

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2023.17.013

中重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的危险因素分析及风险预测模型的构建*

龚琴¹ 王海燕² 谢晓玮² 陈一冰³ 石丽丽¹

(1 解放军总医院第四医学中心呼吸与危重症学科肺功能室 北京 100048;

2 解放军总医院第四医学中心呼吸与危重症学科 北京 100048;

3 解放军总医院第一医学中心呼吸与危重症学科睡眠监测室 北京 100853)

摘要 目的:分析中重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)的危险因素并构建其风险预测模型。**方法:**选取2017年1月~2021年1月我院接受多导睡眠监测(PSG)的97例OSAHS患者,根据PSG结果分为中重度组46例和轻度组51例。收集所有患者临床资料,采用单因素和多因素Logistic回归分析中重度OSAHS的危险因素和构建风险预测模型,受试者工作特征(ROC)曲线分析中重度OSAHS风险预测模型的应用价值。**结果:**单因素分析显示,中重度组男性、收缩压、舒张压、颈围、糖尿病、高血压、高血脂、Mallampati分级III~IV级的比例和体质指数(BMI)、Epworth嗜睡量表(ESS)评分、C反应蛋白、血尿酸高于轻度组(P 均 <0.05)。多因素Logistic回归分析显示,男性、糖尿病、高血压、改良Mallampati分级III~IV级和BMI升高、C反应蛋白升高、血尿酸升高为中重度OSAHS的独立危险因素(P 均 <0.05)。中重度OSAHS风险预测模型方程 $y=-12.558+0.950\times$ 性别 $+0.030\times$ BMI $+1.808\times$ 糖尿病 $+0.046\times$ 高血压 $+1.787\times$ 改良Mallampati分级 $+1.925\times$ C反应蛋白 $+0.570\times$ 血尿酸。ROC曲线分析显示,该模型预测中重度OSAHS的曲线下面积(AUC)、敏感度、特异度分别为0.914(95%CI:0.839~0.961)、80.43%、90.20%。**结论:**男性、BMI升高、糖尿病、高血压、改良Mallampati分级III~IV级、C反应蛋白升高、血尿酸升高是中重度OSAHS的危险因素,根据上述因素构建的预测模型对中重度OSAHS具有良好的预测价值。

关键词:阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;危险因素;预测模型;糖尿病;改良Mallampati分级

中图分类号:R767;R587.1 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2023)17-3268-05

Analysis of Risk Factors and Construction of a Risk Prediction Model for Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome*

GONG Qin¹, WANG Hai-yan², XIE Xiao-wei², CHEN Yi-bing³, SHI Li-li¹

(1 Respiratory and Critical Care Department Pulmonary Function Room, The Fourth Medical Center of PLA General Hospital, Beijing, 100048, China; 2 Respiratory and Critical Care, The Fourth Medical Center of PLA General Hospital, Beijing, 100048, China; 3 Sleep Monitoring Room of Respiratory and Critical Care Discipline, The First Medical Center of PLA General Hospital, Beijing, 100853, China)

ABSTRACT Objective: To analyze the risk factors of moderate to severe obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) and construct a risk prediction model for it. **Methods:** 97 patients with OSAHS who received polysomnography (PSG) in our hospital from January 2017 to January 2021 were selected, and they were divided into moderate severe group with 46 cases and mild group with 51 cases according to the PSG results. The clinical data of all patients were collected, the risk factors of moderate and severe OSAHS were analyzed by univariate and multivariate Logistic regression analysis, and the risk prediction model was constructed. The application value of the risk prediction model of moderate and severe OSAHS was analyzed by the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results:** The univariate analysis showed that the proportion of male, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, neck circumference, diabetes, hypertension, hyperlipidemia, Mallampati grade III-IV, body mass index (BMI), Epworth Sleepiness scale (ESS) score, C-reactive protein and serum uric acid in the moderate and severe group were higher than those in the mild group (all $P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that male, diabetes, hypertension, the modified Mallampati grade III~IV, increased BMI, elevated C-reactive protein, and elevated serum uric acid were independent risk factors for moderate to severe OSAHS (all $P<0.05$). Moderate and severe OSAHS risk prediction model equation $y=-12.558+0.950\times$ gender $+0.030\times$ BMI $+1.808\times$ diabetes $+0.046\times$ hypertension $+1.787\times$ modified Mallampati grade $+1.925\times$ C-reactive protein $+0.570\times$ serum uric acid. ROC curve analysis showed that the area under curve (AUC), sensitivity and specificity of the model for predicting moderate and severe OSAHS were 0.914 (95% CI:0.839~0.961), 80.43% and 90.20%, respectively. **Conclusion:** Male, increased BMI, diabetes, hypertension, modified Mallampati grade III-IV, elevated C-reactive protein, and elevated serum uric acid are risk factors for moderate to severe OSAHS, the prediction model based on the above factors has good

