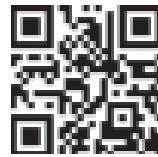


阻塞性睡眠呼吸暂停低通气病人血脂代谢与体质指数的关系

张帆¹, 刘学军²



摘要:目的 探讨不同体质指数对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)病人脂代谢的影响。方法 采取病例对照研究,收集2015年1月—2017年12月在山西医科大学第一医院老年病科行多导睡眠监测存在夜间打鼾的病人共177例。根据不同的体质指数和严重程度将行多导睡眠监测的病人分为正常体重+单纯鼾症组、正常体重+OSAHS组、超重(肥胖)+单纯鼾组、超重(肥胖)+OSAHS组。结果 4组在年龄、高血压病史高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、收缩压、舒张压比较差异有统计学意义($P < 0.05$)；在单纯鼾症组中,超重人群的HDL-C水平较正常体重人群明显降低($P = 0.014$)；在OSAHS组中,超重病人的收缩压、舒张压以及三酰甘油(TG)水平均明显高于正常体重病人($P < 0.05$),超重病人的HDL-C水平也明显低于正常体重病人($P = 0.008$)。二元Logistic回归分析显示,体重、睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)、最低血氧饱和度(SaO₂)进入回归方程($OR = 1.079, 1.036, 1.069, P < 0.001$)。结论 OSAHS与脂代谢异常的发生密切相关,超重(肥胖)能够加重OSAHS的脂代谢异常；对于超重(肥胖)的OSAHS病人,超重(肥胖)是引起其脂代谢异常的主要危险因素。

关键词:阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征；体质指数；脂代谢；年龄；高血压；体重；血氧饱和度

中图分类号:R563.8 **文献标识码:**B **doi:**10.12102/j.issn.1672-1349.2019.03.033

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)是一种常见的睡眠呼吸疾病,OSAHS病人睡眠期间出现呼吸暂停或低通气反复发作导致低氧血症和高碳酸血症,已成为全身多种疾病的独立危险因素^[1]。有研究认为OSAHS可以影响脂代谢,是高脂血症的独立危险因素^[2]；而在多个临床试验发现肥胖人群中OSAHS病人与对照组相比脂代谢无明显异常^[3-4]。本试验旨在探讨不同体质指数(BMI)对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气病人脂代谢的影响,为不同类型OSAHS的防治提供思路。

1 资料与方法

1.1 研究对象 收集2015年1月—2017年12月在山西医科大学第一医院老年病科行多导睡眠监测(PSG)的有夜间打鼾史的病人177例。根据不同的体质指数和严重程度将行多导睡眠监测的病人分为正常体重+单纯鼾症组19例,男13例,女6例；年龄47~77(62.42±9.59)岁。正常体重+OSAHS组50例,男43例,女7例；年龄47~77(60.88±13.63)岁。超重(肥胖)+单纯鼾症组18例,男13例,女5例；年龄33~74(53.61±13.47)岁。超重(肥胖)+OSAHS组90例,男67例,女23例；年龄23~82(54.57±12.63)岁。排除标准:严重心脑血管疾病,中枢神经系统疾病,中枢性、混合性睡眠呼吸暂停,继发引起脂代谢改变的疾病,长期口服降脂药物、利尿剂等。

1.2 方法

1.2.1 收集相关病史资料 按照流行病学调查方法制定规范、统一的调查表,通过查阅病历档案,收集所有符合纳入标准病人的相关资料,包括:性别、年龄、身高、体重、吸烟史、饮酒史等；空腹血糖(FPG)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)等；高血压病史、糖尿病史,血压；多导睡眠监测结果:睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)、氧减指数(ODI)、最低血氧饱和度(SaO₂)。

