

睡眠呼吸暂停/低通气综合征体重指数及睡眠特征分析

倪 明, 傅柳英, 刘破资, 郭 旗

(中南大学湘雅二医院保健科, 湖南 长沙 410011)

中图分类号: R395.9

文献标识码: A

文章编号: 1005-3611(2002)04-0281-02

Sleep Structure and BMI in 90 Patients with Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome

NI Ming, FU Liu-ying, LIU Po-zi, et al

The Second Xiangya Hospital, South Central University, Changsha 410011, China

【Abstract】 Objective: To explore the sleep characteristics of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS). **Methods:** Ninety adult patients with SAHS were evaluated with polysomnogram (PSG) and BMI. **Results:** The PSG confirmed the presence of a disrupted sleep pattern in SAHS. The sleep efficiency, REM period, hypopnea index, arterial SaO₂ in wakeing time and variance of heart rate were significantly different among three groups with different BMI ($P < 0.05$). **Conclusion:** Different BMI may affect the sleep quality and oxygen saturation in patients with SAHS.

【Key words】 Sleep apnea/hypopnea syndrome; Polysomnogram; Body mass index

睡眠呼吸暂停/低通气综合征(Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome, SA/HS)是一种严重的睡眠呼吸疾病,指每晚 7 小时睡眠中,呼吸暂停反复发作 30 次以上,每次发作呼吸暂停 10 秒以上,或睡眠呼吸紊乱指数(apnea/hypopnea index, AHI, 即平均每小时的睡眠呼吸暂停+低通气次数)超过 5 次以上。在整个人群中的发病率为 2%~4%^[1],中年以后的男性和更年期后的女性发病率增高,男性发病率高于女性。SA/HS 以反复发作的夜间呼吸暂停和低氧血症为主要临床特征,患者夜间睡眠质量较差,不仅存在反复发作的呼吸暂停、夜间低氧血症和心率减慢,而且表现出明显的睡眠结构紊乱,主要是深睡眠减少、浅睡眠相对增加,伴快速眼动(REM)期睡眠减少、觉醒增加,以及睡眠潜伏期缩短、睡眠各期及觉醒的周期性节律紊乱等。影响睡眠呼吸暂停/低通气的因素很多,包括年龄、性别、体重指数等。本研究对不同体重指数(body mass index, BMI)的 SA/HS 患者的睡眠结构和紊乱状况进行了比较。

1 研究对象和方法

1.1 研究对象

病例组为 1999 年 9 月~2002 年 5 月,因睡眠打鼾或睡眠欠佳而在中南大学湘雅二医院脑电睡眠门诊就诊,经多导睡眠仪(PSG)检测确诊为 SAS 的 90 例患者,无其他睡眠或呼吸疾病及重大躯体或精神疾病史。年龄 48.9 ± 11.7 (25~79) 岁,体重指数

26.1 ± 3.4 (18.4~34.4) kg/m²。其中,已婚 86 人,未婚 4 人;男性 84 人,女性 6 人;干部 30 人,商人 26 人,工人 16 人,农民 10 人,其他职业者 8 人。

1.2 研究方法

1.2.1 一般情况检查 包括一般社会人口学资料和常规体格检查项目等。

1.2.2 PSG 监测 采用北京明思公司生产的 16 导 SM2000 多导睡眠分析仪对被试进行整夜监测,监测项目包括脑电图(C3、C4)、眼动图(A1、A2)、肌电图、鼻气流、鼾声指数、心电图、胸部及腹部呼吸运动、血氧测定等。脑电图时间常数为 0.3s,肌电图时间常数为 0.1s。观察指标包括:睡眠及觉醒时间(分),非快速眼动相(NREM)及快速眼动相(REM)睡眠时间(分),I、II、III、IV 期睡眠时间(分),最长及平均呼吸暂停时间(秒),呼吸暂停指数,最低和平均动脉血氧饱和度(SaO₂)等。

