تغییرات هیپوکسمی و هیپرکاپنی در هنگام روز و شب در بیماران مبتلابه بیماری مزمن انسدادی ریه

دکتر ابراهیم رضی[۱]، سید غلامعباس موسوی[۲]، دکتر حسین شریفی[۱]

خلاصه

سابقه و هدف: هیپوکسمی شبانه دربیماران مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) عارضه شایعی می‌باشد. از آنجایی که بروز هیپرتانسیون شریان ریوی، اریتمی های قلبی در این بیماران شایع می‌باشد، شناسایی ودرمان هیپوکسمی شبانه از اهمیت به سزایی برخوردار است. این تحقیق به منظوربررسی تغییرات هیپوکسمی وهیپرکاپنی طی روز و شب در بیماران مبتلا به (COPD) مراجعه کننده به بخش داخلی بیمارستان شهید بهشتی کاشان درسال ۱۳۷۷ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق با روش توصیفی در ۶۸ بیمار مبتلا به COPD صورت پذیرفت. درکلیه بیماران گازهای خون شریانی ازشریان رادیال در وضعیت خوابیده در تحت شرایط استنشاق هوای اتاق در دو نوبت یکی هنگام روز و همچنین در شب بعد از ساعت ۱۲ شب تعیین شد. میانگین Pao2 و Paco2 در هنگام روز و شب و تغییرات میانگین PaO2 دردرجات مختلف هیپرکاپنی معین گردید.

یافته‌ها: در هنگام کاهش شب PaO2 وSaO2 و افزایش PaCO2 نسبت به مقادیر روز قابل توجه بود (PaO2 = ۶۲/ ۲±۱۳/۹mmHg روز و ۱۲/۲ ±۵۷/۶ = PaO2 شب، P<۰/۰۰۱)، درصد۹ ±۸۶ =SaO2 شب P< ۰/۰۰۱)، ۷/۵mmHg ±۴۶ = PaCO2 روز، PaCO2 =۴۷/۶±۸ mmHg شب، P< ۰/۰۰۱)، درصد ۷/۵±۸۸=SaO2 روز، میزان سقوط PaO2 در شب درمبتلایان باPaO2<۶۰ mmHg درمقایسه با مبتلایان باPaO2>۶۰mmHg بیشتر بود(به ترتیب ۷/۴±۱۲/۷mmHg و۱/۴±۷/۶mmHg، P=۰/۰۱۹).درهر دوگروه ازبیماران با PaCo2 ≤۴۵mmHg و PaCo2 >۴۵mmHg ، میزان PaO2 روز وشب به ترتیب:۶۶/۸±۱۲/۷mmHg و ۶۲/۱±۱۰/۴mmHg، ۵۷/۷±۱۳/۸mmHg و۵۳/۱ ±۱۲/۴mmHg بود. میزان تغییر در هر گروه به ترتیب ۶/۹۷ و۷/۸۵ درصد می‌باشد.

نتیجه گیری: دربیماران مبتلا به COPD، پدیده هیپوکسمی و هیپرکاپنی در هنگام شب تشدید می‌یابد.میزان سقوط هیپوکسمی شبانه بستگی به مقدارآن در روز دارد.میزان سقوط هیپوکسمی نیز وابسته به شدت هیپرکاپنی می‌باشد.در بیماران COPD مبتلا به هیپرکاپنی و هیپوکسمی، تجویز اکسیژن در شب و اصلاح هیپوکسمی آنها از اهمیت به سزایی برخوردار است.

واژگان کلیدی: گازهای خون شریانی، بیماری انسدادی مزمن ریه، هیپرکاپنی، هیپوکسمی شبانه

