

ИНФАРКТ МИОКАРДА И НОЋНА ХИПОКСЕМИЈА

Биљана ПЕНЧИЋ¹, Милица ДЕКЛЕВА¹, Вера ЂЕЛИЋ¹, Зорица РАШИЋ²

¹Клиничко-болнички центар „Др Драгиша Мишовић” – Дедиње, Београд;

²Клиничко-болнички центар „Земун”, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Ризик од кардиоваскуларног морбидитета и mortalитета повећан је код болесника са ноћном интермитентном хипоксемијом.

Циљ рада Циљ студије је био да се испита утицај интермитентне ноћне хипоксемије на аритмије комора и нове исхемијске догађаје код болесника с инфарктом миокарда.

Метод рада Испитано је 77 болесника (55,8±7,9 година) с инфарктом миокарда, али без компликација, хроничне болести плућа и патолошког притиска гасова у будном стању. Код свих испитаника су урађене ноћна пулсна оксиметрија и двадесет-четворочасовна електрокардиографија. Болесници су сврстани у две групе: групу 1 су чинили болесници са хипоксемијом, а групу 2 болесници с изостанком хипоксемије. Укупан број коморских екстрасистола (ВЕС), максималан број ВЕС током једног часа (ВЕС/ч), учесталост ВЕС *Low*_n скале већа од 2 (ВЕС *Low*_n>2), као и учесталост депресије ST сегмента анализирани су за ноћни период (22-6 часова), дневни период (6-22 часа) и за сва 24 часа.

Резултати Испитаници обе групе су били слични по старости, полу, стандардним факторима ризика и јачини инфаркта. Групе се нису разликовале по укупном броју ВЕС у анализираним периодима. Максималан број ВЕС/ч у току ноћи био је незначајно већи код испитаника групе 1 ($p=0,084$). Максималан број ВЕС/ч се није разликовао значајно између група када су у питању вредности израчунате за дневни период, односно за 24 часа. ВЕС *Low*_n>2 је ноћу био значајно чешћи у групи 1 (25% према 0%; $p=0,002$). Учесталост ВЕС *Low*_n>2 у току дневног периода и током 24 часа није се разликовала значајно између група. Учесталост депресије ST сегмента је била слична у обе групе.

Закључак Ноћна хипоксемија је била повезана са сложеним аритмијама комора код болесника с инфарктом миокарда.

Кључне речи: инфаркт миокарда; хипоксемија; аритмија

УВОД

Учестала интермитентна ноћна хипоксемија изазвана поремећајима дисања током спавања може бити повезана с повећаним ризиком за настанак кардиоваскуларног морбидитета и mortalитета [1, 2]. Код болесника са поремећајем дисања током спавања и коронарном болешћу такође се чешће јављају компликације коронарне болести, као што су аритмије, слабост срца, па и смрт [3, 4]. Интермитентна хипоксемија удружена с разним патофизиолошким механизмима значајно утиче на функцију ендотела и кардиоваскуларну аутономну регулацију, а може изазвати убрзану атеросклерозу и хемодинамске поремећаје [5, 6].

ЦИЉ РАДА

Циљ студије је био да се испита утицај интермитентне ноћне хипоксемије на настанак аритмија комора и нових исхемијских догађаја код болесника с инфарктом миокарда.

МЕТОД РАДА

Болесници

Испитивање је обухватило 77 болесника (65 мушкараца), просечне старости од 55,8±7,9 година, који су болнички лечени због акутног инфаркта миокарда са ST елевацијом [7]. Критеријуми за искључење бо-

лесника из студије били су: старост преко 70 година, знаци слабости срца, ејекциона фракција леве коморе мања од 45%, атријална фибрилација, односно флатер, хронична болест плућа и вредности парцијалног притиска кисеоника и угљен-диоксида артеријске крви у дневном периоду које указују на обољење. На основу дијагностиковане интермитентне ноћне хипоксемије, испитаници су сврстани у две групе: групу 1 су чинила 44 болесника са хипоксемијом (57,1%), док су групу 2 чинила 33 болесника код којих је хипоксемија изостала (42,9%).

