

## 临床研究

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.003372

## 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征合并超重或肥胖的临床特征及影响因素研究

文艺, 谢世麒, 周建荣, 杨霞, 刘悦, 陈婧斓

(重庆医科大学护理学院, 重庆 400016)

**【摘要】目的:** 比较有无超重或肥胖的阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, OSAHS) 患者的临床特征和睡眠结构差异, 并分析其影响因素。**方法:** 回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 4 月在重庆医科大学附属第一医院就诊的 458 例 OSAHS 患者临床资料和多导睡眠监测 (polysomnography, PSG) 结果, 根据体质指数 (body mass index, BMI) 分为单纯 OSAHS 组和 OSAHS 合并超重或肥胖组, 单纯 OSAHS 组 91 例 (19.9%), OSAHS 合并超重或肥胖组 367 例 (80.1%)。比较两组患者的临床资料和 PSG 结果, 采用单因素分析和回归分析超重或肥胖患者发生 OSAHS 的影响因素。**结果:** 两组患者在颈围、腰围、OSAHS 严重程度、日间嗜睡评分、高血压史、2 型糖尿病史、呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI)、微觉醒指数、夜间平均氧饱和度 (mean oxygen saturation,  $MSaO_2$ ) 和夜间最低氧饱和度 (lowest oxygen saturation,  $LSaO_2$ ) 比较, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); OSAHS 合并超重或肥胖患者的多因素回归分析结果显示 BMI ( $t = 2.639, P = 0.009$ )、家族打鼾史 ( $t = -2.521, P = 0.0012$ )、微觉醒指数 ( $t = 12.813, P = 0.000$ ) 和  $LSaO_2$  ( $t = -7.407, P = 0.000$ ) 是主要影响因素。**结论:** 有无超重或肥胖的 OSAHS 患者在临床特征和睡眠结构间具有差异性。BMI 升高、有家族打鼾史、微觉醒指数增加及夜间  $LSaO_2$  降低是超重或肥胖患者合并 OSAHS 的独立危险因素。

**【关键词】** 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 肥胖; 临床特征; 睡眠结构; 影响因素

**【中图分类号】** R766

**【文献标志码】** A

**【收稿日期】** 2023-09-29

## Clinical features of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome with overweight or obesity and related influencing factors

Wen Yi, Xie Shiqi, Zhou Jianrong, Yang Xia, Liu Yue, Chen Jinglan

(College of Nursing, Chongqing Medical University)

**【Abstract】Objective:** To investigate the differences in clinical features and sleep structure between patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) with or without overweight/obesity, as well as related influencing factors. **Methods:** A retrospective analysis was performed for the clinical data and polysomnography (PSG) results of 458 OSAHS patients who attended The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University from January 2020 to April 2021, and according to body mass index (BMI), they were divided into OSAHS group and OSAHS+overweight/obesity group. For all 458 patients, there were 91 patients (19.9%) in the OSAHS group and 367 patients (80.1%) in the OSAHS+overweight/obesity group. Clinical data and PSG results were compared between the two groups, and univariate analysis and regression analyses were used to explore the influencing factors for OSAHS in patients with overweight or obesity. **Results:** There were significant differences between the two groups in neck circumference, waist circumference, OSAHS severity, daytime sleepiness score, history of hypertension, history of type 2 diabetes mellitus, apnea hypopnea index, microarousal index, mean oxygen saturation ( $MSaO_2$ ) at night, and lowest oxygen saturation ( $LSaO_2$ ) at night (all  $P < 0.05$ ). The multivariate regression analysis showed that BMI ( $t = 2.639, P = 0.009$ ), the family history of snoring ( $t = -2.521, P = 0.0012$ ), microarousal index ( $t = 12.813, P = 0.000$ ), and  $LSaO_2$  ( $t = -7.407, P = 0.000$ ) were the main influencing factors for OSAHS in patients with overweight or obesity. **Conclusion:** There are differences in clinical features and sleep structure between the OSAHS patients with or without overweight/obesity, and elevated BMI, the family history of snoring, an increase in microarousal index, and a reduction in  $LSaO_2$  are independent risk factors for OSAHS in patients with overweight or obesity.

