

# 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与高血压临床关系分析

王 菁 刘婷婷 肖 辉 姚鸿超 刘 鸣<sup>△</sup>

(哈尔滨医科大学附属第二医院耳鼻咽喉—头颈外科 黑龙江 哈尔滨 150001)

**摘要 目的** 研究阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与高血压的临床关系及相关机制。**方法** 将 258 例鼾症患者分为三组 :单纯鼾症对照组(N 组)、单纯 OSAHS 组(O 组)、OSAHS 合并高血压组(O+H 组)。对三组患者进行临床基础资料收集 ,ESS 问卷调查及 EP 评分 ,多导睡眠监测及血压测定。**结果** :三组鼾症患者之间年龄、性别、吸烟、饮酒差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ) ,OSAHS 组及 OSAHS+HT 组体重指数及颈围明显高于单纯鼾症组 ,差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ) ;与单纯鼾症组比较 ,OSAHS 组及 OSAHS+HT 组的 EP 评分、AHI、 $LaSO_2$  (%)、 $MSaO_2$ 、 $Ts90\%$ 差异明显有统计学意义 ( $P<0.05$ ) ;与对照组相比 OSAHS 组及 OSAHS+HT 组睡眠前后收缩压和舒张压升高 ,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与高血压关系密切 ,慢性间歇缺氧是引起高血压的核心机制。

**关键词** 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 ,高血压 ,慢性间歇缺氧

中图分类号 :R766 文献标识码 :A 文章编号 :1673-6273(2012)07-1283-03

## The Clinical Relationship Analysis between Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAHS) and Hypertension

WANG Jing, LIU Ting-ting, XIAO Hui, YAO Hong-chao, LIU Ming<sup>△</sup>

(Department of otolaryngology Head&Neck Surgery, The second Affiliated Hospital  
of Harbin Medical University, Harbin 150086, China)

**ABSTRACT Objective:** To research the clinical relationship and mechanism between obstructive sleep apnea syndrome (OSAHS) and hypertension. **Method:** 258 patients were allocated to pure treating sleep apnea (N) and Pure OSAHS (O) and OSAHS and hypertension (O+H) according to patient's intention and condition. Three groups of patients with clinical foundation data collection, ESS questionnaire survey and EP score, polysomnography monitoring and blood pressure measurement. **Results:** The difference of which all three groups on age, sex, smoking, drinking was no significant difference ( $P<0.05$ ). But compared with control group, OSAHS group and OSAHS + HT group, the difference of BMI and NC was statistically significant ( $P<0.05$ ); The difference of which OSAHS group and OSAHS + HT group compared with the control group on AHI,  $Ts90$ ,  $LsaO_2$ ,  $MsaO_2$  is statistically significant ( $P<0.05$ ); The difference of which OSAHS group and OSAHS + HT group compared with control group on systolic and diastolic blood pressure before and after sleeping, is statistically significant ( $P<0.05$ ). **Conclusion:** We concluded that OSAHS is associated with hypertension closely, chronic intermittent hypoxia is the cardinal mechanism which causing hypertension.

**Key words:** Obstructive sleep apnea syndrome(OSAHS); Hypertension; Chronic intermittent hypoxia

**Chinese Library Classification(CLC):** R766 **Document code:** A

**Article ID:**1673-6273(2012)07-1283-03

### 前言

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAHS)是一个严重的世界性公共健康问题 ,和许多疾病的发病机制密切相关 ,其中高血压是最常见的、危害最大的并发症。我省冬季时间较长 ,居民中高盐高脂肪饮食和吸烟饮酒的比例较大 ,因此 OSAHS 患者的发病率及高血压病的发病率较高 ,但目前为止有关我省 OSAHS 与高血压相关的临床资料分析尚未见诸报道。本研究通过 258 例患者进行分析 ,研究阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和高血压的关系及影响因素 ,为进一步探讨 OSAHS 引起高血压的

可能机制提供临床依据。

### 1 材料与方法

#### 1.1 实验对象

258 例成年鼾症患者(男 169 例 ,女 89 例)分三组 :单纯鼾症组(N 组)80 例 ,单纯 OSAHS 组(O 组)93 例 ,OSAHS 和并高血压组(O+H 组)85 例。所有患者均排除心肺肝肾脑等疾病。

