

## 混合性睡眠呼吸暂停综合征多导睡眠图分析

周守贵 杨雄杰 曲玉强 吴红雷 黎 黎

( 芜湖市中医医院 脑病科 安徽 芜湖 241000)

**【摘要】**目的: 探讨混合性睡眠呼吸暂停综合征多导睡眠图特征及其诊断标准。方法: 对 22 例睡眠呼吸暂停综合征住院患者 根据多导睡眠图描记 分为混合性睡眠呼吸暂停综合征与阻塞型呼吸暂停综合征两组 结合其临床资料统计分析。结果: 两组多导睡眠检测分析 总睡眠时间、REM 期时间、睡后总觉醒时间、觉醒次数、呼吸暂停低通气指数等呼吸睡眠参数无统计学意义(  $P > 0.05$  ); MSAS 次数与呼吸暂停总次数之比大于 50% 共 10 例 , 介于 50% ~ 70% 者 6 例 , 70% ~ 90% 者 4 例。结论: MSAS 与 OSAS 多导睡眠图相关指标无统计学差异 , MSAS 诊断以 PSG 检测混合性暂停次数占呼吸暂停总次数 50% 以上为依据是较正确的方法。

**【关键词】**混合性睡眠呼吸暂停综合征; 多导睡眠图监测; 诊断

**【中图分类号】**R 766 **【文献标识码】**A

**【DOI】**10.3969/j.issn.1002-0217.2015.04.021

## Analysis of polysomnography in patients with mixed sleep apnea syndrome

ZHOU Shougui , YANG Xiongjie , QU Yuqiang , WU Honglei , LI Li

Department of Encephalopathy , Wuhu Hospital of TMC , Wuhu 241000 , China

**【Abstract】Objective:** To analyze the features of polysomnography( PSG ) in patients with mixed sleep apnea syndrome( MSAS ) to define the diagnostic criteria for this entity. **Methods:** Twenty-two inpatients with complex sleep apnea syndrome were divided into two groups as MSAS or obstructive sleep apnea syndrome ( OSAS ) in compliance with PSG results and the clinical data were summarized and statistically analyzed. **Results:** PSG results indicated no significance in the two groups of patients regarding the total sleep time , time in REM , total number of awakening time and frequencies of awakening after sleep , as well as apnea-hypopnea index(  $P > 0.05$  ) . In MSAS group , the ratio of MSAS episodes to total quantity of breathing pause over 50% occurred in 10 cases , between 50% and 70% in 6 and 70% - 90% in 4. **Conclusion:** PSG indicates no significant change between patients with MSAS and OSAS , suggesting that final diagnosis of MSAS should rely on the quantity of apneic events over 50% .

**【Key words】** mixed sleep apnea syndrome; polysomnograph; diagnosis

睡眠呼吸暂停综合征( sleep apnea syndrome , SAS) 是发病率较高的、具有广泛而严重损害的疾病。成人患病率高达 4% , 而 60 岁以上人群的患病率更是高达 20% ~ 40%<sup>[1]</sup> , 由于呼吸暂停引起反复发作的夜间低氧和高碳酸血症 , 可导致高血压、冠心病、糖尿病和脑血管疾病等并发症 , 甚至夜间猝死。根据发病机制不同 , SAS 可分为阻塞性( OSA) , 中枢性( CSA) 及混合性( MSA) 。多导睡眠图仍然是睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断的金标准<sup>[2-3]</sup> , 混合性睡眠呼吸暂停综合征( mixed sleep apnea syndrome , MSAS) 目前诊断尚存争议 , 分析混合性睡眠呼吸暂停综合征多导睡眠图特征 , 探讨其正确的诊断方法 ,

可以为患者进一步诊疗提供决策依据。

### 1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2014 年 4 月 ~ 2015 年 2 月在我科住院患者 22 例 , 经多导睡眠( polysomnography , PSG) 检查确诊 SAS。其中 MSAS 组 10 例 , 男 6 例 , 女 4 例 , 年龄 52 ~ 84 岁; 阻塞性呼吸暂停综合征( OSAS) 组患者 12 例 , 男 7 例 , 女 5 例 , 年龄 26 ~ 79 岁。两组病人均有睡眠打鼾憋气、晨间头痛头晕和日间困倦嗜睡的病史。

1.2 病例选择标准 睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断标准: 诊断符合中华医学会呼吸病分会睡眠呼

收稿日期: 2015-03-24

作者简介: 周守贵( 1966- ) , 男 , 副主任医师 ( 电话) 13955301602 ( 电子信箱) 965040138@ qq. com.

