ORIGINAL ARTICLE

The Risk of Obstructive Sleep Apnea and Daytime Sleepiness in Patients with Cardiovascular Disease

Javad Setareh[1],
Mahdieh Mehrnia[2],
Ali Mirabi[2]

[1] Assistant Professor, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Medical Student, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received April 7, 2018 Accepted November 5, 2018)

Abstract

Background and purpose: Obstructive sleep apnea (OSA) is the most common type of sleep disorder which increases the risk of cardiovascular disease (CVD) and death. Despite the importance of OSA and its cardiovascular complications, most of the people with this disorder remain undiagnosed and untreated. The aim of this study was to evaluate the prevalence of at risk groups for OSA in cardiovascular patients.

Materials and methods: This cross sectional study was performed in 400 patients with CVD (hypertension, heart failure, coronary arteries, valvular disease) admitted in critical care unit (CCU) in Sari Fatemeh Zahra Hospital, Iran 2016-2017. Data were collected by validated STOP-BANG, Epworth Sleepiness Scale (ESS), and the patients' medical profiles. SPSS V20 was applied for data analysis.

Results: The patients included 54% males (n=216). The mean age of patients was 62.99 ±11.53 years old. Among the patients 62.5% had high STOP-BANG scores. Patients with coronary disease (67%) and heart failure (66%) were at higher risk for OSA. There were no significant differences between the four groups of diseases investigated in the risk of developing OSA (P= 0.65). Compared with women, the majority of male patients were at high risk for OSA (86.5% vs 34.23%). Individuals with high risk of obstructive sleep apnea had the highest level of daytime sleepiness (P= 0.002).

Conclusion: The risk of obstructive sleep apnea is high in cardiovascular patients, so, they should be investigated to prevent further complications.

Keywords: obstructive sleep apnea, cardiovascular diseases, sleepiness

J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 28 (167): 29-41 (Persian).

* **Corresponding Author: Mahdieh Mehrnia –** Faculty of Mediicne, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: m.teke69dr@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۶۷ آذر سال ۱۳۹۷ (۴۱-۲۹)

بررسی ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب و خواب آلودگی روزانه در بیماران قلبی عروقی

جواد ستاره[۱] مهدیه مهرنیا[۲] علی میرابی[۲]

چکیده

سابقه و هدف: آپنه انسدادی خواب، شایع ترین اختلال تنفسی حین خواب است که ریسک ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن ها را افزایش می‌دهد. با وجود نقش آپنه انسدادی خواب در بروز و پی‌آمدهای بیماری‌های قلبی عروقی، بیش تر این بیماران شناسایی و درمان نشده باقی می‌مانند. هدف از این مطالعه، بررسی میزان ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب در بیماران قلبی عروقی می باشد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش مقطعی بر روی ۴۰۰ بیمار مبتلا به ۴ گروه بیماری قلبی عروقی (فشار خون بالا، نارسایی قلبی، بیماری عروق کرونری و بیماری دریچه‌ای) بستری در بخش‌های CCU بیمارستان فاطمه زهرا ساری در سال ۹۶-۱۳۹۵ می باشد. اطلاعات توسط پرسشنامه‌های معتبر STOP-BANG و پرسشنامه خواب آلودگی روزانه Epworth و پرونده بیماران استخراج گردید و داده‌ها توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۵۴ درصد بیماران مرد (۲۱۶ نفر) بودند. میانگین سنی بیماران ۱۱/۵۳±۶۲/۹۹ سال بود. ۶۲/۵ درصد بیماران از نظر تست STOP-BANG در محدوده خطر بالا قرار داشتند و این مورد در بیماری کرونری (۶۷ درصد) و نارسایی قلبی (۶۶ درصد) بیش تر بود. اختلاف آماری معناداری بین گروه‌های بیماری قلبی عروقی از نظر OSA وجود نداشت (p=۰/۶۵). ۸۶/۵ درصد مردان ریسک بالایی برای ابتلا به OSA داشتند و این نسبت در زنان ۳۴/۲۳ درصد بود. افراد با ریسک بالای آپنه انسدادی خواب، بیش ترین میزان خواب آلودگی روزانه را داشتند (p=۰/۰۰۲).

استنتاج: ریسک آپنه انسدادی خواب در بیماران قلبی بالا است. بررسی آپنه انسدادی خواب در این بیماران ضروری به نظر می‌رسد.

واژه های کلیدی: آپنه انسدادی خواب، بیماری های قلبی عروقی، خواب آلودگی

مقدمه

آپنه انسدادی خواب (Obstructive sleep apnea; OSA)، شایع‌ترین اختلال تنفسی خواب است که با دفعات مکرر انسداد مجاری هوایی فوقانی (حلق) در حین خواب مشخص می‌شود که می‌تواند منجر به کاهش اشباع اکسیژن شریانی یا برانگیختگی شود و پس از آن با افزایش دامنه و عمق تنفس، وضعیت تنفسی به حالت

مولف مسئول: مهدیه مهرنیا: ساری، کیلومتر ۱۷ جاده خزرآباد، مجتمع دانگشاهی پیامبر اعظم، دانشکده پزشکی E-mail: m.teke69dr@gmail.com

۱. استادیار، گروه روانپزشکی، مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲. دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت : ۱۳۹۷/۱/۱۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۷/۲/۲۵ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۸/۱۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

