

بررسی اختلالات خواب و حوادث تنفسی شبانه در افراد دچار خروپ

دکتر شبینم جلیل‌القدر^۱، دکتر فاطمه صفاری^۱، دکتر مریم شعبانی^۲، دکتر ندا اسماعیل‌زاده‌ها^۳

خلاصه

مقدمه: خروپ صدای تنفسی خشن طی خواب است که ناشی از ارتعاش ساختمان‌های غشایی راه هوای فوقانی می‌باشد. ظاهر این مشکل، از خروپ اولیه تا حوادث تنفسی انسدادی راه هوایی همراه با کاهش کیفیت زندگی می‌باشد. مطالعه‌ی حاضر به منظور ارزیابی بالینی و پلی سومنوگرافی (PSG) یا Polysomnography افراد مبتلا به خروپ انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی تحلیلی بر روی ۹۸ بیمار مبتلا به خروپ انجام شد. پرسنامه‌ای شامل اطلاعات فردی دموگرافیک، عالیم بالینی، نمره دهی خواب آلوگی (Epworth sleepiness scale) Epworth sleepiness scale (ESS) یا بیماری‌های همراه و داروهای مصرفی برای هر بیمار تکمیل شد. PSG کامل برای هر بیمار انجام و آنالیز دستی طبق معیارهای انجمان خواب آمریکا صورت گرفت. اطلاعات توسط آزمون‌های آماری χ^2 و Student-t تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نفر از بیماران مرد بودند. متوسط وزن 18 ± 8.6 کیلوگرم بود. ۸۰ بیمار دچار اضافه وزن یا چاقی بودند. ۹۰ بیمار به سندروم آپنه-هیپوپنه انسدادی (OSAHS یا Obstructive sleep apnea syndrome)، ۲ نفر سندروم مقاومت راه هوایی فوقانی و ۶ نفر خروپ انجام شدند. نفر بالای ۸ داشتند. بین شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index) با OSAHS ($P < 0.02$) و بهم ریختگی خواب (AI) یا ESS ($P < 0.01$) ارتباط معنی‌داری بود. همچنین بین میزان خواب آلوگی روزانه و شاخص آپنه-هیپوپنه (Apnea-hypopnea index) AHI یا Arousal index ($P < 0.01$) ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.01$). ارتباط بین احساس عدم سرخالی روزانه و AI ($P < 0.01$) و نیز گزارش همسر بیمار از نظر آپنه با AHI بیمار در PSG معنی‌دار بود ($P < 0.04$). درصد بیماران آپنه‌ی انسدادی شدید، ۲۱/۴ درصد متوسط، ۱۶/۳ درصد آپنه‌ی خفیف داشتند.

نتیجه‌گیری: خروپ، خستگی و خواب آلوگی روزانه نشانه‌های حساس ارزیابی آپنه-هیپوپنه انسدادی در خواب می‌باشند. پرسش از کمیت و کیفیت خواب و ارجاع برای تشخیص قطعی با PSG در افراد دچار خروپ ضروری است.

واژگان کلیدی: خروپ، پلی سومنوگرافی، اختلال خواب.

مقدمه

پف دخیل باشند (۲).

خر و پف می‌تواند اولیه و یا علامتی از سندروم آپنه-هیپوپنه انسدادی در خواب (OSAHS یا Obstructive sleep apnea syndrome) یا سندروم مقاومت راه هوایی فوقانی (UARS یا Upper airway resistance syndrome) باشد. ۵ تا ۱۰ درصد افراد دچار خروپ انجام دارند. بیماران فوق علاوه بر خروپ، تعریق، بی‌قراری

خر و پف (Snoring) صدای ناشی از ارتعاش ساختمان‌های غشایی فاقد بافت غضروفی کام نرم، زبان کوچک، دیواره‌ی حلق و طناب‌های صوتی می‌باشد (۱). حدود ۳۰-۴۰ درصد بزرگ‌سالان خروپ دارند. شیوع آن در مردان ۵۰-۸۶ درصد و در زنان ۲۰-۵۷ درصد می‌باشد. عوامل متعدد هورمونی، آناتومیکی، نوروفیزیولوژیک و ژنتیکی ممکن است در بروز خروپ

^۱ استادیار، گروه اطفال، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

^۲ پژوهش عمومی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

^۳ پژوهش عمومی، واحد حمایت از توسعه‌ی تحقیقات بالینی قدس، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر فاطمه صفاری

Email: drfa_saffari@yahoo.com

علایم بیماری‌های تنفسی در خواب دارند، کاندید جراحی جهت درمان خروپ هستند و حتی خروپ‌های بدون علایم همراه، بایستی PSG گردند (۲). در یک مطالعه بر روی بیماران مبتلا به خروپ با صدای بلند نشان داده شد که ۳۰ درصد آن‌ها شاخص آپنه-هیپوپنه (Apnea-hypopnea index) یا (AHI) بالای ۱۰ در ساعت داشتند و در مقایسه با گروه شاهد خطر ۴ برابری برای داشتن اندکس آپنه-هیپوپنه در حد متوسط تا شدید داشتند (۱). بررسی ۶۴۲ بیمار نشان داد، وجود خواب آلودگی روزانه همراه خروپ فحظر آپنه را از ۱۸ تا ۳۵ درصد بیشتر می‌کند (۱۰). در مطالعه‌ی Gondim و همکاران به روی ۱۲۵ بیمار با خروپ، ۴۶ درصد PSG طبیعی داشتند و به ترتیب آپنه‌ی خفیف، متوسط و شدید در ۱۵، ۳۰ و ۹ درصد PSG گزارش شد. هیچ تطبیقی بین علایم بالینی با نتایج به دست نیامد (۱۱).