1.2.2 血生化指标的测定 入院第二天采集空腹8 h后肘静脉血,并于当日测定FPG、TG、TC、LDL-C、HDL-C。

1.3 统计学处理 使用SPSS 20.0软件完成,计量资料符合正态分布用均数±标准差(±s)表示。4组间均数采用单因素方差分析(ANOVA)进行比较,采用LSD检验进行两两比较。分类变量使用百分比表示,组间率的比较采用 χ^2 检验。各因素间相关性采用Spearman相关分析。采用二元Logistic回归分析与高脂血症的关系。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究对象临床资料及血生化指标比较 4组临床资料显示在年龄、高血压病史、HDL-C、收缩压、舒张压比较差异存在统计学意义($P < 0.05$)。

在单纯鼾症组中,超重人群的HDL-C水平较正常体重人群明显降低($P = 0.014$),年龄明显小于正常体重人群($P = 0.037$)。在OSAHS组中,肥胖人群的收缩压、舒张压以及TG水平均明显高于正常体重病人($P < 0.05$),肥胖组的HDL-C水平明显低于正常

作者单位 1.山西医科大学第一临床医学院(太原 030001);2.山西医科大学第一医院

通讯作者 刘学军,E-mail:lxj20041205@sina.com

引用信息 张帆,刘学军.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气病人血脂代谢与体质指数的关系[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(3):436-438.

体重组,年龄也明显小于正常体重人群($P = 0.006$)。详见表 1、表 2。

表 1 各组临床资料比较

指标	正常体重+单纯鼾症组 (n=19)	正常体重+OSAHS 组 (n=50)	超重+单纯鼾症组 (n=18)	超重+OSAHS 组 (n=90)	统计值	P
年龄(岁)	62.42±9.59	60.88±13.63	53.61±13.47	54.57±12.63	F=4.213	0.007
男性[例(%)]	13(68.4)	43(86.0)	13(72.2)	67(74.4)	$\chi^2=3.620$	0.306
高血压病[例(%)]	9(47.4)	22(44.0)	12(66.7)	67(74.4)	$\chi^2=15.494$	0.001
糖尿病[例(%)]	3(15.8)	9(18.0)	4(22.2)	18(20.0)	$\chi^2=1.228$	0.975
吸烟[例(%)]	10(52.6)	29(58.0)	9(50.0)	46(51.1)	$\chi^2=0.618$	0.892
饮酒[例(%)] 无	12(63.2)	31(62.0)	13(72.2)	58(64.4)		
偶尔	5(23.6)	8(16.0)	1(5.6)	16(17.8)	$\chi^2=3.914$	0.688
经常	2(10.5)	11(22.0)	4(22.2)	15(16.7)		
收缩压(mmHg)	131.33±14.07	129.06±14.06	131.67±13.77	137.67±17.17	F=3.500	0.017
舒张压(mmHg)	77.83±7.77	78.96±11.13	79.78±13.35	84.72±12.05	F=3.724	0.013
AHI(次/小时)	2.78±1.31	22.29±14.00	1.67±1.55	35.58±26.78	F=23.232	0.001
ODI(次/小时)	5.22±4.55	21.53±17.40	6.33±4.94	36.01±24.80	F=20.424	0.001
最低 SpO ₂ (%)	85.79±5.87	82.40±5.69	83.78±7.27	76.49±12.06	F=8.085	0.001
BMI(kg/m ²)	22.01±2.44	22.43±2.13	27.25±1.92	30.30±3.72	F=88.639	0.001

表 2 各组生化指标比较(±s)

mmol/L

指标	正常体重+单纯鼾症组 (n=19)	正常体重+OSAHS 组 (n=50)	超重+单纯鼾症组 (n=18)	超重+OSAHS 组 (n=90)	F 值	P
血糖	5.33±2.07	5.52±1.94	5.59±1.52	6.03±2.07	0.999	0.395
TC	4.17±1.06	4.25±0.90	4.63±0.87	4.37±0.99	0.937	0.424
TG	1.53±0.94	1.70±1.23	1.97±0.84	2.17±1.24	2.531	0.059
HDL-C	1.15±0.32	1.10±0.26	0.96±0.21	0.99±0.20	4.670	0.004
LDL-C	2.42±0.69	2.43±0.71	2.66±0.71	2.51±0.79	0.514	0.673

