AJCM
Avicenna Journal of Clinical Medicine
Avicenna J Clin Med, 2024; 31(1): 47-53. Doi: 10.32592/ajcm.31.1.47
https://sjh.umsha.ac.ir

Original Article

Investigation of Sleepiness and Obstructive Sleep Apnea in Type 2 Diabetic Patients Based on STOP-BANG Questionnaire and Epworth Sleepiness Scale and its Relationship with Hemoglobin A1c

Mohammad Ishaq Soltaninia[1], Zohreh Kahramfar[2], Leili Tapak[3], Shiva Borzouei[2,*]

[1] School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
[2] Department of Internal Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
[3] Department of Biostatistics, School of Public Health, Modeling of Noncommunicable Diseases Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Article history:
Received: 05 February 2024
Revised: 28 March 2024
Accepted: 03 May 2024
ePublished: 14 June 2024

***Corresponding author:** Shiva Borzouei, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.
Email: borzooeishiva@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Lack of sleep and insomnia are associated with an increase in the risk of diabetes. Sleep disorders in diabetic people are significantly higher than in healthy people. Moreover, sleep duration is related to blood sugar control in diabetes. This study was conducted with the purpose of investigating the level of sleepiness and obstructive sleep apnea in type 2 diabetic patients and its relationship with glycemic levels.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted on 200 patients with type 2 diabetes referred to Shahid Beheshti Hospital in Hamadan in 2023. Diabetes control status was evaluated by hemoglobin A1c, and the frequency of sleepiness and obstructive sleep apnea was assessed by the Epworth Sleepiness Scale and STOP-BANG questionnaires. Data analysis was done using SPSS 26 statistical software.

Results: The mean age of the participants was 56.16 ± 9.77 years. A significant difference was observed between the frequency of daily sleepiness score with gender (P<0.001), smoking (P=0.003), and hypertension and dyslipidemia (P<0.001). There was a significant difference between the possibility of obstructive sleep apnea with smoking (P=0.002) and dyslipidemia (P=0.001). A significant difference was observed between hemoglobin A1c and smoking (P<0.001) and dyslipidemia (P=0.007). There was a positive and significant correlation between hemoglobin A1c and daily sleepiness score (P=0.036) and sleep apnea score (P=0.034).

Conclusion: In patients with type 2 diabetes, obstructive sleep apnea and daytime sleepiness are relatively common, and these disorders are related to poor glycemic control.

Keywords: Diabetes Mellitus Type 2, Hemoglobin A1c, Obstructive Sleep Apnea, Sleepiness

Please cite this article as follows: Soltaninia M I, Kahramfar Z, Tapak L, Borzouei Sh. Investigation of Sleepiness and Obstructive Sleep Apnea in Type 2 Diabetic Patients Based on STOP-BANG Questionnaire and Epworth Sleepiness Scale and its Relationship with Hemoglobin A1c. *Avicenna J Clin Med.* 2024; 31(1): 47-53. DOI: 10.32592/ajcm.31.1.47

Copyright © 2024 Avicenna Journal of Nursing and Midwifery Care. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cite

AJCM
مجله پزشکی بالینی ابن سینا
دوره ۳۱، شماره ۱، بهار ۱۴۰۳، صفحات: ۴۷-۵۳
https://sjh.umsha.ac.ir

مقاله پژوهشی

بررسی میزان خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی نوع دو بر اساس پرسش‌نامه‌ی Epworth sleepiness scale و STOP-bang و ارتباط آن با هموگلوبین A1c

محمد اسحاق سلطانی‌نیا[۱]، زهره کهرامفر[۲]، لیلی تاپاک[۳]، شیوا برزوئی[۲*]

[۱] دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
[۲] گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
[۳] گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

تاریخچه‌ی مقاله:
دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۱۶
ویرایش: ۱۴۰۳/۰۱/۰۹
پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۱۴
انتشار: ۱۴۰۳/۰۳/۲۵

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* **نویسنده‌ی مسئول:** شیوا برزوئی، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
ایمیل: borzooeishiva@yahoo.com

چکیده

سابقه و هدف: کم‌خوابی و بی‌خوابی با افزایش خطر ابتلا به دیابت همراه است و از طرف دیگر، اختلالات خواب در افراد مبتلا به دیابت به میزان درخور توجهی، بیشتر از افراد سالم است. همچنین، طول مدت خواب با کنترل قندخون در دیابت مرتبط است. این پژوهش با هدف بررسی میزان خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی نوع دو و ارتباط آن با میزان قندخون انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، ۲۰۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بهشتی همدان در سال ۱۴۰۲ انتخاب شدند. وضعیت کنترل دیابت با هموگلوبین A1c و فراوانی خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی با پرسش‌نامه‌های ESS و STOP-BANG ارزیابی و با نرم‌افزار SPSS 26 تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد برابر با ۹/۷۷ ± ۵۶/۱۶ سال بود. بین فراوانی نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه با جنسیت (P< ۰/۰۰۱)، استعمال سیگار (P=۰/۰۰۳)، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی (P< ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌دار مشاهده شد. بین احتمال آپنه‌ی انسدادی خواب با استعمال سیگار (P=۰/۰۰۲) و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌دار وجود داشت. بین هموگلوبین A1c با استعمال سیگار (P< ۰/۰۰۱) و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۷) تفاوت معنی‌دار دیده شد. همچنین، بین هموگلوبین A1c با نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه (P=۰/۰۳۶) و نمره‌ی آپنه‌ی تنفسی هنگام خواب (P=۰/۰۳۴) هم‌بستگی مثبت و معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، آپنه‌ی انسدادی خواب و خواب‌آلودگی روزانه نسبتاً شایع است و این اختلالات با کنترل ضعیف قند خون مرتبط‌اند.

