

• 临床研究 •

重度与非重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 217 例危险因素分析

福建省立医院呼吸与危重症医学科 (福州 350001) 林晓鸿 郭如清 李冰冰 邱阿春

【摘要】 目的 探讨基于便携式睡眠呼吸监测的重度与非重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 患者的危险因素。**方法** 选择我院睡眠医学中心的 OSAHS 患者 217 例, 对其行夜间便携式睡眠呼吸监测, 以及爱泼沃斯嗜睡量表 (epworth sleepiness scale, ESS) 评估, 计算身体质量指数 (BMI) 等指标, 根据睡眠呼吸暂停低通气指数 (apnea-hypopnea index, AHI), 将阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征分为重度组 (AHI>30 次/h) 99 例与非重度组 (AHI≤30 次/h) 118 例, 观察并分析危险因素。**结果** 与非重度 OSAHS 组比较, 重度 OSAHS 组男性患病率更高 (86.9% vs 67.8%; $\chi^2=10.892$, $P=0.001$)、ESS 得分更高 (9.00 分 vs 6.00 分; $Z=-4.122$, $P<0.001$)、存在日间嗜睡人数更多 (47.5% vs 28.8%; $\chi^2=8.014$, $P=0.005$)、BMI 更高 (29.40 kg/m² vs 26.16 kg/m²; $Z=-5.538$, $P<0.001$)、超重或肥胖人数更多 (92.9% vs 75.4%; $\chi^2=11.922$, $P=0.001$)。多因素 logistic 回归分析显示男性、ESS 得分、BMI 为重度 OSAHS 的危险因素, 男性相对危险度 (OR 值) 为 2.464 [95%CI (1.136~5.347)], $P=0.023$; ESS 得分 OR 值为 1.089 [95%CI (1.026~1.155)], $P=0.005$; BMI 指数 OR 值为 1.183 [95%CI (1.094~1.279)], $P<0.001$ 。**结论** 重度 OSAHS 男性发生率高, 日间嗜睡症状发生可能性更大, BMI 更高, 发生超重肥胖可能性更大, 临床中应注意识别。

【关键词】 阻塞性睡眠呼吸暂停; 便携式睡眠呼吸监测; 危险因素

【中图分类号】 R563 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1002-2600(2020)05-0048-04

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 是一种睡眠时上气道反复塌陷、阻塞引起呼吸暂停和低通气, 进而导致频繁发生低氧血症、高碳酸血症、胸腔内压力显著波动以及睡眠结构紊乱、交感神经活动增加, 多系统器官功能受损的慢性疾病。患者常有睡眠时打鼾、憋气、伴日间思睡、注意力不集中等症状^[1]。OSAHS 是睡眠呼吸障碍疾病中最常见类型之一, 流行病学调查显示, 其患病率约为 2%~4%^[2]。近期多项基于人群的队列研究中发现, 根据年龄和性别不同, 中度至重度阻塞性睡眠呼吸暂停患病率从 3% 到 50% 不等^[3-4]。该病对所有年龄段人群均有影响, 对中年人及老年人影响最为显著^[5]。近年来, 随着生活水平的提高, 肥胖逐渐成为困扰人们健康的一大问题, 研究发现肥胖是导致 OSAHS 的一个重要因素^[3,6]。性别因素是另一个重要因素, 有证据表明男性较女性更易患该病^[7]。甲状腺功能减退以及肢端肥大症也发现与该病有关^[8-9]。其他生理因素包括鼻中隔偏曲、鼻甲肥大、口咽部畸形、后颌畸形等^[10-12]。本文主要对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的相关因素进行分析, 探讨重度阻塞性睡