[۱] - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کاشان- گروه داخلی

[۲] - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کاشان- دانشکده بهداشت

مقدمه

هیپوکسمی شبانه همراه با اختلال خواب در مبتلایان به بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) عارضه شایعی است(۱،۲،۳،٤). حتی ممکن است در بیمار مبتلا به COPD علی‌رغم عدم بروز هیپوکسمی در هنگام روز، در موقع خواب دچار هیپوکسمی قابل توجهی شود. در مطالعات قبلی نیز به ارتباط بین اشباع اکسیژن شریانی (SaO2) هنگام بیداری و خواب اشاره شده، هر چند پیش‌گویی واضح و دقیقی از اختلال اشباع شبانه ذکر نگردیده است (۵،٦). در مبتلایان به COPD همراه با هیپرکاپنی، PaO2 آنها نسبت به مواردطبیعی در هنگام خواب افزایش بیشتری می‌یابد(۲،۷،۸) و همچنین در هنگام خواب SaO2 آنها سقوط بیشتری می‌یابد(۹). عوارض ناشی از هیپوکسمی شبانه در بیماران مبتلا به COPD عبارت است از: بروز هیپرتانسیون شریانی ریوی و آریتمی قلبی (۱۰،۱۱،۱۲). معتقدند که وقوع مکرر هیپوکسمی شبانه منجر به ایجاد COPD از نوع blue bloater می‌شود که در آن یافته‌های هیپرکاپنی، هیپوکسمی، احتباس آب، پلی سیتمی ثانویه، هیپرتانسیون شریان ریوی و نارسایی قلب راست روی می‌دهد(۱۳،۱٤).

در همراهی با هیپوکسمی شبانه در بیماران مبتلا به COPD عوامل بالینی مهمی به شرح زیر دخالت دارند: PaO2 پایین در هنگام روز (۹،۱۵)، وقفه chemosensitivity (٦،۱٦)، اختلال شدید آزمایش‌های عملکرد ریوی (۹،۱۳)، COPD از نوع blue bloater و کسانی که یافته‌های بالینی مزمن برنشیتی را داشته باشند(۹،۱۰).

محققان دیگری نیز به رابطه هیپوکسمی شبانه با سطح اکسیژناسیون در هنگام روز اشاره کرده‌اند (۱۷) و حتی در بعضی از مطالعات دیده شده که در مبتلایان به COPD با PaO2 بیشتر از ٦۰mmHg در هنگام روز، در صورتی که دچار هیپوکسمی شبانه شدند، این پدیده ارزش پیش‌گویی را داشته و به معنای آن است که بیماری زمینه‌ای آنها در حال پیشرفت است(۱۸). در مبتلایان به COPD در هنگام خواب، میانگین سقوط اشباع اکسیژن شریانی ۹ درصد و حداکثر سقوط ۲۱ درصد بود(۱۹).

جهت بررسی شیوع هیپوکسمی و تغییرات PaCO2 در هنگام شب در مبتلایان به COPD و رابطه آن با تغییرات اکسیژناسیون و دیگر شاخص‌های گازهای خون شریانی در هنگام روز، این تحقیق برروی ٦۸ بیمار مبتلا به COPD مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه برروی ٦۸ بیمار مبتلا به COPD بستری دربخش داخلی بیمارستان شهید بهشتی کاشان صورت پذیرفت. بیمارانی که تحت مطالعه قرار گرفتند کسانی بودند که در هنگام مطالعه وضعیت بالینی ثابتی داشتند. سرفه، تنگی نفس یا ویزینگ در سمع ریه داشتند و یافته‌های موجود در گرافی قفسه سینه با تشخیص COPD سازگار بود و اصولا با معیارهای انجمن قفسه صدری آمریکا (ATS) تشخیص بیماری در آنها مطابقت داشت و آزمایش عملکرد ریوی در آنها، درصد FEV1<۸۰ قابل انتظار و FEV1/FVC کمتر از ۷۵ درصد بود(۲۰). بیمارانی که طبق شرح حال و معاینه فیزیکی مبتلا به آسم، نارسایی بطن چپ و سندرم آپنه خواب بودند، از مطالعه حذف شدند. گازهای خون شریانی از شریان رادیال در وضعیت خوابیده در تحت شرایط استنشاق هوای اتاق به عمل آمد. نمونه بلافاصله در یخ قرار گرفته و در طی کمتر از ۱۰ ثانیه با دستگاه زیر آنالیز می‌شد:

AVL 995S Automatic Blood Gas, GRAZ, Austria

از بیماران در مورد استعمال دخانیات نیز سئوال می‌شد. گازهای خون شریانی هنگام شب در مواقعی انجام می‌شد که قبل از آن بیماران در خواب بودند. کسانی در زمره مطالعه و تحقیق قرار می‌گرفتند که جهت انجام گازهای خون شریانی با یک بار تلاش موفق به انجام آن می‌گردیدند. گازهای خون شریانی اغلب بعد از ساعت ۱۲ شب در فاصله بین ساعت ۱۲ شب تا ۱ صبح تعیین می‌گردید. در هنگام روز نیز نمونه گازهای خون شریانی بعد از طی ۳۰ دقیقه استراحت در بستر گرفته می‌شد.

