

Accuratezza del monitoraggio dei disturbi respiratori nel sonno in un'unità coronarica*

Margot A. Skinner, MPhEd; Mahbubur S. Choudhury, MB ChB;
Sean D.R. Homan, MSc; Jan O. Cowan, MB ChB; Gerard T. Wilkins, MB ChB;
D. Robin Taylor, MD

Obiettivo dello studio: Valutare la frequenza di alterazioni del respiro legate al sonno (SDB) in pazienti con malattie acute cardiovascolari.

Disegno sperimentale: Studio osservazionale ripetuto.

Setting: Unità coronarica universitaria.

Pazienti: 26 pazienti ricoverati per angina instabile, infarto del miocardio o insufficienza ventricolare sinistra.

Misurazioni: Studio del sonno eseguito con dispositivo portatile a 3 livelli eseguito al momento dell'evento cardiovascolare acuto (studio 1; 26 pazienti) e dopo circa 6 settimane (studio 2; 18 pazienti).

Risultati: SDB (indice apnea-ipopnea ≥ 15). Sono stati identificati in 13 pazienti su 26 (50%) durante lo studio 1. Un paziente è risultato affetto da Sleep Apnea Centrale. Dei 18 pazienti che hanno completato entrambi gli studi, la diagnosi di SDB è stata confermata in 10 su 18 pazienti (56%) nello studio 1 ma solo in 5 su 18 pazienti (28%) nello studio 2. Tutti questi pazienti avevano Sleep Apnea Ostruttiva (OSA). 6 pazienti hanno avuto risultati falsi positivi di SDB nel follow-up e 1 paziente ha avuto un risultato falso negativo. Analisi dettagliate hanno suggerito che la posizione supina durante lo studio 1 possa aver contribuito all'alta percentuale di falsi positivi, anche se solo 3 pazienti su 6 hanno soddisfatto i criteri per la diagnosi di OSA posizionale.

Conclusioni: SDB si verificano comunemente in pazienti ricoverati con malattie cardiovascolari. La considerazione di una possibile diagnosi di SDB è una strategia importante per la prevenzione secondaria. Comunque, i nostri dati indicano che gli SDB possono essere transitori. Gli studi sul sonno per diagnosi di SDB come un potenziale fattore di rischio per morbilità cardiovascolare dovrebbero essere realizzati solamente quando il paziente è clinicamente stabile.

(CHEST Edizione Italiana 2005; 1:24-29)

Parole chiave: rischio cardiovascolare; monitoraggio portatile del sonno; sleep apnea; alterazioni del respiro legate al sonno

Abbreviazioni: AHI = indice apnea-ipopnea; CCU = unità coronarica; CSA = sleep apnea centrale; ESS = scala del sonno di Epworth; MI = infarto del miocardio; OSA = sleep apnea ostruttiva; SDB = disturbi respiratori del sonno

La relazione tra sleep apnea ostruttiva (OSA) e la patologia cardiovascolare è complessa. Evidenze

*Dal Department of Medical and Surgical Sciences, Dunedin School of Medicine, University of Otago, Dunedin, New Zealand. Lo studio è stato finanziato dall'Otago Respiratory Research Trust e dal Dunedin Heart Unit Trust.

Manoscritto ricevuto l'11 marzo 2004; revisione accettata il 22 luglio 2004.

La riproduzione di questo articolo è vietata in assenza di autorizzazione scritta dell'American College of Chest Physicians (e-mail: permissions@chestnet.org).

Corrispondenza: Dr. Robin Taylor, MD, Department of Medicine, Dunedin School of Medicine, PO Box 913, Dunedin, New Zealand; e-mail: robin.taylor@stonebow.otago.ac.nz