بسیاری از بیماران و افراد خانواده‌ی آنان واقف به علایم و عوارض این علامت خطر نیستند، در صورتی که واضح است یک نفر از هر ۴ نفر فرد مبتلا به خروپ، ممکن است مبتلا به OSAHS باشد (۲). بنابراین شناخت علایم بالینی و تطبیق آن‌ها با تست تشخیص قطعی ضروری به نظر می‌رسد. مراجعه‌ی بالای بیماران با شکایت خروپ و پف ارجاع شده به کلینیک خواب موجب شد تا این مطالعه جهت بررسی علایم بالینی و یافته‌های PSG آنان انجام گردد.

روش‌ها

این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی آینده‌نگر به روش سرشماری بر روی ۱۰۰ بیمار با شکایت خروپ و پف مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی اختلالات

شبانه، احساس قطع نفس، وحشت و کابوس شبانه، خستگی روزانه، کاهش توانایی تمرکز حواس-یادآوری، سر درد و کاهش میل جنسی دارند (۳). به هم ریختگی ساختار خواب طبیعی در بیماران به صورت حاد (حتی در مدت زمان یک هفته)، آنان را در معرض خطر اختلالات عملکرد سیستم قلبی-عروقی به خصوص پر فشاری خون دیاستولی، اختلالات عملکرد غدد به ویژه عدم تحمل گلوکز، دیابت تیپ II و اختلالات عملکرد سیستم ایمنی قرار می‌دهد (۴-۸). ادامه‌ی خواب غیر طبیعی، با مدت کمتر از حد معمول برای سن به صورت مزمن (یک ماه) سبب اختلالات شناختی-رفتاری، کاهش عملکرد اجتماعی و افزایش احتمال تصادفات و حوادث می‌شود (۹).

در حال حاضر پرسشنامه‌های بیماریابی متعددی در دسترس می‌باشد، اما استاندارد طلایی تشخیص بیماری‌های تنفسی در خواب انجام پلی سومونوگرافی (PSG) یا Polysomnography است. معیارهای مورد اندازه‌گیری در این آزمایش شامل الکترو انسفالوگرافی (Electroencephalography) یا EEG، الکترواکولوگرافی (Electro-oculography) یا EOG، الکترومیوگرافی چانه (Electromyography) یا EMG، الکترومیوگرافی ساق پا (Legmyography) یا LMG، الکتروکاردیوگرافی (ECG) یا Electrocardiography، جریان هوای تنفسی دهانی (Oro-nasal airflow) یا (فرم فشاری و حرارتی)، pressure and trimester، تلاش تنفسی با ایمپودانس پلتیسیموگرافی سینه و شکم (RIP)، درصد اشباع اکسیژن خون شریانی و ضبط صوتی صدای خروپ و پف و ضبط ویدیویی از بیمار می‌باشد (۱-۲).

همه‌ی بیماران مبتلا به خروپ اعم از بیمارانی که

تلاش بر این بود که بیمار محیط خواب راحتی مشابه با محل خواب خود در منزل داشته باشد. بیماران بعد از صرف شام سبک و ۴ ساعت قبل از خواب جهت انجام تست در مرکز حاضر شدند. الکترودهای طلبی طبق آخرین توصیه‌ی انجمن خواب آمریکا (American academy of sleep medicine) (AASM) (۱۳) توسط پرستار مادر متصل شدند. بیماران منطبق بر ساعت خواب عادتی خود در منزل به تختخواب رفتند. بعد از خاموش شدن چراغ تست شروع و برای هر مورد متوسط ۴۰۰ دقیقه (۶-۷ ساعت) ادامه یافت و صبح با روشن شدن چراغ به اتمام رسید (۱۴).

آنالیز و ضبط کامپیوتری اطلاعات جمع‌آوری شده توسط پزشک فلوشیپ خواب مرکز به روش دستی و طبق استانداردهای AASM در سال ۲۰۰۷ انجام شد (۱۳). پارامترهای اندازه‌گیری شده و تعریف واژه‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. آپنه به افت مساوی یا بیش از ۹۰ درصد جریان هوایی بینی-دهانی نسبت به حد پایه برای مدت حداقل ۱۰ ثانیه اطلاق شد که در نوع انسدادی همراه با ادامه‌ی تلاش تنفسی سینه و شکم می‌باشد. در نوع مرکزی تلاش تنفسی وجود ندارد.