1.3 BMI 计算和分组

体重指数 = 体重(千克)/身高的平方(米²);我国以体重指数大于 24 kg/m² 为肥胖的诊断标准,也有采用 25 kg/m² 为肥胖判断标准者。对 90 例 SAHS 患者按 BMI 的不同分成三组,分别为非肥胖组(BMI < 25 kg/m², 38 例)、肥胖组(BMI 25~30 kg/m², 30 例)、超肥胖组(BMI > 30 kg/m², 22 例),三组间年龄性别组成无明显差异。

2 结 果

2.1 SAHS 患者睡眠结构比较

不同 BMI 组,睡眠效率、非快速眼动相(NREM)

I 期睡眠比例和 REM 周期存在统计学差异($P<0.05$),并以肥胖的 SAHS 患者睡眠质量较差。其余各指标均无显著差异。见表 1。

表1 不同 BMI 的 SAHS 患者睡眠结构比较

	BMI			F 值
	< 25kg/ m ² (n= 38)	25~ 30kg/ m ² (n= 30)	> 30kg/ m ² (n= 22)	
值睡眠时间	386.91±85.80	397.75±62.31	428.25±51.99	1.344
睡眠效率	86.44±13.68	91.48±10.31	83.04±10.40	2.246 *
NREM %	92.30±8.02	89.15±8.42	92.00±4.34	1.405
I %	24.45±21.99	26.38±14.67	38.71±12.65	4.364 *
II %	35.87±19.85	41.41±18.61	44.76±18.40	1.217
III+ IV %	17.29±14.18	21.17±17.61	22.53±18.07	0.706
REM %	5.84±8.32	6.95±7.36	4.99±4.35	0.316
REM 周期	32.44±53.61	97.31±91.50	67.62±102.52	3.554 *
觉醒次数	11.47±17.49	10.82±21.97	10.64±9.25	0.014
觉醒%	12.29±12.57	8.92±8.83	9.07±8.52	0.909
NREM 潜伏期①	14.52±35.30	6.59±9.86	4.82±5.53	1.050
REM 潜伏期②	182.02±122.29	185.08±117.72	159.60±143.51	0.176
δ潜伏期	67.44±70.10	73.96±86.91	97.80±94.56	0.602

注: * $P<0.05$; * * $P<0.01$,下同;①NREM 睡眠潜伏期指从觉醒至有连续 3 分钟以上睡眠时所需时间;②REM 睡眠潜伏期指从入睡开始至首次出现 REM 睡眠所经历的时间。

2.2 SAHS 患者的呼吸紊乱比较

超肥胖组睡眠中低通气的发生次数和持续时间较其它组明显($P<0.05$),并且绝大多数低通气事件发生在 NREM 睡眠期。

表2 不同 BMI 的 SAHS 患者呼吸紊乱状况比较

	BMI			F 值
	< 25kg/ m ²	25~ 30kg/ m ²	> 30kg/ m ²	
暂停指数	32.21±23.33	41.98±24.57	42.54±27.77	1.592
紊乱指数	44.41±36.99	49.67±24.90	60.24±27.36	1.082
低通气指数	8.70±7.13	8.86±8.53	24.83±18.72	6.490 **
总暂停时间	99.23±80.17	114.58±102.29	70.63±61.31	0.498
占睡眠比例	24.74±16.49	26.60±21.85	16.39±14.50	0.587
总低通气时间	22.13±21.67	24.25±27.21	78.20±69.48	6.816 **
占睡眠比例	5.85±5.04	5.74±6.04	17.70±14.35	6.662 **
NREM 低通气次数	51.91±47.58	56.63±59.43	175.40±146.00	7.161 **
REM 低通气次数	2.74±6.68	4.44±7.49	5.20±8.98	0.392
NREM 阻塞型次数	180.26±139.41	205.38±159.92	145.40±120.99	0.353
REM 阻塞型次数	11.35±12.49	20.13±23.87	10.40±14.22	1.312