(CHEST 2005; 127:66-71)

epidemiologiche indicano che l'OSA è un fattore di rischio indipendente di morbilità cardiovascolare.¹ La prevalenza di ipertensione è aumentata in soggetti con OSA in modo dose-dipendente.²⁻⁴ Allo stesso modo, l'incidenza di patologia ischemica del miocardio è aumentata nei soggetti OSA, anche se l'effetto è più modesto.⁵ Di contro, l'OSA è più frequente in pazienti stabili con patologia ischemica del miocardio⁶ e IMA.⁷ Più importante è il fatto che gli outcome a lungo termine di un IMA sono peggiori nei pazienti con OSA.^{7,8} Per tutte queste ragioni, il fare diagnosi di OSA in pazienti con patologia cardiovascolare è importante, considerando in particolare che un adeguato trattamento migliori il controllo della PA,^{9,10} la prognosi per pazienti con

insufficienza cardiaca congestizia^{11,12} e il tasso di mortalità complessivo a lungo termine.¹³

C'è un'interazione dinamica tra disturbi respiratori del sonno (SDB) e funzione cardiovascolare. Eventi apnoici danno luogo ad un'augmentata attività nervosa simpatica, ad un aumento della PA, ad un ridotto trasporto di O₂ al miocardio e ad una diminuzione della frazione di eiezione.¹⁴ Anche in pazienti sani, cambiamenti del tratto ST possono essere osservati in associazione con prolungate apnee.¹⁵ C'è una forte relazione tra SDB e disfunzione del ventricolo sinistro¹⁶ probabilmente perché le apnee ostruttive richiedono un lavoro maggiore al ventricolo sinistro.¹⁴ Pazienti con disfunzione ventricolare sinistra sono maggiormente a rischio per gravi aritmie ventricolari, anche se l'evidenza per aritmie che possono dare pericolo di vita con OSA è piuttosto modesta.¹⁷ D'altra parte, la disfunzione ventricolare sinistra è da sé associata con un respiro anormale. Il respiro di Cheyne-Stokes/Sleep Apnea Centrale (CSA) si verifica fino nel 40% dei pazienti con insufficienza cardiaca congestizia.¹⁸ Questo aggiunge ulteriore complessità nell'interpretazione delle anomalie respiratorie che potrebbero essere osservate in pazienti con funzione cardio-vascolare instabile.

Contro questo background c'è bisogno di una maggiore consapevolezza di sleep apnea in pazienti che si presentano con patologia acuta cardio-vascolare. La possibilità di OSA come fattore di rischio curabile potrebbe non essere stata considerata in precedenza. Anche dove lo è stato considerato, possibilità per un'investigazione adeguata dell'OSA sono spesso estremamente limitate. La dimissione di un paziente dall'ospedale con eventi cardiovascolari acuti senza una diagnosi definitiva ritarderà un intervento appropriato e quindi la possibilità di confermare prontamente un'OSA potrebbe essere un vantaggio. Recentemente, è diventato disponibile un dispositivo affidabile di monitoraggio portatile per la diagnosi di SDB al di fuori di un centro di studi del sonno.¹⁹ Usando questo approccio, lo scopo del nostro studio è stato quello di identificare la frequenza di OSA e di altre SDB in pazienti ricoverati in un'unità coronarica (UTIC). Questo potrebbe fornire le basi per una migliore gestione del paziente, grazie all'identificazione e al trattamento di un importante fattore di rischio in un gruppo di pazienti ad alto rischio.

PAZIENTI E METODI

Tutti i pazienti ricoverati nell'UTIC dell'ospedale Dunedin tra l'1 aprile e il 31 maggio 2003 sono stati invitati a partecipare allo studio non appena le loro condizioni cliniche erano state stabilizzate. I criteri di inclusione sono stati i seguenti: diagnosi di angina instabile, IMA e insufficienza ventricolare sinistra o insufficienza cardiaca congestizia. I criteri di esclusione erano i seguenti: precedente diagnosi di OSA o altri SDB, o bisogno di

Ossigenoterapia supplementare al momento dello studio del sonno (in quanto ciò preclude le misure del flusso aereo tramite termistori). Tutti i pazienti hanno riempito il questionario di Epworth sulla scala del sonno.²⁰ Sono stati misurati altezza e peso.