عادی بر می گردد. در بزرگسالان مدت زمان کاهش عمق تنفس در آپنه یا هیپوپنه،حداقل ۱۰ ثانیه درنظر گرفته می‌شود. علائم اصلی OSA شامل خرخر شبانه و خواب آلودگی روزانه می باشند(۱). خستگی بدون علت در طول روز، اختلال در عملکرد روزانه و کاهش کیفیت زندگی، اختلال در تمرکز، تحریک پذیری، اختلال شناختی و اختلالات خلقی، افزایش ریسک تصادف و حوادث حین رانندگی و کار و عوارض قلبی عروقی از دیگر پیامدهای OSA می‌باشند(۴- ۲). از عوامل دخیل در افزایش احتمال ابتلا به آپنه حین خواب می توان به شکل جمجمه و صورت، سن بالا، چاقی، جنس مذکر، نژاد، قومیت، زمینه ژنتیک، نوع تغذیه و عادات غذایی، استفاده از سیگار، مصرف الکل و داروهای خواب آور اشاره کرد(۹- ۵). حدود ۱۵-۲ درصد میانسالان و بیش از ۲۰ درصد افراد مسن مبتلا به OSA هستند. در زنان شیوع از ۳ درصد در دهه سوم به ۳۶ درصد و در مردان از ۴ درصد در دهه سوم، به ۵۰ درصد در دهه هفتم افزایش می‌یابد. متاسفانه اکثر مبتلایان بدون تشخیص باقی می‌مانند. تخمین زده می‌شود که تقریباً ۸۰ درصد مردان و ۹۳ درصد زنان مبتلا به آپنه متوسط و شدید حین خواب، تشخیص داده نشده‌اند. در مقایسه با جمعیت عمومی، شیوع آپنه انسدادی خواب در بیماران قلبی بالا است(۱۰، ۱۱). فشار خون سیستمیک، بیماری‌های عروق کرونری، نارسایی قلبی، سکته، دیابت و افزایش مورتالیتی همراهی مداومی با آپنه انسدادی خواب دارد. آپنه انسدادی خواب یک متغیر مستقل پیشگویی‌کننده بیماری های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن ها شناخته شده است(۱۴- ۱۲). آپنه انسدادی خواب با فاکتورهایی از جمله هایپوکسی و افزایش دی اکسید کربن خون، افزایش فعالیت سمپاتیک، تغییر کنترل بارورفلکس هنگام خواب، افزایش استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد اندوتلیال، تحریک سیستم رنین آنژیوتانسین، افزایش پروتئین واکنشی (C-(CRP و سیتوکین‌ها، افزایش سطح فیبرینوژن وکاهش فعالیت فیبرینولیتیک، افزایش فعالیت پلاکتی و انعقاد خون (فاکتورهای پیش التهابی و پیش ترومبوتیک) ارتباط دارد(۱۸- ۱۵). با افزایش فعالیت شبانه و روزانه سمپاتیک بعد از آپنه حین خواب، اختلالات اتونومیکی مثل افزایش ضربان قلب در حال استراحت، کاهش فعالیت ریتم قلب و افزایش تنوع فشار خون ایجاد می‌شود. OSA به طور مستقل از سایر عوامل بر عملکرد دیاستولیک بطن چپ تاثیر منفی دارد و سبب تشدید علائم، افزایش میزان بستری مجدد، نیاز بیش تر به استفاده از خدمات مراقبت های بهداشتی، مرگ و میر و افزایش ناخوشی می گردد(۱۹-۲۳).

مطالعات نشان داده‌اند که شناسایی زود هنگام و درمان اختلالات تنفسی خواب در بهبود کسر جهشی بطن چپ، کاهش خواب آلودگی روزانه، بهبود خلق و عملکرد شناختی و ارتقاء کیفیت زندگی و کاهش موربیدیتی و مورتالیتی بیماران مبتلا به بیماری قلبی موثر است(۲۴-۲۶). تشخیص قطعی آپنه انسدادی خواب توسط پلی سومنوگرافی (Polysomnography) انجام می‌شود اما این روش زمان بر و پرهزینه بوده و نیاز به اقدامات ویژه آزمایشگاهی و افراد کارآزموده دارد و همه جا در دسترس نیست. ابزارهای مختلفی جهت غربالگری این اختلال طراحی شده اند که از جمله آن‌ها می‌توان به پرسشنامه برلین (Berlin)، استوپ (STOP)، استوپ بنگ (STOP-BANG) و خواب آلودگی روزانه ایپورث (Epworth Sleepiness Scale) اشاره نمود(۲۷). بررسی‌ها نشان داده که پرسشنامه STOP-BANG حساسیت بالایی در شناسایی بیماران در معرض خطر آپنه انسدادی خواب دارد. بهره گیری از پرسشنامه غربالگری اختلالات تنفسی خواب روشی آسان و مقرون به صرفه جهت شناسایی بیماران با ریسک بالا و ارجاع برای تشخیص دقیق‌تر و درمان این اختلالات است که می‌تواند نقش مهمی در کاهش پیامدهای منفی بیماری و ارتقاء کیفیت زندگی بیماران داشته باشد(۲۸، ۲۹). اکثریت افراد با OSA و بیماری قلبی عروقی، ناشناخته و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

درمان نشده باقی می‌مانند و بررسی بیماران قلبی عروقی از نظر آپنه انسدادی خواب به طور مناسب انجام نمی‌شود. کمبود آگاهی و شناخت پزشکان نسبت به این اختلال به عنوان یک ریسک فاکتور مهم در بیماران قلبی عروقی یکی ازدلایل اولیه برای عدم تشخیص و درمان OSA می‌باشد(۳۰، ۳۱). عدم درمان OSA شدید، میزان مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی را ۱۰ برابر افزایش می‌دهد(۳۲). OSA احتمال بهبودی بعد از انفارکتوس حاد را کاهش می‌دهد، اما درمان OSA با کمک فشار مثبت مداوم راه هوایی، موجب کاهش وقوع عوارض بعد از انفارکتوس میوکارد می گردد(۳۳). پژوهش بر روی دو گروه بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد مبتلا و غیر مبتلا به OSA نشان داد که وقوع مرگ و میر، عود انفارکتوس، وقوع نارسایی قلبی و سکته مغزی در گروه مبتلا به OSA به مراتب بیش‌تر بوده است(۳۴). با توجه به اهمیت آپنه انسدادی خواب و اثر آن بر پیامد های بیماری های قلبی عروقی و با در نظر گرفتن تفاوت فرهنگی، ژنتیکی، قومیتی و نوع غذاهای مصرفی در بر روز بیماری ها از جمله آپنه انسدادی خواب، در این تحقیق ریسک ابتلا به OSA در گروه‌های مختلف بیماران قلبی استان مازندران، شهرستان ساری، مورد ارزیابی قرار می گیرد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی مقطعی بود که جامعه پژوهش آن را بیماران مبتلا به بیماری قلبی عروقی بستری در بخش های CCU بیمارستان فاطمه زهرا (س) ساری در سال ۹۶-۱۳۹۵ تشکیل داده بود. با توجه به بررسی نسبت ابتلا به آپنه انسدادی خواب در ۴ گروه بیماری قلبی عروقی (فشار خون بالا، نارسایی قلبی، عروق کرونری، بیماری دریچه‌ای)، اندازه نمونه بر اساس فرض یکسان بودن این نسبت در این ۴ گروه تعیین شده است. با استفاده از فرمول تعیین جامعه آماری با فرض p =۰/۲۵، تعداد کل بیماران ۳۸۴ نفر برآورد شد که برای اطمینان، به مقدار ۴۰۰ نفر رند شد. لذا ۱۰۰ نفر برای هر گروه بیماری برآورد شد که به روش نمونه‌گیری در دسترس از جامعه پژوهش انتخاب شدند. اطلاعات بیماران توسط تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد STOP-BANG و ESSاز طریق مصاحبه و اطلاعات استخراجی از پرونده بیماران (سابقه بیماری گذشته، سابقه مصرف دخانیات، سابقه مصرف دارویی و اطلاعات تشخیصی درمانی مربوط به بیماری قلبی عروقی که در طی بستری انجام شده بودند نظیر گزارش آنژیوگرافی، یافته های اکوکاردیوگرافی و میزان کسر جهشی بطن چپ)، جمع آوری گردید.