眠呼吸暂停低通气综合征患者的危险因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料: 选取 2019 年 5 月至 2020 年 5 月于我院睡眠医学中心确诊的阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者 217 例, 其中男 166 例, 女 51 例, 年龄 18~91 岁。每名受试者均接受夜间便携式睡眠呼吸监测, 主要观察指标为睡眠呼吸暂停低通气指数 (apnea-hypopnea index, AHI), 其定义为睡眠时每小时发生的呼吸暂停及低通气次数的总和。结合患者病史及辅助检查排除其他神经系统疾病, 患者均知情同意。入选标准: 依据阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断指南诊断 OSAHS, 以低通气指数 (AHI) 作为主要判断标准并结合临床症状。非 OSAHS: AHI<5 次/h; 轻度 OSAHS: 5~15 次/h; 中度 OSAHS: 15~30 次/h; 重度 OSAHS: AHI>30 次/h^[13]。排除标准: 所有 OSAHS 患者入组前均未接受镇静安眠类药物治, 无神经精神系统疾病。

1.2 方法: 便携式睡眠呼吸监测采用飞利浦 Alice PDX 睡眠呼吸监测系统, 所有研究对象均行整晚睡眠呼吸监测。监测前对研究对象进行爱泼沃斯嗜睡量表 (epworth sleepiness scale, ESS) 评估、填写

性别、年龄、居住地（市区、郊区）、首诊科室、测量身高、体质量，计算体质量指数（BMI）等。便携式睡眠呼吸监测包括：口鼻气流、胸部运动和腹部运动、体位、指端血氧饱和度等。由 2 位睡眠中心专职技师根据美国睡眠医学学会（American academy of sleep medicine, AASM）睡眠及相关事件判读手册（2.3 版）标准进行人工判读。根据 AHI，将 217 例患者分为重度 OSAHS 组（AHI>30 次/h）99 例与非重度 OSAHS 组（AHI≤30 次/h）118 例。

1.3 统计学分析：采用 SPSS 20.0 统计软件进行分析。计数资料以百分数表示，组间比较采用 χ^2 检验；符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验；不符合正态分布的计量资料，则采取中位数（M）及四分位数表示，组间比较采用两独立样本秩和检验；筛查危险因素用多因素 logistic 回归分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床资料比较：1) 年龄：非重度 OSAHS 组平均年龄（53.45±13.69）岁，重度 OSAHS 组平均年龄（51.16±13.94）岁，两组年龄比较差异均无统计学意义（ $P>0.05$ ）。2) 居住地（市区）：两组比较差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。3) 性别：两组均以男性为主，且重度 OSAHS 组男性患病率显著高于非重度 OSAHS 组（ $P<0.05$ ）。4) BMI：重度 OSAHS 组 29.16 kg/m²，非重度 OSAHS 组 26.16 kg/m²，两组比较差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。5) ESS 得分：非重度 OSAHS 组为 6 分，重度 OSAHS 组得分为 9 分（ $Z=-4.122$ ， $P<0.05$ ）。两组 ESS 得分、是否存在日间嗜睡（ESS 得分>9 分）、是否超重或肥胖比较，差异均有统计学意义（ $P<0.05$ ）。其中重度 OSAHS 组 ESS 得分、存在日间嗜睡人数比例，肥胖或超重比例均高于非重度 OSAHS 组。6) 首诊科室：首诊各科室（睡眠科、心内科、内分泌科、耳鼻喉科、神经内科、呼吸内科、肾内科）比较，差异无统计学意义（ $\chi^2=5.954$ ， $P>0.05$ ）。见表 1。

2.2 重度 OSAHS 患者的危险因素 logistic 回归分析：将性别、BMI、ESS 得分、是否存在日间嗜睡、是否超重或肥胖与重度 OSAHS 的关系进行 logistic 回归分析。用后退法得出男性、ESS 得分、BMI 为危险因素，男性较女性存在重度 OSAHS 的

表 1 两组临床资料比较 [例 (%)]

组别	非重度 OSAHS 组 (n=118)	重度 OSAHS 组 (n=99)	χ^2 值	P 值
男性	80 (67.8)	86 (86.9)	10.892	0.001
居住地（市区）	79 (66.9)	57 (57.6)	2.022	0.155
存在日间嗜睡	34 (28.8)	47 (47.5)	8.014	0.005
超重或肥胖	89 (75.4)	92 (92.9)	11.922	0.001
首诊科室			5.954	0.428
睡眠科	18 (15.3)	15 (15.2)		
心内科	55 (46.6)	38 (38.4)		
内分泌科	17 (14.4)	14 (14.1)		
耳鼻喉科	2 (1.7)	3 (3.0)		
神经内科	13 (11.0)	10 (10.1)		
呼吸内科	13 (11.0)	16 (16.2)		
肾内科	0 (0.0)	3 (3.0)		