2.2 高脂血症的相关性分析 高脂血症与年龄呈负相关($r=-0.173$, $P=0.024$),与体重、AHI、BMI 呈正相关(r 分别为 0.252、0.192、0.218, $P=0.001$ 、0.012、0.004)。与身高、性别、吸烟、饮酒、高血压病史、糖尿病史、血糖、收缩压、舒张压、ODI、最低血氧浓度相关性均无统计学意义($P>0.05$)。

2.3 高脂血症相关因素的 Logistic 回归分析 将高脂血症作为应变量,年龄、性别、高血压病史、糖尿病史、吸烟、饮酒、收缩压、舒张压、血糖值、AHI、BMI、ODI、最低 SaO_2 作为自变量行二元逻辑回归分析。结果显示体重、AHI 以及最低 SaO_2 进入回归方程($OR=1.079$ 、 1.036 、 1.069 , $P<0.001$ 、 0.015 、 0.009)。

表 3 Logistic 回归分析

因素	回归系数	标准误	Wals	自由度	Sig.	Exp(B)
体重	0.076	0.022	12.627	1	0.000	1.079
AHI	0.036	0.015	5.971	1	0.015	1.036
最低 SaO_2	0.067	0.026	6.802	1	0.009	1.069

3 讨论

OSAHS 是一种常见的睡眠呼吸疾病,其特征性的表现为睡眠期间上呼吸道出现反复变窄和阻塞^[5]。肥胖被认为是 OSAHS 的重要危险因素^[6],近年来随着肥胖发病率的不断增加和生活水平的提高,OSAHS 的患病率也逐年增加^[7-8]。有研究证实 OSAHS 是心血管疾病^[9-10]、代谢紊乱^[11]、认知障碍^[12]以及抑郁症^[13]

发生的重要危险因素。血脂异常是造成心脑血管疾病的重要危险因素^[14]。

本研究发现,OSAHS 与脂代谢异常的发生密切相关,其对 TG 的升高以及 HDL-C 的降低作用更大;对于合并肥胖的 OSAHS,其 TG、HDL-C 的改变更加明显,提示肥胖能够加重 OSAHS 脂代谢的异常。而在肥胖人群中,无论是否合并 OSAHS,其脂代谢的改变

无明显差异,提示对于合并 OSAHS 的肥胖病人,肥胖是引起其脂代谢异常的主要因素。Drager 等^[15]在间歇性缺氧动物模型(IH)中发现 OSAHS 可能是通过上调肝脏 TG 的生物合成和脂蛋白的分泌,抑制脂蛋白的清除从而引起脂代谢异常。丁婧等^[16]在肥胖大鼠模型研究中发现,脂肪组织的异常增多能够引起机体的胰岛素抵抗,使胰岛素产生增加,激活了肝脏的 SREBP-1c 转录,激活其靶基因 ACC、FAS、HSL 的表达,增加脂质的增加和分解,但脂质的合成速度远大于分解的速度,最终造成脂代谢异常。所以对于合并肥胖的 OSAHS 病人,间歇性缺氧引起的脂代谢异常可能远远不及肥胖引起胰岛素抵抗而造成的脂代谢紊乱。

本研究发现,无论是否合并 OSAHS,正常体重人群年龄均明显高于肥胖人群,年龄差异可能与增龄改变相关^[17];有研究发现 OSAHS 人群收缩压以及舒张压的改变与非 OSAHS 人群的差异有统计学意义^[18]。本研究 OSAHS 组和单纯鼾症组在收缩压、舒张压间比较无明显差异,可能与使用降压药物、样本量小等因素相关。