2.3 SAHS 患者的低氧及心率比较

不同 BMI 的 SAHS 患者的整夜 PSG 监测时觉醒状态下的血氧饱和度(SaO₂)不同,以超肥胖组最低,差异有显著性,而最长呼吸暂停发生时期内最快心

率也存在统计学差异($P<0.05$),也是以超肥胖组最快。见表 3。

表3 不同 BMI 分组的 SAHS 患者的低氧及心率比较

	BMI			F 值
	< 25kg/ m ² (n= 38)	25~ 30kg/ m ² (n= 30)	> 30kg/ m ² (n= 22)	
觉醒 SaO ₂	92.49±3.77	92.41±2.16	89.42±3.85	4.054 *
睡眠最高 SaO ₂	89.95±0.23	98.90±0.41	99.0±0.00	0.54
睡眠最低 SaO ₂	68.16±12.38	67.03±12.34	59.36±13.63	2.140
睡眠平均 SaO ₂	90.86±4.29	90.49±2.87	86.19±6.10	5.690 **
睡眠最快心率	121.21±43.51	112.96±29.13	141.36±57.63	2.632
睡眠最慢心率	52.74±11.31	50.46±8.41	44.64±11.30	1.868
最长暂停时最快心率	73.87±14.80	79.47±10.90	93.25±3.77	4.040 *
最长暂停时最慢心率	67.91±12.20	72.07±10.08	81.25±6.99	2.625

3 讨 论

SAHS 在整个人群中的发病率为 2%~ 4%,肥胖者较常见,且发病率随着 BMI 的增加而增加。临床上,SAHS 常与心脑血管疾病或代谢内分泌疾病相关联。文献报道,约 30%原发性高血压患者同时患有 SAHS,45%~ 48% SAHS 患者患有原发性高血压^[4]。此外,SAHS 患者中冠心病、糖尿病也较常见,也常发生夜间猝死,具有一定的潜在危险性。

国内外大量文献均报道^[3],SAHS 患者夜间睡眠质量较差,主要表现为明显的睡眠结构紊乱,主要是深睡眠(III、IV 期 NREM 睡眠)比例减少、浅睡眠(I、II 期 NREM 睡眠)相对增加,REM 期睡眠减少,觉醒增加,睡眠潜伏期缩短等。但肥胖对睡眠结构的影响国内外报道尚少。本研究发现,在以 BMI 对样本进行分组后,各组间睡眠效率、NREM 的 I 期睡眠比例和 REM 周期存在统计学差异。提示随着 BMI 的增加,SAHS 患者的睡眠效率下降。

本研究还发现,超肥胖组 SAHS 患者,睡眠中低通气的发生次数和持续时间较其它组明显,并且绝大多数低通气事件发生在 NREM 睡眠期。国外一些文献报道,呼吸紊乱事件多发生于 REM 睡眠期,其间的差异也许是我们行 PSG 监测过程中,REM 睡眠比率较低所致。尽管如此,我们的发现也提示,身体较肥胖者的呼吸道张力下降,并可能导致低氧血症或心脑血管疾病的发生率增加。

本研究发现,不同肥胖程度 SAHS 患者整夜 PSG 监测时觉醒状态下的血氧饱和度不同,以超肥胖组最低,而最长呼吸暂停发生时期内最快心率也存在统计学差异,也是以超肥胖组最快。

别是否痴呆有较高的特异性与敏感性。说明该量表在筛查和辅助诊断痴呆方面是一个施测简单, 有较高敏感性与特异性的量表, 值得在临床上应用。由于本研究样本量不够大, 有待于在进一步应用中继续随访其敏感性和特异性, 促进其在临床上的应用。

参 考 文 献

- 1 Solomon PR, Pendlebury WW. Recognition of Alzheimer's disease: the 7 Minute Screen. *Family Medicine*, 1998, 30: 265—271
- 2 Solomon PR, Hireschoff A, Kelly B, et al. A 7minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. *Archives Neurology*, 1998, 55: 349—355
- 3 Folstein M, Folstein SE, McHugh PR. Mini—mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 1975, 12: 189—198
- 4 王征宇, 张明园, 瞿光亚, 等. 中文版简易智能状态检查(MMSE)的应用. *上海精神医学*, 1989, 3: 108—111
- 5 Fuld PA. The Fuld Objective Memory Test. Chicago: Stoelting, 1981
- 6 Butters N, Granholm E, Salmon DP, et al. Episodic and semantic memory: A comparison of amnesic and demented patients. *J of Clinical and experimental Neuropsychology*, 1987, 9: 479—497
- 7 Lawton MP. Assessment of older people: self—maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 1969, 179