风险增高，相对危险度（OR 值）为 2.464 [95% CI (1.136~5.347)， $P=0.023$]；ESS 得分增高，重度 OSAHS 风险增高，OR 值为 1.089 [95% CI (1.026~1.155)， $P=0.005$]；BMI 越高，重度 OSAHS 风险越高，OR 值为 1.183 [95% CI (1.094~1.279)， $P<0.001$]。见表 2。

表 2 重度 OSAHS 患者的多因素 logistic 回归分析

变量	β 值	Wald 值	P 值	OR 值 (95%CI)
男性	0.902	5.206	0.023	2.464 (1.136~5.347)
ESS	0.085	7.900	0.005	1.089 (1.026~1.155)
BMI	0.168	17.689	<0.001	1.183 (1.094~1.279)

3 讨论

OSAHS 会对患者的健康和生活产生严重影响。患者生活质量和 AHI 的严重程度呈负相关^[6]。未经治疗的 OSAHS 患者发生机动车事故的风险是一般人群的 3 倍^[14]。研究发现 OSAHS 与心血管疾病的风险增加有关，OSAHS 程度越重，则发生高血压、中风、冠状动脉疾病、心衰等心血管疾病的风险越高^[15]。在每小时 AHI 超过 30 次的患者中，发生与睡眠相关的心律失常（如窦性心动过缓和房室传导阻滞）和非持续性室性心动过速的风险也会显著增加^[16]。此外，OSAHS 患者伴随的低氧血症会激活副交感神经导致慢速心律失常^[17]，该病变过程是导致心血管意外（包括心源性猝死）的预测因子^[18-20]。在性别差异上，每小时 AHI 超过 20 次的男女性患者，中风风险分别增加了 4 倍和 2 倍^[21]。在一项长达 20 年的纵向研究中发现，中度至重度 OSAHS 与糖尿病发生增加有关；同时该研究发现在中老年男性中，每小时 AHI 超过 30 次的

患者，癌症的死亡率和全因死亡率都有所上升^[22]。

结合本文，重度 OSAHS 发生率约为 45.6%，发生率较高。多项指南均推荐，当患者存在中重度 OSAHS 时，应积极干预治疗，以减少并发症的发生^[1,13]。所有纳入人群中男性患者 OSAHS 发生率显著高于女性患者，且存在重度 OSAHS 患者中男性占比更高。说明性别差异，尤其男性是 OSAHS 发生的重要危险因素，这与 Veasey 等人^[7]研究结果相一致。所有患者中存在超重或肥胖的比例均较高，且重度 OSAHS 组在 BMI 以及超重肥胖发生率指标上均有显著增高，这表明肥胖是 OSAHS 重要诱因，且肥胖与病情严重程度相关，结果与 Peppard 等^[3]和 Tuomilehto 等人^[23]的研究相一致。日间嗜睡是 OSAHS 常见临床症状之一，我们的研究证实了 OSAHS 患者尤其是重度患者日间嗜睡发生率高，ESS 得分更高，这与 Strollo 等^[24]结果相一致。研究也进一步证实了 ESS 评分量表能较好地反映患者日间嗜睡情况，是评估 OSAHS 日间嗜睡程度的良好工具^[25]。

此外，进行 logistic 回归分析显示，男性患者发生重度 OSAHS 的风险较女性患者增加 2.464 倍，ESS 得分、BMI 越高，发生重度 OSAHS 的风险越高。提示男性、ESS 得分、BMI 可作为重度 OSAHS 发生风险的客观指标。