واژگان کلیدی: آپنه‌ی انسدادی، خواب‌آلودگی، دیابت شیرین نوع ۲، هموگلوبین A گلیکوزیله

استناد: سلطانی‌نیا، محمد اسحاق؛ کهرامفر، زهره؛ تاپاک، لیلی؛ برزوئی، شیوا. بررسی میزان خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی نوع دو بر اساس پرسش‌نامه‌ی Epworth sleepiness scale و STOP-bang و ارتباط آن با هموگلوبین A1c. مجله پزشکی بالینی ابن‌سینا، بهار ۱۴۰۳؛۳۱(۱): ۴۷-۵۳.

مقدمه

دیابت نوعی اختلال متابولیک است که با هایپرگلیسمی پایدار مشخص و در اثر مکانیسم‌های مختلف ایجاد می‌شود [۱]. حدود ۱۰/۵ درصد از بزرگ‌سالان به دیابت شیرین مبتلا می‌شوند و این بیماری سالانه موجب مرگ ۶/۷میلیون فرد در جهان می‌شود [۱]. اختلالات خواب در افراد مبتلا به دیابت به میزان قابل توجهی بیشتر از افراد سالم است و عوامل متعددی در ایجاد آن نقش دارند [۲]. از طرفی نتایج تحقیقات نشان داده است که کم‌خوابی و بی‌خوابی نیز با افزایش خطر ابتلا به دیابت همراه است [۳, ۴] و همچنین طول مدت خواب با کنترل قند خون در دیابت نوع دوم مرتبط است [۵].

یکی از اختلالات تنفسی خواب آپنه‌ی انسدادی خواب (Obstructive Sleep Apnea; OSA)است که با انسداد جزئی یا

کامل راه هوایی فوقانی در طول خواب مشخص و به هیپوکسی متناوب و خواب متقاطع منجر می‌شود [۶, ۷]. این اختلال به خرخرهای سنگین، هایپوونتیلاسیون، قطع تنفس و بیدار شدن مکرر بیمار منجر می‌شود که پیامد آن خواب‌آلودگی روزانه، خستگی، اختلال در عملکرد روزانه، اختلال در تمرکز، تحریک‌پذیری، اختلال شناختی و اختلالات خلقی است [۸-۱۰]. بر اساس نتایج یک مطالعه، ۷ درصد از مردان و ۲ درصد از زنان جمعیت زیر ۶۰ سال به آپنه‌ی انسدادی متوسط تا شدید مبتلا هستند [۱۱].

شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه آپنه‌ی انسدادی خواب عامل خطری برای مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو است. شیوع مقاومت به انسولین و هایپرگلیسمی در بیماران OSA از ۲۰ تا ۶۷ درصد و همچنین، شیوع آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی نوع دو از ۵۸ تا ۸۸ درصد متغیر است [۱۲].

هیپوکسمی متناوب و خواب متقاطع دو ویژگی اصلی آپنه‌ی انسدادی خواب هستند که به اختلال در متابولیسم گلوکز با تغییر سیستم عصبی غدد درون‌ریز منجر می‌شوند. فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک، تغییرات محور هیپوتالاموس-هیپوفیز، اختلالات آدیپوکین، التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو به مقاومت انسولین و دیابت نوع دو منجر می‌شوند. از سوی دیگر نوروپاتی محیطی، مقاومت به انسولین، مقاومت به لپتین و استرس اکسیداتیو که پیامدهای دیابت هستند، ممکن است کنترل عصبی و مکانیکی عضلات راه هوایی فوقانی را تغییر دهند و به جمع شدن آسان این عضلات در هنگام خواب و آپنه‌ی انسدادی خواب منجر شوند [۱, ۱۳, ۱۴].

با توجه به شیوع بالای دیابت نوع دو و آپنه‌ی انسدادی خواب و تأثیر این بیماری‌ها بر کیفیت زندگی بیماران، هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی میزان خواب‌آلودگی و احتمال آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی نوع دو بر اساس پرسش‌نامه‌ی Epworth sleepiness scale و STOP-bang و ارتباط آن با هموگلوبین A1c بود.

روش کار

مطالعه‌ی حاضر از نوع بررسی مقطعی بود که در سال ۱۴۰۲ انجام شد. جامعه‌ی پژوهش شامل مراجعان سرپایی یا بستری در مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی همدان به تعداد ۲۰۰ بیمار ۳۰ تا ۶۰ساله‌ی مبتلا به دیابت نوع دو بود که حداقل ۲ سال از زمان تشخیص آنان گذشته بود.