در نهایت، اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان گردید. ابتدا توزیع متغیرهای کمی با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov بررسی شد. سپس با توجه به نتایج آن آزمون مناسب انتخاب گردید. از آزمون t برای نمونه‌های مستقل (با توجه به نتیجه فرض برابری واریانس‌ها) استفاده شد و آزمون paired-t برای نمونه‌های غیر مستقل به کار رفت. برای بررسی همبستگی و ارتباط بین متغیرها از ضریب همبستگی Pearson استفاده گردید.

یافته‌ها

از ۶۸ بیمار مبتلا به COPD، ۵۵ نفر مرد (۸۰/۹ درصد) و ۱۳ نفر زن (۱۹/۱ درصد) با محدوده سنی ۹۴-۵۰ بودند. خصوصیات بیماران و بیماری آنان در جدول (۱) ارایه گردیده و نشان می‌دهد که آزمایش‌های عملکرد ریوی و گازهای خون شریانی آنها کمتر از مقادیر طبیعی بود.

جدول ۱- خصوصیات آنتروپومتریک، آزمایش های عملکرد ریوی وگازهای خون شریانی در ۶۸ بیمار مبتلا به COPD مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال ۱۳۷۷

شاخص / خصوصیات	میانگین	انحراف استاندارد	محدوده
سن (سال)	۶۷	۸/۸	۹۴-۵۰
هموگلوبین	۱۵/۶	۲/۱	۲۰/۴-۱۱/۳
هماتوکریت	۴۹/۲	۷/۴	۶۴/۹-۳۶
FEV1 (lit)	۰/۷۹	۰/۲۶	۱/۴۴-۰/۴۲
FEV1 (%pred)	۳۱	۱۳	۶۱/۶-۱۷
FEV1/FVC	۶۳	۱۳	۷۴-۱۳
PaO2 (mmHg)	۶۲/۲	۱۳/۹	۹۶-۳۶
PaCo2 (mmHg)	۴۶	۷/۵	۷۳-۳۶
SaO2(%)	۸۸	۸	۹۸-۶۸

بر اساس نتایج آزمایش‌های عملکرد ریوی ۶۴ درصد بیماران انسداد خیلی شدید و ۲۲ درصد انسداد شدید، ۱۲ درصد انسداد متوسط شدید و ۲ درصد انسداد متوسط داشتند. در آنالیز گازهای خون شریانی در ۳۴ نفر (۵۰ درصد) در هنگام بیداری و روز PaCO2 بیشتر از ۴۵mmHg (۵۱/۲±۷/۲mmHg) و در بقیه کمتر از ۴۵mmHg(۴۰/۷±۲/۲mmHg) بود. در ۳۲ نفر (۴۷ درصد)، PaO2 هنگام روز کمتر از ۶۰mmHg و در ۳۶ نفر بقیه (۵۳ درصد) مساوی و یا بیشتر از ۶۰mmHg می‌باشد. میانگین PaO2، SaO2 و PaCO2 در هنگام بیداری به ترتیب ۶۲/۲±۱۴mmHg، ۸۸/۲±۷/۵ درصد و ۴۶±۷/۵mmHg بود که در هنگام خواب به ۵۷/۶±۱۲/۲mmHg، ۸۵/۸±۹ و ۴۷/۶±۸mmHg رسید(در هر سه حالت P< ۰/۰۰۱). در ۳۲ نفر PaO2 هنگام روز کمتر از ۶۰ mmHg بود که در مقایسه با آنهایی که دارای PaO2 بیشتر از

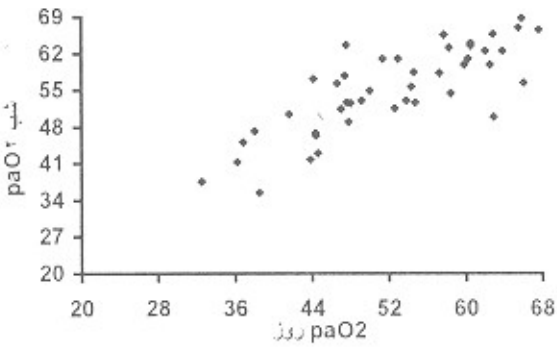
۶۰mmHg بودند، میزان سقوط PaO2 بیشتر می‌باشد. (به ترتیب ۱۲/۷mmHg ±۷/۴، ۷/۶mmHg ±۱/۴، P=۰/۰۱۹).

