

OSAHS 合并高血压患者脉搏波速度改变及其影响因素

白金梅,姜秀峰,惠复新,崔小川

(南京医科大学附属无锡市人民医院呼吸内科,江苏 无锡 214023)

[摘要] 目的:探讨阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)合并高血压患者颈-股脉搏波速度(c-fPWV)和颈-桡脉搏波速度(c-rPWV)的改变及影响因素。方法:选择行 PSG 监测者 160 例,正常对照组、OSAHS 组、高血压组、OSAHS 合并高血压组各 40 例,所有研究对象应用脉搏波速度(PWV)自动测量系统测定 c-fPWV 及 c-rPWV,分别作为反映中央弹性大动脉和外周中等肌性动脉弹性功能的指标。分析影响脉搏波速度的相关指标。结果:与正常对照组相比,HT 组、OSAHS 组、OSAHS+HT 组 c-fPWV 明显升高,差异具有统计学意义($F = 23.056, P < 0.05$),且 OSAHS+HT 组高于 HT 组($P < 0.01$);HT 组、OSAHS+HT 组 c-rPWV 与对照组比较显著增高,差异具有统计学意义(P 均 < 0.01)。简单分析、偏相关分析都显示 c-fPWV 与 c-rPWV 之间显著相关(P 均 < 0.01)。多元线性逐步回归显示,c-fPWV 与年龄、收缩压、心率呈正相关,与女性呈负相关($R^2 = 0.537, P = 0.000$);c-rPWV 与舒张压呈正相关($R^2 = 0.052, P = 0.041$)。结论:随着 OSAHS 病情加重,c-fPWV 增高,OSAHS 合并高血压存在更明显的动脉硬度增加。c-fPWV 与性别、年龄、心率、收缩压等具有相关性,c-rPWV 与舒张压有相关性。PWV 可作为 OSAHS 患者血管早期病变检测及评估的功能指标,大动脉弹性功能检测具有重要的临床意义。

[关键词] 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;超声检查;动脉僵硬度;脉搏波传导速度

[中图分类号] R563

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2013)03-372-06

doi:10.7655/NYDXBNS20130318

Changes and impact factors of pulse wave velocity in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and hypertension

Bai Jinmei, Jiang Xiufeng, Hui Fuxin, Cui Xiaochuan

(Department of Respiratory Medicine, Wuxi People's Hospital Affiliated to NJMU, Wuxi 214023, China)

[Abstract] **Objective:** To analyze the changes of carotid-femoral and carotid-radial pulse wave velocity in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS) associated with hypertension, and effect factors on these changes. **Methods:** One hundred and sixty research objects were classified into four groups according to the hypertension history and polysomnography (PSG): control group (40 patients), hypertension group (40 patients), OSAHS group (40 patients), and OSAHS with hypertension group (40 patients). Automatic pulse wave velocity measuring system was applied to examine carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV) and carotid-radial pulse wave velocity (c-rPWV) as the parameters reflecting central elastic large arterial and peripheral muscular medium-sized arterial elasticity respectively. **Results:** Compared to control group, hypertension, OSAHS, and OSAHS with hypertension groups had significantly higher c-fPWV ($F = 23.056, P < 0.05$), and OSAHS with hypertension group had significantly higher c-fPWV than hypertension group [$(10.72 \pm 1.06) \text{ m/s}$] vs [$(10.09 \pm 1.05) \text{ m/s}$, $P < 0.01$]. Compared to control group, hypertension, OSAHS with hypertension group had significantly higher c-rPWV ($P < 0.01$). C-fPWV correlated significantly with c-rPWV (all $P < 0.01$) by both Pearson and partial correlation analysis adjusted by age, body mass index, waist-hip ratio, systolic blood pressure, diastolic blood pressure and heart rate. Multiple stepwise regression analysis showed that the age, systolic blood pressure and heart rate were positively while female gender was negatively correlated with c-fPWV ($R^2 = 0.537, P = 0.000$). C-rPWV was positively correlated with diastolic blood pressure ($R^2 = 0.052, P = 0.041$). **Conclusion:** Our study showed that arterial stiffness was increased in OSAHS patients, and with OSAHS exacerbations, c-fPWV value increased. Arterial stiffness was more severe in the patients with OSAHS and hypertension. The change of c-fPWV of patients with OSAHS was related to age, female gender, systolic blood pressure and heart rate. C-rPWV was associated with diastolic pressure. The PWV would be an applicable functional index in early diagnosis of vascular pathological changes and in medical evaluation. Examining the change of large arterial elasticity has important clinical value in OSAHS patients.