معیارهای خروج از مطالعه شامل استفاده از هرگونه داروی خواب‌آور، اعتیاد به موادمخدر، سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های اعصاب و روان و همچنین ابتلای هم‌زمان به بیماری‌های قلبی و ریوی بود. پس از توضیح کافی به بیماران در خصوص روند مطالعه، بیماران پرسش‌نامه‌ی محقق‌ساخته را که شامل مشخصات دموگرافیک بود، تکمیل کردند. مشخصات دموگرافیک شامل سن، جنس، مدت ابتلا، سابقه‌ی پرفشاری خون، سابقه‌ی دیس‌لیپیدمی و استعمال سیگار بود. سپس، به‌منظور تعیین نمایه‌ی توده‌ی بدنی، قد و وزن آن‌ها با قدسنج دیواری و ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری و محاسبه شد. هموگلوبین A1c بیماران از آزمایش‌های همراه گرفته و در پرسش‌نامه ثبت شد.

همچنین، خواب‌آلودگی بیماران با پرسش‌نامه‌ی اپوورث (Epworth Sleeping Scale; ESS) و آپنه‌ی انسدادی خواب با پرسش‌نامه‌ی STOP-BANG بررسی و روایی محتوایی تأیید شد. پایایی ابزار به روش باز آزمایی ۹۰درصد محاسبه شد [۱۵].

پرسش‌نامه‌ی اپوورث (ESS) دارای ۸ سؤال است که برای بررسی وضعیت خواب‌آلودگی افراد به کار می‌رود. در این پرسش‌نامه، نمره‌ی هر سؤال بین صفر تا ۳ است. دامنه‌ی نمره‌ی هر فرد بین صفر (عدم امکان خواب‌آلودگی در هیچ وضعیتی) تا ۲۴ (احتمال زیاد خواب‌آلودگی در تمام ۸ وضعیت) تعیین شده است. نمره‌ی بالاتر از ۱۰ خواب‌آلودگی غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود [۱۶].

برای تشخیص آپنه‌ی انسدادی خواب از پرسش‌نامه‌ی استوپ بنگ استفاده شد. این پرسش‌نامه شامل ۸ سؤال در زمینه‌ی سابقه‌ی خرخر مکرر با صدای بلند در خواب، خواب‌آلودگی در طول روز، وقفه‌ی تنفسی در حین خواب، سابقه‌ی فشارخون بالا، سن بالای ۵۰ سال، شاخص توده‌ی بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع و اندازه‌ی دور گردن بالای ۴۰ سانتی‌متر است که به‌صورت بلی (۱) و خیر (۰)، احتمال آپنه‌ی انسدادی خواب را مطرح می‌کند. شاخص توده ی بدنی و دور گردن اندازه گیری و پاسخ بقیه‌ی سؤالات پرسشنامه به صورت مصاحبه گردآوری شد. دامنه‌ی نمرات بین صفر تا ۸ امتیاز است که نمره‌ی ۱ تا ۲ نشانه‌ی احتمال کم و نمره‌ی ۳ تا ۸ نشانه‌ی احتمال زیاد برای آپنه‌ی انسدادی خواب است [۱۶].

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری دقیق فیشر، تی مستقل، تحلیل واریانس یک‌طرفه و ضریب هم‌بستگی اسپیرمن در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ و به‌وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۶ انجام شد.

نتایج

در این مطالعه، ۲۰۰ بیمار دیابتی نوع دو که واجد معیارهای ورود به مطالعه بودند، بررسی شدند. ۵۳/۵ درصد از بیماران مرد و بقیه زن بودند. میانگین سن بیماران برابر با ۹/۷۷ ± ۵۶/۱۶ سال، طول مدت ابتلا به دیابت برابر با ۴/۵۱ ± ۶/۹۱ سال، نمایه‌ی توده‌ی بدنی برابر با ۵/۱۴ ± ۲۵/۰۱ کیلوگرم بر مترمربع و هموگلوبین A1c برابر با ۲/۲۳ ± ۷/۶۹ درصد بود. میزان استعمال سیگار، فشارخون بالا و دیس‌لیپیدمی در بین افراد به‌ترتیب برابر با ۲۶، ۶۴ و ۳۳ درصد بود. از نظر نمایه‌ی توده‌ی بدنی، به‌ترتیب ۴، ۶۱، ۲۸ و ۷ درصد از افراد مورد مطالعه در محدوده‌ی لاغر، طبیعی، اضافه‌وزن و چاق قرار داشتند.

میانگین و انحراف معیار نمره‌ی خواب‌آلودگی بیماران برابر با

۵/۱۰ ±۶/۸۳ (از ۲۴) و نمره‌ی آپنه‌ی انسدادی هنگام خواب برابر با ۱/۳۴ ±۳/۸۳ (از ۸) بود. بر اساس نتایج، از مجموع بیماران دیابتی بررسی‌شده از نظر خواب‌آلودگی، ۷۶ درصد طبیعی، ۱۲ درصد ضعیف، ۲ درصد متوسط و ۱۰ درصد شدید بودند. بر اساس پرسش‌نامه‌ی استوپ بنگ، ۲۱ درصد از بیماران با احتمال کم و ۷۹ درصد با احتمال زیاد آپنه‌ی انسدادی داشتند. از نظر کیفیت کنترل دیابت، ۵۶ درصد کنترل خوب، ۲۱ درصد کنترل متوسط و ۲۳ درصد کنترل ضعیف داشتند.