**【Key words】** obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; obesity; clinical features; sleep structure; influencing factors

作者介绍: 文艺, Email: wenyii529@163.com,

研究方向: 慢性病管理、睡眠障碍研究。

通信作者: 周建荣, Email: 202028@cqmu.edu.cn。

优先出版: <https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20231120.1645.016>

(2023-11-23)

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, OSAHS) 是指睡眠期间反复发生的上气道塌陷阻塞引起的呼吸暂停和通气不足,伴有打鼾、日间过度嗜睡、夜间憋醒、疲乏等症状,是成人常见的慢性睡眠障碍性疾病<sup>[1]</sup>。中重度 OSAHS 在男性和女性中的患病率分别为 49.7% 和 23.4%<sup>[2]</sup>。除了上气道解剖结构异常等因素外,OSAHS 的发生还与年龄、性别、OSAHS 家族史、吸烟、饮酒等因素相关<sup>[3]</sup>。但研究发现肥胖是 OSAHS 发生发展的重要危险因素<sup>[4-5]</sup>。体质量增加 10% 会使个体患 OSAHS 的风险增加 6 倍,使其呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI) 相应升高约 32%<sup>[6]</sup>。当 OSAHS 患者合并肥胖时,往往会加剧负面健康影响,OSAHS 合并肥胖与心血管疾病风险增加、胰岛素抵抗、认知功能障碍、负面情绪状态增加和生活质量下降密切相关<sup>[1]</sup>。虽然肥胖是 OSAHS 的主要危险因素,但与之相反,OSAHS 所引起的睡眠碎片化和代谢紊乱也是促使患者体质量增加,使其肥胖发生风险增高的主要原因<sup>[7]</sup>。由此可知,OSAHS 和肥胖之间存在着复杂的相互作用。然而,目前关于 OSAHS 肥胖患者的研究仍较缺乏。因此,本研究拟比较有无超重或肥胖的 OSAHS 患者的临床特征和睡眠结构差异,并分析超重或肥胖人群发生 OSAHS 的影响因素,以期为临床 OSAHS 肥胖患者诊疗提供参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 4 月在重庆医科大学附属第一医院呼吸内科睡眠监测室的 458 例确诊 OSAHS 的患者。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(2011 年修订版)》中关于 OSAHS 患者的相关诊断标准<sup>[8]</sup>;②年龄≥18 岁。排除标准:①数据缺失;②既往接受过 OSAHS 相关治疗,如口腔矫治器、手术、持续气道正压通气;③其他睡眠障碍,如中枢性呼吸暂停、单纯性鼾症;④患有其他全身性疾病,如充血性心力衰竭、支气管哮喘、癌症;⑤精神疾病史或长期服用镇静催眠药物。本研究已通过重庆医科大学附属第一医院伦理委员会审批(批准号:2022-052)。

### 1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 由临床专科医生收集患者临床相关资料。①社会人口学资料:性别、年龄、吸烟史、饮酒史、家族

打鼾史、体质指数 (body mass index, BMI)、颈围、腰围、OSAHS 严重程度。②临床表现与合并症资料:临床表现资料,包括打鼾、夜间憋醒、入睡困难、夜间易醒、夜尿增加、睡眠时张口呼吸、晨起疲乏、晨起口干、晨起头痛、记忆力下降、注意力降低、情绪低落等;临床合并症资料,具体包括高血压史、2 型糖尿病史、心脏疾病史。

1.2.2 Epworth 嗜睡量表 (the Epworth sleeping scale, ESS) 使用 John MW<sup>[9]</sup> 编制的 Epworth 嗜睡量表,用于评估患者日间嗜睡情况。共包含 8 个条目,患者评估其在不同情境下打瞌睡的可能性。每个条目按 0~3 级评分 (0=从不打瞌睡、1=很少打瞌睡、2=有时打瞌睡、3=经常打瞌睡),总分范围为 0~24 分,得分越高表示患者日间嗜睡程度越严重。