Дневна поспаност је процењена на основу Епвортове (*Epworth*) скале поспаности (*ESS*) [8]. Величина инфарктне зоне је одређена на основу највеће вредности креатин-киназе, броја Q зубаца на електрокардиограму (ЕКГ) на отпусту и индекса сегментне покретљивости зидова миокарда леве коморе (*WMSI*). Ехокардиографска мерења су урађена применом стандардне димензионалне технике, а ејекциона фракција леве коморе је одређена применом Симпсоновог (*Simpson*) метода [9].

Пулсна оксиметрија

Мерење zasiћености (сатурације) хемоглобина кисеоником (SpO_2) у артеријској крви транскутаним пулсним оксиметром (*Schiller, Masimo SET MS-1*) обављано је од 22 часа до шест часова ујутро. На прст шаке је постављан сензор, који је мерења SpO_2 вршио сваке две секунде. Анализирани су следећи параметри: основне вредности SpO_2 , најмање вредности SpO_2 , постојање и трајање хипоксемије ($SpO_2 < 90\%$) [10].

Двадесетчетворочасовни Холтер ЕКГ

Двадесетчетворочасовни Холтер ЕКГ је урађен треће недеље болничког лечења применом модификованих одвода (V2, V5) апарата *Del Mar Avionics*, уз истовремену пулсну оксиметрију и претходни (48-часовни) прекид медикаментне терапије. Из 24-часовног ЕКГ записа су, после накнадне корекције, анализирани следећи параметри: укупан број коморских екstrasистола (ВЕС), максималан број ВЕС у току једног часа (ВЕС/ч), сложени коморски поремећаји ритма ВЕС *Lown* скале већи од 2, нове исхемијске епизоде према усвојеним стандардима [11]. Сви параметри су анализирани за 24-часовни период снимања ЕКГ, за дневни (6-22 часа) и ноћни период (22-6 часова).

За статистичку обраду података коришћен је програмски пакет *SPSS 10.0*. Поред метода дескриптивне статистике, у раду су коришћени и: Студентов *t*-тест, Ман-Витнијев (*Mann-Whitney*) *U*-тест, χ^2 -тест или Фишеров (*Fisher*) тест тачне вероватноће, Пирсонов (*Pearson*) коефицијент и метод мултиваријантне логистичке регресије. Критеријум за статистичку значајност била је вероватноћа $p < 0,05$.

РЕЗУЛТАТИ

Основне вредности SpO_2 биле су у интервалу 94-99%, просечна вредност је била $96,4 \pm 1,3\%$ код испитаника са хипоксемијом (група 1) и није забележена статистички значајна разлика ($p=0,055$) у односу на основне вредности SpO_2 ($97,0 \pm 1,2\%$) код испитаника код којих је интермитентна хипоксемија изостала (група 2). Просечна минимална вредност SpO_2 била је $88,7 \pm 0,6\%$ (87-89%), док је хипоксемија у просеку трајала $83,7 \pm 32,9$ минута (10-127 минута).

Демографске и клиничке одлике испитаника две групе нису се статистички значајно разликовале.

ТАБЕЛА 1. Демографске и клиничке одлике болесника.
TABLE 1. Demographic and clinical characteristics of patients.

Одлика Characteristics	Група 1 Group 1 (n=44)	Група 2 Group 2 (n=33)	p
Старост (године) Age (years)	56.9±6.7	54.2±9.2	0.129
Пол – мушкарци (%) Gender – male (%)	36 (81.8)	29 (87.9)	0.468
Хередитет (%) Heredity (%)	29 (65.9)	22 (66.7)	1.00
Артеријска хипертензија (%) Arterial hypertension (%)	30 (68.2)	19 (57.6)	0.351
Дијабетес мелитус (%) Diabetes mellitus (%)	9 (20.4)	8 (24.2)	1.00
Хиперлиппротеинемиа (%) Hyperlipoproteinaemia (%)	21 (47.7)	13 (39.4)	0.321
Индекс телесне масе (kg/m ²) Body mass index (kg/m ²)	27.6±4.3	27.1±4.8	0.640
Пушење (%) Smoking (%)	25 (56.8)	24 (72.7)	0.231
Обим врата (cm) Neck circumference (cm)	43.5±3.5	42.7±2.6	0.253
ESS	7.0±3.1	4.7±3.2	0.002
ESS>6	26 (59.1)	6 (18.2)	0.000

ESS – Епвортова скала посапности
ESS – Epworth sleepiness score

Просечне вредности према *ESS* биле су $7,0 \pm 3$ код испитаника групе 1, односно $4,7 \pm 3,2$ код испитаника групе 2 ($p=0,002$); учесталост вредности већих од 6 према поменутој скали (*ESS*>6) биле су 59,1% у групи 1 у односу на 18,2% у групи 2, што је било статистички значајно ($p=0,000$) (Табела 1). Величина инфарктног подручја је била слична у обе групе испитаника (Табела 2).