吸病学组标准<sup>[4]</sup>,经过 PSG 监测,MSA 次数占呼吸暂停总次数 50% 以上的患者为 MSAS。根据睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)和夜间 SaO<sub>2</sub> 分为轻、中、重度:5 次/h ≤ AHI < 20 次/h,85% ≤ SaO<sub>2</sub> < 89% 为轻度;20 次/h ≤ AHI < 40 次/h,80% ≤ SaO<sub>2</sub> < 85% 为中度;40 次/h ≤ AHI, SaO<sub>2</sub> < 80% 为重度。SAS 排除标准为年龄 < 18 岁、严重的白天缺氧(PaO<sub>2</sub> < 7.3 kPa)、严重的肺疾病(FEV1 < 预计值 50%)、心功能Ⅲ级以上、中重度肝肾功能衰竭、神经肌肉疾病、严重精神疾患、慢性失眠、不宁腿综合征、长期酗酒、滥用药物史等。

1.3 PSG 监测方法 ①实验室条件为无干扰的单人屏蔽睡眠室(遮光、隔音、室温 18 ~ 22℃、湿度 50% ~ 70%、铺地毯)及单独描记间,连续同步记录夜间 6 ~ 9 h 的生理参数。②检查 2 d 内禁饮酒、浓茶、咖啡,7 d 内停止使用催眠药物。③PSG 检测采用日本光电工业株式会社 EEG-1200C 多导睡眠脑电图仪监测系统,根据国际标准脑电图电极安装法获得脑电图,记录时间 6 ~ 9 h,监测时要求睡眠时间占检查时间的 80% 以上。④同步监测记录:脑电图、眼动图、心电图、肌电图、鼾声、口鼻气流、胸腹呼吸运动、腿动、体位、总睡眠时间(TST)、REM 期时间、睡后总觉醒时间、总觉醒次数(AT)、呼吸暂停低通气指数(AHI)、最长呼吸暂停时间、最长呼吸暂停

低通气时间、氧饱和度指数(ODI4)、最低血氧饱和度(LSaO<sub>2</sub>)、平均血氧饱和度(MSaO<sub>2</sub>)、微觉醒指数等数据。⑤监测数据采用 Pollysmith 多导睡眠分析系统,每帧监测图均由人工校正后由计算机自动分析。

1.4 统计学方法 采用 SPSS17.0 统计软件处理数据,计量资料进行 *t* 检验,计数资料采用  $\chi^2$  检验,*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

通过 PSG 检测分析 22 例 SAS 患者,混合性呼吸睡眠暂停综合征(MSAS) 10 例,轻度 7 例,中度 2 例,重度 1 例;阻塞型呼吸睡眠暂停综合征(OSAS) 12 例,轻度 7 例,中度 3 例,重度 2 例;MSAS 组病人一夜睡眠呼吸暂停加低通气次数 31 ~ 158(124.20 ± 150.34) 次,其中 MSA 12 ~ 255(52.70 ± 73.65) 次,OSA 0 ~ 194(22.50 ± 59.37) 次,CSA 0 ~ 14(3.40 ± 3.63) 次,MSA 次数与呼吸暂停总次数之比在 50% ~ 70% 之间者 6 例,70% ~ 90% 之间者 4 例;MSAS 与 OSAS 两组患者在 TST、REM 期时间、睡后总觉醒时间、AT、AHI、ODI4、最长呼吸暂停时间、最长呼吸暂停低通气时间、LSaO<sub>2</sub>、MSaO<sub>2</sub>、微觉醒总次数、微觉醒指数等方面比较,差异均无统计学意义(*P* > 0.05),见表 1。

表 1 两组多导睡眠图指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

PSG 指标	MSAS( <i>n</i> = 10)	OSAS( <i>n</i> = 12)	<i>t</i>	<i>P</i>
年龄(岁)	70.90 ± 12.54	63.50 ± 14.13	1.286	0.213
身高(cm)	161.20 ± 5.90	163.58 ± 6.26	-0.912	0.372
体质量(kg)	67.30 ± 6.05	70.75 ± 7.79	-1.141	0.267
呼吸暂停指数(次/h)	15.02 ± 16.65	16.58 ± 19.50	-0.199	0.844
睡眠总时间(min)	386.55 ± 74.19	422.79 ± 119.86	-0.208	0.826
REM 期时间(min)	71.95 ± 60.68	62.67 ± 56.87	0.370	0.715
氧减饱和度指数	18.49 ± 19.53	21.29 ± 25.04	-0.288	0.776
睡后觉醒时间(s)	79.30 ± 117.13	63.17 ± 61.99	0.414	0.683
觉醒次数	10.80 ± 11.17	10.58 ± 11.21	0.045	0.964
微觉醒总次数	126.22 ± 62.02	117.5 ± 64.65	0.299	0.768
微觉醒指数	14.38 ± 7.96	15.20 ± 10.50	-0.203	0.841
最长呼吸暂停时间(s)	62.92 ± 15.70	74.20 ± 11.06	-0.869	0.395
最长低通气时间(s)	73.09 ± 6.95	74.80 ± 5.39	-0.653	0.521
最低 SaO <sub>2</sub> (%)	78.60 ± 13.29	72.17 ± 11.96	1.194	0.246
平均 SaO <sub>2</sub> (%)	94.30 ± 4.08	93.67 ± 5.48	0.302	0.766