1.2.3 多导睡眠监测 (polysomnography, PSG) 使用飞利浦 Alice 5 多导睡眠监测仪对患者进行了至少 7 h 的夜间多导睡眠监测。监测内容包括脑电图、眼电图、心电图、鼾声、口鼻气流、心率、血氧饱和度等。本研究中纳入的 PSG 指标包括 AHI、总睡眠时间 (total sleep time, TST)、睡眠效率、非快速眼动 (non-rapid eye movement, NREM) 1 期睡眠时间、NREM 2 期睡眠时间、NREM 3 期睡眠时间、快速眼动 (rapid eye movement, REM) 期睡眠时间、REM 期睡眠比例、微觉醒指数、夜间平均氧饱和度 (mean oxygen saturation, MSaO<sub>2</sub>)、夜间最低氧饱和度 (lowest oxygen saturation, LSaO<sub>2</sub>)。将 AHI≥5 次/h 作为 OSAHS 的诊断界值,根据 AHI 进行 OSAHS 严重程度分级:轻度,5 次/h≤AHI<15 次/h;中度,15 次/h≤AHI<30 次/h;重度,AHI≥30 次/h。

### 1.3 统计学方法

使用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。计数资料采用频数、百分比描述,符合正态分布的计量资料用均数±标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 描述,不符合正态分布的计量资料用中位数、四分位数间距 [ $M_d(P_{25}, P_{75})$ ] 表示。符合正态分布的计量资料用独立样本 *t* 检验,不符合正态分布的计量资料组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料采用卡方检验或 Fisher 精确检验。采用偏相关分析,分析 AHI 与各相关因素的相关性。采用回归分析研究影响因素。检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 2 组 OSAHS 患者一般资料、严重程度和 ESS 评分比较

共收集患者 458 例,其中男性 337 例 (73.6%),女性 121 例 (26.4%);年龄为 (46.4±13.0) 岁;BMI 为 (26.9±4.1) kg/m<sup>2</sup>;ESS 总分为 (6.8±4.3) 分;OSAHS 严重程度为轻度的患者 88 例 (19.2%),中度患者 98 例 (21.4%),重度患者 272 例 (59.4%)。根据 BMI 将患者分为单纯 OSAHS 组 91 例 (19.9%),以及 OSAHS 合并超重或肥胖组 367 例 (80.1%)。分析结果显示,2 组患者在颈围、腰围、OSAHS 严重程度和日

间嗜睡评分间的差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表1。

## 2.2 2组 OSAHS 患者临床表现和合并症比较

OSAHS 患者临床表现在两组间的比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。对于临床合并症的分析结果显示,单纯 OSAHS 组和 OSAHS 合并超重或肥胖组患者在是否有高血压、2 型糖尿病史的差异有统计学意义( $P<0.05$ )。2 组患者

在心脏疾病史的差异无统计学意义( $P>0.05$ ),见表2。

## 2.3 2组 OSAHS 患者睡眠结构比较

睡眠结构比较结果显示,AHI、微觉醒指数、MSaO<sub>2</sub>、LSaO<sub>2</sub>在两组间的差异有统计学意义( $P<0.05$ )。2 组 OSAHS 患者在其余睡眠结构间的差异无统计学意义( $P>0.05$ ),见表3。