اطلاعات مربوط به شاخص های تن سنجی (اندازه گیری قد، وزن، دور گردن) با استفاده از متر نواری پلاستیکی و ترازوی باسکولی داخل بخش ارزیابی گردید. محل اندازه گیری دور گردن از قسمت میانی ارتفاع گردن در محل غضروف تیروئید بود. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن بر حسب کیلو گرم بر قد بر حسب متر به توان دو به دست آمد.

پرسشنامه استاندارد STOP-BANG برای ارزیابی ریسک ابتلا به آپنه انسدادی حین خواب طراحی شده است و دارای حساسیت و ویژگی بالایی می‌باشد. حساسیت STOP-BANG که در مقایسه با پلی‌سومنوگرافی، در اندکس آپنه هایپوپنه خفیف، متوسط و شدید ۹۱/۶، ۹۷/۱، ۹۸ درصد و ویژگی آن به ترتیب ۴۵/۲، ۳۵/۲، ۲۹/۴ بوده است. سطوح زیر منحنی STOP-BANG برای تشخیص OSA نیز به ترتیب ۰/۸۰۵، ۰/۷۷۹ و ۰/۷۵۵ ذکر شده است. اعتبار این پرسشنامه برای تعیین ریسک ابتلا به OSA در مطالعات اپیدمیولوژیک مورد ارزیابی و تایید قرار گرفته است(۳۵، ۳۶). در این پرسشنامه ۴ پرسش درباره خروپف، خستگی و خواب آلودگی طی روز، قطع تنفس در خواب و فشار خون بالا با پاسخ‌های بله/ خیر و ۴ پارامتر سن بالای ۵۰ سال، مرد بودن، دور گردن (زیر غضروف تیروئید) بیش تر از ۴۳ سانتی‌متر در مردان و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

بیش‌تر از ۴۱ سانتی‌متر در زنان، شاخص توده بدنی بیش‌تر یا مساوی با $35\ Kg/m^2$ با پاسخ بله/خیر، درج شده است. در این پرسشنامه اگر از صفر تا ۲ پرسش جواب مثبت داشته باشد، برای ابتلا به OSA ریسک پایین (low risk) در نظر گرفته می‌شود، اگر ۴–۳ پاسخ مثبت داشته باشد، ریسک متوسط (intermediate) برای ابتلا به OSA دارد و اگر ۸–۵ پاسخ مثبت داشته باشد، ریسک بالا (High risk) در نظر گرفته می‌شود. اگر تعداد پاسخ‌های مثبت، مساوی و یا بیش تر از ۲ به علاوه جنسیت مرد، BMI بیش تر از $35\ Kg/m^2$ یا دور گردن بیش تر از ۴۳ سانتی متر در مردان یا بیش تر از ۴۱ سانتی متر در زنان باشد، نیز در گروه High risk قرار می‌گیرد(۳۷).

پرسشنامه استاندارد Epworth Sleepiness Scale برای ارزیابی وضعیت خواب آلودگی روزانه بیماران در یک ماه اخیر تکمیل شد که افراد به سطح خواب آلودگی خود در زمان اخیر در ۸ موقعیت روزمره از صفر (اصلاً چرت نمی زنم) تا ۳ (به احتمال زیاد چرت میزنم) نمره می دهند. این موقعیت‌های روزانه عبارتند از نشستن و مطالعه کردن، تماشای تلویزیون، نشستن غیرفعال در یک مکان عمومی مثل تئاتر یا جلسه سخنرانی، نشستن در یک اتومبیل به عنوان مسافر برای یک ساعت بدون وقفه، دراز کشیدن برای استراحت در بعدازظهر در صورت مهیا بودن شرایط، نشستن و با کسی حرف زدن، آرام نشستن بعد از ناهار و حضور در یک وسیله نقلیه در حالی که برای دقایقی در ترافیک متوقف است. این پرسشنامه از افراد می‌خواهد که حتی اگر بعضی از موارد فوق را اخیراً انجام نداده اند، با توجه به کارهای مشابه مشخص کنند که چنین حالاتی چه اثری روی آن ها خواهد گذاشت. نمره کلی ESS از جمع نمرات داده شده به ۸ سوال به دست می‌آید که می‌تواند از صفر تا ۲۴ باشد که نمره بالای ۱۰ بیانگر ابتلای فرد به خواب آلودگی غیر طبیعی روزانه می‌باشد و شدت خواب آلودگی بر حسب امتیاز در گروه‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. ESS به فارسی ترجمه و مورد ارزیابی قرار گرفته است و ضریب آلفای کرونباخ در مقایسه با پلی سومنوگرافی ۰/۸۲ و همبستگی درونی آن نیز ۰/۸۱ ذکر شده است(۳۸). ملاحظات اخلاقی در پژوهش حاضر با دریافت مجوز از کمیته اخلاق پژوهش پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، کسب موافقت مسئولین بیمارستان جهت انجام تحقیق، توضیح اهداف و نحوه انجام کار برای هر یک از افراد مورد مطالعه و رضایت آگاهانه افراد مورد مطالعه جهت شرکت در پژوهش لحاظ گردید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ مورد بررسی قرار گرفت. توصیف داده‌های کمی با محاسبه میانگین (انحراف معیار) و داده‌های کیفی با محاسبه فراوانی (درصد) انجام شد. جهت بررسی همبستگی بین متغیرهای کمی ضریب پیرسون و یا اسپیرمن محاسبه شد و برای ارتباط بین متغیرهای کیفی از آزمون Chi-Square استفاده گردید. مقدار $p < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنادار در نظر گرفته شد.