هیپوپنه کاهش جریان هوای بینی-دهانی بیش از ۳۰ درصد برای مدت حداقل ۱۰ ثانیه همراه با افت اکسیژن خون بیش از ۴ درصد در نظر گرفته شد. تعداد حوادث تنفسی کمتر از ۵-۱۵ و بالای ۳۰ بار در ساعت به ترتیب طبیعی، آپنه-هیپوپنه خفیف، متوسط و شدید در نظر گرفته شد (۲).

برای محاسبه‌ی همبستگی بین صفات کمی و کیفی از آزمون χ^2 استفاده شد. برای محاسبه‌ی همبستگی بین صفات کمی از ضریب همبستگی Pearson استفاده

خواب نور از شهریور ماه ۱۳۸۸ لغایت خرداد ماه ۱۳۸۹ انجام شد. ۲ مورد به علت ابتلا به بیماری قلبی-ربوی مزمن و جراحت شیمیایی جنگ تحملی از مطالعه حذف شدند. پرسش‌نامه‌ای شامل مشخصات دموگرافیک، نمره‌دهی خواب آلودگی Epworth (Epworth sleepiness scale)، سابقه‌ی بیماری‌ها، داروهای مصرفی و یافته‌های PSG برای هر بیمار تکمیل شد.

قد با استفاده از متر فلزی استاندارد با دقت ۲ میلی‌متر در وضعیت ایستاده، بدون کفش در حالی که پاها به هم چسبیده بود، اندازه‌گیری شد. وزن با حداقل لباس قابل قبول و توسط وزنه‌ی Seca ساخت آلمان با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. ساختن توده‌ی بدنی (Body mass index) با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مبنی بر قد بر حسب متر محاسبه گردید. ESS جهت ارزیابی خواب آلودگی روزانه‌ی افراد در موقعیت‌های معمول مانند تماشای تلویزیون، نشستن در اتومبیل، بعد از صرف ناهار و غیره طی ۲-۴ هفته‌ی اخیر به کار می‌رود. این پرسش‌نامه شامل ۸ سؤال چهار گزینه‌ای با نمره بندی بین ۰-۳ می‌باشد. افراد طبیعی ESS کمتر از ۸ دارند، اما افراد با ۸-۱۲ ESS ۱۲-۱۶ و ۱۶-۲۴ به ترتیب خواب آلودگی خفیف، متوسط و شدید دارند (۱۲).

PSG شامل ثبت الکتروانس فالوگرافی، الکترواکولوگرافی، الکترومیوگرافی ساق‌ها، جریان هوای بینی-دهانی، تلاش تنفسی (سینه و شکم)، اشباع اکسیژن خون شریانی، وضعیت بدن و ضبط خروپ به صورت صوتی-تصویری بیمار بود. اتاق تست با تخت مناسب، فضای استاندارد با دمای مناسب و اکوژن بود.

جدول ۱. تعریف واژه‌های استفاده شده در این مطالعه

Lights off time (hr. min)	زمان خاموش کردن چراغ (ساعت: دقیقه)
Lights on time (hr. min)	زمان روشن کردن چراغ (ساعت: دقیقه)
Total sleep time (TST, in min)	مدت زمان خواب واقعی به استثنای بیداری‌های شباهه (دقیقه)
Total recording time (TRT, in min)	زمان کل ضبط از زمان خاموش کردن تا روشن کردن چراغ (دقیقه)
Sleep onset latency (SOL, in min)	از زمان خاموش کردن چراغ تا رؤیت اولین موج خواب مرحله اول (دقیقه)
Wake after sleep onset (WASO, in min)	مدت زمان بیداری‌های شباهه بعد از خواب رفتن (دقیقه)
Sleep efficiency (percent)	کسر حاصل از TST به TRT (درصد)
Sleep stages (percent)	هر یک از مراحل خواب غیر رؤیا (شامل N_1 , N_2 , N_3) و خواب رؤیا (درصد)
Arousal index (AI, in 1 hr)	شاخص بیداری‌های کوتاه مدت شباهه (تعداد در ساعت)
Apnea-hypopnea index (AHI, in 1 hr)	شاخص آپنه-هیپوپنه در طول خواب (تعداد در ساعت)
Mean arterial oxygen saturation (%)	متوسط اشباع اکسیژن خون شریانی (درصد)
Number of respiratory events(obstructive, central, mixed, hypopnea)	تعداد حوادث تنفسی (آپنه انسدادی، مرکزی، مخلوط یا هیپوپنه)
Average heart rate during sleep (in min)	متوسط ضربان قلب در خواب (تعداد در دقیقه)
Periodic limb movements of sleep (PLMS, in 1 hr)	حرکات پریودیک پاها طی خواب (تعداد در ساعت)