表1 患者基本资料、严重程度、ESS评分的组间比较 $[\bar{x} \pm s; n, \% ; M_d(P_{25}, P_{75})]$

项目	总例数( $n=458$ )	单纯 OSAHS( $n=91$ )	OSAHS+超重或肥胖( $n=367$ )	$t/Z/\chi^2$ 值	$P$ 值
年龄(岁)	46.4 ± 13.0	47.7 ± 13.2	46.2 ± 12.9	0.950	0.343
性别				1.105	0.293
男性	337(73.6)	55(60.4)	282(76.8)		
女性	121(26.4)	36(39.6)	85(23.2)		
颈围(cm)	39.1 ± 6.3	35.9 ± 6.6	39.9 ± 6.0	0.653	0.000
腰围(cm)	96.5 ± 18.6	84.8 ± 9.6	98.5 ± 10.3	0.685	0.000
吸烟史				1.283	0.527
是	167(36.5)	31(34.1)	136(37.1)		
否	245(53.5)	53(58.2)	192(52.3)		
已戒	46(10.0)	7(7.7)	39(10.6)		
饮酒史				0.890	0.583
是	149(32.5)	27(29.7)	122(33.2)		
否	305(66.6)	64(70.3)	241(65.7)		
已戒	4(0.9)	0(0.0)	4(1.1)		
家族打鼾史	121(26.4)	28(30.8)	93(25.3)	1.105	0.293
OSAHS 严重程度				22.988	0.000
轻度	88(19.2)	28(30.8)	60(16.3)		
中度	98(21.4)	29(31.9)	69(18.8)		
重度	272(59.4)	34(37.4)	238(64.9)		
ESS 评分	6.0(4,9)	5.0(4,8)	6.0(4,9)	-2.475	0.013

表2 患者临床表现和合并症的组间比较( $n, \%$ )

项目	总例数( $n=458$ )	单纯 OSAHS( $n=91$ )	OSAHS+超重或肥胖( $n=367$ )	$\chi^2$ 值	$P$ 值
打鼾	408(89.1)	77(84.6)	331(90.2)	2.331	0.127
夜间憋醒	134(29.3)	34(37.4)	100(27.2)	3.604	0.058
入睡困难	123(26.9)	28(30.8)	95(25.9)	0.885	0.347
夜间易醒	146(31.9)	36(39.6)	110(30.0)	3.087	0.079
夜尿增加	158(34.5)	31(34.1)	127(34.6)	0.009	0.923
睡眠时张口呼吸	178(38.9)	35(38.5)	143(39.0)	0.008	0.930
晨起疲乏	130(28.4)	28(30.8)	102(27.8)	0.318	0.573
晨起口干	219(47.8)	37(40.7)	182(49.6)	2.331	0.127
晨起头痛	99(21.6)	16(17.6)	83(22.6)	1.090	0.296
白天嗜睡	160(34.9)	31(34.1)	129(35.1)	0.038	0.846
记忆力下降	220(48.0)	42(46.2)	178(48.5)	0.161	0.688
注意力降低	143(31.2)	27(29.7)	116(31.6)	0.127	0.721
情绪低落	84(18.3)	20(22.0)	64(17.4)	1.003	0.317
夜间盗汗	120(26.2)	18(19.8)	102(27.8)	2.421	0.120
高血压史	185(40.4)	23(25.3)	162(44.1)	10.781	0.001
2 型糖尿病史	77(16.8)	7(7.7)	70(19.1)	6.754	0.009
心脏疾病史	46(10.0)	12(13.2)	34(9.3)	1.242	0.265

## 2.4 合并超重或肥胖的 OSAHS 患者相关因素的回归分析

在 OSAHS 合并超重或肥胖的组内,以患者 AHI 为因变量,以各相关因素作为自变量进行单因素分析和相关性分析,结果显示,性别( $t=3.337, P=0.001$ ), BMI( $r=0.241, P=0.000$ ), 颈围( $r=0.135, P=0.009$ ), 腰围( $r=0.311, P=0.000$ ), 家族打鼾史( $t=2.473, P=0.014$ ), ESS 评分( $r=0.181, P=0.000$ ), 打鼾( $t=2.869, P=0.004$ ), 多梦噩梦( $t=-1.993, P=0.047$ ), 入睡困难( $t=-3.459, P=0.001$ ), 睡眠时张口呼吸( $t=3.569, P=0.000$ ), 情绪低落( $t=-2.205, P=0.028$ ), 高血压史( $t=2.298, P=0.022$ ), NREM 1 期睡眠时间( $r=0.520, P=0.000$ ), NREM 2 期睡眠时间( $r=-0.144, P=0.000$ ), NREM 3 期睡眠时间( $r=-0.346, P=0.000$ ), REM 期睡眠时间( $r=-0.141, P=0.007$ ), REM 期睡眠比例( $r=-0.196, P=0.000$ ), 微觉醒指数( $r=0.758, P=0.000$ ),  $MSaO_2$  ( $r=-0.640, P=0.000$ ),  $LSaO_2$  ( $r=-0.715, P=0.000$ ) 差异有统计学意义。