#### 1.2 临床基础资料收集

采集病人年龄、身高、体重、颈围(NC)、吸烟史、饮酒史等一般资料 ,并计算体重指数( $BMI = kg/m^2$ )。

#### 1.3 ESS 问卷调查及 EP 评分

通过 ESS 的问卷调查(包括打鼾、白天过度嗜睡、晨起头晕、注意力不集中、失眠等内容)及 EP 评分 ,划分嗜睡分级 : $<5$  为正常 , $5\sim10$  为轻度 , $11\sim15$  为中度 , $16\sim24$  为重度嗜睡。

#### 1.4 多导睡眠监测

作者简介 :王菁(1985-) ,女 ,硕士研究生 ,主要研究方向 :阻塞性睡眠呼吸暂停综合征及喉肿瘤的治疗 ,  
电话 :15244619668 E-mail :wangjing152446@163.com  
<sup>△</sup>通讯作者 :刘鸣 教授 E-mail :liuming001@hotmail.com  
(收稿日期 :2011-08-23 接受日期 :2011-09-18)

多导睡眠呼吸监测采用国产多导联睡眠仪,对呼吸暂停低通气指数(AHI)、平均血氧饱和度(MSaO<sub>2</sub>)、最低血氧饱和度(LsaO<sub>2</sub>)、血氧饱和度小于90%的百分比(TS90%)进行记录和分析。计算睡眠效率、微觉醒次数、快速动眼睡眠期(REM)、非快速动眼睡眠期(NREM)。OSAHS 诊断标准:每晚7h睡眠呼吸过程中,呼吸暂停及低通气反复发作30次以上或AHI>5。根据AHI将OSAHS分为轻度(5≤AHI<20)、中度(20≤AHI<40)、重度(AHI≥40)。

1.5 血压测定

每位患者至少测量2次睡前及清晨血压。高血压诊断标准:收缩压(SBP)≥140mmHg及/或舒张压(DBP)≥90mmHg。

1.6 统计学处理

采用SPSS10.0统计软件对数据进行统计分析。正态分布数据计算均数和标准差,数据以均数±s表示,显著性检验用方差分析,各组间变量比较用t检验。率的检验采用χ<sup>2</sup>检验。P<0.05表示差异有统计学意义。

2 实验结果

2.1 临床基本资料分析

三组之间年龄、性别、吸烟、饮酒差异无统计学意义(P>0.05)。O组及O+H组体重指数及颈围明显高于N组,差异有统计学意义(P<0.05)。O+H组数值高于单纯O组,但差异无统计学意义(P>0.05)。

表1 一般资料(̄x±s)

Table 1 General information(̄x±s)

| Group     | N  | Age          | Sex(male/ female) | Smoking | Drinking | BMI           | Nc            |
|-----------|----|--------------|-------------------|---------|----------|---------------|---------------|
| N group   | 80 | 51.30± 10.48 | 45/35             | 17      | 11       | 24.91± 2.9    | 38.62± 3.21   |
| O group   | 93 | 52.74± 11.35 | 63/30             | 28      | 15       | 26.78± 3.66 a | 40.11± 3.57 a |
| O+H group | 85 | 54.51± 11.67 | 61/24             | 26      | 17       | 27.82± 3.51 a | 41.02± 3.25 a |

Note: a compared with control group, the difference was statistically significant (P< 0.05).

2.2 多导睡眠监测结果分析

与N组比较,O组及O+H组的EP评分、AHI、LaSO<sub>2</sub>(%)、MSaO<sub>2</sub>、Ts90%差异明显有统计学意义(P<0.05)。O+H组与单

纯O组相比较EP评分、AHI、Ts90%、LaSO<sub>2</sub>(%)差异明显有统计学意义(P<0.05)。而O+H组MSaO<sub>2</sub>数值虽然低于单纯O组,但差异无统计学意义(P>0.05)。

表2 多导睡眠监测分析

Table 2 Polysomnography monitoring analysis

| Group     | N  | Ep             | AHI            | LaSO2(%)       | MSaO2         | Ts(90%)        |
|-----------|----|----------------|----------------|----------------|---------------|----------------|
| N group   | 80 | 5.7± 2.1       | 2.1± 1.3       | 92.28± 3.54    | 95.45± 4.18   | 12.11± 7.32    |
| O group   | 93 | 13.52± 2.61 a  | 28.23± 14.2 a  | 79.11± 7.14 a  | 90.13± 3.77a  | 41.2± 12.69 a  |
| O+H group | 85 | 16.78± 2.27 ab | 47.01± 16.9 ab | 70.27± 6.92 ab | 88.76± 16.43a | 48.1± 13.05 ab |

Note: A compared with control group, the difference was statistically significant (P<0.05). b compared with O group (P<0.05).