Sono stati effettuati 2 studi notturni sul sonno. Il primo è stato realizzato nella UTIC o nell'adiacente reparto cardiologico usando un dispositivo diagnostico portatile (Embletta; Flaga Medical Devices; Reykjavik, Islanda). Il dispositivo si può utilizzare sia a casa che in ospedale ed è stato validato in uno studio rispetto alla PSG completa.¹⁹ In questo studio, l'indice apnea-ipopnea (AHI) per ora differiva per una media (\pm DS) di 3 ± 9 apnee per ora, dall'AHI/ora ottenuto a letto tramite un polisonnigrafo convenzionale, con una tendenza alla sottostima dell'AHI usando il dispositivo diagnostico portatile. I parametri misurati sono stati i seguenti: flusso nasale e orale tramite l'uso di 2 termistori appropriatamente disposti, i movimenti toraco-addominali tramite 2 bande piezoelettriche, l'ossimetria tramite una sonda applicata al dito indice; gli episodi di russamento rilevati tramite un sensore di vibrazione posizionato davanti al muscolo sternocleidomastoideo e registrazione continua della posizione del corpo. Qualora analgesici narcotici, sedativi o ipnotici siano stati usati nelle precedenti 12 ore, lo studio è stato rimandato fino a che non c'era stato bisogno dei suddetti farmaci per almeno 12 ore. Dopo 6 settimane dalla dimissione dall'ospedale è stato eseguito un secondo identico studio notturno o, se necessario, in un tempo più lungo fino a che le condizioni cliniche del paziente lo abbiano permesso. Questo per confermare la ripetibilità dei risultati ottenuti nello studio effettuato in ospedale.

I dati registrati dal dispositivo portatile venivano quantificati manualmente da 2 tecnici di laboratorio del sonno senza alcuna conoscenza delle caratteristiche del paziente. Con questi dati, l'indice AHI (eventi per ora) è stato calcolato con un programma elettronico (Somnologica; Flaga Medical Devices). Per apnea si è intesa la completa cessazione del flusso di aria, mentre per ipopnea si è intesa la riduzione dei movimenti toraco-addominali > 50%, entrambe di una durata > 10 secondi. Le apnee centrali od ostruttive sono state distinte dalla presenza o assenza di movimenti toracoaddominali durante l'episodio apnoico. L'AHI è stato calcolato come il numero degli eventi respiratori per ora di tempo a letto, con l'inizio della valutazione settato sul punto in cui la respirazione assumeva un quadro stabile e ritmico. La fine della valutazione è stata fissata sia al punto in cui il paziente si svegliava che al punto in cui il tracciato diventava disturbato, segno di sveglia del paziente. Un AHI ≥ 15 eventi per ora è stato considerato clinicamente significativo.²¹

Sono state anche rilevate le abitudini di sonno, la sonnolenza durante il giorno, l'attività del paziente, i sintomi di russamento, la salute generale e l'uso di farmaci tramite la somministrazione di questionari come l'ESS,²⁰ gli outcome funzionali del questionario del sonno,²² la forma breve del Medical Outcomes Study di 36-item²³ e lo Scottish Sleep Health Survey.²⁴ I questionari sono stati somministrati al momento dell'arruolamento nello studio e sono stati ripetuti a tutti i soggetti che sono stati sottoposti al secondo studio.

Lo studio è stato approvato dal Comitato Etico dell'Otago, e ogni paziente ha fornito il proprio consenso informato scritto. Alla fine dello studio i risultati individuali sono stati comunicati ad ogni paziente e, quando appropriato, è stato proposto il trattamento.

Analisi statistica

Per ogni endpoint primario è stata ottenuta una statistica descrittiva ed è stata riportata come media di gruppi con DS o range. Sono stati usati quando appropriati il *t* test e il test χ^2 .

