

专科文献

在线投稿 稿件查询 期刊阅读

搜索: 请输入您想要的信息 搜索 高级搜索

您当前位置: 首页 >> 专科文献 >> 呼吸内科

呼吸内科

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与高血压关系研究

发表时间: 2011-11-17 8:59:20 来源: 创新医学网医学编辑部推荐

作者: 闫巧焕,吕英刚 作者单位: 河北省邯郸市第一医院老年一科 ;河北工程大学附属医院CT室

【摘要】 目的 探讨阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)患者高血压发病机制及其与发病程度的关系。方法 病例(OSAHS)组[呼吸暂停/低通气指数(AHI)20次/h], 男30例;平均年龄(52±10)岁, 正常对照组(AHI<5次/h), 男30例;平均年龄(52±11)岁, 分别行多导睡眠图(PSG), 24 h动态血压检查, 血管紧张素Ⅱ(ATⅡ)及心率变异性(HRV)检查。结果 OSAHS患者AHI越大, 最低血氧饱和度(SAO₂min)越小(P<0.01), 舒张压越高(P<0.01), ATⅡ分泌越多(P<0.01);LF、HF及LF/HF比率越高。结论 (1)OSAHS引起高血压机制可能为: AHI增大引起最低血氧饱和度降低, 心率变异性, 增大舒张压升高, ATⅡ分泌增多, 进一步升高血压。(2)OSAHS患者血压增高的程度随OSAHS病情的加重和发病时间延长而逐渐增高。

【关键词】 疾病·慢性阻塞性·低通气综合征 高血压 血管紧张素Ⅱ 心率变异性, 多导睡眠监测

随着睡眠呼吸医学的迅猛发展, 人们开始意识到睡眠疾病可能是其他多种疾病如高血压病、糖尿病、心脑血管病等疾病的一个重要的共同危险因素, 其中尤以阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, OSAHS)多见。有研究指出, OSAHS是高血压病的独立危险因素之一[1], 本研究拟通过联合检测OSAHS患者血浆血管紧张素Ⅱ(ATⅡ)、心率变异性(HRV)水平及各项指标与血压的相关性, 初步探讨OSAHS患者高血压发病机制及反映病情程度的指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2006年9月至2008年3月在邯郸市第一医院呼吸科睡眠监测室诊断为OSAHS[2](呼吸暂停/低通气指数(AHI)>20次/h)的30例男性作为病例组(OSAHS组), 以同期在同所医院呼吸科睡眠监测室诊断为非OSAHS(AHI<5次/h)的30例男性患者作为对照组。常规饮食, 摄入食盐量为<10 g/d。监测前1周停用血管紧张素转换酶抑制剂和胆碱能受体阻滞剂, 试验前3 d禁用利尿剂、降压药、镇静安眠药和支气管扩张剂。禁饮酒和含咖啡因饮料。

1.2 方法

试验第1天询问病史和体格检查, 当晚行多导睡眠图(PSG)检查(澳大利亚Compumedic公司生产), 禁食。次晨7:00抽静脉血, 用放射免疫法测定ATⅡ(北京北方生物技术研究所提供);被检者在当晚应用多功能监护仪上的血压监测功能于19:30~22:30每隔90 min测1次血压, 在22:30~6:30每隔120 min测1次, 同时随机在对侧用汞柱血压计测量3次, 取3次差值的平均值进行校对血压值。汞柱血压计以Korotkoff第1音为收缩压, 第5音为舒张压。观察2组体重指数(BMI), 呼吸暂停/低通气指数(AHI), 除

特色服务 Serves

- 在线投稿 投稿指南
- 绿色通道 特色专区
- 服务流程 常见问题
- 编辑中心 期刊阅读

期刊约稿

- 中国社区医师
- 医学信息
- 吉林医学
- 按摩与康复医学
- 临床合理用药杂志

推荐期刊

中国社区医师

- 期刊介绍
- 在线阅读
- 在线订阅
- 在线投稿

职声里的 蝉类哲学

低血氧饱和度(SAO₂min), 低频心率(LF), 高频心率(HF)。

1.3 统计学分析

应用SPSS 14.0统计软件, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 t 检验, 计数资料比较用 χ^2 检验, 对AT II与其他变量间的相关性采用简单相关分析(Pearson法), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组一般情况及睡眠监测结果

2组年龄无明显差异, OSAHS组BMI明显高于对照组($P < 0.05$)。OSAHS组AHI、AT II、HRV(以低频增加为主)均明显高于对照组($P < 0.01$)。SAO₂min低于对照组($P < 0.01$)。

OSAHS组睡前、醒后收缩压和舒张压均明显升高于对照组($P < 0.01$)。

2.3 AT II与血压等的相关分析

AT II与夜间的收缩压、舒张压、睡眠呼吸紊乱指数、呼吸暂停的最长时间呈正相关(r 值分别为0.56, 0.63, 0.52, 0.23, $P < 0.05$), AT II与最低血氧饱和度、平均血氧饱和度呈负相关(r 值分别为-0.25, -0.49, $P < 0.05$)。

2.4 血压与AT II等的相关分析

AT II、LF、睡眠呼吸紊乱指数、呼吸暂停的最长时间呈正相关(r 值分别为0.56, 0.63, 0.52, 0.23, $P < 0.05$), 与最低血氧饱和度和平均血氧饱和度呈负相关(r 值分别为-0.60, -0.49, $P < 0.05$)。