بین میانگین نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه، آپنه‌ی انسدادی خواب و هموگلوبین A1c بیماران دیابتی با نمایه‌ی توده‌ی بدنی تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. بر اساس نتیجه‌ی آزمون تعقیبی توکی، میانگین نمره‌ی خواب‌آلودگی در بیماران چاق به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیماران با وزن طبیعی (P=۰/۰۰۱) بود. میانگین نمره‌ی آپنه‌ی انسدادی در بیماران با اضافه‌وزن بیشتر از افراد با وزن طبیعی (P=۰/۰۰۲) بود و هموگلوبین A1c در بیماران با اضافه‌وزن و چاقی (P<۰/۰۰۱) بیشتر از افراد با وزن طبیعی بود (جدول ۱).

بین میانگین نمره‌ی خواب‌آلودگی در بیماران دیابتی از نظر جنسیت تفاوت معنی‌دار نبود، اما از نظر استعمال سیگار (P=۰/۰۰۱)، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی (P< ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌دار دیده شد. همچنین، بین نمره‌ی آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی از نظر جنسیت و استعمال سیگار، تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد، اما از نظر پرفشاری خون (P=۰/۰۰۱) و دیس‌لیپیدمی (P< ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌دار بود. علاوه بر این بین هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی از نظر جنسیت و پرفشاری خون تفاوت معنی‌دار نبود، اما از نظر استعمال سیگار و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۱)، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (جدول ۲).

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود بین فراوانی نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه با جنسیت (P< ۰/۰۰۱)، استعمال سیگار (P=۰/۰۰۳)، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی (P< ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری وجود داشت. بین احتمال آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی از نظر جنسیت و پرفشاری خون تفاوت معنی‌دار نبود، اما از نظر استعمال سیگار (P=۰/۰۰۲) و دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌دار بود. بین هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی از نظر جنسیت و پرفشاری خون تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد، اما از نظر استعمال سیگار (P< ۰/۰۰۱) و دیس لیپیدمی (P=۰/۰۰۷) تفاوت معنی‌دار دیده شد.

همچنین نتایج نشان داد که بین نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه با سن (P=۰/۰۰۲) و مدت ابتلا به دیابت (P=۰/۰۰۷) هم‌بستگی مثبت و معنی‌داری وجود دارد. بین نمره‌ی آپنه‌ی انسدادی خواب با سن بیماران هم‌بستگی مثبت و معنی‌دار مشاهده شد (P=۰/۰۱۵)، اما با مدت ابتلا به دیابت هم‌بستگی معنی‌دار مشاهده نشد. همچنین بین هموگلوبین A1c با سن (P=۰/۰۱۶)، نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه (P=۰/۰۳۶)، نمره‌ی آپنه‌ی تنفسی هنگام خواب (P=۰/۰۳۴) و مدت ابتلا به بیماری (P=۰/۰۰۵) هم‌بستگی مثبت و معنی‌دار وجود داشت.

جدول ۱: میانگین نمره‌ی خواب‌آلودگی روزانه، آپنه‌ی انسدادی خواب و هموگلوبین A1C در بیماران دیابتی برحسب نمایه‌ی توده‌ی بدنی

نمایه‌ی توده‌ی بدنی	خواب‌آلودگی		آپنه‌ی انسدادی		هموگلوبین A1c	
	نمره	P-value	نمره	P value	نمره	P-value
لاغر	۷/۷۷ ±۴/۳۷	۰/۰۰۱	۳/۶۲±۱/۵۹	۰/۰۰۲	۸/۱۸±۱/۱۰	<۰/۰۰۱
طبیعی	۵/۳۹±۶/۳۱		۳/۵۷±۱/۲۷		۸/۹۹±۲/۰۹	
اضافه‌وزن	۵±۴/۲۷		۴/۳۲±۱/۲۸		۸/۶۲±۱/۹۳	
چاق	۱۱/۸۶±۸/۰۵		۴/۲۹±۱/۱۰		۹/۹۰±۲/۲۴	

آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه

جدول ۲: میانگین نمره‌ی خواب‌آلودگی، آپنه‌ی انسدادی و میزان هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی برحسب جنسیت، استعمال سیگار، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی

متغیر		خواب‌آلودگی		آپنه‌ی انسدادی		میزان هموگلوبین A1c	
		نمره	P-value	نمره	P-value	نمره	P-value
جنسیت	مرد	۴/۵۷ ± ۴/۱۴	۰/۱۵۷	۳/۳۸ ±۱/۳۴	۰/۱۵۷	۷/۳۹ ± ۱/۲۰	۰/۱۵۷
	زن	۷/۲۷ ±۷/۵۳		۳/۷۸ ± ۱/۳۴		۸/۰۱ ± ۲/۲۲	
استعمال سیگار	خیر	۴/۹۳ ± ۵/۴۹	۰/۰۰۱	۳/۷۰ ± ۱/۰۸	۰/۱۷۸	۷/۰۳ ± ۱/۹۶	۰/۰۰۱
	بلی	۸/۳۸ ± ۱/۰۷		۴/۱۹ ± ۱/۳۴		۹/۵۴ ± ۱/۸۸	
پرفشاری خون	خیر	۴/۲۸ ± ۴/۷۸	<۰/۰۰۱	۳/۷۳ ± ۱/۳۲	۰/۰۰۱	۷/۵۱ ± ۲/۱۵	۰/۱۴۲
	بلی	۸/۵۸ ± ۷/۱۵		۴/۰۰ ± ۱/۳۳		۷/۹۹ ± ۲/۳۷	
دیس‌لیپیدمی	خیر	۴/۵۵ ± ۵/۱۳	<۰/۰۰۱	۳/۶۳ ± ۱/۴۲	<۰/۰۰۱	۷/۳۹ ± ۲/۱۲	۰/۰۰۱
	بلی	۸/۴۲ ±۷/۰۴		۴/۲۴ ± ۱/۰۵		۸/۲۹ ± ۲/۳۳	