综上所述，重度 OSAHS 患者较非重度 OSAHS 患者男性占比更高，日间嗜睡症状发生可能性更大，BMI 更高，发生超重肥胖可能性更大。男性作为发病的高危人群，健康生活教育以及更严格的生活控制、病情管理应该引起人们的关注。临床中在针对 OSAHS 患者治疗时，尤其是病情较重的患者，严格的体重控制是非常有利的。同时适当的干预日间嗜睡症状，警惕因嗜睡导致的人身安全事故，也应引起关注。

参考文献

- [1] 赵忠新. 睡眠医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016: 53-55.
- [2] Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults [J]. N Engl J Med, 1993, 328 (17): 1230-1235.
- [3] Peppard P E, Young T, Barnet J H, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults [J]. Am J Epidemiol, 2013, 177 (9): 1006-1014.
- [4] Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study [J]. Lancet Respir Med, 2015, 3 (4): 310-318.
- [5] Qaseem A, Holty J E, Owens D K, et al. Management of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American college of physicians [J]. Ann Intern Med, 2013, 159 (7): 471-483.
- [6] Young T, Peppard P E, Gottlieb D J. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165 (9): 1217-1239.
- [7] Veasey S C, Rosen I M. Obstructive sleep Apnea in adults [J]. N Engl J Med, 2019, 380 (15): 1442-1449.
- [8] Ozcan K M, Selcuk A, Ozcan I, et al. Incidence of hypothyroidism and its correlation with polysomnography findings in obstructive sleep apnea [J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2014, 271 (11): 2937-2941.
- [9] Turan O, Akinci B, Ikiz A O, et al. Airway and sleep disorders in patients with acromegaly [J]. Clin Respir J, 2018, 12 (3): 1003-1010.
- [10] Myers K A, Mrkobrada M, Simel D L. Does this patient have obstructive sleep apnea? The rational clinical examination systematic review [J]. JAMA, 2013, 310 (7): 731-741.
- [11] Friedman M, Hamilton C, Samuelson C G, et al. Diagnostic value of the friedman tongue position and mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis [J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 2013, 148 (4): 540-547.
- [12] Zonato A I, Bittencourt L R, Martinho F L, et al. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome [J]. Laryngoscope, 2003, 113 (6): 973-980.
- [13] 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸障碍学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南 (2011 年修订版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35 (1): 9-12.
- [14] George C F. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP [J]. Thorax, 2001, 56 (7): 508-512.
- [15] Somers V K, White D P, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American heart association [J]. Circulation, 2008, 118 (10): 1080-1111.
- [16] Mehra R, Benjamin E J, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the sleep heart health study [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173 (8): 910-916.
- [17] Somers V K, Dyken M E, Mark A L, et al. Parasympathetic hyperresponsiveness and bradyarrhythmias during apnoea in hypertension [J]. Clin Auton Res, 1992, 2 (3): 171-176.
- [18] Gami A S, Olson E J, Shen W K, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10701 adults [J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62 (7): 610-616.
- [19] Xie J, Sert Kuniyoshi F H, Covassin N, et al. Nocturnal hypoxemia due to obstructive sleep apnea is an independent predictor of poor prognosis after myocardial infarction [J]. J Am Heart Assoc, 2016, 5 (8): e003162.
- [20] Stone K L, Blackwell T L, Ancoli-Israel S, et al. Sleep disordered breathing and risk of stroke in older community-dwelling

Men [J]. Sleep, 2016, 39 (3): 531-540.

[21] Redline S, Yenokyan G, Gottlieb D J, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182 (2): 269-277.

[22] Young T, Finn L, Peppard P E, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the wisconsin sleep cohort [J]. Sleep, 2008, 31 (8): 1071-1078.

[23] Tuomilehto H, Sepp J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea-clinical significance of weight loss [J]. Sleep Med

Rev, 2013, 17 (5): 321-329.

[24] Strollo P J, Hedner J, Collop N, et al. Solriamfetol for the treatment of excessive sleepiness in OSA: a placebo-controlled randomized withdrawal study [J]. Chest, 2019, 155 (2): 364-374.

[25] Chiu H Y, Chen P Y, Chuang L P, et al. Diagnostic accuracy of the berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis [J]. Sleep Med Rev, 2017, 36 (12): 57-70.