2.3 血压情况分析

睡眠前SBP、DBP,O+H组明显高于单纯O组与N组,差异有统计学意义(P<0.05)。与N组相比,单纯O组与O+H

组醒后SBP、醒后DBP升高明显,差异有统计学意义(P<0.05)。与单纯O组相比O+H组△SBP、△DBP升高显著,差异有统计学意义(P<0.05)。

表3 血压情况分析

Table 3 Blood pressure situation analysis

| Group     | Before sleeping SBP | After sleeping SBP | △SBP          | Before sleeping DBP | After sleeping DBP | △DBP         |
|-----------|---------------------|--------------------|---------------|---------------------|--------------------|--------------|
| N group   | 122.38± 12.21       | 120.78± 12.52      | -0.81± 8.52   | 82.35± 11.37        | 82.55± 10.82       | 0.3± 7.63    |
| O group   | 125.41± 13.63       | 131.08± 13.70 b    | 5.01± 14.2 a  | 79.11± 9.13         | 84.50± 12.10B      | 3.9± 9.77    |
| O+H group | 149.57± 13.51 a     | 156.73± 15.32 b    | 7.23± 9.42 ab | 93.23± 12.48c       | 98.52± 13.01b      | 4.91± 10.27c |

Note: Aa compared with control group and OSAHS group, b compared with before sleeing in groups, c compared with OSAHS group

2.4 OSAHS与高血压发病率

高血压的发病率依次为N组7%,O组33%,O+H组59%,差异有统计学意义(χ<sup>2</sup>值为22.12,P<0.01)。

睡眠呼吸暂停综合征(OSAHS)是引起高血压病、冠心病、糖尿病的独立危险因素<sup>[1]</sup>。既往研究显示,OSAHS患者合并高血压者可达50%~60%<sup>[2]</sup>。因我省肥胖人群较多,且鼻炎鼻窦炎及上呼吸道系统疾病发病率高,因此OSAHS及高血压病的发病率均高于其他地区。本研究显示,我省258例OSAHS患者

3 讨论

中高血压的发病率为 48% ,发病率较高。其中轻中度为 32% ,重度为 59% ,正常对照组为 27% ,三者之间比较  $\chi^2$  值为 21.22 ,差异有统计学意义( $P<0.01$ )。并且重度 OSAHS 组与正常对照组及轻中度组差异显著,有统计学意义 ( $P<0.01$ )。这说明随着 OSAHS 严重程度的增加,高血压的相对危险性增加,这与 Bayram 等<sup>[3]</sup>的研究一致。性别与高血压患病率的关系中,OSAHS 合并高血压的患者男性(61/85)71.7% ,女性 28.3%(24/85) ,男性明显多于女性。

本研究中,OSAHS 组及 OSAHS+HT 组的 NC、BMI 均显著高于对照组,差异有统计学意义( $P<0.01$ ) ,这与流行病学调查显示的结果一致<sup>[4]</sup>。BMI 是判断肥胖的重要指标。业已公认,肥胖是 OSAHS 最强的预测因素之一<sup>[5-6]</sup>。OSAHS +HT 组较 OSAHS 组 BMI 值偏高,提示 OSAHS 可能会加重高血压患者的脂质代谢和影响脂肪分布。同时,肥胖患者上气道的结构异常是 OSAHS 发生的主要原因。目前有较多的研究关注颈围与 OSAHS 的关系<sup>[7]</sup>,颈围增大可以引起颈部脂肪的大量堆积,上气道的张力降低,导致 OSAHS 发生。而肥胖则导致肺及胸壁活动受限及肺活量下降,加重低通气和低氧血症的发生。Hla 等<sup>[8]</sup>研究表明,同等肥胖条件下,OSAHS 的高血压发病率是无 OSAHS 的 5 倍;在非发胖人群中,OSAHS 的高血压发病率是无 OSAHS 的 2.8 倍;因此 OSAHS 能单独引起高血压。