TST: Total sleep time, TRT: Total recording time

از ۱۵ کیلوگرم در عرض ۵ سال گذشته داشتند. BMI در ۱۸ مورد طبیعی، ۴۴ نفر اضافه وزن و ۳۶ بیمار چاقی داشتند. در طول هفته ۴۲ نفر همیشه (۷ شب)، ۳۰ نفر اغلب (۵-۷ شب)، ۹ نفر به طور مکرر (۳-۵ شب) و ۱۷ نفر ۱-۲ شب خروپف داشتند. ارتباط بین گزارش هم اتابی بیمار از نظر آپنه خواب و شاخص آپنه-هیپوپنه (Apnea-hypopnea index) یا (AHI) بیمار در PSG معنی دار بود ($P < 0.04$). متوسط خواب شباهه بیماران $1/5 \pm 8/7$ ساعت بود و متوسط دفعات بیداری شباهه آنها $2/8 \pm 3/5$ بار بود. میانگین نمره ESS در بیماران $7 \pm 10/77$ بود. ۳۳ مورد خواب آلودگی روزانه نداشتند و ۶۵ نفر بالای ۸ داشتند. ۱۲/۲ درصد بیماران سابقه‌ی تصادفات جاده‌ای به دلیل حملات خواب آلودگی داشتند. بین ESS و AHI ارتباط معنی دار یافت شد ($P < 0.01$). ارتباط بین احساس عدم سرجالی روزانه و به هم

شد. جهت بررسی اختلاف در افراد مورد بررسی برای هر صفت، از روش Paired-t درون گروهی استفاده شد. مقدار P کمتر از 0.05 معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۹۸ بیمار مبتلا به خروپف که مورد بررسی قرار گرفتند، ۷۴ نفر مرد و ۲۴ نفر زن بودند. میانگین سنی مراجعین $13 \pm 4/9$ سال بود. به طور متوسط بیماران مدت $11/2$ ماه از خروپف رنج می‌بردند. درصد از آنها دچار آپنه-هیپوپنه انسدادی در خواب بودند. همه بیماران بین ۱ تا ۷ شب در هفته خروپف داشتند. فراوانی سایر علائم بالینی بیماران در جدول ۲ آمده است.

متوسط وزن بیماران $18 \pm 86/21$ کیلوگرم بود. درصد طی ۵ سال گذشته اضافه وزن نداشتند. $23/5$ درصد اضافه وزن $2/5-5$ کیلوگرم، $15/3$ درصد اضافه وزن $10-15$ کیلوگرم و $13/3$ درصد اضافه وزن بیش

درصد را در مرحله‌ی N₃ خواب و ۱۰/۵۴ درصد را در مرحله‌ی خواب رؤیا (Rapid eye movement) یا REM سپری کردند.

بررسی میزان اشیاع اکسیژن خون شریانی در ۹۲/۹ درصد بیماران افت خفیف، در ۴/۱ درصد افت متوسط و در ۳/۱ درصد کاهش شدید را نشان داد. از ۹۸ بیمار ۹۰ نفر (۹۱/۸ درصد) تشخیص OSAHS، ۶ مورد (۶/۱ درصد) خر و پف خوش‌خیم اولیه‌ی بدون اختلال تنفسی در خواب و ۲ مورد (۲ درصد) مبتلا به UARS بودند. نتایج حاصل از بررسی همبستگی Pearson (جدول ۳) نشان داد که شاخص آپنه-هیپوپنه با سن افراد مورد بررسی، همبستگی معنی‌دار مستقیم ($\rho = 0/۳۴۲$, $P < ۰/۰۰۱$) داشت؛ اما همبستگی سن با متوسط اشیاع اکسیژن خون شریانی معنی‌دار و معکوس ($\rho = -0/۳۰۳$, $P < ۰/۰۰۲$) بود.

BMI با شاخص آپنه-هیپوپنه و AI، همبستگی معنی‌دار مستقیم نشان داد. نتایج پلی سومونوگرافیک

ریختگی خواب (Arousal index یا AI) نیز معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۱$).

سؤال از سابقه‌ی بیماری‌های همراه نشان داد که افراد به ترتیب شیوع از دردهای مفاصل کمر (۷۱ نفر)، ترشحات پشت حلق و سرفه (۴۸ نفر)، درد قفسه‌ی سینه (۳۲ نفر)، افسردگی و اضطراب و فشار خون بالا (۲۵ نفر)، گرفتگی پاها حین خواب (۲۷ نفر)، ریفلاکس معدی-مری (۱۸ نفر)، سردردهای میگرنی (۱۷ نفر)، بیماری‌های تیروئید (۱۵ نفر) و دیابت (۱۱ نفر) رنج می‌برند.