یافته ها

۵۴ درصد بیماران مرد، ۶۲/۵ درصد در محدوده سنی ۷۰–۵۱ سال و ۶۳/۷۵ درصد شاخص توده بدنی بین $۲۹/۹–۲۵\ Kg/m^2$ بودند. بیش‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای دیابت ۲۵/۴۳ درصد، فشارخون بالا ۶۹/۷۵ درصد و هایپرلیپیدمی ۴۴ درصد بودند. ۱۲ درصد بیماران سیگاری بودند و ۱۴ درصد مصرف مواد مخدر و ۱۵/۵ درصد مصرف داروهای خواب آور و آرامش‌بخش داشتند (اطلاعات دموگرافیک و اپیدمیولوژیک بیماران به تفکیک چهار گروه بیماری قلبی عروقی در جدول شماره ۱ آورده شده است).

۴۱ درصد بیماران کسر جهشی بطن چپ بین ۴۰–۲۱ درصد و ۱۴ درصد بیماران کسر جهشی بطن چپ زیر ۲۰ درصد داشتند. ۳۵/۷۵ درصد بیماران درگیری عروق کرونری در آنژیوگرافی داشتند که ۱۸/۵ درصد

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

آن ها به صورت درگیری ۳ رگ کرونری اصلی بودند. بیش ترین یافته ها در اکوکاردیوگرافی بیماران نیز به صورت رگورژیتاسیون دریچه میترال (MR) ۳۵/۲۵ درصد، رگورژیتاسیون دریچه تریکاسپید (TR) ۲۷ درصد و نارسائی دریچه آئورت (AI) ۲۷ درصد بود. ۱۳/۷۵ درصد بیماران آریتمی قلبی داشتند. ۲۹ درصد سابقه جراحی باز قلب داشتند. ۶۳ درصد اندازه دور گردن بالاتر از نقطه برش (بیش‌تر از ۴۳ سانتی متر در مردان و بیش‌تر از ۴۱ سانتی‌متر در زنان) داشتند (یافته‌های اکوکاردیوگرافیک و آنژیوگرافی بیماران به تفکیک چهار گروه بیماری قلبی عروقی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است).

جدول شماره ۱: توزیع فراونی برخی متغیرهای دموگرافیک و اپیدمیولوژیک در بین چهار گروه بیماری های قلبی عروقی

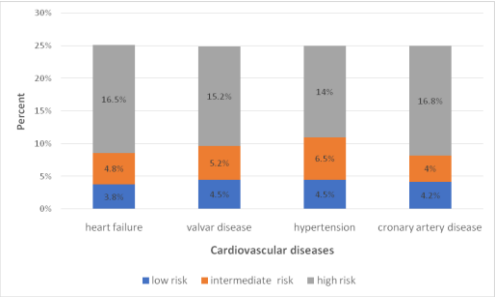
متغیرها / بیماری های قلبی عروقی		نارسایی قلبی (تعداد)	بیماری دریچه ای	فشار خون بالا	بیماری کرونری	کل بیماران تعداد (درصد)
جنس	مرد	۵۷	۵۹	۳۷	۶۳	۲۱۶ (۵۴)
	زن	۴۳	۴۱	۶۳	۳۷	۱۸۴ (۴۶)
سن	کم تر از ۵۰ سال	۱۲	۱۵	۱۵	۷	۴۹ (۱۲/۲۵)
	۷۰-۵۱ سال	۵۹	۵۴	۶۲	۷۵	۲۵۰ (۶۲/۵)
	بیش تر از ۷۰ سال	۲۹	۳۱	۲۳	۱۸	۱۰۱ (۲۵/۲۵)
شاخص توده بدنی	کم تر از ۲۵	۳۵	۳۴	۲۳	۲۴	۱۱۶ (۲۹)
	۲۹/۹-۲۵	۶۱	۵۸	۶۷	۶۹	۲۵۵ (۶۳/۷۵)
	بیش ترمساوی ۳۰	۴	۸	۱۰	۷	۲۹ (۷/۲۵)
ابتلا به دیابت	بله	۴۳	۴۳	۵۳	۳۴	۱۷۳ (۴۳/۲۵)
ابتلا به فشار خون بالا	بله	۶۰	۶۶	۱۰۰	۵۷	۲۸۳ (۷۰/۷۵)
ابتلا به هایپرلیپیدمی	بله	۳۶	۴۵	۵۷	۳۸	۱۷۶ (۴۴)
ابتلا به بیماری ایسکمیک قلبی	بله	۱۴	۱۴	۱۱	۴	۴۳ (۱۰/۷۵)
ابتلا به انفارکتوس میوکارد (MI)	بله	۱۷	۱۲	۴	۱۲	۴۵ (۱۱/۲۵)
سابقه ابتلا به CVA	بله	۳	۶	۷	۴	۲۰ (۵)
ابتلا به بیماری تنفسی	بله	۱۲	۷	۲	۳	۲۴ (۶)
ابتلا به بیماری تیروئیدی	بله	۱۲	۸	۶	۵	۳۱ (۷/۷۵)
ابتلا به اختلالات روانپزشکی	بله	۳	۱	۱	۰	۵ (۱/۲۵)
داشتن حداقل یک بیماری زمینه ای	بله	۸۰	۸۷	۹۸	۸۳	۳۴۸ (۸۷)
سابقه مصرف دارویی	بله	۷	۱۴	۱۶	۲۵	۶۲ (۱۵/۵)
مصرف سیگار	بله	۲۱	۱۱	۷	۹	۴۸ (۱۲)
مصرف مواد مخدر	بله	۲۲	۱۲	۱۲	۱۰	۵۶ (۱۴)

جدول شماره ۲: یافته‌های اکوکاردیوگرافیک و آنژیوگرافی در بین چهار گروه بیماری های قلبی عروقی