* 基金项目:北京市科技计划项目(Z181100001718115)

作者简介:龚琴(1979-),女,本科,主治医师,研究方向:肺功能和睡眠监测,E-mail: gq13691316267@163.com

(收稿日期:2023-02-09 接受日期:2023-03-06)

predictive value for moderate to severe OSAHS.

Key words: Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; Risk factors; Predictive model; Diabetes; Modified Mallampati grade

Chinese Library Classification(CLC): R767; R587.1 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2023)17-3268-05

前言

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 是一种以睡眠过程中反复出现打鼾伴呼吸暂停和低通气为主要临床表现的睡眠呼吸障碍疾病^[1]。数据统计显示,全球 30~69 岁人群中罹患 OSAHS 患者高达 9.36 亿人,其中我国占比达 18.80%,已成为我国最常见的睡眠相关呼吸障碍^[2,3]。OSAHS 是一种全身性疾病,中重度 OSAHS 极易合并心脑血管、内分泌代谢等多系统、多脏器疾病,致残致死率较高^[4,5]。因此早期筛查和诊断中重度 OSAHS 对促进患者预后改善至关重要。睡眠中心内需要人工值守一整夜的多导睡眠监测(polysomnography, PSG)是 OSAHS 诊断和病情严重程度判断的金标准,但是其存在对环境、设备要求高,检测技术复杂,使用费用较高等缺点,临床中难以满足庞大的 OSAHS 人群筛查需求,限制了临床使用^[6]。虽然近年来便携式睡眠监测简化了标准 PSG 流程,但目前仍存在分级概念模糊、实施过程准备不充分、适应症选择不当、结果判读不规范等诸多问题,尚未在临床中被广泛使用^[7]。基于上述现状,本研究拟通过分析中重度 OSAHS 的危险因素,并根据危险因素构建中重度 OSAHS 的风险预测模型,以期为中重度 OSAHS 防治提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2017 年 1 月~2021 年 1 月于我院接受 PSG 的 97 例 OSAHS 患者,其中男 59 例、女 38 例;年龄 27~59(41.56±6.47)岁;体质指数(body mass index, BMI)19.43~49.48(34.64±5.41)kg/m²。根据 PSG 监测结果分为中重度组(n=46)和轻度组(n=51)。纳入标准:(1)符合《阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)》^[8]OSAHS 诊断标准:有典型夜间睡眠打鼾伴呼吸暂停、日间嗜睡[Epworth 嗜睡量表(Epworth sleepiness scale, ESS)评分≥9 分]等症状,查体发现咽腔狭窄、腺样体增生、悬雍垂粗大、扁桃体肿大者,呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)≥5 次/h 确诊为 OSAHS;日间嗜睡不明显(ESS<9 分),AHI≥10 次/h 或 AHI≥5 次/h,但存在失眠、糖尿病、脑血管疾病、冠心病、高血压、认知功能障碍等 1 项或 1 项以上 OSAHS 合并症也可确诊为 OSAHS;病情分度:轻度 OSAHS: AHI 5~15 次/h 和 / 或夜间最低血氧饱和度 85%~90%;中重度 OSAHS: AHI>15 次/h 和 / 或夜间最低血氧饱和度<85%;其中 AHI 为主要判断标准,夜间最低血氧饱和度作为参考;(2)年龄>18 岁;(3)临床资料完整;(4)患者或其家属知情并签署同意书。排除标准:(1)妊娠及哺乳期妇女;(2)急慢性感染者;(3)严重精神、心理障碍者;(4)合并心肌梗死、脑卒中等严重心脑血管疾病并发症;(5)非初次确诊或接受

手术等相关治疗者;(6)中枢型、混合型 OSAHS。本研究经我院伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集患者临床资料,包括性别、年龄、BMI、收缩压、舒张压、颈围、腰围、吸烟史、饮酒史、基础疾病(糖尿病、高血压、高血脂、高尿酸血症、脂肪肝)。