RISULTATI

Durante il periodo dello studio ci sono stati 101 ricoveri all'UTIC, dei quali 41 hanno soddisfatto i criteri diagnostici di inclusione nello studio. 12 pazienti si sono rifiutati di partecipare, 19 pazienti sono stati sottoposti al primo studio del sonno (studio 1), ma sono disponibili dati completi solo per 26 pazienti. I 3 pazienti rimanenti erano sia intolleranti alle procedure di monitoraggio² o hanno avvertito dolore toracico durante la notte.¹ La diagnosi UTIC di ricovero è stata IMA per 14 pazienti (complicato da insufficienza ventricolare sinistra in 2 pazienti), angina instabile in 11 pazienti e insufficienza ventricolare sinistra isolata in solo 1 paziente. Il secondo studio del sonno (studio 2) è stato realizzato su 18 pazienti (69%) dopo un intervallo medio di 74 ± 5 giorni (range 38-106 giorni). Degli 8 pazienti che si sono ritirati dallo studio tra la prima e la seconda fase, 2 pazienti sono deceduti, 2 non erano in appropriate condizioni cliniche e 3 si sono rifiutati di partecipare. Un soggetto non è stato rintracciato.

La Tabella 1 mostra i dati demografici della popolazione dello studio in entrata. 15 dei 26 pazienti (58%) avevano 1 storia di ipertensione. SDB (cioè AHI ≥ 15) sono stati identificati in 13 pazienti su 26 (50%) nello studio 1. Questi dati erano perfino più evidenti, usando criteri meno rigorosi per definire l'SDB (Tabella 2). Una diagnosi di OSA è stata fatta in 12 pazienti (46%), mentre 1 paziente era affetto da CSA. Dopo lo studio 2, la diagnosi di SDB è stata confermata in solo 5 su 18 pazienti (28%). Tutti i 5 pazienti erano affetti da OSA. A 6 su 18 pazienti (33%) in cui è stata diagnosticata una SDB durante lo studio 1 non è stata confermata la diagnosi nello studio 2. Tra quei 6 pazienti che avevano avuto un

risultato falso positivo nello studio 1, la percentuale media di tempo passato in posizione supina cadeva significativamente tra lo studio 1 e lo studio 2 ($p = 0,019$). Comunque soltanto 3 su questi 6 pazienti soddisfacevano i criteri per una diagnosi di OSA posizionale durante lo studio 1.²⁵ In Tabella 2 sono contenuti dati dettagliati sul sonno per i 18 pazienti che hanno completato entrambi gli studi. In questi 18 pazienti, la percentuale media di tempo speso in posizione supina cade da $33,1 \pm 25\%$ a $19,2 \pm 17,9$ ($p = ns$).

Tutti i pazienti con diagnosi di SDB confermata nello studio 2 hanno avuto un follow-up clinico. Due pazienti sono stati trattati con CPAP ed è stato raccomandato loro di riutilizzare la CPAP in futuro qualora le condizioni cardiache si fossero deteriorate o se l'ipertensione fosse diventata difficile da stabilizzare, oppure se si fosse sviluppata sonnolenza diurna.

L'analisi dei risultati di punteggi ESS non ha rivelato nessuna relazione consistente tra il punteggio ESS e l'AHI. Solo 4 su 26 pazienti (16%) con diagnosi di SDB durante lo studio 1 avevano un punteggio ESS ≥ 10 . I risultati degli altri questionari non hanno rilevato nulla di anomalo, ad esclusione dei punteggi del Medical Outcomes Study 36-item short form mental health nello studio 2, che era simile ai risultati ottenuti in fase acuta.²³

DISCUSSIONE

I risultati di questo studio osservazionale confermano che le SDB sono comuni in un gruppo altamente selezionato di pazienti a rischio ricoverati in UTIC. Usando criteri diagnostici molto conservativi, 12 pazienti (46%) erano affetti da OSA e 1 aveva CSA al momento della loro presentazione acuta. Comunque i risultati dell'indagine dimostravano che in un numero significativo di pazienti i risultati erano transitori e potrebbero essere non ripetibili. Una diagnosi finale di SDB è stata confermata in 5 su 25 pazienti (19% del gruppo di studio originale). Usando criteri meno restrittivi (AHI ≥ 5) le percentuali erano significativamente maggiori: 19 di questi 26 pazienti (73%) nello studio 1 avevano ricevuto diagnosi di SDB e 15 su 18 pazienti (83%) erano risultati essere affetti da diagnosi di SDB nello studio 2. Considerata l'alta prevalenza di SDB usando valori soglia più permissivi, sarebbe meglio fare diagnosi e trattamento di SDB in base ai risultati ottenuti seguendo i criteri più restrittivi.