متغیرها / بیماری های قلبی عروقی		نارسایی قلبی (تعداد)	بیماری دریچه ای	فشار خون بالا	بیماری کرونری	فراوانی (درصد) کل بیماران
اکوی قلبی از نظر MR	خفیف	۳۶	۲۷	۳۶	۴۲	۱۴۱ (۳۵/۲۵)
	متوسط	۳۱	۱۲	۱۳	۱۳	۶۹ (۱۷/۲۵)
	شدید	۱۱	۳۹	۲	۵	۵۷ (۱۴/۲۵)
	MR ندارند					
اکوی قلبی از نظر TR	خفیف	۳۷	۳۱	۲۱	۱۹	۱۰۸ (۲۷)
	متوسط	۲۶	۱۵	۱۱	۱۰	۶۲ (۱۵/۵)
	شدید	۷	۲۲	۲	۲	۳۳ (۸/۲۵)
	TR ندارند					
اکوی قلبی از نظر LV enlargement	دارد	۲۳	۲۴	۸	۱۵	۷۰ (۱۷/۵)
	ندارد					
وجود ASا در کوی قلبی	دارد	۸	۲۶	۲	۸	۴۴ (۱۱)
	ندارد					
وجود AI در اکوی قلبی	دارد	۲۹	۴۴	۱۱	۲۴	۱۰۸ (۲۷)
	ندارد					
وجود MS در اکوی قلبی	دارد	۳	۱۲	۰	۳	۱۸ (۴/۵)
	ندارد					
اکوی قلبی از نظر آریتمی ها	بله (شامل STEMI، AF، برادی کاردی ...)	۱۴	۱۰	۱۱	۲۰	۵۵ (۱۳/۷۵)
		۸۶	۹۰	۸۹	۸۰	۳۴۵
کسر جهشی بطن چپ	کم تر از ۲۰	۲۹	۲۲	۳	۲	۵۶ (۱۴)
	۴۰-۲۱	۶۴	۴۲	۲۴	۳۴	۱۶۴ (۴۱)
	بیش تر مساوی ۴۱	۷	۳۶	۷۳	۶۴	۱۸۰ (۴۵)
یافته مثبت آنژیوگرافی	بله	۲۵	۲۵	۱۹	۷۴	۱۴۳ (۳۵/۷۵)
						۲۵۷ (۶۴/۲۵)
نتایج آنژیوگرافی	SVD	۲	۳	۲	۸	۱۵ (۳/۷۵)
	2VD	۱۱	۱۱	۶	۲۶	۵۴ (۱۳/۵)
	3VD	۱۲	۱۱	۱۱	۴۰	۷۴ (۱۸/۵)

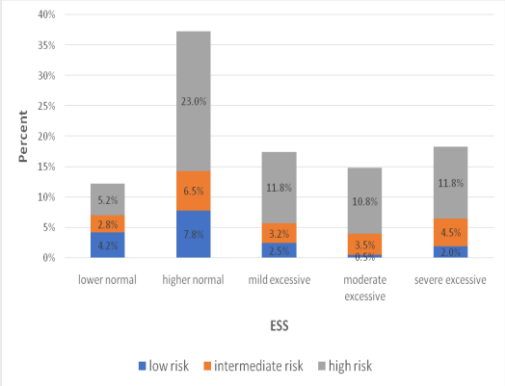
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

در همه بیماران اختلاف آماری معنی‌داری در امتیاز پرسشنامه STOP-BANG بر حسب سن (p=۰/۰۰۰۱)، جنس (p=۰/۰۰۰۱)، شاخص توده بدنی (p=۰/۰۰۹)، اندازه دور گردن (p=۰/۰۰۱)، فشارخون بالا (p=۰/۰۰۰۱)، کسر جهشی بطن چپ (p=۰/۰۲۵) و مصرف سیگار (=۰/۰۰۱) وجود داشت. در بین بیماری‌های قلبی عروقی، ۶۲/۵ درصد بیماران از نظر تست STOP-BANG در محدوده high قرار داشتند و این مورد در بیماری کرونری (۶۷ درصد) و نارسایی قلبی (۶۶ درصد) بیش‌ترین بود. ۲۰/۵ درصد بیماران در محدوده intermediate و ۱۷ درصد نیز از نظر ریسک آپنه انسدادی low بودند. به طور کلی اختلاف آماری معناداری بین گروه های مختلف بیماری قلبی عروقی در مقایسه با هم از نظر ریسک آپنه انسدادی خواب وجود نداشت (P=۰/۶۵) (ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب به تفکیک شدت OSA در بین گروه های بیماری قلبی عروقی در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است).



نمودار شماره ۱: شدت خطر ابتلا به آپنه انسدادی خواب گروهای مختلف بیماری های قلبی عروقی

بیش ترین فراوانی امتیاز خواب آلودگی روزانه (تفسیر ESS) در بین افراد مورد مطالعه، به ترتیب higher normal (۳۷/۲ درصد)، severe excessive (۱۸/۲ درصد)، mild excessive (۱۷/۵ درصد)، moderate excessive (۱۴/۸ درصد) و lower normal (۱۲/۲ درصد) بود. در همه نمونه های مورد پژوهش، بیش ترین فراوانی امتیاز ESS در محدود high risk آپنه انسدادی خواب قرار داشت و اختلاف آماری معنی‌داری بین ESS و امتیاز STOP-BANG برقرار بود (p=۰/۰۰۲) (ارتباط بین آپنه انسدادی خواب با گروه بندی های پرسشنامه خواب آلودگی روزانه در نمودار شماره ۲ آورده شده است).



نمودار شماره ۲: پراکندگی آپنه انسدادی خواب در درجات مختلف خواب آلودگی روزانه (ESS)

بحث

۶۲/۵ درصد همه بیماران از نظر تست STOP-BANG در محدوده ریسک بالا قرار داشتند و این افزایش ریسک در همه گروه های بیماران قلبی در این مطالعه دیده شد. رابطه بین ریسک بالای آپنه انسدادی خواب با وقوع انفارکتوس میوکارد اولیه در یک مطالعه که بر روی ۲۹۶۰ فرد مسن بالای ۶۵ سال انجام شد، نشان داده شده است(۳۹). در مطالعه بالا برای OSA در بیماران نارسایی قلبی ۸۷ درصد خواب گزارش شده است که از مطالعه حاضر بیش‌تر است(۴۰). نکته مهم دیگر آن است که تفاوتی بین گروهای بیماران قلبی در این مطالعه از نظر ریسک OSA وجود ندارد. به نظر می رسد که این ریسک، مستقل از نوع بیماری قلبی است. در این مطالعه نیز ریسک ابتلا به OSA در بیماران مرد ۲/۵ برابر زنان گزارش شده است. همان طور که تعدادی از مطالعات مبتنی بر جمعیت نشان داده است، OSA در مردان بیش‌تر از زنان است و این اختلاف در اغلب اوقات در زمینه بالینی مشهود است. اگر چه مکانیسم دقیق ناشناخته است، ولی تعدادی از تفاوت‌های

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

پاتوفیزیولوژیکی وجود دارد که نشان می‌دهد مردان بیش‌تر از زنان به این بیماری مبتلا هستند. گمان می‌رود که نقش‌های مختلفی در چاقی، آناتومی راه‌های هوایی فوقانی، کنترل تنفس و هورمون‌ها وجود داشته باشد(۴۱).