یافته‌های PSG نشان داد، بیماران ۷۸ درصد از متوسط کل زمان ضبط گزارش (385 ± 54 دقیقه) را در خواب بودند. متوسط زمان به خواب رفتن آسان $13/23 \pm 5/2$ دقیقه بود. ۷۹ نفر زمان شروع خواب کمتر از ۲۰ دقیقه و ۱۹ نفر بیشتر از ۲۰ دقیقه داشتند. بیماران ۹۵/۹ درصد کل زمان ضبط گزارش را در مرحله‌ی N₁، ۵۶/۴۸ درصد را در مرحله‌ی N₂

جدول ۲. فراوانی عالیم بالینی همراه در بیماران دچار خر و پف

پرسش	هرگز	ندرتاً	گهگاهی	مکرراً	تفصیلی همیشه	همیشه
همسر یا هم اتاقی شما به شما بگویید که در طی خواب دچار وقفی تنفسی می‌شود	۱۷/۳	۸/۲	۲۶/۵	۱۷/۳	۱۴/۳	۱۶/۳
احساس خنگی در خواب	۳۵/۷	۱۸/۴	۲۹/۶	۷/۱	۳/۱	۶/۱
غلت زدن و چرخیدن حین خواب	۷/۱	۱۵/۳	۳۱/۶	۱۹/۴	۱۲/۲	۱۴/۳
کابوس و وحشت شبانه	۲۴/۵	۳۱/۶	۲۹/۶	۸/۲	۵/۱	۱۱
وقهی تنفسی شب هنگام	۳۱/۶	۱۴/۳	۲۳/۵	۱۷/۳	۷/۱	۶/۱
سر درد صبحگاهی بعد از بیدار شدن از خواب	۳۶/۷	۱۹/۴	۲۳/۵	۸/۲	۴/۱	۸/۲
احساس عدم سرحالی پس از خواب	۱۸/۴	۱۶/۳	۳۰/۶	۱۰/۲	۱۲/۳	۱۱/۲
گیجی صبحگاهی بعد از خواب	۳۵/۷	۲۱/۴	۱۹/۴	۶/۱	۸/۲	۹/۲
صیح با دهان خشک از خواب بیدار شدن	۲۲/۴	۱۳/۳	۲۸/۶	۱۷/۳	۷/۱	۱۱/۲
با گلو درد از خواب بیدار شدن	۳۸/۸	۱۸/۴	۲۲/۴	۸/۲	۵/۱	۷/۱
آیا شب‌ها بالشان در اثر بزاق دهان خیس	۲۱/۴	۱۲/۲	۳۵/۷	۱۰/۲	۸/۲	۱۲/۲
احساس خستگی طی روز	۹/۲	۱۲/۲	۴۳/۹	۱۰/۲	۱۲/۳	۱۱/۲
چرت زدن طی روز	۱۶/۳	۲۵/۵	۳۰/۶	۹/۲	۱۰/۲	۸/۲

جدول ۳: ماتریس همبستگی پرسون داده‌های حاصل از مطالعات پلی سومنوگرافیک افراد مورد بررسی

ESS: Epworth sleepiness scale, BMI: Body mass index

معنی دار بین خر و پف و AHI وجود داشت ($P < 0.01$). ۱۷ نفر خواب طبیعی داشتند، ۲ نفر اختلال خفیف، ۶ نفر متوسط و ۷۳ مورد اختلال

بیماران نشان داد که ۴/۱ درصد طبیعی بوده، ۱۶/۳ و ۵۸/۲ درصد به ترتیب دچار آپنه-هیپوپنه‌ی خفیف، متوسط و شدید بودند. در این مطالعه ارتباط

موارد کاهش دهد (۱۸).

شدید در AI نشان دادند.

بیماران ارجاعی شکایت از غلت زدن و بی‌قراری حین خواب، احساس خستگی روزانه، چرت زدن‌های مکرر، شکایت همسر از خر و پف، قطع تنفس، احساس عدم سرحالی، افسردگی، عدم تمرکز حواس و یادآوری را داشتند. در مطالعه‌ی Lim و Curry (۱۲) و نیز مطالعه‌ی Pasha و Khan (۱۹)، عالیم OSAHS به ترتیب شیوع در بیماران شامل احساس خفگی در خواب، خواب آلودگی روزانه، مشاهده‌ی آپنه حین خواب توسط همسر، سر درد صحیح‌گاهی و احساس سنگینی سر بود. در مطالعه‌ای مشابه که توسط Scott و همکاران انجام شد، شکایات شایع شامل به هم زدن خواب دیگران، کیفیت بد خواب، خواب آلودگی، گلو درد، بد خلقی و زود رنجی بود (۲۰). مطالعه روی بیماران مبتلا به خر و پف در دانشگاه جان هپکینز بیداری‌های مکرر، شب ادراری، تنفس مشکل و احساس خفگی را در رأس شکایات شبانه این بیماران و خستگی و خواب آلودگی، عدم تمرکز حواس، یادآوری و افسردگی را جزء شکایات شایع روزانه آنان قرار داد (۱). به نظر می‌رسد با توجه به مطالعه‌ی حاضر و مقالات موازی، دقت به عالیم همراه شبانه و روزانه بیماران با شکایت خر و پف ضروری باشد. بین خر و پف و OSAHS در مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌دار دیده شد. ارتباط بین شدت خر و پف و تعداد شب‌های همراه با خر و پف در هفت‌های با حوادث تنفسی در خواب معنی‌دار نبود. طبق توصیه‌ی مراجع و مطالعات مشابه ضروری است هر بیماری با خر و پف حتی در غیاب عالیم همراه برای بررسی از نظر حوادث تنفسی خواب تحت PSG قرار گیرد، به ویژه اگر عالیم بالینی همراه را نیز داشته باشد (۱۹، ۱۰، ۲).