1.2.2 血液参数检测 收集患者入院次日清晨 3 mL 静脉血,采用深圳迈瑞 BC-5000 全自动血细胞分析仪检测白细胞计数、红细胞计数、血小板计数;深圳迈瑞 BS-600M 全自动生化分析仪检测血红蛋白、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、γ-谷氨酰转氨酶、白蛋白、C 反应蛋白、血肌酐、血尿酸、血脂四项[总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)]。

1.2.3 ESS 评分^[9] 包括 8 个有无入睡的可能性,从不、很少、有时、经常分别赋值 0、1、2、3 分,总分 0~24 分,得分越高表示嗜睡越严重。

1.2.4 改良 Mallampati 分级^[10] I 级:可见软腭、咽腔、悬雍垂、咽弓;II 级:可见软腭、咽腔、悬雍垂;III 级:仅见软腭、悬雍垂基底部;IV 级:看不见软腭。

1.3 统计学分析

选用 SPSS24.0 统计学软件,计数资料以例(%)表示和 χ^2 检验;计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, t 或 U 检验;单因素和多因素 Logistic 回归分析中重度 OSAHS 的危险因素和构建风险预测模型, H-L 检验预测模型拟合优度, $P>0.05$ 为拟合优度良好;受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析中重度 OSAHS 风险预测模型的应用价值; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 中重度 OSAHS 危险因素的单因素分析

中重度组男性、收缩压、舒张压、颈围、糖尿病、高血压、高血脂、改良 Mallampati 分级 III~IV 级比例和 BMI、ESS 评分、转铁蛋白、C 反应蛋白、血尿酸高于轻度组($P<0.05$);两组年龄、腰围、吸烟史、饮酒史、高血压、高尿酸血症、脂肪肝、白细胞计数、红细胞计数、血小板计数、血红蛋白、丙氨酸转氨酶、γ-谷氨酰转氨酶、白蛋白、血肌酐、TC、TG、HDL-C、LDL-C 比较无差异($P>0.05$)。见表 1。

2.2 中重度 OSAHS 危险因素的多因素 Logistic 回归分析

以表 1 中有统计学意义的性别(男性为 "1";女性为 "0")、BMI(连续变量,原值输入)、收缩压(连续变量,原值输入)、舒张压(连续变量,原值输入)、糖尿病(是为 "1";否为 "0")、高血压(是为 "1";否为 "0")、高血脂(是为 "1";否为 "0")、ESS 评分(连续变量,原值输入)、改良 Mallampati 分级(III~IV 级为 "1";

I ~ II 级为 "0")、C 反应蛋白(连续变量,原值输入)、血尿酸(连续变量,原值输入)为自变量,以中重度 OSAHS(是为 "1"; 否为 "0") 为因变量,选择 "Enter" 法筛选自变量建立多因素

Logistic 回归模型。结果显示,男性、糖尿病、高血压、改良 Malampati 分级 III~IV 级和 BMI 升高、C 反应蛋白升高、血尿酸升高为中重度 OSAHS 的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 1 中重度 OSAHS 危险因素的单因素分析