以患者 AHI 为因变量,将上述单因素分析和相关性分析中有意义的变量作为自变量纳入回归分析中。结果显示 BMI、家族打鼾史、微觉醒指数和  $LSaO_2$  是超重或肥胖患者发生 OSAHS 的独立危险因素,见表 4。

## 3 讨 论

随着近几年肥胖人群在世界范围内呈现的上升趋势,导致 OSAHS 的患病率持续增加。OSAHS

合并肥胖不仅会加重患者疾病负担,还会增加患者医疗费用及住院时间,加重医疗卫生体系负担。因此,本研究着眼于比较有无超重或肥胖的 OSAHS 患者的临床特征和睡眠结构差异,并探讨其危险因素,以期为该类患者临床治疗和疾病管理提供依据。

本研究观察到约有 80% 的 OSAHS 患者体质量超过正常值范围,其中超过 35% 的患者为肥胖人群。与本研究结果一致的是,OSAHS 患者中超重或肥胖的高发病率已在其他相似研究中得到证实,该研究发现约有 30% 的 OSAHS 患者具有肥胖<sup>[10]</sup>。此外,本研究比较了有无超重或肥胖的 458 例 OSAHS 患者的临床特征资料和睡眠结构间的差异。研究结果显示,单纯 OSAHS 组和 OSAHS 合并超重或肥胖组的患者在颈围、腰围、OSAHS 严重程度和 ESS 评分间的差异存在统计学意义。既往研究发现,相较于其他人体测量学指标,颈围和腰围是 OSAHS 的独立危险因素<sup>[11]</sup>。在肥胖人群中,由于颈部周围脂肪组织堆积,导致上气道狭窄,因此导致 OSAHS 的发生发展,此外,腹部肥胖限制胸腹部的运动,使肺顺应性降低,肺通气功能下降,在睡眠期间和仰卧位时可能加重呼吸暂停事件,加重疾病严重程度<sup>[12]</sup>。有研究发现,相较于腰围,颈围与 OSAHS 的发生、发

表 3 患者睡眠结构的组间比较 $(\bar{x} \pm s; M_d(P_{25}, P_{75}))$

项目	总例数( $n=458$ )	单纯 OSAHS( $n=91$ )	OSAHS+超重或肥胖( $n=367$ )	Z/t 值	P 值
AHI(次/h)	36.7(18.6, 63.4)	23.3(12.4, 40.9)	39.4(22.0, 66.7)	-4.986	0.000
TST(min)	402.3 ± 80.3	394.1 ± 77.7	404.3 ± 81.0	-1.095	0.274
睡眠效率(%)	88.2(78.9, 94.1)	86.1(80.2, 94.1)	88.3(78.7, 94.1)	-0.607	0.544
N1 时间(min)	99.5 ± 53.2	90.0 ± 48.6	101.8 ± 54.2	-1.896	0.059
N2 时间(min)	189.3 ± 57.5	189.4 ± 56.6	189.2 ± 57.9	0.022	0.982
N3 时间(min)	46.0(20.5, 71.1)	49.0(24.0, 76.5)	45.5(20.0, 70.5)	-0.497	0.619
REM 时间(min)	64.5 ± 27.8	64.2 ± 29.4	64.6 ± 27.4	-0.139	0.890
REM 比例(%)	15.7 ± 6.1	15.8 ± 6.5	15.7 ± 6.0	0.100	0.920
微觉醒指数	28.3(19.6, 42.6)	24.4(18.4, 36.6)	29.9(20.5, 44.8)	-4.657	0.004
$MSaO_2$ (%)	94.5(92.5, 96.0)	95.0(94.0, 96.5)	94.5(92.0, 95.5)	-4.866	0.000
$LSaO_2$ (%)	81.0(71.0, 86.0)	85.0(79.0, 89.0)	80.0(68.0, 85.0)	-5.419	0.000

