vehicle accidents. In this study the relationship between EDS and different polysomnographic variables in patients sufferinf from OSAS is evaluated.

Methods: This is a retrospective study of 126 consecutive patients with OSA who underwent sleep polysomnography. Subjective sleepiness was assessed by Epworth Sleepiness Scale. Absence of EDS was defined as ESS score of <10. Polysomnographic recordings were compared in patients with and without excessive daytime sleepiness.

Results: 71 patients with EDS and 55 patients without EDS were studied. Patients with EDS had lower oxygen saturation, longer total sleep time , shorter sleep latency, more total Respiratory Disturbance Index, and more total limb movement than patients without EDS(P<0.05). EDS and non-EDS patients did not differ in the sleep efficiency, sleep stage distribution and number of awakenings(P>0.05).

Conclusion: Our results suggest that there is a relationship between excessive daytime sleepiness and respiratory sleep variables in polysomnography and oxygen desaturation at night. Patients with more severe daytime sleepiness are characterized by more severe nocturnal hypoxemia. Nocturnal hypoxemia may be a major determinant of EDS in OSA patients

Keywords: Polysomnography; Sleep Disorders; Sleep Apnea Syndrome; Sleep Apnea, Obstructive

This paper should be cited as:

Sadeghniaat- Haghighi Kh, Yazdi Z, Zohal M. ***Polysomnographic findings in patients with obstructive sleep apnea with and without excessive daytime sleepiness.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 19(4):445-53.

****Corresponding author: Tel: +98 281 3336004, Email: zyazdi@qums.ac.ir***