Table 1 Univariate analysis of risk factors of moderate to severe OSAHS

Items	Moderate and severe group(n=46)	Mild group(n=51)	$\chi^2/t/U$	P
Gender(male/female)	34/12	25/26	6.290	0.012
Age(years, $\bar{x} \pm s$)	42.17 $\pm$ 6.79	41.00 $\pm$ 6.18	0.891	0.375
BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	36.81 $\pm$ 6.23	32.69 $\pm$ 3.62	3.919	<0.001
Systolic blood pressure(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	138.11 $\pm$ 14.30	131.02 $\pm$ 12.94	2.563	0.012
Diastolic blood pressure(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	93.28 $\pm$ 9.89	88.53 $\pm$ 7.44	2.691	0.008
Neck circumference(cm, $\bar{x} \pm s$)	44.49 $\pm$ 13.46	38.52 $\pm$ 7.58	2.648	0.010
Waist circumference(cm, $\bar{x} \pm s$)	107.09 $\pm$ 10.12	105.94 $\pm$ 14.39	0.458	0.648
Smoking history[n(%)]	22(47.83)	17(33.33)	3.432	0.064
Drinking history[n(%)]	16(34.78)	11(21.57)	2.102	0.147
Basic diseases[n(%)]				
Diabetes	13(28.26)	5(9.80)	5.452	0.020
Hypertension	28(60.87)	18(35.29)	6.345	0.012
Hyperlipidemia	28(60.87)	19(37.25)	5.400	0.020
Hyperuricemia	36(78.26)	32(62.75)	2.778	0.096
Fatty liver	46(100.00)	48(94.12)	2.792	0.095
ESS score[scores, M(P_{25}, P_{75})]	10.00(8.00,12.00)	8.00(5.00,11.00)	2.120	0.034
Modified Malampati grade[n(%)]				
Grade I ~ II	15(32.61)	34(66.67)	12.563	<0.001
Grade III ~ IV	31(67.39)	17(33.33)		
Blood parameters				
White blood cell count[$\times 10^9/L$, M(P_{25}, P_{75})]	7.20(5.73,9.38)	7.51(6.9,8.62)	0.282	0.778
Red blood cell count($\times 10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	4.68 $\pm$ 0.40	4.60 $\pm$ 0.27	1.136	0.260
Platelet count($\times 10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)	272.82 $\pm$ 49.01	270.59 $\pm$ 59.98	0.172	0.863
Hemoglobin(g/L, $\bar{x} \pm s$)	134.85 $\pm$ 9.40	132.44 $\pm$ 9.70	1.241	0.218
Alanine transaminase[U/L, M(P_{25}, P_{75})]	40.61(24.13,51.51)	35.67(24.11,45.87)	0.639	0.523
Aspartate transaminase[U/L, M(P_{25}, P_{75})]	32.86(21.08,44.22)	31.58(24.02,35.75)	0.856	0.392
γ -glutamyltransferase[U/L, M(P_{25}, P_{75})]	33.37(30.24,36.79)	34.17(27.16,38.63)	0.108	0.914
Albumin(g/L, $\bar{x} \pm s$)	40.98 $\pm$ 4.22	42.23 $\pm$ 2.99	-1.663	0.100
C-reactive protein[mg/L, M(P_{25}, P_{75})]	35.49(19.60,49.57)	24.03(17.64,32.78)	3.024	0.002
Blood creatinine($\mu\text{mol/L}$, $\bar{x} \pm s$)	55.41 $\pm$ 9.62	52.51 $\pm$ 7.19	1.667	0.099
Serum uric acid($\mu\text{mol/L}$, $\bar{x} \pm s$)	440.23 $\pm$ 96.35	385.78 $\pm$ 77.80	3.041	0.003
TC[mmol/L, M(P_{25}, P_{75})]	5.13(4.65,5.68)	4.96(4.54,5.86)	0.542	0.588
TG[mmol/L, M(P_{25}, P_{75})]	1.68(1.37,1.95)	1.70(1.15,2.18)	0.466	0.641
HDL-C[mmol/L, M(P_{25}, P_{75})]	1.10(0.98,1.29)	1.15(1.01,1.35)	0.856	0.392
LDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	3.41 $\pm$ 0.70	3.26 $\pm$ 0.79	1.086	0.280

表 2 中重度 OSAHS 危险因素的多因素 Logistic 回归分析

Table 2 Multivariate Logistic regression analysis of risk factors for moderate and severe OSAHS

Variable	β	SE	Wald	P	OR	95%CI
Male	0.355	0.178	3.976	0.046	1.634	1.153~2.316
Increased BMI	0.135	0.060	5.034	0.025	1.144	1.017~1.286
Elevated systolic blood pressure	0.012	0.040	0.009	0.760	1.012	0.936~1.096
Elevated diastolic blood pressure	0.003	0.003	0.831	0.362	1.003	0.996~1.010
Diabetes	1.090	0.479	5.172	0.023	2.974	1.163~7.610
Hypertension	0.591	0.215	7.545	0.006	1.807	1.185~2.757
Modified Mallampati grade III~IV	1.455	0.501	8.436	0.004	4.284	1.605~11.435
Elevated C-reactive protein	0.044	0.020	4.884	0.027	1.046	1.005~1.089
Elevated serum uric acid	0.110	0.052	4.468	0.035	1.116	1.008~1.236

2.3 中重度 OSAHS 风险预测模型的构建

以多因素 Logistic 回归分析中有差异因素为自变量,中重度 OSAHS 为因变量,构建中重度 OSAHS 风险预测模型 $y = -12.558 + 0.950 \times \text{性别} + 0.030 \times \text{BMI} + 1.808 \times \text{糖尿病} + 0.046 \times \text{高血压} + 1.787 \times \text{改良 Mallampati 分级} + 1.925 \times \text{C 反应蛋白} + 0.570 \times \text{血尿酸}$,以预测概率作 ROC 曲线。H-L 检验 $\chi^2 = 8.109$, $P = 0.423 > 0.05$,说明模型拟合效果良好。该模型 ROC 曲线预测中重度 OSAHS 的曲线下面积(area under curve, AUC)为 0.914 (95% CI: 0.839~0.961),最大 Youden 指数为 0.706,最佳 Cut-off 为 0.588,敏感度为 80.43%,特异度为 90.20%。见图 1。