آنالیز واریانس یک‌طرفه

جدول ۳: کیفیت خواب‌آلودگی روزانه، آپنه‌ی انسدادی و میزان هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی برحسب جنسیت، استعمال سیگار، پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی و نمایه‌ی توده‌ی بدنی

متغیر		خواب‌آلودگی					آپنه‌ی انسدادی			میزان هموگلوبین A1c		
		طبیعی	خفیف	متوسط	شدید	P-value	احتمال کم	احتمال زیاد	P-value	خوب	متوسط	ضعیف	P-value
جنسیت	مرد	۸۶/۹	۹/۳	۱/۹	۱/۹	<۰/۰۰۱	۱۵/۹	۸۴/۱	۰/۰۵۷	۶۰/۷	۲۰/۶	۱۸/۷	۰/۲۴۶
	زن	۶۳/۴	۱۵/۱	۲/۲	۱۴/۹		۲۶/۹	۷۳/۱		۵۰/۵	۲۱/۵	۲۸/۰	
استعمال سیگار	خیر	۸۲/۴	۹/۵	۱/۴	۶/۷	۰/۰۰۳	۲۶/۴	۷۳/۶	۰/۰۰۲	۶۷/۶	۲۴/۳	۸/۱	<۰/۰۰۱
	بلی	۵۷/۷	۱۹/۲	۳/۸	۱۹/۳		۵/۸	۹۴/۲		۲۳/۱	۱۱/۵	۶۵/۴	
پرفشاری خون	خیر	۸۵/۹	۹/۴	۰	۴/۷	<۰/۰۰۱	۲۱/۱	۷۸/۹	۰/۹۶۵	۶۰/۹	۲۰/۳	۱۸/۸	۰/۱۱۰
	بلی	۵۸/۳	۱۶/۷	۵/۶	۱۴/۹		۲۰/۸	۷۹/۲		۴۷/۲	۲۲/۲	۳۰/۶	
دیس‌لیپیدمی	خیر	۸۳/۶	۱۰/۴	۰	۶/۰	<۰/۰۰۱	۲۷/۶	۷۲/۴	۰/۰۰۱	۶۱/۲	۲۲/۴	۱۶/۴	۰/۰۰۷
	بلی	۶۰/۶	۱۵/۲	۶/۱	۱۸/۲		۷/۶	۹۲/۴		۴۵/۵	۱۸/۲	۳۶/۴	
نمایه‌ی توده‌ی بدنی	لاغر	۰	۰	۷۵	۲۵	<۰/۰۰۱	۸۷/۵	۱۲/۵	۰/۳۳۵	۰	۵۰	۵۰	<۰/۰۰۱
	طبیعی	۹/۸	۳/۳	۶/۶	۸۰/۳		۷۴/۶	۲۵/۴		۱۳/۱	۱۹/۷	۶۷/۲	
	اضافه‌وزن	۳/۶	۰	۱۰/۷	۸۵/۷		۸۵/۷	۱۴/۳		۳۵/۷	۲۱/۴	۴۲/۹	
	چاق	۴۲/۸	۰	۲۸/۶	۲۸/۶		۸۵/۷	۱۴/۳		۷۱/۴	۱۴/۳	۱۴/۳	

آزمون دقیق فیشر

بحث

با توجه به شیوع بالای دیابت نوع دو و همچنین اختلالات تنفسی در کشور، این مطالعه به‌منظور تعیین میزان خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی و ارتباط آن با هموگلوبین Alc صورت گرفت.

در مطالعه‌ی حاضر، بین میزان خواب‌آلودگی روزانه در بیماران دیابتی با هموگلوبین Alc هم‌بستگی مثبت و معنی‌دار وجود داشت، به این مفهوم که بیمارانی که کنترل ضعیف دیابت داشتند، دارای خواب‌آلودگی بیشتری بودند. در مطالعه‌ی احمدیان و همکاران در اصفهان، قند خون ناشتا با کیفیت خواب بیماران دیابتی ارتباط مستقیم و معنی‌دار داشت. با افزایش قند خون، نمره‌ی کیفیت خواب که بیان‌کننده‌ی کیفیت بدتر خواب است، افزایش می‌یافت [۱۶]. در مطالعه‌ی حاضر، به‌جای کیفیت خواب شبانه، میزان خواب‌آلودگی روزانه که به‌طور غیرمستقیم بیانگر کمیت و کیفیت ضعیف خواب شبانه است، اندازه‌گیری شد. همچنین، در مطالعه‌ی ما، به‌جای قند ناشتا، ارتباط بین هموگلوبین A1c با نمره‌ی خواب بررسی شد. ازاین‌رو می‌توان گفت که یافته‌های ما با نتایج مطالعه‌ی احمدیان و همکاران مطابقت دارد.