表 4 合并超重或肥胖的 OSAHS 患者相关因素的回归分析

自变量	回归系数	标准误	标准化回归系数	t 值	P 值
常量	38.633	18.139	6.533	2.130	0.034
BMI	0.834	0.316	0.109	2.639	0.009
家族打鼾史	-4.629	1.836	-0.075	-2.521	0.012
微觉醒指数	0.929	0.072	0.599	12.813	0.000
$LSaO_2$	-0.533	0.072	-0.300	-7.407	0.000

注:  $R^2=0.717$ , 调整后  $R^2=0.700$ ,  $F=43.731$ ,  $P=0.000$

展具有更强的相关性<sup>[13]</sup>。但也有研究结果显示, BMI、颈围和腰围等人体测量学指标对 OSAHS 的患病风险的预测强度差异并不大<sup>[14]</sup>。因此,对于不同人体测量学指标对 OSAHS 患病风险的预测程度仍需要更进一步研究。与 Kumar P 等<sup>[15]</sup>的研究结果一致,本研究中,与单纯 OSAHS 的患者相比,合并超重或肥胖的 OSAHS 患者日间过度嗜睡评分更高,疾病严重程度更重。这可能是由于肥胖引起的通气不足和高碳酸血症,也会使患者出现日间嗜睡症状,进而加重其疾病严重程度<sup>[16]</sup>。

本研究中,虽然临床表现在两组 OSAHS 患者间差异无统计学意义,但两组患者都报告了较高频率的打鼾、白天嗜睡、晨起口干和记忆力下降的临床症状,影响患者睡眠质量和生活质量。既往研究发现,OSAHS 主观睡眠质量与肥胖程度呈负相关<sup>[17]</sup>,这提示肥胖不仅会加重 OSAHS 病程进展,也会促使患者出现症状困扰,加重其疾病负担感。此外,OSAHS 患者临床表现较多样且存在性别和年龄差异<sup>[18]</sup>。未来可对 OSAHS 患者进行不同的分层分析,以发现在不同人群中临床表现的特异性。本研究中,两组患者合并症之间差异的研究结果显示,合并超重或肥胖的 OSAHS 患者更易并发高血压和 2 型糖尿病。高血压和 2 型糖尿病是肥胖人群的常见并发症<sup>[19]</sup>。肥胖可通过激活交感神经系统、促使醛固酮激素的大量分泌等多种病理生理过程导致患者血压升高<sup>[20]</sup>。同时,肥胖人群的内脏脂肪堆积引起肝脏和肌肉等组织的胰岛素抵抗,也会增加患 2 型糖尿病风险<sup>[21]</sup>。与此同时,OSAHS 的间歇性缺氧可刺激交感神经活动,增加血管紧张素,进而导致血压波动,使患者出现高血压<sup>[22]</sup>。此外,OSAHS 患者由于睡眠剥夺引起外周胰岛素敏感性降低,导致胰岛素抵抗,从而导致患者 2 型糖尿病风险增加<sup>[23]</sup>。因此,由于 OSAHS 和肥胖共存时的复杂相互作用,会使患者患临床合并症风险增加,导致患者不良健康后果进入恶性循环中。

本研究比较了单纯 OSAHS 和 OSAHS 合并超重或肥胖患者的睡眠结构间的差异。结果显示,两组患者在 AHI、微觉醒指数、MSaO<sub>2</sub>、LSaO<sub>2</sub> 间的差异存在统计学意义,这表明 OSAHS 合并超重或肥胖的患者比体质量正常者的疾病严重程度和缺氧情况更严重。与既往研究结果一致,OSAHS 合并肥胖患者的 AHI 明显高于单纯 OSAHS 患者,且血氧饱和度显

著低于单纯 OSAHS 患者<sup>[16]</sup>。OSAHS 的特征是睡眠期间反复发作的上气道塌陷,引起间歇性缺氧和睡眠碎片化,而当患者合并肥胖时,会加重低氧血症和高碳酸血症,进而加剧患者睡眠期间血氧饱和度降低和夜间频繁觉醒<sup>[24]</sup>。此外,OSAHS 肥胖患者处于仰卧位时,由于内脏脂肪堆积使膈肌向前移,降低了肺容量、氧储备及胸壁的顺应性,使患者更容易出现血氧饱和度降低<sup>[25]</sup>。Osman AM 等<sup>[26]</sup>研究显示,肥胖与患者保持觉醒状态有关,而在睡眠-觉醒过程中发生的重复性呼吸暂停事件可能会导致患者出现频繁觉醒状态。