I nostri risultati hanno importanti implicazioni pratiche. L'identificazione e il trattamento di fattori di rischio che sono noti influenzare gli outcome a lungo termine nei pazienti con malattie cardiovasco-

Tabella 1—Dati demografici dei pazienti*

Variabili	Valori
N.	26
Età, anni	$65,9 \pm 10,8$ (46-85)
Sesso	
Maschi	23
Femmine	3
Etnia	
Europea	24
Cinese	2
Abitudini tabagiche	
Non fumatori	17 (66)
Fumatori	5 (19)
Ex-fumatori	4 (15)
Indice di massa corporea, Kg/m ²	$26,9 \pm 2,8$ (22,1-32,9)
Storia di ipertensione	15 (58)
Punteggio ESS	$6,0 \pm 4,7$ (0-17)

*Valori espressi come media \pm DS (range) o N. (%).

Tabella 2—Dati ottenuti dagli studi del sonno subito dopo lo studio 1 e lo studio 2

Variabili	Studio 1†	Studio 1/Studio 2‡	Valore di p§
Tempo totale di analisi, ore	8,6 ± 1,7 (3,5-10,9)	8,9 ± 1,0 (6,2-10,9)/8,4 ± 1,9 (2,6-10,7)	NS
AHI			
≥ 5	19 (73)	14 (78)/15 (83)	NS
≥ 15	13 (50)	10 (56)/5 (28)	NS
AHI ≥ 15 e ESS ≥ 10	4 (16)	2 (11)/5 (28)	NS
AHI ≥ 15 e soddisfacimento dei criteri per CSA	1 (4)	1 (6)/0 (0)	NS
Eventi respiratori, eventi/ora			
AHI totale	18,8 ± 18,1 (1,7-73,1)	22,4 ± 20,3 (4,3-81,5)/13,3 ± 12,8 (0,5-54,0)	NS
Ostruttivo	3,7 ± 5,0 (0-16,6)	4,9 ± 5,4 (0,1-16,6)/2,4 ± 5,2 (0-22,3)	0,052
Centrale	4,9 ± 12,9 (0-54,8)	6,5 ± 15,3 (0-58,4)/1,3 ± 2,9 (0-11,1)	NS
Ipopnea	10,0 ± 6,9 (0,8-23,1)	10,9 ± 6,3 (2,8-23,1)/9,5 ± 9,4 (0,5-33,6)	NS
Cadute di saturazione d'ossigeno arterioso ≥ 3%	15,2 ± 3,6 (0,2-77,6)	17,6 ± 5,0 (0,2-77,6)/14,6 ± 3,4 (0,5-63,9)	NS
Dati posizionali			
Tempo disteso supino, %	43,7 ± 1,7 27,2 (4,3-99,9)	37,7 ± 22,4 (4,3-81,5)/38,8 ± 28,9 (0,2-100)	NS
AHI, eventi/ora			
Supino	28,1 ± 23,7 (2,4-86,4)	33,1 ± 25,0 (2,5-86,4)/19,2 ± 17,9 (0-57,0)	0,019
Non supino	11,6 ± 12,8 (0-56,5)	14,8 ± 13,9 (0-56,5)/10,4 ± 12,8 (0-51,0)	NS

*Valori espressi come media ± DS (range) o N. (%), se non indicato diversamente. NS = non significativo.

†Hanno eseguito lo studio un totale di 26 pazienti.

‡Hanno eseguito i due studi un totale di 18 pazienti.

§Per confronto di 18 pazienti che sono stati sottoposti ai due studi.

lari sono importanti aspetti di prevenzione secondaria. Tutto ciò deve essere fatto il più precocemente possibile quando i pazienti sono in contatto con personale clinico, la cui coscienza di questi rischi è alta e soprattutto quando lavorano in strutture capaci di una pronta investigazione. Comunque, in base alle nostre osservazioni, la diagnostica precoce dell'SDB in pazienti che presentano malattie cardiovascolari acute dovrebbe essere fatta con cautela. I nostri risultati indicano che osservazioni causali fatte in reparti acuti dallo staff clinico non sono necessariamente indici di patologia in atto, e l'esecuzione di uno studio sul sonno immediatamente dopo il ricovero in UTIC può essere di nessuna utilità, conside-

rando gli alti tassi di falsi positivi (6 su 18 diagnosi: 33%).