در مطالعه‌ی انجام‌شده توسط Xue و همکاران در سوئد، نتایج نشان داد که با افزایش هر امتیاز در مقیاس نمره‌ی خواب (میزان خواب‌آلودگی بیشتر)، احتمال هموگلوبین گلیکوزیله‌ی بالای ۷ درصد به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد [۱۷] که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر سازگار است.

در این مطالعه بین میزان آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران دیابتی با هموگلوبین Alc هم‌بستگی مثبت و معنی‌دار وجود داشت، به این مفهوم که میزان آپنه‌ی انسدادی در بیماران با کنترل ضعیف قند خون بیشتر بود. در خصوص ارتباط بین دیابت و کنترل قند خون با آپنه‌ی انسدادی مطالعات متعددی صورت گرفته است که بعضاً نتایج ناسازگار دارند. در مطالعه‌ی Xue و همکاران در سوئد، بین خروپف که یکی از علائم آپنه‌ی انسدادی خواب است با هموگلوبین گلیکوزیله ارتباط معنی‌دار مشاهده شد [۱۷]. همچنین در مطالعه‌ی Sweed و همکاران در مصر بین آپنه‌ی انسدادی خواب با سطح قند کنترل‌نشده ارتباط وجود داشت [۱۸]. از طرفی، Borel و همکاران طی پژوهشی گزارش کردند که ارتباطی بین آپنه‌ی انسدادی خواب و کنترل قند وجود ندارد [۱۲]. نتایج مطالعه‌ی حاضر در خصوص ارتباط بین آپنه‌ی انسدادی و هموگلوبین A1c با یافته‌های مطالعات Xue و Sweed مطابقت دارد.

در مطالعه‌ی قانعی قشلاق و همکاران در سقز درباره‌ی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، بین آپنه‌ی انسدادی و قند خون ناشتا ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد [۱۹]. ممکن است علت مغایرت نتایج مطالعه‌ی ما با یافته‌های مطالعه‌ی قانعی قشلاق و همکاران این باشد که در مطالعه‌ی حاضر به‌جای قند خون ناشتا که بیانگر کنترل قند خون در همان روز است، هموگلوبین A1c که نشان‌دهنده‌ی کنترل قند خون در طولانی‌مدت است، ارزیابی شد.

برخی محققان نیز در خصوص ارتباط بین آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و دو، چاقی را عامل خطر آپنه‌ی انسدادی خواب معرفی کرده و پیشنهاد داده‌اند که در خصوص بیماران دیابتی با نمایه‌ی توده‌ی بدنی بالا به تشخیص بالینی آپنه‌ی انسدادی خواب توجه شود [۲۰]. Nagayoshi و همکاران طی مطالعه‌ای در آمریکا در زمینه‌ی ارتباط علت و معلولی آپنه‌ی انسدادی و دیابت در میانسالان در طول متوسط ۱۳ سال پیگیری افراد چاق و غیرچاق مشاهده کردند که بیماران مبتلا به آپنه‌ی انسدادی شدید نسبت به افراد سالم، پس از همسان‌سازی از نظر اندازه‌ی دور کمر، در معرض خطر بیشتری

جهت بروز دیابت بودند [۲۱]. می‌توان نتیجه گرفت که آپنه‌ی انسدادی خواب، هم عامل خطر ابتلا به دیابت و هم عامل خطر کنترل نامطلوب قند خون است.

در مطالعه‌ی حاضر، بین خواب‌آلودگی روزانه و آپنه‌ی انسدادی خواب با نمایه‌ی توده‌ی بدنی بالاتر، سن بالا و دیس‌لیپیدمی و بین خواب‌آلودگی روزانه با پرفشاری خون ارتباط معنی‌دار مشاهده شد. در تأیید یافته‌های ما در مطالعه‌ی احمدیان و همکاران، مدل رگرسیون چندمتغیره نشان داد که متغیرهای سن و شاخص توده‌ی بدنی توان پیش‌بینی امتیاز کیفیت خواب را داشتند [۱۶].

در مطالعه‌ی قانعی قشلاق و همکاران، شانس آپنه‌ی انسدادی خواب در بیماران چاق چهار برابر سایر بیماران بود. همچنین، بین فشارخون و آپنه‌ی انسدادی خواب ارتباط معنی‌دار مشاهده شد [۱۹]. Xue و همکاران گزارش کردند که در رابطه‌ی بین خواب ضعیف و عدم کنترل قند خون، شاخص توده‌ی بدنی بالا، فعالیت بدنی کم و فشارخون بالا نیز ممکن است نقش داشته باشند [۱۷]. همچنین، در مطالعه‌ی Foster و همکاران، اندازه‌ی دور کمر به‌طور معنی‌داری با آپنه‌ی انسدادی خواب ارتباط داشت [۲۰]. به نظر می‌رسد علاوه بر ارتباط بین دیابت و کنترل قند خون با آپنه‌ی انسدادی خواب و خواب‌آلودگی روزانه، سایر پارامترها نیز بر این اختلالات تأثیرگذار هستند که در ارزیابی بیماران دیابتی به‌منظور بهبود کیفیت خواب شبانه و دستیابی به کنترل مطلوب قند خون باید مدنظر قرار گیرند.