在 OSAHS 合并超重或肥胖的患者中,本研究以 AHI 为因变量,探索其影响因素,多因素分析结果显示, BMI、家族打鼾史、微觉醒指数和 LSaO<sub>2</sub> 是 OSAHS 合并超重或肥胖患者的主要影响因素。OSAHS 有明显家族聚集性和遗传性,研究证据表明,若父母中有一人打鼾,则后代打鼾的风险会增加 3 倍,若父母双方都有打鼾,则后代打鼾的风险会增加 4 倍<sup>[27]</sup>。此外,有研究发现,遗传因素可通过肥胖等间接提高 OSAHS 易感性<sup>[28]</sup>,这意味着体质量增加会进一步提高将 OSAHS 遗传给后代的风险。与本研究结果一致,Altree TJ 等<sup>[29]</sup>的研究发现, BMI>29 kg/m<sup>2</sup> 的肥胖人群患 OSAHS 的风险增加 8~10 倍,体质量增加与 OSAHS 的患病率和严重程度密切相关。对于合并超重或肥胖的 OSAHS 患者,以行为方式改变为主的减重措施仍是其最重要的辅助治疗方式之一。有研究在对 OSAHS 肥胖患者进行为期一年的饮食控制联合规律运动的干预后,发现患者体质量明显减轻, AHI 得到显著降低,此外,有趣的是,在该项研究中对照组患者在 1 年后 AHI 有一定增高,这表明未经治疗的 OSAHS 肥胖患者可能遵循相对快速的疾病严重程度进展<sup>[30]</sup>。

综上所述,OSAHS 患者的肥胖发生率较高,合并超重或肥胖的 OSAHS 病情更重,且睡眠期间血氧饱和度更低。合并超重或肥胖的 OSAHS 患者的多因素分析结果显示 BMI、家族打鼾史、微觉醒指数和 LSaO<sub>2</sub> 是患者的独立危险因素。因此在临床实践中应针对高危因素制定个性化和针对性的干预措施,并重视 OSAHS 肥胖患者的减重动机和行为。但本研究仅为单中心回顾性研究,存在一定局限性,未来可进行多中心、大样本量、多因素的分层分析以进一步确保研究结果可靠性。