بحث

در جریان خواب به دلایل مختلف نوروفیزیولوژیک، هورمونی، ژنتیکی و آناتومیک ممکن است تونیسیته‌ی عضلات راه هوایی بیش از حد معمول کاهش یابد و منجر به انسداد نسبی یا کامل متناوب راه هوایی، افت اکسیژن خون بیش از ۴ درصد و بیداری‌های کوتاه مدت مغز گردد (۲). خر و پف مکانیسمی حمایتی برای باز کردن راه هوایی فوکانی می‌باشد، بنابراین می‌تواند علامتی اصلی برای نشان دادن حوادث تنفسی در خواب باشد. در این مطالعه نشان داده شد بیماران خواب ناآرام و به هم ریخته‌ی تؤام با حوادث شدید تنفسی و به دنبال آن عالیم جسمانی و روحی غیر طبیعی روزانه دارند. سه چهارم بیماران این مطالعه مرد و یک چهارم زن بودند. خر و پف در مردان شایع تر از زنان می‌باشد. هر چند بعد از دوران یائسگی به دلیل تغییرات هورمونی در خانم‌ها نیز شیوع آن افزایش می‌یابد (۱۴). بیماران با خر و پف اغلب مسن، چاق و مرد هستند (۱۵-۱۶). هر سه عامل فوق با خر و پف و نیز OSAHS در ارتباط می‌باشند (۱۷). یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نیز با تحقیقات مشابه همخوان است. چاقی و BMI مساوی یا بالاتر از ۳۰ در ارتباط مستقیم با آپنه قرار دارد (۱۴). مطالعه در گروه سنی ۳۳-۶۲ سال نشان داد بین افزایش وزن، چاقی و خر و پف ارتباط دو طرفه وجود دارد. این ارتباط در مطالعه‌ی ما نیز به دست آمد. بیماران با BMI بالا بیشتر دچار آپنه-هیپوپنه در خواب و نیز بیداری‌های مکرر و کوتاه شبانه هستند (۱۲). کاهش وزن ۱۰ درصدی در بیماران چاق می‌تواند شاخص آپنه-هیپوپنه را در ۲۷ درصد

در بررسی آزمون خواب بیماران زمان متوسط شروع خواب ۱۳:۲۳ دقیقه بود. زمان کمتر از ۵ دقیقه یا بیش از ۲۰ دقیقه پاتولوژیک محسوب می‌شود (۲). هر چند این زمان طبیعی بود، اما طبیعی بودن آن در محیط آزمایشگاه می‌تواند به نفع خواب آلودگی آنان باشد. این افراد سریع به خواب می‌روند، اما به دلیل حادث تنفسی به طور مکرر از خواب بیدار می‌شوند (۲۶).

بررسی ساختار خواب نشان داد بیماران فوق خواب سبک دارند که بیشتر به صورت افزایش مراحل N_1 و N_2 ، و کاهش خواب عمیق N_3 و نیز کاهش خواب REM بود. اکثر حادث تنفسی به دلیل تونیسیته‌ی REM بسیار پایین عضلانی در مرحله‌ی REM به خصوص در حالت خوابیده به پشت اتفاق می‌افتد. بنابراین بدیهی است وقوع آپنه در REM سبب بیداری‌های بیشتر بیمار در این مرحله و کاهش درصد آن باشد (۳).

۸۱ نفر از بیماران اغتشاش خواب شبانه در PSG داشتند. ۷۴/۵ درصد افراد به هم ریختگی شدید خواب داشتند. فقط ۴/۱ درصد بیماران AHI طبیعی داشتند و در ۷۹/۶ درصد آپنه-هیپوپنه متوسط تا شدید وجود داشت. واضح است دلیل مغایرت این یافته با بررسی‌های مشابه بر روی بیماران با خروپ فک، کثربت بیماران ارجاعی به کلینیک با مشکلات شدید متعاقب خروپ بود.

درمان بسته به شدت آپنه از تغییر سبک و شیوه‌ی زندگی، کاهش وزن، تغییر وضعیت خواب تا استفاده از روش‌های غیر تهاجمی ونتیلاسیون (مانند CPAP یا BiPAP و Continuous positive airway pressure (Bilevel positive airway pressure یا جراحی (Uvulopalatopharyngoplasty) یا UPPP مانند

در مطالعه‌ی حاضر سردد صبح‌گاهی در ۶۳ درصد افراد وجود داشت. سردد ارتباط مستقیم و معنی‌داری با بیماری‌های خواب مانند بیماری‌های تنفسی در خواب، بی‌خوابی (Insomnia)، اختلال ریتم شبانه روزی (سیرکادین) و بدنخوابی (Parasomnia) دارد (۲۲). تشخیص و درمان بیماری‌های خواب می‌تواند یکی از استراتژی‌های هدفمند برای پیش‌گیری از بروز یا ادامه‌ی سر دردهای مزاحم در بیماران باشد. از طرفی هیپوکسی متناوب شبانه، آشفتگی خواب و آسیب‌های آنوكسیک سیستم عصبی مرکزی می‌تواند علت علایم، به خصوص علایم روان‌شناختی مثل افسردگی، اضطراب، عدم تمرکز حواس و یادآوری باشد (۲۳).