Укупан број ВЕС у току 24 часа, укупан број ВЕС за време дневног периода, односно током ноћи нису се значајно статистички разликовали између група. Код испитаника обе групе сличан је био и максимални број ВЕС/ч забележених за период од 24 часа, односно током дневног периода. Максимални број ВЕС/ч забележених у току ноћи био је нешто већи код болесника групе 1, мада не статистички значајно ($5,3 \pm 7,1$ према $2,4 \pm 2,5$; $p=0,084$). Учесталост ВЕС *Lown* скале>2

ТАБЕЛА 2. Величина инфаркта код болесника са хипоксемијом и без ње.
TABLE 2. Infarction size in patients with and without hypoxaemia.

Параметар Parameter	Група 1 Group 1 (n=44)	Група 2 Group 2 (n=33)	p
Креатин-киназа (U/l) Creatine kinase (U/l)	789±253.5	904.9±378.9	0.547
Број Q зубаца Number of Q waves	2.3±1.2	2.4±1.5	0.630
Индекс сегментне покретљивости зинова миокарда леве коморе Wall motion score index	1.5±0.2	1.6±0.2	0.200
Ејекциона фракција леве коморе Left ventricular ejection fraction	51.5±11.0	52.1±5.7	0.789

ТАБЕЛА 3. Аритмије комора код болесника с ноћном хипоксемијом и без ње.

TABLE 3. Ventricular arrhythmias in patients with and without nocturnal hypoxaemia.

Параметар Parameter	Група 1 Group 1 (n=44)	Група 2 Group 2 (n=33)	p	
ВЕС (%) VPC (%)	24 часа 24 hours	162.7±190.6	138.7±174.2	0.481
	Дневни период Daytime	109.3±131.8	93.8±123.7	0.296
ВЕС/ч (%) VPC/h (%)	Ноћни период Nocturnal	53.3±64.0	44.9±54.8	0.503
	24 часа 24 hours	10.3±12.3	6.2±7.0	0.161
ВЕС/ч (%) VPC/h (%)	Дневни период Daytime	9.7±12.3	6.1±7.1	0.189
	Ноћни период Nocturnal	5.3±7.1	2.4±2.5	0.084
ВЕС <i>Lown</i> >2 (%) VPC <i>Lown</i> >2 (%)	24 часа 24 hours	21 (47.7)	13 (39.4)	0.496
	Дневни период Daytime	16 (36.4)	13 (39.4)	0.816
	Ноћни период Nocturnal	11 (25)	0	0.002

ВЕС – коморске екstrasистоле
VPC – ventricular premature complex

се није значајно разликовала између група за период од 24 часа и дневни интервал. У току ноћи статистички значајно већи број болесника групе 1 је имао $ВЕС\ Lown > 2$ (25% према 0%; $p=0,002$) (Табела 3).

Статистички значајна разлика није забележена када је реч о учесталости депресије ST сегмента у току 24 часа, нити за време дневног и ноћног периода код испитаника обе групе (Табела 4). Није утврђена ни статистички значајна корелација између трајања хипоксемије и аритмија комора и депресије ST сегмента (Табела 5). На основу мултипле логистичке регресије (тзв. модел *stepwise*), $ESS > 6$, $ВЕС\ Lown > 2$ и максимални број $ВЕС/ч$ у току ноћи су издвојени као независни предиктори ноћне хипоксемије (Табела 6) [12].

ТАБЕЛА 4. Учесталост депресије ST сегмента код испитаника обе групе.

TABLE 4. Rate of ST-segment depression in both groups of patients.

Депресија ST сегмента (%) ST-segment depression (%)	Група 1 Group 1 (n=44)	Група 2 Group 2 (n=33)	p
24 часа 24 hours	15 (34.1)	8 (24.2)	0.582
Дневни период Daytime	9 (20.4)	5 (15.1)	0.550
Ноћни период Nocturnal	9 (20.4)	5 (15.1)	0.550

ТАБЕЛА 5. Корелација између трајања хипоксемије и коморских аритмија и депресије ST сегмента.