2.5 比较不同严重程度的OSAHS与AT II、HRV及最低血氧饱和度的关系

显示随着OSAHS病情加重, 最低血氧饱和度越低, AT II分泌增多, LF、HF及LF/HF比率增高(LF增加为主), 二者差异有统计学意义($P < 0.05$)。

3 讨论

自1972年Cocagna等首先描述了阻塞性睡眠呼吸暂停过程中的急性血压升高现象。近年研究表明OSAHS与高血压具有很强的相关性[3, 4]。现在认为OSAHS是独立于年龄、体重、饮食、遗传等原因的高血压发病因素之一, 是高血压发生发展的重要危险因素[5]。尽管这一事实已得到普遍的承认, 但两者的直接关系、OSAHS导致高血压病发病率增高的原因及其病理生理机制目前尚未彻底清楚。

OSAHS患者发生的高血压是一种继发性高血压, 尤其是重度患者, 由于上气道解剖、神经调节、体液调节等因素的影响, 使其在睡眠中反复出现呼吸暂停, 导致间歇性低氧、高碳酸血症和pH失代偿, 刺激中枢和心血管化学感受器, 引起交感神经兴奋、内皮细胞功能失衡等神经、内分泌系统的变化, 心输出量增加, 外周血管收缩, 导致夜间血压升高, 并且失去血压的昼夜变化节律[5]。缺氧和交感神经活力增高可引起夜间反复的一过性血压增高, 早期可形成晨醒血压增高, 这种反复的血压增高最终可能导致血管结构改变引起持续性高血压。

本研究结果表明, 随着OSAHS患者病情的加重, 收缩压及舒张压水平也逐渐增高, 并与患者的缺氧程度相对应。OSAHS患者随病情的加重, AT II的水平也随之增加, 且差异具有统计学意义; AT II与夜间收缩压及舒张压呈正相关(r 值分别为0.56, 0.63, $P < 0.05$), 表明AT II与OSAHS患者发病及严重程度有着密切关系, 胡雪君等[6]对20例合并心血管疾病患的OSAHS患者进行了研究, 发现其血浆RA和AT II水平较健康对照组明显升高, 并且经CPAP有效治疗OSAHS后其血浆RA和AT II水平可恢复正常, 提示OSAHS可引起R-A系统活动增强。

OSAHS患者因呼吸暂停引起的反复发作的低氧和高碳酸血症可通过刺激化学感受器导致交感神经张力明显增强。这种以副交感神经张力为主转变为交感神经张力为主的过程是OSAHS对自主神经影响的典型特征[7]。本研究显示OSAHS组最低血氧饱和度较对照组明显降低($P < 0.05$), 且病情越严重, 血氧饱和度降低越显著。随着OSAHS患者血气成分的改变, HRV成分中LF、HF及LF/HF值发生。OSAHS患者与正常组比较LF、HF及LF/HF值增高, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 且随着病情加重, LF、HF及LF/HF值逐渐增高。

本研究结果还显示, OSAHS患者晨醒时收缩压、舒张压与睡前比较差异也有统计学意义($P < 0.01$), 且OSAHS患者存在晨醒时血压增高。以往的研究证实, 正常人及大多数无OSAHS的高血压患者在夜间睡眠期间血压较白天下降, 随着觉醒血压逐渐升高, 昼夜血压呈现“杓”状曲线。本研究证实, OSAHS组血压昼夜节律消失, 而成非“杓”状曲线[5]。在Grote等[8]大样本(1190例)的临床睡眠监测患者中发现, PSG评价的OSAHS与血压增高或高血压的发生之间存在明显的关联性, 指出高血压的相对危险性随OSAHS的严重程度增加而增加, 且年轻人中这种危险性较老年人高。

【参考文献】



QQ留言 1254635326
QQ交谈 4006089123
545493140(重要)
400-6089-123 68590972

2 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(草案).中华结核和呼吸杂志, 2002, 25: 195-198.

3 Kraicz M, Hedner J, Peker Y, et al. Comparison of atenolol, amlodipine, enalapril, hydrochlorothiazide and losartan for antihypertensive treatment in patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Care Med, 2000, 160: 1423-1428.

4 Grimpen F, Kanne P, Schule E, et al. Endothelin plasma level aren't elevated in patients with obstructive sleepapnea. Eur Respir J, 2000, 15: 320-325.

5 陈宝元.睡眠呼吸疾病与高血压研究的进展.实用诊断与治疗杂志, 2004, 18: 467.

6 胡雪君, 康健, 肖丹, 等.持续气道正压通气对阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者血管活性物质的影响.中华结核和呼吸杂志, 2000, 23: 36-38.

7 郭兮恒, 黄席珍, 赵时红.等阻塞睡眠呼吸暂停综合征患者持续正压通气治疗前后自主神经系统功能的研究.中华结核和呼吸杂志, 1998, 21: 480-483.

8 Grote L, Hedne J, Peter JH. Mean blood pressure, pulse pressure and grade of hypertension in untreated hypertension patients with sleep related breathing disorder. J Hypertens, 2001, 19: 683-690.

最热点击



考试宝典-高分练兵场



揭秘论文“低价”根源



医学编辑中心



邮箱投稿视频教程

相关文章



► 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与高血压关系研究

2011-11-17

★ 加入收藏夹

👤 复制给朋友

📡 分享到外站

评论内容

请文明上网, 文明评论。

发表评论

重置

▲ 上一页

当前第1页, 共1页

▼ 下一页