Esistono numerose cause per l'alto tasso di falsi positivi (es. pazienti con una reale diagnosi falsa positiva o pazienti che hanno SDB transitoria per qualsiasi altro motivo). Prima di tutto le malattie cardiovascolari acute potrebbero risultare da sole responsabili dell'alterazione del respiro durante il sonno o di una tendenza ad apnee centrali. Globalmente, i nostri risultati non indicavano un significativo cambiamento della frequenza delle apnee centrali (18 apnee), se non nel gruppo di pazienti che erano destinati ad avere una diagnosi falsa positiva, la frequenza degli eventi di apnee centrali cadeva da

Tabella 3—Dati ottenuti dagli studi del sonno di 6 pazienti con risultati falsi positivi, che hanno completato i 2 studi e che soddisfacevano i criteri per una diagnosi di SDB nello studio 1 ma non nello studio 2*

Variabili	Studio 1	Studio 2	Valore di p
Eventi respiratori			
AHI totale	37,5 ± 20,7 (18,2-73,1)	6,0 ± 4,1 (0,5-11,8)	0,017
Ostruttivo	7,4 ± 5,7 (0,7-16,6)	0,6 ± 0,6 (0-1,3)	0,030
Centrale	12,5 ± 21,0 (0-54,8)	1,2 ± 2,3 (0-5,9)	NS
Ipopnea	16,7 ± 6,8 (3,3-23,1)	4,2 ± 2,9 (0,5-9,0)	0,010
Dati posizionali			
Tempo disteso supino, %	49,8 ± 24,9 (7,3-81,5)	15,4 ± 11,4 (0,2-33,4)	0,019
AHI			
Supino	47,3 ± 23,4 (27,1-86,4)	13,7 ± 20,1 (0-52,0)	0,037
Non supino	20,6 ± 9,2 (5,9-32,4)	4,2 ± 3,7 (0,5-10,4)	0,021

*Valori espressi come media ± DS (range), se non indicato diversamente. Si veda la Tabella 2 per abbreviazioni non usate nel testo.

12,5 ± 21,0 a 1,2 ± 2,3 eventi per ora (p = ns). Una spiegazione alternativa può essere fornita dal fatto che i pazienti sono più frequentemente in posizione supina in ambiente UTIC rispetto all'ambiente domestico, e questo è dovuto alla necessità di dover collegare al paziente la strumentazione aggiuntiva come elettrodi ed ECG. In questi soggetti con diagnosi positiva durante lo studio 1, il tempo in posizione supina nello studio in UTIC era significativamente maggiore rispetto allo studio 2 svolto in ambiente domiciliare (Tabella 3). Certi farmaci (es. analgesici, narcotici ed ansiolitici ipnoinducenti) possono influenzare il respiro durante il sonno e sono comunemente utilizzati in UTIC. Per quanto possibile, in ogni prova che è stata fatta nel nostro studio è stato compiuto il massimo sforzo per controllare questo possibile fattore confondente ma rimane comunque la possibilità che l'eventuale SDB possa essere farmaco-dipendente. Infine, gli effetti della deprivazione del sonno e/o la frammentazione di esso durante la prima notte di permanenza nell'UTIC potrebbero in alcuni pazienti dare luogo a rebound della fase REM e ad un potenziale incremento della registrazione di eventi respiratori nel successivo studio notturno. Tutto ciò non potrebbe essere completamente accertato nei nostri studi eseguiti con un sistema di monitoraggio limitato.