TABLE 5. Correlation between duration of hypoxaemia and ventricular arrhythmias and ST-segment depression.

Параметар Parameter	24 часа 24 hours	Дневни период Daytime	Ноћни период Nocturnal
$ВЕС$	r 0.037	0.024	0.064
VPC	p 0.810	0.880	0.680
$ВЕС/ч$	r 0.100	0.109	-0.091
VPC/h	p 0.518	0.482	0.558
$ВЕС\ Lown > 2$	r 0.079	0.175	0.045
$VPC\ Lown > 2$	p 0.612	0.256	0.773
Депресија ST сегмента	r 0.016	-0.03	0.004
ST-segment depression	p 0.919	0.983	0.982

$ВЕС$ – коморске екстрасистоле; r – Пирсонов коефицијент
 VPC – ventricular premature complex; r – Pearson's coefficient

ТАБЕЛА 6. Предиктори ноћне хипоксемије.

TABLE 6. Predictors of nocturnal hypoxaemia.

Параметар Parameter	B	SD	$Exp(B)$	p
$ВЕС/ч$ (ноћни период) VPC/h (nocturnal)	0.151	0.069	1.145	0.046
$ВЕС\ Lown > 2$ (ноћни период) $VPC\ Lown > 2$ (nocturnal)	0.144	0.118	0.355	0.001
$ESS > 6$	1.871	0.545	6.499	0.000

$ВЕС$ – коморске екстрасистоле; ESS – Епвортова скала поспаности
 VPC – ventricular premature complex; ESS – Epworth sleepiness score

ДИСКУСИЈА

Током истраживања анализиран је налаз 24-часовног Холтер ЕКГ код болесника са инфарктом миокарда у односу на постојање интермитентне ноћне хипоксемије, добијене на основу истовремене пулсне оксиметрије. Према величини инфарктног подручја, процењеног на основу ЕКГ критеријума, активности ен-

зима и ехокардиографских показатеља, болесници с интермитентном ноћном хипоксемијом (група 1) се нису значајно разликовали од болесника код којих је хипоксемија изостала (група 2). У другим студијама нема података о овим параметрима инфаркта миокарда од којих би могла да зависи интермитентна ноћна хипоксемија.

Већа дневна поспаност болесника са ноћном хипоксемијом могла би да указује на поремећаје дисања током спавања [8]. Резултати ранијих студија су показали да постоји удруженост коронарне болести и десатурације оксигемоглобина изазване поремећајима дисања током спавања, али је мањи број истраживања обухватио болеснике с акутним инфарктом миокарда [13, 14]. Најмање вредности SpO_2 у току спавања (88,7%) забележене код наших болесника нешто су веће него код испитаника других студија, што се може објаснити чињеницом да болесници с инсуфицијенцијом рада срца, односно тежим обликом поремећаја дисања током спавања нису били укључени у наше истраживање [15-17]. Моу (*Moore*) и сарадници [16] су такође указали на повезаност поремећаја дисања током спавања са поремећајима ритма у коморама код болесника с коронарном болешћу. Наше испитивање је показало да је ноћна хипоксемија значајно и независно од других демографских и клиничких фактора повезана са сложеним аритмијама комора код болесника с недавним инфарктом миокарда.

Хипоксемија код испитаника наше студије је доказана коришћењем пулсне оксиметрије, једноставног, лако доступног и поузданог метода скрининга, нарочито за синдром опструктивне апнеје током спавања (*OSAS*), захваљујући високој сензитивности и специфичности. Многе студије су показале да се све благе и умерене десатурације оксигемоглобина могу открити пулсном оксиметријом [18, 19].