در ۴۵ نفر (۶۶/۲ درصد) از بیماران سیگار می‌کشیدند. در جدول (۲) توزیع فراوانی بیماران بر حسب شدت هیپرکاپنی درروزوشب ارایه شده است.

جدول ۲- توزیع فراوانی بیماران بر حسب شدت هیپرکاپنی روز و شب در مبتلایان به COPD طی سال ۱۳۷۷

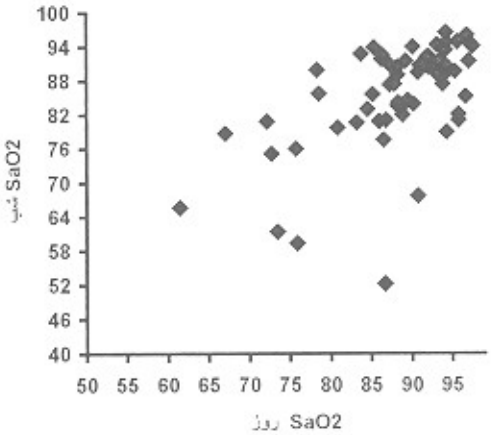
PaCO2 شب / PaCO2 روز	بیشتر از ۴۵mmHg	کمتر یا مساوی ۴۵mmHg	جمع
بیشتر از ۴۵ mmHg	۳۱ (۹۱/۲)	۳ (۸/۸)	۳۴ (۱۰۰)
کمتر یا مساوی ۴۵mmHg	۸ (۲۳/۵)	۲۶ (۷۶/۵)	۳۴ (۱۰۰)
جمع	۳۹ (۵۷/۴)	۲۹ (۴۲/۶)	۶۸ (۱۰۰)

نمودار (۱) پراکنش بین PaO2 هنگام روز را با هنگام شب نشان می‌دهد(P< ۰/۰۱ و r=۰/۶۵۷۱).



نمودار ۱- پراکنش po2 روز و شب در ۶۸ بیمار مبتلا به COPD کاشان طی سال ۱۳۷۷

نمودار(۲) پراکنش بین Sao2 هنگام روز و شب را در بیماران مطالعه شده نشان می‌دهد (P<0.01,r= ۰/۸۲۴۵)



نمودار۲- پراکنش SaO2 بیداری و خواب در ۶۸ بیمار مبتلا به COPD کاشان طی سال ۱۳۷۷

در جدول ۳ تغییرات میانگین PaO2 هنگام روز و شب در بیماران مبتلا به COPD در درجات مختلف هیپرکاپنی ذکر شده است.

همانطوریکه ملاحظه می‌شود هر چه PaCO2 بیماران در هنگام روز و یا شب بیشتر باشد، PaO2 آنها در سطح پایین‌تری قراردارد.

در هر دو گروه از بیماران مبتلا به COPD با PaCO2کمتر و یا مساوی ۴۵mmHg و یا بیشتر از ۴۵mmHg ، تفاوت بین میزان PaO2 روز و شب معنی‌دار است(به ترتیب P= ۰/۰۱۷ و P=۰/۰۲۵) (جدول ۳).

در مرحله بعد میزان تفاوت بین PaO2 روز و شب در گروه با PaCO2 ≤ ۴۵ mmHg، با میزان تفاوت بین PaO2 روز وشب در گروه با PaCO2 بیشتر از ۴۵ mmHg مقایسه گردید که از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۹۶۱) .

جدول ۳ - توزیع فراوانی بر حسب میزان شدت هیپرکاپنی و شاخص تغییرات PaO2 روز و شب در بیماران مبتلا به COPD طی سال ۱۳۷۷

هیپرکاپنی	زمان مطالعه	PaO2 (mmHg)	میزان تغییر (mmHg)	درصد تغییر	نتیجه آزمون
PaCo2≤۱۰ (mmHg)	روز	۶۶/۸±۱۲/۷	۴/۶۶	۶/۹۷	٪۱۷
	شب	۶۲/۱±۱۰/۴			
PaCo2>۱۰ (mmHg)	روز	۵۷/۷±۱۳/۸	۴/۵۳	۷/۸۵	٪۲۵
	شب	۵۳/۱±۱۲/۴			

