



关于阻塞性睡眠障碍与高血压

• 高血压是我国重点防治的心血管疾病。

- 睡眠呼吸暂停是导致难治性高血压的重要原因。
- 以睡眠过程中反复、频繁出现呼吸暂停和低通气为特点的睡眠呼吸暂停低通气综合征 (sleep apnea hypopnea syndrome, SAHS) 可以导致和（或）加重高血压。

临床上SAHS患者中绝大多数属于阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS）。

OSAHS是独立于年龄、肥胖、吸烟等引起高血压的危险因素之一，我国OSAHS人群的高血压患病率为56.2%。

与OSAHS相关联的高血压称为阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压，不可忽视，是冠状动脉性心脏病（冠心病）、心律失常、脑卒中等多种疾病的独立危险因素，可造成多系统器官功能损害。

合理和规范诊治阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压是我国当前高血压防治的一个特殊而重要的问题。

1 危险因素和机制

成人睡眠呼吸暂停综合征包括：

OSAHS

中枢性睡眠呼吸暂停综合征(central sleep apnea syndrome, CSAS)

睡眠低通气综合征(sleep hypopnea syndrome)等。

临床上以OSAHS最为常见。

1.1 主要危险因素

(1) 肥胖: 体质量指数 (body mass index, BMI) $>28\text{kg}/\text{m}^2$, 比 $<24\text{kg}/\text{m}^2$ OSAHS 患病率增加10倍

(2) 年龄: 随年龄增长患病率增加; 女性绝经后期后患病者增多;

(3) 性别: 生育期内男性患者明显多于女性;

(4)上气道解剖异常：包括鼻腔阻塞（鼻中隔偏曲、鼻甲肥大、鼻息肉、鼻部肿瘤等）、II度以上扁桃体肥大、软腭松弛、悬雍垂过长、过粗、咽腔狭窄、咽部肿瘤、咽腔黏膜肥厚、舌体肥大、舌根后坠、下颌后缩、颞颌关节功能障碍及小颌畸形等；

(5)OSAHS家族史；

6)长期大量饮酒和/或服用镇静催眠或肌肉松弛药物;

(7)长期吸烟;

(8)其他相关疾病: 包括甲状腺功能低下、肢端肥大症、腺垂体功能减退、声带麻痹、神经肌肉疾患(如帕金森病)、长期胃食管反流等。

1.2 OSAHS引起高血压的机制

反复发作的间歇性低氧、高碳酸血症、神经及体液调节障碍与交感神经系统过度兴奋相互作用，均是导致高血压的重要机制。

其中交感神经活性增强最为关键。其次引起高血压的机制还有睡眠结构紊乱、胸内负压增高所致的机械效应、氧化应激和炎症等。

2阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压临床特点

2.1 OSAHS临床表现

夜间睡眠过程中打鼾、鼾声不规律，呼吸及睡眠节律紊乱，反复呼吸暂停及觉醒，或患者自觉憋气、夜尿增多

晨起头痛、口干，白天嗜睡明显，记忆力下降，严重者可出现心理、智力、行为异常；

可能合并冠心病、心律失常、脑卒中、2型糖尿病及胰岛素抵抗等，进行性体重增加。

2.2 血压特点

(1) **夜间及晨起血压升高**，日间高血压或日间血压正常：清晨睡醒时血压较睡前血压明显升高，白天及晚间睡前血压较低。部分患者表现为隐匿性高血压。

(2) **血压节律紊乱**：24h动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring, ABPM)显示血压曲线为“非杓型”，甚至呈现“反杓型”。

(3)单纯药物降压效果较差,虽经多种药物联合、多次调整降压方案仍很难将血压维持在正常范围内,血压的控制依赖于OSAHS的有效治疗。

持续气道正压(continuous positive airway pressure, CPAP)通气治疗一定程度上可减少降压药的使用量,少数患者甚至可以停药降压药物。

(4)伴随呼吸暂停的血压周期性升高：
结合ABPM和多导睡眠图监测（poly-somnography, **PSG**），可见夜间随呼吸暂停的反复发生，血压表现为反复发作的一过性升高。血压高峰值一般出现在呼吸暂停事件的末期、刚恢复通气时。

2.3 阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压

高危人群的识别

- 1) 肥胖；
- 2) 伴鼻咽及颌面部解剖结构异常；
- 3) 睡眠过程中打鼾、白天嗜睡明显、晨起头痛、口干；
- 4) 难治性高血压或隐匿性高血压，晨起高血压，或血压节律呈“非杓型”或“反杓型”改变的高血压；

- 5) 夜间反复发作难以控制的心绞痛
- 6) 夜间难以纠正的心律失常；
- 7) 顽固性充血性心力衰竭；
- 8) 顽固性难治性糖尿病及胰岛素抵抗；
- 9) 不明原因的肺动脉高压；
- 10) 不明原因的夜间憋醒或夜间发作性疾病。