در مطالعه‌ی حاضر، بین استعمال سیگار در بیماران دیابتی با میزان خواب‌آلودگی و آپنه‌ی انسدادی خواب ارتباط معنی‌دار مشاهده شد. در مطالعه‌ی انجام‌شده توسط Barakat و همکاران در اردن نیز بین استعمال سیگار و کیفیت پایین خواب ارتباط معنی‌دار مشاهده شد [۲۲]. ممکن است در این زمینه ارتباطی دوطرفه وجود داشته باشد: از طرفی افراد سیگاری کیفیت خواب ضعیف‌تری دارند [۲۳] و از طرف دیگر محرومیت از خواب باعث افزایش استعمال سیگار شود [۲۴]. بین استعمال سیگار و افزایش سطح هموگلوبین A1c، حتی در جمعیت غیردیابتی، ارتباط معنی‌دار مشاهده شده است [۲۵]. سیگار کشیدن به مقاومت به انسولین منجر می‌شود و تنظیم مؤثر سطح قند خون را برای بدن دشوارتر می‌کند [۲۶]. ازاین‌رو ممکن است کیفیت خواب پایین و استعمال سیگار اثر نامطلوب‌تری بر کنترل قند خون در بیماران دیابتی داشته باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، آپنه‌ی انسدادی خواب و خواب‌آلودگی روزانه نسبتاً شایع است. بین آپنه‌ی انسدادی خواب و خواب‌آلودگی روزانه با کنترل ضعیف قند خون ارتباط معنی‌دار مشاهده شد. درحالی‌که شواهد فزاینده‌ای مبنی بر ارتباط بین خواب و کنترل قند خون وجود دارد، هنوز به مطالعات جامعی نیاز است که به‌طور خاص، تأثیر متقابل بین خواب‌آلودگی، آپنه‌ی انسدادی خواب و سطوح HbA1c را در افراد مبتلا به دیابت بررسی کند. به‌طور خلاصه، با توجه به اهمیت بالینی، نقش اختلالات خواب در مدیریت دیابت و نتایج سلامت عمومی بررسی ارتباط بین خواب آلودگی و سطوح HbA1cضروریست. این تحقیق می‌تواند بینش‌هایی را درباره‌ی رابطه‌ی دوطرفه‌ی بین خواب و کنترل قند خون ارائه دهد و در نهایت، برای افراد مبتلا به دیابت مفید باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی دانشجویی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان به شماره‌ی ۱۴۰۱۰۲۰۶۸۶۷ است. نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان اعلام می‌کنند.

تضاد منافع

نتایج مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نیست.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه دارای تاییدیه از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان با شناسه IR.UMSHA.REC.1400.974است. ضمناً اطمینان از نظر محرمانگی اطلاعات فردی به بیماران داده شد و از آنان رضایت نامه کتبی آگاهانه دریافت گردید.

سهم نویسندگان

نویسنده‌ی اول (پژوهشگر اصلی): تدوین پروپوزال، جمع‌آوری داده‌ها، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، مرور مقاله (۱۵ درصد)؛ نویسنده‌ی دوم (پژوهشگر اصلی): تدوین چهارچوب اصلی طرح، نظارت بر حسن اجرای پروژه، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله (۲۵ درصد). نویسنده‌ی سوم (پژوهشگر همکار): مشاور آماری، نگارش بخش روش‌شناسی طرح، مرور مقاله (۱۵ درصد). نویسنده‌ی چهارم (پژوهشگر همکار): مسئول مکاتبات، نظارت بر حسن اجرای پروژه، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله (۴۵ درصد).

حمایت مالی

معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان از این طرح حمایت مالی کرده است.

REFERENCES

1. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzel LI, Goldberg AP, Schwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;**165**(5):677-82. PMID: 11874813 DOI: 10.1164/ajrccm.165.5.2104087
2. Khandelwal D ,Dutta D, Chittawar S, Kalra S. Sleep disorders in type 2 diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*. 2017;**21**(5):758-61. PMID: 28989888 DOI: 10.4103/ijem.IJEM_156_17
3. Kita T, Yoshioka E, Satoh H, Saijo Y, Kawaharada M, Okada E, et al. Short sleep duration and poor sleep quality increase the risk of diabetes in Japanese workers with no family history of diabetes. *Diabetes care*. 2012;**35**(2):313-8. PMID: 22210572 DOI: 10.2337/dc11-1455
4. Sakamoto R, Yamakawa T, Takahashi K, Suzuki J,