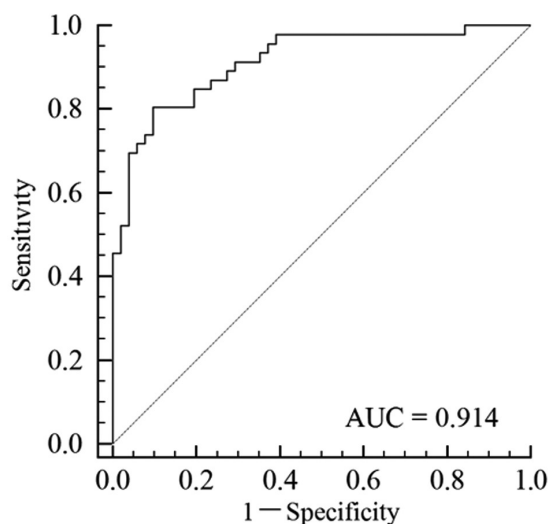


图 1 中重度 OSAHS 风险预测模型的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curve of moderate and severe OSAHS risk prediction model

3 讨论

OSAHS 是常见的慢性疾病,主要因上气道解剖异常、超重/肥胖等原因引起上气道软组织增多和/或颌面部解剖结构异常,使上气道横截面变小不足以预防气道狭窄或者闭塞,导致呼吸暂停和低通气事件发生,近年来随着我国超重和肥胖人群的不断增多,OSAHS 患病率逐年升高^[1]。OSAHS 由于反复的低氧和交感神经兴奋,可引发全身炎症反应和氧化应激,从而

引发或加重心脑血管疾病^[12]。研究表明,未经治疗的中重度 OSAHS 全因死亡率较轻度 OSAHS 增加 2.03 倍^[13]。但临床中较多中重度 OSAHS 未被及时诊断和治疗,PSG 虽然是诊断 OSAHS 和判断其严重程度的金标准,却受限于操作复杂和费用高等因素限制,便携式睡眠监测和中心外或家庭睡眠呼吸暂停监测也处于发展阶段,尚未得到广泛使用^[14]。因此有必要通过分析中重度 OSAHS 的危险因素,建立中重度 OSAHS 的风险预测模型。

本研究通过多因素 Logistic 回归分析发现,男性、BMI 升高、糖尿病、高血压、改良 Mallampati 分级 III~IV 级、C 反应蛋白升高、血尿酸升高是中重度 OSAHS 的危险因素,分析如下: (1)本研究结果显示,男性 OSAHS 患者中重度风险增加 1.634 倍,分析与男性和女性多种因素差异有关。研究表明,男性性激素与 OSAHS 存在相互影响,睾酮能通过下丘脑-垂体-性腺轴影响睡眠结构,OSAHS 也能通过紊乱机体内分泌导致性激素紊乱,形成恶性循环进而导致 OSAHS 加重^[15]。上气道解剖异常是 OSAHS 发生发展的根本原因,男性较女性气道长度更长,且脂肪更易堆积于颈部,因此更易发生气道解剖异常,随着气道狭窄或者阻塞加重,中重度 OSAHS 风险更高^[16]。(2)BMI: BMI 是衡量人体胖瘦程度的一个标准, $\text{BMI} \geq 28 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖。本研究结果显示, BMI 每升高 1 个单位, OSAHS 患者中重度风险将增加 1.144 倍,分析与肥胖有关。肥胖是国内外指南公认的 OSAHS 诱因或危险因素,肥胖能通过引起颈围增大、咽部脂肪堆积、上气道狭窄、咽后壁软组织松弛等导致 OSAHS 和病情加重^[17]。因此针对肥胖 OSAHS 患者,通过手术或非手术减重有助于延缓病情进展和减少不良事件发生^[18]。(3)糖尿病: 本研究结果显示,合并糖尿病的 OSAHS 患者中重度风险增加 2.974 倍,分析与二者为共病关系有关。糖尿病与超重/肥胖密切相关,合并糖尿病的 OSAHS 患者可能通过肥胖途径增加中重度 OSAHS 风险^[19]。同时糖尿病作为一种代谢性疾病,糖脂代谢紊乱能影响颈动脉感受器敏感性和低组织氧合引起的低氧血症,增加中重度 OSAHS 风险^[20]。(4)高血压: 本研究结果显示,合并高血压的 OSAHS 患者中重度风险增加 1.807 倍,分析与二者为共病关系有关。OSAHS 患者反复气道阻塞能通过睡眠片段化、胸腔内压力变化和缺氧再给氧等引起血流动力学