Наше истраживање није утврдило да постоји разлика у броју укупних $ВЕС$ код болесника с инфарктом миокарда у односу на ноћну хипоксемију. Код испитаника с интермитентном хипоксемијом забележен је нешто већи максималан број $ВЕС/ч$ у току ноћи, за разлику од испитаника код којих је интермитентна ноћна хипоксемија изостала, мада не статистички значајно ($5,3 \pm 7,1$ према $2,4 \pm 2,5$; $p=0,084$). У студији Моуа и сарадника [16], у коју је укључено 239 болесника с нестабилном ангином пекторис, број $ВЕС/ч$ је био значајно већи код болесника с коронарним болестима и поремећајима дисања током спавања него код болесника код којих поремећаји дисања током спавања нису забележени (3,4 према 1,3; $p < 0,05$). Већи број $ВЕС/ч$ у току ноћи код наших болесника с хипоксемијом, у поређењу с резултатима Моуа и сарадника, може се објаснити укидањем терапије 48 часова пред укључење у испитивање. Према резултатима студије Галацијус-Јенсенове (*Galatius-Jensen*) и сарадника [20], поремећаји ритма коморског порекла били су удружени са (истовременом) хипоксемијом код болесника са поремећајима дисања током спавања и инфарктом миокарда у акутној фази.

Ако се посматра учесталост сложених $ВЕС\ Lown$ скале > 2 , код испитаника наше студије уочава се сличност у обе групе независно од утврђене интермитентне хипоксемије, како у анализираном периоду од 24

часа, тако и током дневног интервала. У ноћном периоду забележено је да сваки четврти болесник с интермитентном хипоксемијом има ВЕС *Low*n скале >2 (25% према 0%; $p=0,002$). Према резултатима других студија које нису обухватиле посебно болеснике с коронарном болешћу, већ само испитанике са OSAS, преваленција појединачних ВЕС била је у интервалу 20-67%, а комплексних коморских екстрасистола 3,9-60% [21]. Веће учесталости аритмија које су објавили други истраживачи односе се на болеснике са тежим обликом десатурације оксигемоглобина [22-24].

Учесталост нових исхемијских догађаја код испитаника наше студије није зависио од ноћне хипоксемије, мада се у неким студијама наводи веза депресије ST сегмента са смањењем SpO_2 [25]. Трајање хипоксемије није утицало значајно на број и сложеност аритмија комора, нити на нове исхемијске догађаје.

Учестали напади ноћне хипоксемије, повезани са повећањем симпатичке активности и смањењем осетљивости барорефлекса уз сложене хемодинамске промене, укључујући и промене притиска у грудима током спавања, могу допринети патогенези ектопијске активности и исхемије миокарда [1, 5, 26]. Други механизми, као што су поремећаји ендотелне функције, оксидативни стрес, повећана агрегација и активација тромбоцита, као и смањена фибринолитичка активност, такође се могу покренути за време интермитентне хипоксемије [5, 27, 28].

ЗАКЉУЧАК

Наши резултати су показали повезаност учестале ноћне хипоксемије и сложених аритмија комора код болесника с инфарктом миокарда. Надамо се да ће се наставити обимнија истраживања која проучавају утицај ноћне десатурације, односно хипоксемије изазване поремећајима дисања током спавања на исхемијску болест срца.