۶۴/۳ درصد بیماران بر اساس ESS خواب آلودگی روزانه داشتند. همبستگی بین نمره‌ی ESS با آپنه‌ی خواب معنی‌دار بود ($P < 0.01$). مطالعه روی ۷۱ بیمار نشان داد که ESS حساسیت ۹۳/۴ درصد و ویژگی ۶۰ درصد در اسکرین خواب آلودگی بیماران دارد (۱۲).

۱۲/۲ درصد بیماران با خروپ فک سابقه‌ی تصادفات جاده‌ای به دلیل خواب آلودگی داشتند. این درصد با توجه به اهمیت مرگ و زندگی در بیماران بسیار حائز اهمیت است. محرک‌های لازم مغزی در پاسخ به محرک‌های پیرامونی حین رانندگی، در بیماران با آپنه ناهماننگ و تأخیری می‌باشد (۲۴، ۲۴). بیماران از دردهای پراکنده‌ی عضلانی اسکلتی، ترشحات حلق و سرفه، درد قفسه‌ی سینه، افسردگی و غیره رنج می‌برند. ۲۵ نفر سابقه‌ی پرفشاری خون و ۱۱ نفر دیابت داشتند. ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت در بیماران با آپنه-هیپوپنه بالا می‌باشد (۲۵). درمان به موقع آپنه‌ی انسدادی خواب می‌تواند سبب کاهش عوارض فوق گردد (۶).

این مطالعه ۹۱/۸ درصد بود. توجه به علایم روزانه نظیر خواب آلودگی، بیماری‌های همراه و علایم شبانه می‌تواند راهنمایی در شناسایی بیماران در معرض خطر بالا و ارجاع آنان به کلینیک خواب جهت تشخیص قطعی با PSG و درمان به موقع گردد.

متفاوت می‌باشد. بیمارانی که کمتر از ۱۰ در ساعت، AI بالای ۱۰ در ساعت دارند و متعاقب خروپ دچار حوادث تنفسی می‌شوند و در مجموعه‌ی آپنه-هیپوپنه قرار نمی‌گیرند، اما سبب بیداری‌های مغزی (Arousal) می‌گردند، تشخیص UARS مطرح می‌گردد (۲).

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره پزشکی عمومی به شماره‌ی ۷۷۴ در دانشگاه علوم پزشکی قزوین بود. بدین‌وسیله از همکاری کارکنان واحد حمایت از توسعه‌ی تحقیقات بالینی قدس مرکز آموزشی درمانی کودکان قزوین که در تهیه‌ی این مقاله ما را یاری نمودند، قدردانی می‌شود. از خانم دکتر آمنه باریکانی و حمایت معنوی انجمن خواب ایران نیز سپاسگزاری می‌گردد.

آزمون استاندارد برای ارزیابی اختلالات تنفسی خواب می‌باشد. ما در این مطالعه به انجام آزمون برای آن دسته از بیماران محدود شدیم که دچار خروپ شدید بودند و خود و همسران آن‌ها از این علامت و عوارض آن در زندگی بسیار شاکی بودند. بنابراین نتایج به دست آمده قابل تعمیم به کل جمعیت خروپ پف کننده نیست، اما توصیه می‌شود همه‌ی افراد با خروپ برای ارزیابی بیشتر تحت آزمون خواب قرار گیرند. شیوع سندرم آپنه-هیپوپنه انسدادی خواب در

References

- Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132(1): 325-37.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1001-13.
- Mehra R, Strohl KP. Adult sleep-disordered breathing. In: Lee-Chiong T, editor. *Sleep Medicine*. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2009.
- Stores G. Clinical diagnosis and misdiagnosis of sleep disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(12): 1293-7.
- Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J* 2006; 28(3): 596-602.
- Milleron O, Pilliere R, Foucher A, de RF, Aegeerter P, Jondeau G, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004; 25(9): 728-34.
- 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): 1488-95.
- Lu G, Xu ZW, Zhang YL, Yang ZJ, Zhang XL, Yin KS. Correlation among obstructive sleep apnea syndrome, coronary atherosclerosis and coronary heart disease. *Chin Med J (Engl)* 2007; 120(18): 1632-4.
- Sheldon SH. Introduction to pediatric sleep medicine. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1-16.
- Boudewyns A, Willemen M, De CW, Verbraecken J, Coen E, Wagemans M, et al. Does socially disturbing snoring and/or excessive daytime sleepiness warrant polysomnography? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997; 22(5): 403-7.
- Gondim LM, Matumoto LM, Melo Junior MA, Bittencourt S, Ribeiro UJ. Comparative study between clinical history and polysomnogram in the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007; 73(6): 733-7.
- Lim PV, Curry AR. The role of history, Epworth Sleepiness Scale Score and body mass index in