应激,激活交感神经系统和系统性炎症,损害血管内皮,促进高血压发生^[21]。高血压也能通过损害血管内皮、增加动脉僵硬等引起血管狭窄,导致低氧血症发生,同时高血压也会加剧炎症反应,损伤 OSAHS 患者气道,增加中重度 OSAHS 风险^[22,23]。

(5)改良 Mallampati 分级:改良 Mallampati 分级是评估咽部困难插管或喉镜的良好预测指标,该指标反映了舌与软腭的相对关系,其分级越高表示咽部气管插管或喉镜越困难,同时也反映气管狭窄易导致睡眠缺氧^[24]。本研究结果显示,改良 Mallampati 分级 III~IV 级的 OSAHS 患者中重度风险增加 4.284 倍,这与 Lim 等^[25]报道 CT 测量的软腭长度与 OSAHS 严重程度相关结果报道相符。分析是改良 Mallampati 分级越高反映口咽后区的阻塞状态越严重,会加剧缺氧风险导致 OSAHS 加重。

(6)血尿酸:本研究结果显示,血尿酸每升高 1 个单位,OSAHS 患者中重度风险将增加 1.116 倍,分析与血尿酸升高反映患者缺氧价值有关。尿酸是嘌呤代谢的终产物,其浓度的增加可反映黄嘌呤氧化酶途径的活性增强,而黄嘌呤氧化酶途径又与低血氧密切相关^[26,27]。Hira 等^[28]研究指出,血尿酸与 OSAHS 患者缺氧程度密切相关。Kanbay 等^[29]研究显示,血尿酸升高与 OSAHS 患者并发心血管疾病有关。

(7)C 反应蛋白:C 反应蛋白是一种急性期反应物,在组织受感染、损伤等引起炎症反应时能急剧升高,是反映炎症标志物之一^[30]。本研究结果显示,C 反应蛋白每升高 1 个单位,OSAHS 患者中重度风险将增加 1.046 倍,分析与炎症促进 OSAHS 进展有关。研究表明,OSAHS 患者口咽病理组织中炎症细胞数量显著增加,气道炎症损伤是导致气流受阻和引起鼾声的主要原因之一^[31]。同时随着炎症因子聚集,炎症细胞渗入鼻咽、口咽、舌咽和咽部黏膜层的神经,会加速咽部肌肉去神经化,进一步降低咽部肌群神经反射,导致 OSAHS 加重^[32]。最后本研究通过多因素 Logistic 回归分析将中重度 OSAHS 的危险因素纳入中重度 OSAHS 风险预测模型并进行验证,结果 ROC 曲线分析显示,该模型预测中重度 OSAHS 的曲线下面积为 0.914,敏感度和特异度分别为 80.43%、90.20%,经 H-L 检验 $P=0.423$ 。这说明该风险预测模型的敏感度和特异度较高,且校准能力较好。

综上所述,本研究通过分析最终将性别、BMI、糖尿病、高血压、改良 Mallampati 分级、C 反应蛋白、血尿酸纳入风险预测模型,且该风险预测模型的敏感度和特异度较高。但本研究还需多中心前瞻性研究验证。

参考文献(References)

- [1] Lee JJ, Sundar KM. Evaluation and Management of Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome[J]. Lung, 2021, 199(2): 87-101
- [2] 肖毅. 阻塞性睡眠呼吸暂停的疾病负担 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2019, 42(8): 561-563
- [3] Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis[J]. Lancet Respir Med, 2019, 7(8): 687-698
- [4] Otto-Yáñez M, Torres-Castro R, Nieto-Pino J, et al. Síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño y accidente cerebrovascular [Obstructive sleep apnea-hypopnea and stroke] [J]. Medicina (B Aires), 2018, 78(6): 427-435
- [5] De Backer W. Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome [J]. Panminerva Med, 2013, 55(2): 191-195