— 186

- 8 Chen P, Yu ESH, Zhang M, et al. ADL dependence and medical conditions in Chinese older persons: a population—based survey in Shanghai, China. *J Am Geriatr Soc*, 1995, 43: 378—383
- 9 Katzman R, Zhang MY, Qu GY, et al. A Chinese version of the mini—mental state examination: Impact of illiteracy in a Shanghai dementia survey. *J Clin Epidemiol*, 1988, 10: 971—978
- 10 郭起浩, 张明园, Simon D, 等. 一组评估认知功能的神经心理测验在老年人中的应用. *中国临床心理学杂志*, 1994, 2(3): 155—157
- 11 张明园, 蔡国钧, 金华, 等. Fuld 物体记忆测验和痴呆的诊断. *中国神经精神疾病杂志*, 1992, 18: 83—85
- 12 Monsch AU, Bondi MW, Butters N, et al. Comparison of verbal fluency tasks in detection dementia of the Alzheimer's Type. *Arch Neurology*, 1992, 49: 1253—1257
- 13 Rosen W. Verbal fluency in aging and dementia. *J clin Neuropsychology*, 1980, 2: 135—146
- 14 Freedman M, Leach L, Kaplan E, et al. Clock Drawing: A Neuropsychological analysis. New York, NY: Oxford University Press Inc. 1994
- 15 Benton AL. Contributions to Neuropsychological Assessment. New York, NY: Oxford University Press Inc. 1983

(收稿日期: 2001—12—10)

(上接第 282 页)

一般来讲, 白天由于体位和中枢兴奋性的保持, SAHS 患者可保持基本正常的 PaO_2 和 $PaCO_2$, 但夜间因仰卧位膈肌活动减弱或形成矛盾运动, 可导致呼吸暂停或低通气, 从而使 PaO_2 下降和 $PaCO_2$ 升高, 加上反复呼吸暂停/低通气事件的发生, 夜间心率波动不稳, 使得 SAHS 患者并发心脑血管疾病的机率大大高于常人^[4]。

SAHS 对于心率的影响, 一般认为, 正常人睡眠过程中, 心率有一定的波动, 尤其是在 REM 睡眠期; 而在呼吸暂停或主动摒气时心率均减慢, 其程度与氧合血红蛋白失饱和的程度成正比。停止呼吸和低氧血症对心动过缓都是很重要的因素, 迷走神经张力的增加介导了这种心动过缓。而 SAHS 患者夜间反复出现的呼吸暂停/低通气事件以及不稳定的血氧饱和度水平可能是心率不稳定的原因, 也进一步导致了心脑血管疾病的高发率。

总之, 肥胖程度不等的 SAHS 患者, 夜间睡眠质

量较差, 睡眠效率、低通气的发生次数和持续时间整夜 PSG 监测时觉醒状态下的血氧饱和度 (SaO_2) 不同, 以超肥胖组最低, 最长呼吸暂停发生时期内最快心率, 导致夜间心脏应激性增高, 易发生心律不齐和猝死, 应引起临床上足够的关注。

参 考 文 献

- 1 Young T, Palta M, et al. The occurrence of sleep—disordered breathing among middle—aged adults. *N Engl J Med*, 1994, 328: 1230—5
- 2 Lavie P, Yoffie N, et al. The relationship between the severity of sleep apnea syndrome and 24—h blood pressure values in patients with OSA. *Chest*, 1993, 103(3): 717—721
- 3 Douglas NJ, Pollo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994, 344: 653—5
- 4 Ward FW, FRCPC MD, et al. Quality of life consequences of sleep—disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997, 99(2): s751—s755

(收稿日期: 2002—06—11)