ЛИТЕРАТУРА

- Weiss JW, Launois SH, Anand A, et al. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis* 1999; 41:367-76.
- Shahar E, Whitney C, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25.
- Horne R. Arousal mechanisms and autonomic consequences. In: Pack A, editor. *Sleep Apnea. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment*. New York, Basel: Marcel Dekker; 2002. p.179-216.
- Weiss JW, Launois SH, Anand A. Cardiorespiratory changes in sleep-disordered breathing. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.853-68.
- Nieto FJ, Herrington DM, Redline S, Benjamin EJ, Robbins JA. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169(3):354-60.
- Leung R, Bradley D. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:2147-65.
- Antman Em, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, editors. *Heart Disease, Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1114-231.
- Johns MW. A new method of measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14:540-45.
- Shiller N, Shah PM, Crawford M, et al. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiography* 1989; 2:358-67.
- Kraiczi H, Caidahl K, Samuelsson A, et al. Impairment of vascular endothelial function and left ventricular filling: Association with the severity of apnea-induced hypoxemia during sleep. *Chest* 2001; 119(4):1085-91.
- ACC/AHA/ACM-ASIM Guidelines for the Exercise Testing. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1997; 33(1):260-315.
- Penčić-Popović B. *Elektrokardiografske promene u toku intermitentne hipoksemije za vreme spananja u bolesnika sa koronarnom bolešću [doktorska disertacija]*. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 2003. p.21-69.
- Cilli A, Tatlıcioglu T, Kokturk O. Nocturnal oxygen desaturation in coronary artery disease. *Jpn Heart J* 1999; 40(1):23-9.
- 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(3):936-41.
- Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald F, et al. Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. *Circulation* 1998; 98:2269-75.
- Moore T, Franklin K, Wiklund U. Cardiac rhythm in patients with sleep disordered breathing and coronary artery disease. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34:272-6.
- Schafer H, Koehler U, Ploch T, et al. Sleep related myocardial ischemia and sleep structure in patients with obstructive sleep apnea and coronary heart disease. *Chest* 1997; 111:387-93.
- Pepperell J, Davies J, Stradling J. Sleep studies for sleep apnoea. *Physiol Meas* 2002; 23:39-74.
- Rodriguez GM, deLucas RP, Sanchez MJ. Usefulness of the visual analysis of night oximetry as a screening method in patients with suspected clinical obstructive sleep apnea syndrome. *Bronconeumol* 1996; 32(9):437-41.
- Galatius-Jensen S, Hansen J, Rasmussen V, et al. Nocturnal hypoxemia after myocardial infarction: association with nocturnal myocardial ischemia and arrhythmias. *Br Heart J* 1994; 72:23-30.
- Gillis A. Cardiac arrhythmias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.1014-29.
- Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias: is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:618-21.
- Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in sleep apnea syndrome. *Am J Med* 1982; 73:317-21.
- Donne R, Eslami S, Mancini D, et al. Nocturnal cardiac rhythm disturbances in obstructive sleep apnoea syndrome. 12th ERS Annual Congress, Sweden. *Eur Resp J* 2002; 20(38S):293.
- Moe T, Franklin KA, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest* 2000; 117(6):1597-602.
- Penzel T, Kantelhardt JW, Lo CC, et al. Dynamics of heart rate and sleep stages in normals and patients with sleep apnea. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28(1):S48-53.
- von Kanel R, Dimsdale JE. Hemostatic alterations in patients with obstructive sleep apnea and the implications for cardiovascular disease. *Chest* 2003; 124(5):1956-67.
- Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003; 290(14):1906-14.

MYOCARDIAL INFARCTION AND NOCTURNAL HYPOXAEMIA

Biljana PENČIĆ¹, Milica DEKLEVA¹, Vera ĆELIĆ¹, Zorica RAŠIĆ²¹Clinical Centre "Dr Dragiša Mišović" – Dedinje, Belgrade; ²Clinical Centre "Zemun", Belgrade

Introduction There is an increased risk of cardiovascular morbidity and mortality in patients with nocturnal intermittent hypoxaemia.

Objective The aim of this study was to evaluate the influence of nocturnal hypoxaemia on ventricular arrhythmias and myocardial ischaemia in patients with myocardial infarction (MI).

Method We studied 77 patients (55.8±7.9 years) with MI free of complications, chronic pulmonary diseases, abnormal awake blood gases tension. All patients underwent overnight pulse oximetry and 24-hour electrocardiography. Patients were divided into two groups according to nocturnal hypoxaemia. Total number of ventricular premature complex (VPC); maximal VPC/h; incidence of VPC Lown class>2 and occurrence of ST-segment depression were analysed for nocturnal (10 PM to 6 AM), daytime (6 AM to 22 PM) periods and for the entire 24 hours.

Results Both groups were similar in age, gender, standard risk factors, myocardial infarction size and did not differ in VPC during the analysed periods. The number of nocturnal maximal VPC/h was insignificantly greater in group 1 (with hypoxaemia)

compared to group 2 (without hypoxaemia), (p=0.084). Maximal VPC/h did not differ significantly either for daytime or for 24 hours among the groups. Nocturnal VPC Lown>2 were significantly more frequent in group 1 (25% vs 0%, p=0.002). The incidence of VPC Lown>2 was similar during the daytime, and during 24 hrs in both groups. Occurrence of ST-segment depression did not differ between groups 1 and 2.

Conclusion Nocturnal hypoxaemia was associated with complex nocturnal ventricular arrhythmias in patients with MI.

Key words: myocardial infarction; hypoxaemia; arrhythmia

Biljana PENČIĆ
Kardiološko odeljenje
Kliničko-bolnički centar „Dr Dragiša Mišović“ – Dedinje
Heroja Milana Tepića 1, 11000 Beograd
Tel.: 011 2677 122
Faks: 011 2667 029
E-mail: pencic@yubc.net