## 参 考 文 献

- [1] Veasey SC, Rosen IM. Obstructive sleep apnea in adults[J]. N Engl J Med, 2019, 380(15): 1442–1449.
- [2] 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.
- [3] Qian YY, Dharmage SC, Hamilton GS, et al. Longitudinal risk factors for obstructive sleep apnea: a systematic review[J]. Sleep Med Rev, 2023, 71: 101838.
- [4] Turnbull CD, Wang SH, Manuel AR, et al. Relationships between MRI fat distributions and sleep apnea and obesity hypoventilation syndrome in very obese patients[J]. Schlaf Atmung, 2018, 22(3): 673–681.
- [5] Skolnik NS, Ryan DH. Pathophysiology, epidemiology, and assessment of obesity in adults[J]. J Fam Pract, 2014, 63(7 Suppl): S3–S10.
- [6] Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing[J]. JAMA, 2000, 284(23): 3015–3021.
- [7] St-Onge MP. Sleep-obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment[J]. Obes Rev, 2017, 18(Suppl 1): 34–39.
- [8] 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.
- Sleep Breathing Disorders Group of the Chinese Thoracic Society. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome (2011 Revision) [J]. Chin J Tuberc Respir Dis, 2012, 35(1): 9–12.
- [9] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale[J]. Sleep, 1991, 14(6): 540–545.
- [10] Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea [J]. Proc Am Thorac Soc, 2008, 5(2): 136–143.
- [11] Lagares LS, Lino RS, Bomfim ES, et al. Anthropometric measures for the prognosis of obstructive sleep apnea in obese[J]. Clin Med Res, 2022, 20(3): 147–152.
- [12] Zou JJ, Wang YY, Xu HJ, et al. The use of visceral adiposity variables in the prediction of obstructive sleep apnea: evidence from a large cross-sectional study[J]. Sleep Breath, 2020, 24(4): 1373–1382.
- [13] Soyulu AC, Levent E, Sarman N, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and anthropometric obesity indexes[J]. Sleep Breath, 2012, 16(4): 1151–1158.
- [14] Banhiran W, Junlapan A, Assanasen P, et al. Physical predictors for moderate to severe obstructive sleep apnea in snoring patients[J]. Schlaf Atmung, 2014, 18(1): 151–158.
- [15] Kumar P, Rai DK, Kanwar MS. Comparison of clinical and polysomnographic parameters between obese and nonobese obstructive sleep apnea[J]. J Family Med Prim Care, 2020, 9(8): 4170–4173.
- [16] Liu CL, Chen MS, Yu H. The relationship between obstructive sleep apnea and obesity hypoventilation syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. Oncotarget, 2017, 8(54): 93168–93178.
- [17] 徐悠, 毛洪京, 余正和, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者主观睡眠质量的性别差异及影响因素[J]. 中国现代医生, 2021, 59(17): 85–90.
- Xu Y, Mao HJ, Yu ZH, et al. Gender differences and influencing factors of subjective sleep quality in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome[J]. China Mod Dr, 2021, 59(17): 85–90.
- [18] Liu YP, Zou JY, Qian YJ, et al. The association between obesity indices and obstructive sleep apnea is modified by age in a sex-specific manner[J]. Schlaf Atmung, 2021, 25(1): 189–197.
- [19] 贺媛, 曾强, 赵小兰. 中国成人肥胖、中心性肥胖与高血压和糖尿病的相关性研究[J]. 解放军医学杂志, 2015, 40(10): 803–808.
- He Y, Zeng Q, Zhao XL. Association of body mass index and waist circumference with risk of hypertension and diabetes in Chinese adults[J]. Med J Chin People's Liberation Army, 2015, 40(10): 803–808.
- [20] Bhatheja S, Panchal HB, Ventura H, et al. Obesity cardiomyopathy: pathophysiologic factors and nosologic reevaluation[J]. Am J Med Sci, 2016, 352(2): 219–222.
- [21] Engin A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome[J]. Adv Exp Med Biol, 2017, 960: 1–17.
- [22] Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(7): 841–858.
- [23] Spiegel K, Knutson K, Leproult R, et al. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes[J]. J Appl Physiol, 2005, 99(5): 2008–2019.
- [24] Basoglu OK, Tasbakan MS. Comparison of clinical characteristics in patients with obesity hypoventilation syndrome and obese obstructive sleep apnea syndrome: a case-control study[J]. Clin Respir J, 2014, 8(2): 167–174.
- [25] Littleton SW, Tulaimat A. The effects of obesity on lung volumes and oxygenation[J]. Respir Med, 2017, 124: 15–20.
- [26] Osman AM, Carter SG, Carberry JC, et al. Obstructive sleep apnea: current perspectives[J]. Nat Sci Sleep, 2018, 10: 21–34.
- [27] Kalra M, Lemasters G, Bernstein D, et al. Atopy as a risk factor for habitual snoring at age 1 year[J]. Chest, 2006, 129(4): 942–946.
- [28] Zhang DM, Xiao Y, Luo JM. Genetics of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome[J]. Chin Med J, 2014, 127(17): 3135–3141.
- [29] Altree TJ, Bartlett DJ, Marshall NS, et al. Predictors of weight loss in obese patients with obstructive sleep apnea[J]. Schlaf Atmung, 2022, 26(2): 753–762.
- [30] Johansson K, Hemmingsson E, Harlid R, et al. Longer term effects of very low energy diet on obstructive sleep apnoea in cohort derived from randomised controlled trial: prospective observational follow-up study[J]. BMJ, 2011, 342: d3017.

(责任编辑: 曾玲)