بحث

در بیماران مبتلا به COPD در هنگام شب هیپوکسمی و هیپرکاپنی تشدید می‌یابد. میزان سقوط و کاهش PaO2 و SaO2 در شب با مقدار PaO2 و SaO2 هنگام روز و بیداری همبستگی دارد و هر چه PaO2 و SaO2 روز کمتر باشد و بیمار هیپوکسمی بیشتری داشته باشد، کاهش PaO2 شبانه شدیدتر است.دربیمارانی که در هنگام روز از شدت هیپرکاپنی بیشتری برخوردار باشند، در هنگام شب PaO2 و SaO2 کاهش بیشتری پیدا می‌کند.

به طور کلی،در بیماران مبتلا به COPD، در هنگام خواب هیپوکسمی تشدید یافته که توسط دیگر محققان نیز گزارش شده است(۲۲، ۱۷، ۹، ۲). میزان سقوط اشباع اکسیژن در هنگام خواب دو برابر مقداری است که در هنگام حد اعلای فعالیت شدید روی می‌دهد(۲۳). معمولا هیپوکسمی وابسته به خواب بیشتر در مرحله حرکت سریع چشم (REM) خواب روی می‌دهد و هر چه بیمار در هنگام قبل از خواب هیپوکسمی بیشتری داشته باشد، در هنگام خواب هیپوکسمی وی تشدید می‌یابد (۹). با تجویز اکسیژن با مقدار کم می‌توان سقوط حاصل کاست و مانع از پیشرفت تدریجی هیپرتانسیون ریوی در بیماران مبتلا به COPD شد(۲۴). Douglas نیز اخیرا بر اهمیت درمان انتخابی این بیماران با اکسیژن تأکید کرده است(۲۵).

در بیماران ما به طور متوسط PaO2 و SaO2 در هنگام بیداری به ترتیب ۶۲/۲±۱۴mmHg و ۸۸/۲±۷/۵ درصد بود که در هنگام خواب به ۵۷/۶±۱۲/۲mmHg و ۸۵/۸±۹ درصد کاهش یافت(در هر دو حالت P< ۰/۰۰۱). در ۳۲ نفر PaO2 هنگام بیداری کمتر از ۶۰mmHg بود که در مقایسه با آنهایی که PaO2> ۶۰mmHg بود، میزان سقوط PaO2 شب آنها بیشتر بود (به ترتیب ۷/۴±۱۲/۷mmHg و ۱/۴±۷/۶mmHg بود، P= ۰/ ۰۱۹). در مطالعات دیگران نیز به همبستگی بین اکسیژن هنگام بیداری و خواب اشاره شده است(۱۷). معادله بین اکسیژناسیون هنگام بیداری و خواب نیز استخراج شده که در بعضی از مطالعات از نظر آماری قابل توجه بوده، هر چند از نظر بالینی محدودیت کاربرد آن به ویژه در بیمارانی که هیپوکسمی‌تر باشند، ملاحظه می‌گردد(۱۷،۲۴). در مطالعه حاضر رابطه بین PaO2 روز با PaO2 شب، SaO2 روز با SaO2 شب در نمودارهای(۱) و (۲) نشان داده شده است. همبستگی بین عوامل مذکور به ترتیب ۰/۶۵۷۱ و ۰/۸۲۴۵ می‌باشد. درتحقیقات گذشته نیز همبستگی بین SaO2 در هنگام بیداری با SaO2 هنگام خواب در بیماران مبتلابه COPD گزارش گردیده است(۲۹،۲۶،۵، ۲). Mohsenin و همکاران(۱۹) خلاف این نظریه را گزارش کرده‌اند و معتقدند SaO2 هنگام بیداری شاخص خوبی برای پیش‌گویی بروز اختلال در اشباع اکسیژن در هنگام خواب در بیماران مبتلا به COPD نیست. در مطالعه آنها اشباع اکسیژن با پالس اکسی متری بررسی شده و به طور کلی، میزان سقوط میانگین SaO2، ۹ درصد بود. آنها

معتقد هستند که عدم وجود رابطه بین SaO2 هنگام بیداری با SaO2 هنگام خواب به خاطر وجود مکانیسم فیزیولوژیک و پاتولوژیک، پدیده پیچیده‌ای است که در کنترل تنفس و اکسیژناسیون در هنگام خواب تأثیر دارد (۱۹).