La frequenza di SDB nella nostra popolazione (AHI ≥ 15 in stadio acuto, 13 su 26 pazienti [50%]; AHI ≥ 15 al follow-up, 5 su 18 pazienti [28%]) è simile a quella riportata da altri autori tra la popolazione ad alto rischio.^{17,26-28} In uno studio di Moor e coll.¹⁷ il 37% dei pazienti con angina pectoris severa aveva un AHI di 25 eventi per ora. In precedenza, Sato e coll.²⁷ trovarono che il 100% di 49 pazienti con IMA avevano apnee e Hung e coll.²⁶ riportarono che il 36% di pazienti maschi seguiti per un tempo da 1 ad 8 settimane dopo un IMA avevano OSA. In questi studi precedenti l'esatta cronologia delle indagini in relazione ad eventi cardiaci e/o a coronarografia era o non evidenziata,²⁶ o variabile,²⁸ o si verificava entro 6 giorni di ospedalizzazione.²⁷ In tal modo, la validità di questi risultati non è nota e, per ragioni che sono simili a quelle del nostro studio, potrebbero essere stati riportati sia SDB transitorie che falsi positivi. L'alta prevalenza di SDB in ognuno di questi studi che include pazienti con malattie cardiovascolari, compreso il nostro, è più alta rispetto alla popolazione "normale".²⁹ Comunque, ciò può accadere anche in funzione dell'età. Solo 9 dei nostri pazienti avevano meno di 65 anni, ed è noto che in persone con età maggiore di 65 anni la frequenza di SDB varia dal 24 al 42%.^{30,31}

In conclusione, gli SDB si verificano comunemente in pazienti ricoverati con una patologia cardiovascolare acuta, e la diagnosi di SDB in pazienti

in questo gruppo ad alto rischio è un'importante strategia di prevenzione secondaria. Comunque, i nostri dati indicano che, quando studiati durante la fase acuta della patologia cardiovascolare, possono essere rilevati SDB transitori. Per questo studi del sonno per individuare SDB come potenziale fattore di rischio per la morbilità cardiovascolare dovrebbero essere realizzati quando il paziente è clinicamente stabile.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290:1906-1914
- 2 Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283:1829-1836
- 3 Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342:1378-1384
- 4 Young T, Peppard P. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: epidemiologic evidence for a relationship. *Sleep* 2000; 23:S122-S126
- 5 Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25
- 6 Hayashi M, Fujimoto K, Urushibata K, et al. Nocturnal oxygen desaturation correlates with the severity of coronary atherosclerosis in coronary artery disease. *Chest* 2003; 124: 936-941
- 7 Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:81-86
- 8 Moos T, Franklin KA, Holmstrom K, et al. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1910-1913
- 9 Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21:241-247
- 10 Hla KM, Skatrud JB, Finn L, et al. The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002; 122:1125-1132
- 11 Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS, et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000; 102:61-66
- 12 Kaneko Y, Floras JS, Usui K, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2003; 348:1233-1241
- 13 He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94:9-14
- 14 Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:2147-2165
- 15 Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, et al. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 1993; 71:1341-1345
- 16 Fung JW, Li TS, Choy DK, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest* 2002; 121:422-429

- 17 Moee T, Franklin KA, Wiklund U, et al. Cardiac rhythm in patients with sleep-disordered breathing and coronary artery disease. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34:272-276
- 18 Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1101-1106
- 19 Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, et al. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2003; 21:253-259
- 20 Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14:540-545
- 21 Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, et al. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998; 53:341-345
- 22 Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep* 1997; 20:835-843
- 23 Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30:473-483
- 24 Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, et al. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:461-467
- 25 Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7:110-114
- 26 Hung J, Whitford EG, Parsons RW, et al. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336:261-264
- 27 Saito T, Yoshikawa T, Sakamoto Y, et al. Sleep apnea in patients with acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 1991; 19:938-941
- 28 Moee T, Franklin KA, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest* 2000; 117:1597-1602
- 29 Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-1235
- 30 Ancoli-Israel S, Kripke DF. Prevalent sleep problems in the aged. *Biofeedback Self Regul* 1991; 16:349-359
- 31 Partinen M, Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15:S1-S4

ACCP / Capitolo Italiano / Congresso Nazionale

4-6 maggio 2006
Napoli
Città della Scienza



Tel. 081 401201 - Fax 081 404036 - E-mail: gp.congress@tin.it