ESS 的问卷调查及 EP 评分,发现 OSAHS+HT 的评分明显高于 OSAHS 组,这说明过度嗜睡与高血压关系密切。白天过度嗜睡可以反映夜间缺氧程度,其明显见于重度 OSAHS 中,重度间歇缺氧是 OSAHS 并发高血压的重要机制。

多导睡眠检测发现对照组分别于 OSAHS 组及 OSAHS+HT 组的 AHI、TS90%、LsaO<sub>2</sub>、MsaO<sub>2</sub> 比较,差异有统计学意义。OSAHS 组与 OSAHS+HT 比较 AHI、TS90%、LsaO<sub>2</sub>、有统计学意义。这说明 OSAHS+HT 组存在更为严重的低氧血症和睡眠呼吸暂停。而重度 OSAHS 患者的发病率高,说明随着 OSAHS 严重程度的增加,高血压的相对危险性增加。由此可见重度间歇缺氧是 OSAHS 并发高血压的核心机制。OSAHS 患者(尤其是重度)在睡眠过程中反复出现呼吸暂停,导致重度慢性间断性低氧<sup>[9]</sup>。慢性间歇缺氧可以降低动脉压力感受器及化学感受器敏感性,同时影响脑干及心血管中枢<sup>[10]</sup>,使交感神经活性增加,迷走神经功能减弱,这是 OSAHS 患者高血压维持的重要机制<sup>[11]</sup>。而新近 Lavie<sup>[12]</sup>提出,OSAHS 患者睡眠呼吸障碍过程中反复出现的血氧饱和度锐减和再氧和,类似于缺血/再灌注损伤,从而启动氧化应激,引起炎症反应,是损害内

皮功能重要的因素,导致血管持续收缩、血压升高。

本研究发现,OSAHS(尤其是重度 OSAHS)与高血压关系密切,慢性间歇缺氧是引起高血压的核心机制,改善慢性缺氧问题是治疗 OSAHS 合并高血压的重要手段,这将为以后的临床工作提供一定的帮助。

#### 参考文献(References)

- [1] McNicholas WT, Bonsignore MR. Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease:current evidence, basic mechanisms and research priorities[J]. Eur Respir, 2007, 29(1):156-178
- [2] Ferini, Strambi L, Fantinim ML. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome[J]. Minerva Med, 2004, 95(3):187
- [3] Bayram NA,Ciftci B, Guven SF, et al. Relation between the severity of obstructive sleep apnea and hypertension [J]. Anadolu Kardiyol Derg, 2007, 7(4):378-382
- [4] 张琦,张丙芳,范凤云,等.睡眠呼吸暂停综合征与代谢综合征的关系[J].第四军医大学学报, 2009, 30(6): 574 - 576  
Zhang Qi, Zhang Bing-Fang, Fan Feng-Yun, et al. The relationship between Metabolism Syndrome and Obstructive sleep apnea syndrome[J]. Journal of the Fourth Military Medical University, 2009, 30 (6): 574 -576
- [5] Olson EJ, Park JG, Morgenthaler TI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome[J]. Prim Care, 2005, 32(2): 329-359
- [6] Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea [J]. Endocrinol Metab Clin North Am, 2003,(4):869 -894
- [7] Iacobellis G, Willens HJ, Barbaro G, et al. Threshold values of high-risk echocardiographic epicardial fat thickness[J]. Obesity, 2008, 16:887-892
- [8] Hla KM, Young TB, Bidwell T, et al. Sleep apnea and hypertension, A population based study [J]. Ann Intern Med, 1994, 120(5):382-388
- [9] Pankow W, Natie B, Lies A, et al. Influence of sleep apnea on 24 hour blood pressure [J]. Chest, 1997, 112(5):1253-1258
- [10] Brook sD, Horner RL, Floras JS, et al. Baroreflex control of heart rate in a canine model of obstructive sleep apnea [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159(4): 1293-1297
- [11] Kraicz H, Hedner J, Peker Y, et al. Comparison of atenolol, amlodipine, enalapril, hydrochlorothiazide, and losartan for antihypertensive treatment in patients with obstructive sleep apnea [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 161(5):1423-1428
- [12] Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome an oxidative stress disorder[J]. Sleep Med Rev, 2003, 7(1): 35-51