در مطالعه حاضر در آن دسته از بیمارانی که در روز هیپرکاپنی بیشتری داشتند(PaCO2> ٤٥mmHg)، در مقایسه با آنهایی که از شدت هیپرکاپنی کمتری برخوردار بودند (PaCO2<٤٥mmHg)، در هنگام روز و شب، PaO2 در سطح پایین‌تری قرار داشت(به ترتیب P= ۰/۰۰٦ و P= ۰/۰۰۲). هر چند میزان سقوط PaO2 در این دو گروه از بیماران قابل توجه نبود (P=۰/۹٦۱). در دیگر تحقیقات به عمل آمده ثابت گردیده که هر چه بیمار مبتلا به COPD در هنگام بیداری هیپرکاپنی بیشتری داشته باشند، میزان افزایش PaCO2 هنگام خواب نیز بیشتر است(۷، ۸، ۲). در بیماران مبتلا به COPD ، هر قدر در هنگام بیداری PaCO2 آنها در سطح بالاتری باشد، PaO2 شبانه آنها سقوط بیشتری می‌یابد. همبستگی بین هیپوکسمی با افزایش PaCO2 وکاهش PaO2 در هنگام بیداری با هیپوکسمی هنگام خواب قبلا نیز گزارش شده است(۳).

در تحقیقات به عمل آمده، میزان هیپوکسمی هنگام خواب به هر دو عامل اکسیژناسیون هنگام روز و PaCO2 هنگام روز بستگی دارد (۱۷،۲٦).

این که چه گروهی از بیماران مبتلا به COPD ، مستعد به بروز هیپوکسمی هنگام خواب هستند، با توجه به تحقیقات، از مشاهده علایم و آزمایش‌های عملکرد ریوی نمی‌توان بروز آن را پیش‌گوئی کرد(۲۸). بررسی Vos و همکاران بر علیه این نظریه بوده و دلالت بر آن دارد که با مشاهده PaCO2 هنگام بیداری، پاسخ تهویه‌ای هیپرکاپنی و بی‌خوابی می‌توان بروز هیپوکسمی شبانه در هنگام خواب را پیش‌گویی کرد(۲۹).

در مطالعه Fletcher و همکاران که در ۱۵۲ بیمار مبتلا به COPD انجام گرفت، میانگین فشار اکسیژن شریانی در هنگام خواب کاهش یافت (۷۰ در مقابل ۷٦mmHg) و PaCO2 از ۳۸mmHg به ٤۱mmHg افزایش یافت(۳)، در حالی که در مطالعه حاضر کاهش PO2 از ٦۲ به ۵۷mmHg بود که تقریبا مشابه مطالعه فوق بود، درصورتی که تغییرات PaCO2 کمتر بود(از ٤٦mmHg به ٤۷/٤mmHg افزایش یافت). در سایر تحقیقات، متوسط افزایش PaCO2 در هنگام خواب نصف میانگین کاهش PaO2 است(۲،۹،۲۱،۳۲،۳۳). در این مطالعه این نسبت برابر با ۰/۳۵ بود.

عوامل مختلفی در ایجاد هیپوکسمی در بیماران مبتلا به COPD در هنگام خواب دخالت دارند. یکی از آنها هیپوونتیلاسیون بوده که نه تنها در افراد طبیعی (۹) بلکه در مبتلایان به COPD نیز روی می‌دهد(۳۲،۳۳). هیپوونتیلاسیون، به خصوص در مرحله REM خواب نسبت به مراحل دیگر بیشتر جلب توجه می‌کند و از آنجایی که مبتلایان به COPD از حجم فضای مرده فیزیولوژیک بیشتری برخوردار هستند، بنابراین در مقایسه با افراد طبیعی کاهش تهویه آلوئولی در آنها چشمگیرتر است. عواملی که در کاهش هیپوونتیلاسیون دخالت دارند عبارتند از: کاهش میزان متابولیسم پایه (۳٤) تقاضای تهویه‌ای (Ventilation drive) (۳۵)، افزایش مقاومت مجاری هوایی فوقانی (۳٦)، هیپوتونی عضلات بین دنده‌ای و فرعی تنفسی (۳۷)، کاهش ظرفیت باقی مانده عملی (۳۳) و تغییر در نسبت تهویه به پرفوزیون(۳۸،۳۹).