- identifying non-apnoeic snorers. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2000; 25(4): 244-8.
- 13.** Iber C, American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
- 14.** Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. *Chest* 2006; 130(3): 780-6.
- 15.** Stiller RA, Strollo PJ, Sanders MH. Unattended recording in the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. Unproven accuracy, untested assumptions, and unready for routine use. *Chest* 1994; 105(5): 1306-9.
- 16.** Adewole OO, Adeyemo H, Ayeni F, Anteyi EA, Ajuwon ZO, Erhabor GE, et al. Prevalence and correlates of snoring among adults in Nigeria. *Afr Health Sci* 2008; 8(2): 108-13.
- 17.** Pichel F, Zamarron C, Magan F, Rodriguez JR. Sustained attention measurements in obstructive sleep apnea and risk of traffic accidents. *Respir Med* 2006; 100(6): 1020-7.
- 18.** Svensson M, Lindberg E, Naessen T, Janson C. Risk factors associated with snoring in women with special emphasis on body mass index: a population-based study. *Chest* 2006; 129(4): 933-41.
- 19.** Pasha SN, Khan UA. Frequency of snoring and symptoms of sleep apnea among Pakistani medical students. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2003; 15(1): 23-5.
- 20.** Scott S, Ah-See K, Richardson H, Wilson JA. A comparison of physician and patient perception of the problems of habitual snoring. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003; 28(1): 18-21.
- 21.** Vaughn BV, Giallanza P. Technical review of polysomnography. *Chest* 2008; 134(6): 1310-9.
- 22.** Montplaisir J, Bedard MA, Richer F, Rouleau I. Neurobehavioral manifestations in obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment with continuous positive airway pressure. *Sleep* 1992; 15(6 Suppl): S17-S19.
- 23.** Calero G, Farre R, Ballester E, Hernandez L, Daniel N, Montserrat Canal JM. Physiological consequences of prolonged periods of flow limitation in patients with sleep apnea hypopnea syndrome. *Respir Med* 2006; 100(5): 813-7.
- 24.** Stradling JR. Pathophysiology of obstructive sleep Apnoea. In: Stradling JR, editor. New York: Oxford University Press; 1993. p. 23-48.
- 25.** Luthje L, Andreas S. Obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Sleep Med Rev* 2008; 12(1): 19-31.
- 26.** Hublin C, Partinen M. The extent and impact of insomnia as a public health problem. *Primary Care Companion J Clin Psychiatry* 2002; 4(Suppl 1): 8-12.

Sleep Disturbances and Respiratory Events in Snorers

Shabnam Jalilalghadr¹, Fatemeh Saffari¹, Maryam Shabani MD², Neda Esmailzadehha MD³

Abstract

Background: Snoring is breathing with a hoarse sound during sleep caused by the vibration of membrane structures in the upper airway. Snoring can manifest as a primary snoring to obstructive sleep apnea with an apparent decrease in quality of life. The purpose of the current survey was to evaluate the clinical manifestations and polysomnographic (PSG) findings of snorers.

Methods: This descriptive-analytical study included 98 snorers who referred to a sleep clinic from September 2009 to June 2010. All subjects filled a questionnaire containing demographics, clinical symptoms, the epworth sleepiness scale (ESS), comorbid diseases and medications. Full PSGs have been performed for each patient. Records were scored manually according to the guidelines of American association of sleep medicine (AASM). Finally, all data was analyzed by chi-square test and t-test.

Findings: Mean weight of patients was 86 ± 18 kg and 80 individuals were overweight or obese. Moreover, 74 patients were male. According to PSG findings, 90 subjects had obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS), 2 had upper airway resistance syndrome (UARS) and 6 suffered from primary snoring. ESS scores more than 8 were observed in 65 persons. There were significant correlations between body mass index (BMI) and OSAHS ($P < 0.01$) and arousal index (AI) ($P < 0.01$). Moreover, the correlations between excessive daytime sleepiness, feeling unrefreshed during days and apnea hypopnea index (AHI) ($P < 0.01$) and AI ($P < 0.01$) were significant. The breath pauses reported by the patient's spouse was also significantly correlated with AHI ($P < 0.04$). The prevalence of patients with mild, moderate and severe sleep apnea was 16.3%, 21.4% and 58.2%, respectively.

Conclusion: The sensitive signs for evaluation of OSAHS are snoring, tiredness and excessive daytime sleepiness. It seems to be necessary to screen snorers for the quantity and quality of sleep in order to refer patients for PSG.

Keywords: Snoring, Polysomnography, Sleep disorder.

¹ Assistant Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

² General Practitioner, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

³ General Practitioner, Qods Clinical Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

Corresponding Author: Fatemeh Saffari, Email: drfa_saffari@yahoo.com