OSAHS 与肥胖均能够引起脂代谢异常,但对于合并肥胖的 OSAHS 病人,肥胖引起脂代谢异常的作用更大,因此,积极控制和减轻体重对于预防和改善 OSAHS 病人的脂代谢异常至关重要。

参考文献:

- [1] 庄雅娟,李立群,刘晨,等.阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的危险因素分析[J].中华肿瘤防治杂志,2018,28(9):2118-2119.
- [2] TOGEIRO S M,CARNEIRO G,RIBEIRO FILHO F F, et al .Consequences of obstructive sleep apnea on metabolic profile:a population-based survey[J].Obesity,2013,21 (4):847-851.
- [3] KARKINSKI D,GEORGIEVSKI O,DZEKOVAVIDIMLISKI P, et al . Obstructive sleep apnea and lipid abnormalities[J].Open Access Maced J Med Sci,2017,5 (1):19.
- [4] 李洁.阻塞性睡眠呼吸暂停患者中脂代谢异常及相关因素研究[D].苏州:苏州大学,2016.
- [5] OSMAN A M,CARTER S G,CARBERRY J C, et al .Obstructive sleep apnea:current perspectives[J].Nat Sci Sleep,2018,10:21-34.
- [6] YOUNG T,SHAHAR E,NIETO F J, et al .Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults:the sleep heart health study[J].Archives of Internal Medicine,2002,162 (8):893.
- [7] HEINZER R,VAT S,MARQUESVIDAL P, et al .Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population:the HypnoLaus study[J].Lancet Respiratory Medicine,2015,3(4):310-318.
- [8] PEPPARD P E,YOUNG T,BARNET J H, et al .Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults[J].American Journal of Epidemiology,2013,177(9):1006-1014.
- [9] WALIA H K,LI H,RUESCHMAN M, et al .Association of severe obstructive sleep apnea and elevated blood pressure despite antihypertensive medication use[J].Journal of Clinical Sleep Medicine,2014,10(8):835-843.
- [10] KAPUR V K,RESNICK H E,GOTTLIEB D J.Sleep disordered breathing and hypertension:does self-reported sleepiness modify the association? [J].Sleep,2008,31 (8):1127-1132.
- [11] DRAGER L F,TOGEIRO S M,POLOTSKY V Y, et al .Obstructive sleep apnea:a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome[J].J Am Coll Cardiol,2013,62 (7):569-576.
- [12] OLAITHE M,BUCKS R S,HILLMAN D R, et al .Cognitive deficits in obstructive sleep apnea:insights from a meta-review and comparison with deficits observed in COPD,insomnia, and sleep deprivation[J].Sleep Medicine Reviews,2018,38:39-49.
- [13] WHEATON A G,PERRY G S,CHAPMAN D P, et al .Sleep disordered breathing and depression among U.S.adults:national health and nutrition examination survey,2005-2008[J].Sleep,2012,35 (4):461-467.
- [14] GAMM A S,WITT B J,HOWARD D E, et al .Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death:a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies[J].J Am Coll Cardiol,2007,49 (4):403-414.
- [15] DRAGER L F,JUN J C,POLOTSKY V Y.Metabolic consequences of intermittent hypoxia:Relevance to obstructive sleep apnea[J].Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism,2010,24 (5):843-851.
- [16] 丁婧,王辉,余诗灏,等.肥胖大鼠模型的建立及其脂代谢相关分子机制研究[J].中国实验动物学报,2012,20 (5):20-24.
- [17] 段凌,马如彪,曾尔亢,等.1406 例老年人身高、体重与体重指数调查分析[J].中国民康医学,2014,26 (5):87-89.
- [18] 何丽蓉,况九龙,文慧兰.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征相关性高血压舒张压及收缩压情况及影响因素分析[J].中国全科医学,2015,18(4):417-420.

(收稿日期:2018-08-01)

(本文编辑 王雅洁)