در این تحقیق نیز مثل مطالعه Fletcher (۳۹)، میزان افزایش PaCO2 نسبت به کاهش PaO2 در هنگام خواب کمتر بود که این پدیده را ناشی از حالت ناپایداری انتقال گاز CO2 در حین تنفس نامنظم مرحله REM خواب ذکر کرده‌اند.

در مبتلایان به COPD وقوع هیپوکسمی در هنگام خواب منجر به بروز یک سری عوارض شده که عبارتند از: افزایش فشار خون شریان ریوی (۹،۱۱،۳۸)، افزایش توده گلبول‌های قرمز(۴۰)، دیس‌ریتمی‌های قلبی (۴۱)، اختلال خواب (۴۲) و افزایش میزان مرگ و میر شبانه (۴۳) و از طرفی، ثابت شده هر چقدر میانگین اشباع اکسیژن شبانه در بیماران مبتلا به COPD کمتر باشد، از پیش آگهی بدتری و از طول عمر کمتری برخوردار هستند(۱۷).

نتیجه این که در بیماران مبتلا به COPD در هنگام شب و موقع خواب، پدیده هیپوکسمی شایع بوده و هر چه بیماران در هنگام روز هیپوکسمی بیشتری داشته باشند، در هنگام شب هیپوکسمی آنها تشدید می‌یابد.

References:

1- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuos or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic obstructive airway disease. Ann Intern Med 1980; 93: 391-8

2- Koo KW, Sax DS, Snider GL. Arterial blood gases and PH during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 1975; 58:663-70.

3- Fletcher EC, Miller J, Divine GW, et al: Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen above 60 torr. Chest 1987; 92: 604-8.

4- Fleetham J, West P, Mezon P, et al: Sleep, arousals, and oxygen desaturation in chronic pulmonary disease: the effect of oxygen therapy. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 429-33.

5- Catterall JR, Douglas NJ, Calverley PMA, et al: Transient hypoxemia during sleep in chronic obstructive pulmonary disease is not a sleeep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 24-9.

6- Littner MR, McGinty DJ, Arnad DL. Determinants of oxygen desaturation in the course of ventilation during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 849-57.

7- Robin ED, Whaley RD, Cramp CH, et al: The nature of respiratory acidosis of sleep and of respiratory alkalosis of hepatic coma. Journal of Clin Investigations 1957; 36:924.

8- Pierce AK, Jarrett CE, Wierkle G, et al: Respiratory function during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. Journal of Clin Investigation 1966; 45: 631-36.

9- Douglas NJ, Calverley PMA, Legget RJE, et al: Transient hypoxemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. Lancet 1979; 1: 1-4.

10-Demarco FJ JR, Wynne JW, Block AJ, et al: Oxygen desaturation during sleep as a determination of the "blue and bloated" syndrome. Chest 1981; 79: 621 –5.

11-Bosysen PG, Block AJ, Wynne JW, et al: Nocturnal pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1979; 76: 536-42.

12-Trilapur VG, Mir MA. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardoigraphic changes in patient with chronic obstructive airway disease. New Eng J Med 1982; 306: 125-30.

13-Flenley DC. Clinical hypoxia: cause, consequences and correlation. Lancet 1978; 1: 542-46.

14-Block AJ, Boysen PG, Wynne JW: The origin of cor pulmonale. A hypothesis. Chest 1979; 75: 109.

15-Kearley R, Wynne JW, Block AJ, et al: The effect of low flow oxygen on sleep disordered breathing and oxygen desaturnation. Chest 1980; 78: 682-85.

16-Fleethman JA, Bradley CA, Kryger MH, et al: The effect of low flow oxygen therapy on clinical control of ventilation in patients with hypoxemic COPD. Am Rev Respir Ds 1980; 122: 833-40.