### 3 讨论

睡眠障碍国际分类中,睡眠呼吸暂停综合征(SAS)只分为阻塞性SAS(OSAS)和中枢性SAS(CSAS)两种类型,国内有关专著和期刊文献中,把SAS分为OSAS、CSAS和混合性睡眠呼吸暂停综合征(MSAS)。国内MSAS发病率资料缺乏,国外Brown等<sup>[5]</sup>发现在1298例纳入者中,MSAS患者为1.4%,Westhoff等<sup>[6]</sup>在1776例个体中发现MSAS发生率为1.57%。研究发现脑血管疾病、高血压、冠心病、心功能不全及阿片类药物等危险因素均可引起MSAS<sup>[7]</sup>,而受检者睡眠体位也影响MSAS发作频率<sup>[8]</sup>。

MSAS的临床症状,与OSAS类似,同时又有CSAS的相关特征。分析PSG检测结果,MSAS多导睡眠图发生各种不同类型的呼吸紊乱,其出现的频率以混合性为主,其次为阻塞性、低通气及中枢性睡眠呼吸障碍。从表1可以看出两组之间的年龄、体质指数无明显差别,两组患者PSG检测结果:TST、REM期时间、睡后总觉醒时间、AT、AHI、ODI4等呼吸睡眠参数,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。研究发现MSAS患者有较高的AHI、CAI及混合性睡眠呼吸暂停指数<sup>[9]</sup>,在非快速动眼睡眠期的CSA较多,但目前研究资料仍然不足以作为MSAS诊断依据。本文分析混合性睡眠呼吸暂停综合征10例患者多导睡眠图发现,出现MSA均超过50%以上,如想区分睡眠呼吸暂停综合征类型,在当前睡眠呼吸监测技术条件下,需要准确把握呼吸事件,对PSG应常规仔细进行人工分析<sup>[10]</sup>。根据监测结果以MSA占呼吸暂停总次数的50%以上为标准诊断MSAS。

MSAS发病确切机制尚不明晰,可能是由于当上一次呼吸暂停结束时,体内大量呼出CO<sub>2</sub>,血CO<sub>2</sub>分压下降,对呼吸中枢化学感受器刺激作用减弱,加之睡眠时化学感受器反应性下降,需要更高的CO<sub>2</sub>分压刺激呼吸中枢才能引起呼吸冲动,但CO<sub>2</sub>分压降低达不到刺激呼吸兴奋阈值时,不能产生有效的呼吸运动而发生CSA;随着呼吸暂停时间的延长,血CO<sub>2</sub>分压升高,对中枢化学感受器刺激作用增强,呼吸中枢活动引起呼吸冲动,呼吸运动恢复,但此时上气道尚未开放,故只有胸腹运动而无呼吸气流,表现

为OSA,这可能是感受器(颈动脉、主动脉弓及中枢化学感受器)与效应器(肺与呼吸肌)产生效应之间存在时间差,同时环路增益(LG)  $\geq 1$ 是引起CSA主要因素<sup>[11]</sup>。

总之,混合性睡眠呼吸暂停综合征是SAS一种类型,PSG以MSA占呼吸暂停总次数50%以上为标准进行诊断是正确的方法。对于本文研究结果,由于病例样本数量局限,有待更多的资料加以验证,至于临床上是否有更好的方法诊断、区分MSAS,尚有待于进一步观察研究。

### 【参考文献】

- [1] 吴慧莉,陈钢,马秀玲,等.北京市医院睡眠监测报告现状分析[J].中国全科医学,2012,15(1):186.
- [2] 程立山,高朋杰,陈晶.呼吸睡眠暂停低通气综合征多导睡眠监测分析[J].实用心脑血管病杂志,2009,17(5):362-363.
- [3] 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患者持续气道正压通气临床应用专家共识(草案)[J].中华结核和呼吸杂志,2012,35(1):13-18.
- [4] 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)[J].中华结核和呼吸杂志,2002,25(2):195-198.
- [5] Brown SE, Mosko SS, Davis JA *et al.* A retrospective case series of adaptive servoventilation for complex sleep apnea[J]. J Clin Sleep Med, 2011, 7: 187-195.
- [6] Westhoff M, Arzt M, Litterst P. Prevalence and treatment of central sleep apnoea emerging after initiation of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea without evidence of heart failure[J]. Sleep Breath, 2012, 16: 71-78.
- [7] De Paolis F, Colizzi E, Milioli G *et al.* Complex sleep apnea syndrome in stroke patients[J]. Sleep Med, 2013, 14: 224.
- [8] 胡华元,郭禹标,林雨苗,等.睡眠体位与睡眠呼吸暂停类型累计次数的关系[J].海南医学,2015,26(3):406-407.
- [9] White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 172: 1363-1370.
- [10] 赵源庆,郭家亮,武文魁.多导睡眠图参数自动分析与人工分析误差产生原因的探讨[J].中国耳鼻咽喉头颈外科,2014,21(1):17-20.
- [11] Endo Y, Suzuki M, Inoue Y *et al.* Prevalence of complex sleep apnea among Japanese patients with sleep apnea syndrome[J]. Ohoku J Exp Med, 2008, 215: 349-354.