در این مطالعه با افزایش سن وشاخص توده بدنی، احتمال ابتلا به OSA در بیماران افزایش داشت. در مطالعه دیگر نیز احتمال آپنه انسدادی خواب با سن و شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌دار داشت(۳۵). در مطالعه جوادی در سال ۲۰۱۴، میانگین سنی بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب بیش تر از افراد غیر مبتلا بود(۴۲). در مطالعه Sin در سال ۱۹۹۹، سن بالای ۶۰ سال از ریسک فاکتورهای مهم اختلالات تنفسی خواب در بیماران نارسایی قلبی بود(۴)، اما نتایج مطالعات میرزا آقازاده و همکاران در سال ۲۰۱۴، و Ferreira و همکاران در سال ۲۰۱۰، برخلاف این بود و گزارش نمودند بین آپنه انسدادی خواب و سن ارتباطی وجود ندارد(۴۳، ۴۴). تغییر در کیفیت و کمیت خواب و افزایش احتمال آپنه انسدادی خواب در سالمندان بیش تر مشاهده می‌گردد. احتمالاً ضعف عملکرد عضلات باز نگهدارنده راه هوایی در افزایش اختلالات تنفسی خواب در سالمندان نقش دارد(۴۵).

اهمیت اندازه دورگردن در بروز OSA که جزئی از پرسشنامه STOP-BANG نیز می باشد، پیش تر نشان داده شده است. می‌دانیم بین آپنه انسدادی خواب با اندازه دور گردن ارتباط وجود دارد(۵۰). زمانی که عدم تعادل بین نیروهای محدود کننده راه هوایی و نیروهای باز کننده راه هوایی ایجاد شود، OSA به وجود می‌آید. افزایش فشار منفی داخل مسیر راه هوایی توسط دیافراگم و فشار خارج مسیر راه هوایی ناشی از بافت حمایت کننده راه هوایی، موجب افزایش کلاپس پذیری راه هوایی می‌گردد(۲۰). به نظر می‌رسد دو عامل در افزایش اندازه دور گردن و افزایش احتمال ابتلا به آپنه انسدادی خواب نقش داشته باشند؛ عامل اول تجمع و انتشار چربی به طور موضعی در نواحی گردن و پارافارنژیال است(۴۶). انتشار بافت چربی در قفسه سینه، شکم و بخش‌های پروگزیمال اندام فوقانی، تحت عنوان چاقی مرکزی شناخته می‌شود(۲۵، ۲۶). اندازه گیری دور گردن معتبر ترین روش‌های غربالگری چاقی مرکزی است. دومین عامل موثر بر افزایش اندازه دور گردن، ادم نواحی حلق و احتقان وریدهای گردنی است(۴۷، ۴۸). در بیماران نارسایی قلبی، تجمع و انتشار مایعات از پاها به سمت قفسه سینه و گردن، در حالت خوابیده به پشت و حین خواب منجر به ادم نواحی حلق و احتقان گردن می‌شود که خاصیت انسداد پذیری راه هوایی را افزایش می‌دهد(۳۰). این یافته نشان می‌دهد که چاقی مرکزی و نارسایی قلبی جبران نشده، احتمال ابتلا به آپنه انسدادی خواب را شدت می‌بخشد. در پژوهش حاضر تنها ۷/۵ درصد از بیماران توده بدنی بیش از Kg/m^2 ۲۹/۹ داشته اند که با میزان بالای ریسک آپنه خواب در این بیماران همخوانی ندارد.

در مطالعه حاضر، بیش ترین ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب در کسر جهشی بطن چپ (EF) پایین مشاهده شد. EF کم تر از ۲۰ درصد در ۶۶ درصد افراد و EF بین ۲۱ تا ۴۰ درصد در ۶۸/۲ درصد افراد مشاهده شد. در افراد مبتلا به آپنه انسدادی خواب در زمان انسدادهای نسبی یا کامل را هوایی در طی خواب به دلیل وجود تلاش تنفسی، فشار منفی داخل قفسه سینه افزایش می‌یابد که سبب افزایش برگشت خون وریدی به قلب و افزایش پیش بار قلبی و حجم بطن راست می‌شود. افزایش پرشدگی بطن راست سبب شیفت دیواره بین بطنی به سمت چپ در طی دیاستول شده که منجر به کاهش پرشدگی بطن چپ می‌گردد. کاهش پیش بار بطن چپ منجر به کاهش حجم ضربه‌ای و کاهش برون ده قلبی در طی حملات آپنه می‌شود(۲۱).

مطالعه میرزاآقازاده و همکارانش نشان داد که همبستگی معنی داری بین دو متغیر درصد اشباع اکسیژن خون شریانی و میزان کسر جهشی بطن چپ وجود دارد، به طوری که با کاهش میزان کسر جهشی، میزان افت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

اشباع اکسیژن خون شریانی افزایش می‌یابد. این موضوع ضمن اثر بر شریان ریوی و کاهش بازگشت وریدی سبب احتقان حلق و افزایش احتمال آپنه می گردد(۴۴). ارتباط دو سویه بین آپنه خواب و اختلال عملکرد بطن چپ می‌تواند باعث سیکل معیوب شده و موربیدیته و مورتالیته را در بیماران نارسایی احتقانی قلب هر چه بیش‌تر افزایش دهد(۴۹).

۱۲ درصد بیماران سابقه مصرف سیگار و ۱۴ درصد سابقه مصرف مواد مخدر داشتند. از بین افراد سیگاری، ۸۵/۴۱ درصد آن‌ها ریسک بالایی از ابتلا به OSA داشتند و این نسبت در افراد غیرسیگاری ۵۹/۳ درصد بود. اختلاف آماری معناداری در امتیاز پرسشنامه STOP-BANG و خطر ابتلا به آپنه انسدادی خواب با مصرف سیگار وجود داشت. ۱۵/۵ درصد بیماران سابقه مصرف دارویی خواب آور، ضدافسردگی یا آنتی هیستامینی داشتند.