- [6] Pokharel M, Shrestha BL, Dhakal A, et al. Clinical Profile and Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea Syndrome using Overnight Polysomnography in a Tertiary Care Hospital [J]. Kathmandu Univ Med J (KUMJ), 2021, 19(75): 361-365
- [7] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会咽喉组, 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会咽喉学组. 便携式睡眠监测在阻塞性睡眠呼吸暂停诊疗中的临床应用专家共识 (2021)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2021, 56(12): 1238-1243
- [8] 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)写作. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2015, 14(4): 398-405
- [9] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale[J]. Sleep, 1991, 14(6): 540-545
- [10] Samssoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study[J]. Anaesthesia, 1987, 42(5): 487-490
- [11] 唐庆, 杨宁, 王刚, 等. 肥胖与 OSAHS 关系及治疗的研究进展[J]. 临床肺科杂志, 2016, 21(1): 125-129
- [12] He CJ, Cao LF, Zhu CY, et al. Association Between Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Outcomes in Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2020, 7(10): 573819
- [13] Labarca G, Jorquera J, Dreyse J, et al. Hypoxemic features of obstructive sleep apnea and the risk of mortality: a cluster analysis[J]. Sleep Breath, 2021, 25(1): 95-103
- [14] 中国医师协会呼吸医师分会睡眠呼吸障碍工作委员会, " 华佗工程 " 睡眠健康项目专家委员会. 成人阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征远程医疗临床实践专家共识 [J]. 中华医学杂志, 2021, 101(22): 1657-1664
- [15] Payne K, Lipshultz LI, Hotaling JM, et al. Obstructive Sleep Apnea and Testosterone Therapy[J]. Sex Med Rev, 2021, 9(2): 296-303
- [16] 郭晨, 龙平, 叶菁, 等. 上气道 MSCT 测量对中重度 OSA 成年男性患者的临床价值 [J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2020, 34(9): 814-819
- [17] Salzano G, Maglito F, Bisogno A, et al. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: relationship with obesity and management in obese patients [J]. Acta Otorhinolaryngol Ital, 2021, 41(2): 120-130
- [18] 中国睡眠研究会麻醉与疼痛专业委员会. 成人阻塞性睡眠呼吸暂停患者术前筛查与评估专家共识 [J]. 中华麻醉学杂志, 2021, 41(12): 1414-1420
- [19] 唐莹, 凌小三, 马俊, 等. 2 型糖尿病与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的相关性研究[J]. 皖南医学院学报, 2017, 36(4): 352-354
- [20] Hui M, Li Y, Ye J, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) comorbid with diabetes rather than OSAHS alone serves an independent risk factor for chronic kidney disease (CKD)[J]. Ann Palliat Med, 2020, 9(3): 858-869
- [21] 张思颖. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征相关性高血压疾病严重程度评估指标的研究进展 [J]. 中国循环杂志, 2018, 33(4): 411-413
- [22] 王立靖. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与高血压关系的研究进展[J]. 山西医药杂志, 2020, 49(17): 2292-2293
- [23] 刘基文, 王亮, 张小刚, 等. H 型高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的观察 [J]. 现代生物医学进展, 2015, 15(30): 5867-5870