17-Connaughton, JJ, Catterall JR, Elton RA, et al: Do sleep studies contribute to the management of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease? Am Rev Respir Dis 1988: 138: 341-45.
18-Fletcher EC, Scott D, Qian W, et al: Evaluation of nocturnal oxyhemoglobin desturation in patients with chronic obstructive pulmonary disase and a daytime PaO2 above 60 mmHg. Am Rev Respir Dis. 1991: 144: 401-405.
19-Mohsenin V, Guffanti EE, Hilberty, et al: Daytime oxygen saturation does not predict nocturnal oxygen desturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75: 285-89.
20-American Thoracic Society. Defination and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 1962; 85: 762-68.
21- Coccagna G, Lugaresi E: Arterial blood gases and pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Sleep 1978; 1:117-24.
22- Wynne JW, Block AJ, Hemenway Y, et al: Disordered breathing and oxygen deasturation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease (COPD). Am J Med 1979; 66: 573-9.
23- Mulloy E, Mc Nicholas WT: Ventilation and gas exchange during sleep and exercise in serve COPD. Chest 1996; 109: 387-94.
24- Goldstein RS, Ramcharan V, Bowes G, et al: Effect of supplemental nocturnal oxygen on gas exchange in patients with serve obstructive lung disease. New Eng J Med 1984; 310: 425- 29.
25- Douglas NJ: sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1998; 19: 115-25.
26-Mc Keon JL, Muree-Allan K, Saunders NA: Predection of oxygenation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. Thorax 1988; 43: 312-17.
27- Connaughton JJ, Catterall JR, Wraith PK, et al: The clinical value of studies of breathing and oxygenation during sleep in patients with chronic bronchitis and emphysema [Abstract]. Am Rev Respir Dis 1986; 133: A 149.
28- Slutsky AJ, Strohl KP. Quantification of oxygen saturation during episodic hypoxemia. Am Rev Respir Dis 1980; 121: 893-95.
29- Vos PJE, Folgering HTM, Van Herwaarden CLA. Predictors for nocturnal hypoxemia (mean SaO2<90%) in normoxic and midly hypoxic patients with COPD. Eur Respir J 1995; 8: 74-77.
30- Guilieminault C, Cummiskey J, Motta J. Chronic obstructive airflow disease and sleep studies. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 397-406.
31- Leitch AG, Clancy LG, Leggett RJE, et al: Arterial blood gas tension, hydrogen ion and electro-encephalogram during sleep in patients with chronic ventilatory failure. Thorax 1976; 31: 730-35.
32- Ballard RD, Clover CW, Suh BY: Influence of sleep on respiratory function in emphysema. Am J Respir Crit Car Med. 1995; 151: 945-51.
33- Hudgel DW, Martin RJ, Capehart M, et al: Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disase. J Appl Physiol 1983; 55: 669-77.
34- White DP, Weil JV, Zwillich CK: Metabolic rate and breathing during sleep. J Appl Physiol 1985; 59: 384-91.
35- Meurice JC, Marc I, Series F: Influence of sleep on ventilatory and upper airway response to CO2 In normal subjects and patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1620-26.
36- Lopes JM, Tabachnik E, Muller NL, et al: Total airway resistence and respiratory muscle during sleep. J Appl physiol 1983; 54: 773-77.
37- Johnson MW, Remmers JE: Accessory muscle activity during sleep in chronic obstruuctive pulmonary disease. J Appl physiol 1984; 54: 1011-17.
38- Catterall JR, Calverley PMA, Mac Nee W, et al: Mechanism of transient nocturnal hypoemia in hypoxic chronic bronchitis and emphysema. J Appl physiol 1985; 59: 1698-1073.

39- Fletcher EC, Gray BA, Levin DC: Non-apneic mechanism of arterial oxygen desaturation during rapid eye movement sleep. J Appl Physiol 1989; 54: 632-39.
40- Moore-Gillon JC, Cameron IR: Right ventricular hypertrophy and polycythemia in rats after intermittent exposure to hypoxia. Clin Sci (COLCH) 1985; 69: 595-99.
41- Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, et al: Relationship of ventricular ectopy nocturnal oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 1985; 78: 28-34.
42- Calverley PMA, Brenzinova V, Douglas NJ, et al: The effect of oxygenation on sleep qualify in chronic bronchities and emphysema. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 206-210.
43- Mc Nicholas WT, Fitzgerald MX: Nocturnal death in patients with chronic bronchitis and emphysema. BMJ 1984; 289: 878.
44- Stradling JR, Lane DJ, Nocturnal hypoxia in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Sci Mol Med 1983; 64: 213-22.
45-Cormick W, Olson LG, Hensley MJ, et al: Nocturnal hypoxemia and quality of sleep in patients with chronic obstructive lung disease. Thorax 1986; 41: 846-54.