در بررسی خواب آلودگی روزانه در بین هر یک از گروه های بیماری‌های قلبی عروقی، بیش ترین فراوانی امتیاز ESS در محدود ریسک بالای آپنه انسدادی خواب قرار داشت و اختلاف آماری معنی داری بین امتیاز پرسشنامه خواب آلودگی Epworth و امتیاز STOP-BANG برقرار بود. بیش ترین ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب در طبقه خواب آلودگی روزانه با شدت excessive moderate قرار داشتند. نمرات ESS، به طور قابل توجهی بیماران مبتلا به خرخر اولیه را از افراد مبتلا به سندرم آپنه انسدادی خواب (OSAS) تشخیص داده و نمرات ESS با شدت OSA افزایش می یابد(۴۹). در بیماران مبتلا به سندرم آپنه انسدادی، نمرات ESS با شاخص های اختلال تنفسی حین خواب، ارتباط معنی‌داری داشته است(۵۰). در بین افراد با بیماری‌های قلبی عروقی، اختلاف آماری معناداری بین تمام زیرگروه‌های بیماری قلبی عروقی بین ابتلا به فشار خون با ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب وجود داشت. در مطالعه Javier Nieto نیز که جهت ارزیابی ارتباط بین SDB و فشار خون بالا در یک گروه بزرگ از افراد میانسال و سالخوردگان انجام یافت، یافته های میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی و شیوع پرفشاری خون با افزایش معیارهای SDB به طور معنی‌داری افزایش یافت و نشان داد که SDB با فشار خون سیستمیک در افراد میانسال و سالخورده از جنس‌های مختلف و قومی ارتباط دارد(۵۱). به‌طور کلی، ۴۴ درصد کل بیماران، هایپرلیپیدمی داشتند. اختلاف آماری معناداری بین زیرگروه‌های نارسایی قلبی و بیماری دریچه‌ای بین ابتلا به هایپرلیپیدمی با ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب وجود داشت، ولی ارتباط معنی‌داری بین زیرگروه های فشارخون بالا و بیماری کرونری با هایپرلیپیدمی برقرار نبود.

تنها نتایج نارسایی دریچه آئورت و تنگی دریچه میترال در گروه بیماری های دریچه ای با ریسک ابتلا به آپنه انسدادی اختلاف آماری معناداری برقرار بود. اختلاف‌آماری معنی‌داری بین سایر نتایج اکوکاردیوگرافی با نتایج تفسیر تست STOP-BANG از نظر ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب وجود نداشت. در این خصوص پژوهش چندانی جهت مقایسه در منابع یافت نشد.

اختلاف آماری معنی‌داری بین نتیجه آنژیوگرافی با ریسک ابتلا به آپنه انسدادی خواب بین گروه‌های بیماری قلبی عروقی وجود نداشت. در مطالعه umino و همکارانش، میزان بروز عوارض قلبی عروقی در بیماران مبتلا به OSA نسبت به بیماران غیر مبتلا به OSA بیش تر بود و با تجزیه و تحلیل چند متغیره، وجود OSA را یک فاکتور پیش بینی کننده مستقل برای عوارض قلبی عروقی گزارش کردند. علاوه بر آن، با آنژیوگرافی کرونری در پیگیری ۶ ماهه نشان دادند که میزان تنگی مجدد عروق کرونری در بیماران مبتلا به OSA بسیار بیش تر از غیر مبتلایان به OSA است. آنها OSA را به عنوان متغیر مستقل برای نتایج بالینی آنژیوگرافی پس از PCI معرفی کردند(۵۲). همان گونه که توضیح داده شد عوامل STOP-BANG، بیماری های کرونری، کسر جهشی قلب، وجود دیابت و هایپر لیپیدمی همگی در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

این بیماران مثل سایر مطالعات در افزایش ریسک آپنه خواب نقش داشته و بر خلاف سایر مطالعات، توده بدنی بالا شیوع کم تری در این بیماران داشته است. بررسی ریسک آپنه در اختلالات دریچه ای موضوع نسبتاً جدیدی است که در این مقاله به آن پرداخته شده و نشان داده شده که همچون سایر بیماری های قلبی، در این بیماران نیز ریسک آپنه انسدادی خواب بالا است. آپنه انسدادی حین خواب یافته‌ای شایع در بیماران قلبی عروقی مخصوصاً در بیماری عروق کرونری و نارسایی قلبی بود. این اختلال در مردان شایع‌تر از زنان است و با شاخص‌های تن سنجی، کسر جهشی بطن چپ و فاکتورهای قلبی عروقی مرتبط است. غربالگری و ارزیابی علائم آپنه انسدادی خواب و ارجاع بیماران جهت مشاوره متخصصین طب خواب ضروریست. در مورد خواب آلودگی روزانه نتیجه ای حاصل نشده است.

محدودیت مطالعه حاضر در نظر گرفتن مشکل اصلی قلبی و نه همه بیماری‌های قلبی برای طبقه بندی اختلالات قلبی است و هم‌چنین عدم استفاده از پلی‌سومنوگرافی جهت تشخیص دقیق تر آپنه انسدادی حین خواب بود.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از همکاری ریاست محترم، دفتر پرستاری، کارکنان محترم بخش‌های CCU بیمارستان قلب فاطمه زهراء (س) ساری و کلیه بیماران شرکت‌کننده در این پژوهش تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. American Psychiatric Assiciation Publishing (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 5th ed. American Psychiatric Pub; 2013.
2. Schröder CM, O'Hara R. Depression and obstructive sleep apnea (OSA). Ann Ggen Ppsychiatry 2005; 4(1):13.
3. 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 Clin Neuroscis 2002; 56(3): 333-3334.
4. 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. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160(4): 1101-1106.
5. Dudley KA, Patel SR. Disparities and genetic risk factors in obstructive sleep apnea. Sleep Med 2016; 18: 96-102.
6. Wimms A, Woehrle H, Ketheeswaran S, Ramanan D, Armitstead J. Obstructive sleep apnea in women: specific issues and interventions. BioMed Res Int. 2016; 2016: 1764837.
7. Leppänen T, Töyräs J, Mervaala E, Penzel T, Kulkas A. Severity of individual obstruction events increases with age in patients with obstructive sleep apnea. Sleep Med. 2017; 37:32-37.
8. Gale SD, Hopkins RO. Effects of hypoxia on the brain: neuroimaging and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning and obstructive sleep apnea. J Int Neuropsychol Soc 2004; 10(1): 60-71.
9. Smith SS, Waight C, Doyle G, Rossa KR, Sullivan KA. Liking for high fat foods in patients with Obstructive Sleep Apnoea. Appetite 2014; 78: 185-192.
10. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo epidemiologic

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

sleep study. Sleep Med 2010; 11(5): 441-446.

11. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. Sleep. 1997; 20(9): 705-706.
12. Herrscher TE, Akre H, Øverland B, Sandvik L, Westheim AS. High prevalence of sleep apnea in heart failure outpatients: even in patients with preserved systolic function. J Card Fail 2011; 17(5): 420-425.
13. Ge X, Han F, Huang Y, Zhang Y, Yang T, Bai C, et al. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? PloS One 2013; 8(7): e69432.
14. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. J Am Coll Cardiol 2013; 62(7): 610-616.
15. Ott SR, Korostovtseva L, Schmidt M, Horvath T, Brill AK, Bassetti C. Sleep-disordered breathing: clinical features, pathophysiology and diagnosis. Swiss Med Wkly 2017; 147: w14436.
16. Wolf J, Lewicka J, Narkiewicz K. Obstructive sleep apnea: an update on mechanisms and cardiovascular consequences. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007; 17(3): 233-240.
17. DURSUNOĞLU D, DURSUNOĞLU N. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnea. Depression 2006; 20(56): 3-4.
18. Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. Bulletin de l'Academie nationale de medecine 2005; 189(3): 445-459; discussion 460-464.
19. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. Circulation 2005; 112(3): 375-383.
20. Randerath W, Javaheri S. Sleep-disordered breathing in patients with heart failure. Curr Sleep Med Rep 2016; 2(2): 99-106.
21. Steiner S, Schueller P, Hennersdorf M, Strauer B. Obstructive sleep apnea in heart failure patients: evidence for persistent conduction disturbances or sinus node dysfunction. J Physiol Pharmacol 2008; 59(Suppl 6): 669-674.
22. Khayat R, Abraham W, Patt B, Brinkman V, Wannemacher J, Porter K, et al. Central sleep apnea is a predictor of cardiac readmission in hospitalized patients with systolic heart failure. J Card Fail 2012; 18(7): 534-540.
23. Diaz K, Faverio P, Hospenthal A, Restrepo MI, Amuan ME, Pugh MJ. Obstructive sleep apnea is associated with higher healthcare utilization in elderly patients. Ann Thorac Med 2014; 9(2): 92- 98.
24. El-Sherbini AM, Bediwy AS, El-Mitwalli A. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and depression and the effect of continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7: 715-721.
25. Lau EYY, Eskes GA, Morrison DL, Rajda M, Spurr KF. The role of daytime sleepiness in psychosocial outcomes after treatment for obstructive sleep apnea. Sleep Disord 2013; 2013: 140725.
26. Cormican L, Williams A. Sleep disordered breathing and its treatment in congestive heart failure. Heart 2005; 91(10): 1265-1270.
27. Luo J, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. STOP-Bang questionnaire is superior to Epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

and STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients. Chin Med J 2014; 127(17): 3065-3070.

28. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. Br J Anaesth 2012; 108(5): 768-775.
29. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. J Clin Sleep Med 2011; 7(05): 467-472.
30. Khayat R, Small R, Rathman L, Krueger S, Gocke B, Clark L, et al. 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): 431-444.
31. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009; 5(03): 263-276.
32. PEKER YK, Hedner J, Kraiczi H, LÖTH S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. Am J Resp Crit Care Med 2000; 162(1): 81-86.
33. Lee CH, Khoo SM, Tai BC, Chong EY, Lau C, Than Y, et al. Obstructive sleep apnea in patients admitted for acute myocardial infarction: prevalence, predictors, and effect on microvascular perfusion. Chest 2009; 135(6): 1488-1495.
34. Lee CH, Khoo SM, Chan MY, Wong HB, Low AF, Phua QH, et al. Severe obstructive sleep apnea and outcomes following myocardial infarction. J Clin Sleep Med 2011; 7(06): 616-621.
35. Sadeghniiat-Haghighi K, Montazeri A, Khajeh-Mehrizi A, Ghajarzadeh M, Alemohammad ZB, Aminian O, et al. The STOP-BANG questionnaire: reliability and validity of the Persian version in sleep clinic population. Qual Life Res 2015; 24(8): 2025-2030.
36. Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea among different populations: a systematic review and meta-analysis. PloS One 2015; 10(12): e0143697.
37. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2014; 10(09): 951-958.
38. Haghighi KS, Montazeri A, Mehrizi AK, Aminian O, Golkhandan AR, Saraei M, et al. The Epworth Sleepiness Scale: translation and validation study of the Iranian version. Sleep Breath 2013; 17(1): 419-426.
39. Schwartz SW, Cornoni-Huntley J, Cole SR, Hays JC, Blazer DG, Schocken DD. Are sleep complaints an independent risk factor for myocardial infarction? Ann Epidemiol 1998; 8(6): 384-392.
40. Mohammadi SZ, Shahparian M, Esmaeili HA. Probability of obstructive sleep apnea in male patients with systolic heart failure and some related factors. J Nurs Midwif Sci (JNMS) 2014; 1(3): 32-40. (Persian)
41. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. Sleep Med Rev 2008; 12(6): 481-496.
42. Javadi HR, Jalilolghadr S, Yazdi Z, Rezaie Majd Z. Correlation between obstructive

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]

sleep apnea syndrome and cardiac disease severity. Cardiovasc Psychiatry Neurol 2014; 2014: 631380.

43. Ferreira S, Marinho A, Patacho M, Santa-Clara E, Carrondo C, Winck J, et al. Prevalence and characteristics of sleep apnoea in patients with stable heart failure: Results from a heart failure clinic. BMC Pulm Med 2010; 10(1): 9.
44. Mirzaaghazadeh M, Bahtouee M, Mehdiniya F, Maleki N, Tavosi Z. The relationship between nocturnal hypoxemia and left ventricular ejection fraction in congestive heart failure patients. Sleep Disord 2014; 2014: 978358.
45. Edwards BA, O'Driscoll DM, Ali A, Jordan AS, Trinder J, Malhotra A. Aging and sleep: physiology and pathophysiology. Semin Respir Crit Care Med 2010; 31(5): 618-633.
46. Scha H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. Chest. 2002; 122(3): 829-839.
47. Nasrollah S, Jalalmanesh S, Mohammadzadeh S, Mahmoodi M. Relationship between higher-standard neck circumference in women and risk factors of coronary artery disease. Adv Nurs Midwif 2008; 18(60): 29-35 (Persian).
48. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, Töpfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure A contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. Europ J Heart Fail 2007; 9(3): 251-257.
49. Javaheri S, Parker T, Liming J, Corbett W, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: types and their prevalences, consequences, and presentations. Circulation 1998; 97(21): 2154-2159.
50. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991; 14(6): 540-545.
51. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. JAMA 2000; 283(14): 1829-1836.
52. Yumino D, Tsurumi Y, Takagi A, Suzuki K, Kasanuki H. Impact of obstructive sleep apnea on clinical and angiographic outcomes following percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2007; 99(1): 26-30.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-01-30]