3体格检查

一般状况：包括身高、体质量、颈围、腹围等测量，计算 $BMI = \text{体质量(kg)} / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ ，以判断患者的肥胖程度；

颌面部、鼻咽部解剖异常。

有以下特征，应高度怀疑有OSAHS：

肥胖、颈粗短、鼻中隔偏曲、鼻甲肥大、鼻息肉、扁桃体肿大、舌体肥大、舌根后坠、悬雍垂过长、过粗、咽腔狭窄、小颌畸形及下颌后缩等。

4 实验室检测

4.1 PSG

4.1.1 **整夜PSG监测**是诊断OSAHS的金标准，包括双导联脑电图、双导联眼电图、下颌肌电图、心电图、口鼻呼吸气流、胸腹呼吸运动、血氧饱和度(saturation oxygen, SpO₂), 体位、鼾声及颈前肌肌电图等，正规监测一般需整夜>7h的睡眠。

PSG临床应用指征：

- ①临床上怀疑为OSAHS相关高血压患者，如睡眠打鼾、肥胖、白天嗜睡和鼻咽口腔解剖异常，同时伴随血压的特征性改变；
- ②临床上其他症状体征支持患有睡眠呼吸障碍，如夜间哮喘或神经肌肉疾患影响睡眠；

- ③难以解释的白天低氧血症或红细胞增多症；
- ④原因不明的心律失常、夜间心绞痛和肺动脉高压；
- ⑤监测患者夜间睡眠时低氧程度，为氧疗提供客观依据；
- ⑥评价各种治疗手段对OSAHS的治疗效果。

4.1.2 夜间分段PSG监测

在同一晚上的前2~4h进行PSG监测，之后进行至少3h以上的CPAP通气压力调定，其优点在于可减少检查和治疗费用，现仅推荐在以下情况采用：患者呼吸暂停低通气指数（AHI，指平均每小时呼吸暂停与低通气次数之和，是呼吸暂停严重程度的测量指标） >15 次/h，反复出现持续时间较长的睡眠呼吸暂停或低通气，伴有严重低氧血症，后期快动眼睡眠相（REM）增多，CPAP通气压力调定时间应 >3 h，当患者处于平卧位时，CPAP通气压力可完全消除快动眼及非快动眼睡眠期的所有呼吸暂停、低通气及鼾声

4.1.3 午后短暂睡眠的PSG监测

对于白天嗜睡明显的患者可以试用，通常需要保证有2~4h的睡眠时间（包括快动眼和非快动眼睡眠相）才能满足诊断OSAHS的需要，因此存在一定的失败率和假阴性结果。

4.2 睡眠评估

包括打鼾程度评估及白天嗜睡评估。

4.2.1 打鼾程度评估

①睡眠时有无打鼾

②评价打鼾程度（分级：轻度鼾声较常人呼吸声音粗重；中等度鼾声响亮程度大于普通人说话声音；重度打鼾为鼾声响亮，以致同一房间的人无法入睡）；

③鼾声是否规律，有无呼吸暂停，估计暂停持续时间；

④是否反复觉醒，

⑤是否夜尿增多；

⑥晨起是否精神不佳、头晕、头痛；是否有记忆力进行性下降、性格变化，如急躁易怒、行为异常。

4.2.2嗜睡程度的评估

①嗜睡的主观评价：多采用Epworth嗜睡量表（Epworth sleepiness scale, ESS），见表1。

由患者对静坐、平卧、看电视、坐车等8种状态下嗜睡程度进行衡量，分别以从不、很少、有时、经常对应得分0、1、2、3分，根据总分评价白天嗜睡的严重程度；1~8分为正常，9~15分为嗜睡，16~24分为过度嗜睡。

②嗜睡的客观评价：可进行多次睡眠潜伏期试验（multiple sleep latency test, MSIX）。通过让患者白天进行一系列的短暂睡眠来客观判断其白天嗜睡程度的一种检查方法。每2小时测试1次，每次持续30min，计算患者入睡平均潜伏时间及异常快动眼睡眠出现的次数，睡眠潜伏时间<5min者为嗜睡，~10min为可疑嗜睡，>10min者为正常。此外，还可作醒觉维持试验。

表 1 Epworth 嗜睡评分量表（分）

在以下情况有无打盹、嗜睡的可能性	从不 (0)	很少 (1)	有时 (2)	经常 (3)
坐着阅读时				
看电视时				
在公共场所坐着不动时（如在剧场或开会）				
长时间坐车时中间不休息（超过 1 h）				
坐着与人谈话时				
饭后休息时（未饮酒时）				
开车等红绿灯时				
下午静卧休息时				

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/997022014155006061>