- 童社区获得性肺炎管理指南 (2013 修订)(上)[J]. 中华儿科杂志, 2013, 51(10): 745-752
- [7] 金汉珍, 黄德珉, 官希吉. 实用新生儿学·第 3 版[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 45-46
- [8] 单丽琴, 周庆女, 黄华飞. 有创-无创序贯机械通气治疗新生儿重症肺炎伴呼吸衰竭的疗效观察[J]. 浙江医学, 2020, 42(2): 181-183
- [9] 张敏, 郑贵兰. 异常表达的 PVT1 作为诊断标志物预测重症肺炎合并呼吸衰竭患儿临床结局的研究 [J]. 东南大学学报 (医学版), 2022, 41(1): 63-69
- [10] 姚艳林, 刘芝芳. 呼吸机肺保护性通气联合人免疫球蛋白治疗重症肺炎合并呼吸衰竭疗效及不良反应观察[J]. 贵州医药, 2022, 46(1): 41-42
- [11] 卢娟, 王影, 马佳, 等. 婴幼儿重症肺炎潮气呼吸肺功能、D-二聚体水平的变化及盐酸氨溴索的干预效果研究[J]. 现代生物医学进展, 2021, 21(17): 3260-3263, 3324
- [12] Dani C. Nasal Continuous Positive Airway Pressure and High-Flow Nasal Cannula Today[J]. Clin Perinatol, 2021, 48(4): 711-724
- [13] Ruegger CM, Owen LS, Davis PG. Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation for Neonatal Respiratory Distress Syndrome[J]. Clin Perinatol, 2021, 48(4): 725-744
- [14] Malakian A, Aramesh MR, Agahin M, et al. Non-invasive duo positive airway pressure ventilation versus nasal continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial[J]. BMC Pediatr, 2021, 21(1): 301
- [15] Riva T, Pedersen TH, Seiler S, et al. Transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange for oxygenation of children during apnoea: a prospective randomised controlled trial [J]. Br J Anaesth, 2018, 120(3): 592-599
- [16] 王可, 徐思成, 左蕾, 等. 经鼻高流量吸氧治疗急性呼吸衰竭的系统评价[J]. 中华急诊医学杂志, 2017, 26(8): 879-884
- [17] 刘欣, 周发春, 刘筑, 等. 经鼻高流量氧疗预防术后呼吸衰竭疗效的 Meta 分析[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2018, 25(3): 237-241
- [18] 石丹英, 张红英. 加温湿化高流量鼻导管氧疗与 nCPAP 在小儿重症肺炎呼吸衰竭辅助治疗中的应用对比观察 [J]. 山东医药, 2021, 61(18): 69-71
- [19] 胡嫣, 韩芳. 经鼻高流量湿化氧疗在睡眠呼吸疾病中的临床应用 [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2018, 41(2): 130-132
- [20] 方国强, 徐思成, 田雅洁. 经鼻高流量湿化氧疗在呼吸衰竭患者拔管后应用进展[J]. 临床肺科杂志, 2020, 25(8): 1270-1272
- [21] Ricard JD, Roca O, Lemiale V, et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure[J]. Intensive Care Med, 2020, 46(12): 2238-2247
- [22] 王海妮, 李爱玲. 重症肺炎患者血清降钙素原及炎症因子水平的变化及参考价值分析[J]. 贵州医药, 2022, 46(5): 794-795
- [23] 金嫻, 潘丽萍. 老年重症肺炎血清炎症因子与预后相关性分析[J]. 贵州医药, 2022, 46(9): 1442-1444
- [24] Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure [J]. N Engl J Med, 2015, 372(23): 2185-2196
- [25] Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiological Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects[J]. Respir Care, 2016, 61(4): 529-541
- (上接第 3272 页)
- [24] 刘坤贺, 张妍蓓. 改良 Mallampati 分级联合 NoSAS 问卷筛查 OSA 的价值[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2020, 34(4): 320-324
- [25] Lim JS, Lee JW, Han C, et al. Correlation of soft palate length with velum obstruction and severity of obstructive sleep apnea syndrome [J]. Auris Nasus Larynx, 2018, 45(3): 499-503
- [26] 赖娜, 庞雅玲, 王养维. 高尿酸血症与多系统疾病关系的研究进展 [J]. 现代检验医学杂志, 2021, 36(1): 151-155, 160
- [27] Sunnetcioglu A, Gunbatar H, Yildiz H. Red cell distribution width and uric acid in patients with obstructive sleep apnea [J]. Clin Respir J, 2018, 12(3): 1046-1052
- [28] Hira HS, Shukla A, Kaur A, et al. Serum uric acid and lactate levels among patients with obstructive sleep apnea syndrome: which is a better marker of hypoxemia?[J]. Ann Saudi Med, 2012, 32(1): 37-42
- [29] Kanbay A, Inonu H, Solak Y, et al. Uric acid as a potential mediator of cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea syndrome[J]. Eur J Intern Med, 2014, 25(5): 471-476
- [30] 中国妇幼保健协会临床诊断与实验医学分会. SAA 单独和与 CRP 联合检测在儿童感染性疾病中的应用专家共识 [J]. 检验医学, 2021, 36(7): 685-690
- [31] Maniaci A, Iannella G, Cocuzza S, et al. Oxidative Stress and Inflammation Biomarker Expression in Obstructive Sleep Apnea Patients[J]. J Clin Med, 2021, 10(2): 277
- [32] Camporro FA, Kevorkof GV, Gallmann A, et al. Relación entre marcadores inflamatorios y severidad del síndrome de apnea e hipopnea del sueño [Relation between inflammatory markers and severity of the apnea and hypopnea sleep syndrome][J]. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba, 2021, 78(2): 137-141