Shinoda MM, Sakamaki K, et al. Association of usual sleep quality and glycemic control in type ۲ diabetes in Japanese: A cross sectional study. Sleep and Food Registry in Kanagawa (SOREKA). *PloS one*. 2018; **13**(1):e0191771. PMID: 29364963 DOI: 10.1371/journal.pone.0191771
5. Full KM, Schmied EA, Parada H, Cherrington A, Horton LA, Ayala GX. The relationship between sleep duration and glycemic control among Hispanic adults with uncontrolled type 2 diabetes. *The Diabetes Educator*. 2017;**43**(5):519-29. DOI: 10.1177/0145721717724564
6. Andrade AG, Bubu OM, Varga AW, Osorio RS. The Relationship between Obstructive Sleep Apnea and Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*. 2018;**64**(s1): S255-70. PMID: 29782319 DOI: 10.3233/JAD-179936
7. Sateia MJ. International classification of sleep disorders. *Chest*. 2014;**146**(5):1387-94. PMID: 25367475 DOI: 10.1378/chest.14-0970
8. Saddki N, Mohamad H, Mohd Yusof NI, Mohamad D, Mokhtar N, Wan Bakar WZ. Validity and reliability of the Malay version of sleep apnea quality of life index–Preliminary results. *Health and quality of life outcomes*. 2013;**11**(1):1-10. PMID: 23786866 DOI: 10.1186/1477-7525-11-100
9. 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):1101-6. PMID: 10508793 DOI: 10.1164/ajrccm.160.4.9903020
10. Schröder CM, O'Hara R. Depression and Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Ann Gen Psychiatry*. 2005;**4**:13. PMID: 15982424 DOI: 10.1186/1744-859X-4-13
11. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;**3**(4):310-8. PMID: 25682233 DOI: 10.1016/S2213-2600(15)00043-0
12. Borel A-L, Tamisier R, Böhme P, Priou P, Avignon A, Benhamou P-Y, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome in patients living with diabetes: Which patients should be screened? *Diabetes Metab*. 2019; **45**(2):91-101. PMID: 30189344 DOI: 10.1016/j.diabet.2018.08.006
13. Huang T, Lin BM, Stampfer MJ, Tworoger SS, Hu FB, Redline S. A population-based study of the bidirectional association between obstructive sleep apnea and type 2 diabetes in three prospective US cohorts. *Diabetes Care*. 2018;**41**(10):2111-9. PMID: 30072403 DOI: 10.2337/dc18-0675
14. Malik JA, Masoodi SR, Shoib S. Obstructive sleep apnea in Type 2 diabetes and impact of continuous positive airway pressure therapy on glycemic control. *J Endocrinol Metab.* 2017;**21**(1):106. PMID: 28217508DOI: 10.4103/2230-8210.196005
15. Hadavandsiri F, Shafaati M, Mohammad Nejad S, Ebrahimzadeh Mousavi M, Najafi A, Mirzaei M, et al. Non-communicable disease comorbidities in HIV patients: Diabetes, hypertension, heart disease, and obstructive sleep apnea as a neglected issue. *Sci Rep*. 2023;**13**(1):12730. PMID: 37543699 DOI: 10.1038/s41598-023-39828-6
16. Ahmadian M, Ziaeirad M. The relationship between sleep quality and metabolic control indicators in patients with diabetes. *Nursing And Midwifery Journal*. 2023;**20**(12): 1024-34. DOI: 10.52547/unmf.20.12.1024
17. Xue P, Tan X, Benedict C. Association of poor sleep and HbA1c in m etformin-treated patients with type 2 diabetes: Findings from the UK Biobank cohort study. *J Sleep Res*. 2023;**32**(5):e13917. PMID: 37106473 DOI: 10.1111/jsr.13917
18. Sweed RA, Wahab NHAE, El Hooshy MS, Morsy EY, Shetta DM. Obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes mellitus in Egyptian population. *Egypt J Bronchol*. 2023;**17**(1):55. DOI: 10.1186/s43168-023-00224-3
19. Ghanei GR, Hemmati M, Baghi V. A study on the relation between body mass index and sleep apnea in patients suffering diabetes type 2. *journal of diabetes nursing*. 2014;**2**(1).
20. Foster GD, Sanders MH, Millman R, Zammit G, Borradaile KE, Newman AB, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;**32**(6):1017-9. PMID: 19279303 DOI: 10.2337/dc08-1776
21. Nagayoshi M, Punjabi NM, Selvin E, Pankow JS, Shahar E, Iso H, et al. Obstructive sleep apnea and incident type 2 diabetes. *Sleep Med*. 2016;**25**:156-61. PMID: 27810258 DOI: 10.1016/j.sleep.2016.05.009
22. Barakat S, Abujbara M, Banimustafa R, Batieha A, Ajlouni K. Sleep quality in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Med Res*. 2019;**11**(4):261. PMID: 30937116 DOI: 10.14740/jocmr2947w
23. Purani H, Friedrichsen S, Allen AM. Sleep quality in cigarette smokers: Associations with smoking-related outcomes and exercise. *Addict Behav.* 2019;**90**:71-6. PMID: 30368021 DOI: 10.1016/j.addbeh.2018.10.023
24. Hamidovic A, de Wit H. Sleep deprivation increases cigarette smoking. *Pharmacol Biochem Behav*. 2009;**93**(3):263-9. PMID:19133287 DOI: 10.1016/j.pbb.2008.12.005
25. Choi D-W, Jeon J, Lee SA, Han K-T, Park E-C, Jang S-I. Association between smoking behavior patterns and glycated hemoglobin levels in a general population. *Int J Environ Res Public Health*. 2018; **15**(10):2260. PMID: 30332732 DOI: 10.3390/ijerph15102260
26. Artese A, Stamford BA, Moffatt RJ. Cigarette smoking: an accessory to the development of insulin resistance. *Am J Lifestyle Med*. 2019;**13**(6):602-5. PMID: 31662726 DOI: 10.1177/1559827617726516