[Key words] obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; ultrasonography; arterial stiffness; pulse wave velocity

[Acta Univ Med Nanjing, 2013, 33(3): 372-377]

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS)受到越来越多的关注。OSAHS 患者睡眠中反复出现呼吸暂停、低通气、氧饱和度下降和睡眠结构紊乱等,导致全身多系统的功能损害。OSAHS 患者发生心脑血管疾病的概率显著高于正常人,这与长期间歇性缺氧及睡眠紊乱引起的内皮功能损伤及血压升高有关。国外流行病学证实,高血压患者中 OSAHS 发病率高于正常人,OSAHS 患者中 50%合并高血压,至少 30%高血压患者伴有 OSAHS^[1]。血压升高本身不是反映 OSAHS 患者血管损害的敏感指标,动脉硬化增加是心脑血管疾病的独立危险因素^[2-3]。动脉僵硬度作为亚临床指标,其改变早于动脉形态学改变。OSAHS 患者血管早期损害表现为血管僵硬度增加,动脉硬化改变早于血压升高先出现,在动脉硬化形成之前已造成血管内皮功能受损,并可作为无创指标在一定程度上反映血管内皮功能损害^[4]。本研究采用颈-股脉搏波传导速度(carotid-femoral pulse wave velocity, c-fPWV)及颈-桡脉搏波传导速度(carotid-radial pulse wave velocity, c-rPWV)评估 OSAHS 患者的动脉僵硬度,探讨 OSAHS 患者动脉硬化的影响因素及并发高血压的可能作用机制。

1 对象和方法

1.1 对象

选自 2010 年 6 月~2011 年 8 月因睡眠时打鼾并怀疑有睡眠呼吸暂停在无锡市人民医院呼吸科行多导睡眠监测(polysomnography, PSG)者及体检中心检查者共 160 例为研究对象。根据 PSG 结果及血压分为正常对照组(非高血压非 OSAHS 组)40 例、单纯 OSAHS 组 40 例、单纯高血压组 40 组、OSAHS 合并高血压组 40 例。年龄 20~70 岁,男 119 例,女 41 例,平均年龄(45.44 ± 11.27)岁。

诊断标准:依据中华医学会呼吸学会睡眠呼吸疾病学组制定的 OSAHS 诊断及分级标准^[5]:①以呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)确诊 OSAHS 并进行分级,轻度为 5~14 次/h,中度为 15~30 次/h,重度为 >30 次/h;②以最低血氧饱和度(SaO₂)进行分级,85%~89%为轻度,80%~84%为中度,< 80%为重度。以 AHI 为主要诊断指标,最低

SaO₂ 为参考指标。计算监测每小时 SaO₂ 下降 ≥4% 的次数,即氧减指数(oxygen desaturation index, ODI)。按照世界卫生组织诊断标准,高血压为收缩压(SBP) ≥ 140 mmHg(1mmHg = 0.133 kPa)和(或)舒张压(DBP) ≥ 90 mmHg,以 2 次或 2 次以上非同日多次重复测定所得的平均值为依据。

排除标准:所有研究对象均无神经肌肉疾病史;无慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease)、支气管哮喘、间质性肺疾病、慢性呼吸衰竭;无慢性失眠;无心功能Ⅲ级及以上、冠心病、慢性肾功能不全等基础疾病。

1.2 方法

1.2.1 PSG 监测

所有患者检查前 24 h 不能饮酒及服用镇静类药物,监测时整夜不吸氧,全夜连续睡眠监测,分别记录并计算所有患者 AHI、最低血氧饱和度(LSaO₂)、平均血氧饱和度(MSaO₂)、ODI、SaO₂ 低于 90%、85%及 80%占总睡眠时间百分数(time spent below oxygen saturation of 90%, 85%, 80%, TS90%, TS85%, TS80%)。

1.2.2 PWV 检测

采用法国 Complior SP 自动脉搏波速测定仪动脉硬化检测系统测量 c-fPWV、c-rPWV。所有患者均休息 5~10 min 后检测,室温 20℃~25℃。患者取仰卧位,平静呼吸,将压力敏感探头分别置于一侧颈动脉、桡动脉、股动脉最明显部位,测量颈-股动脉、桡-颈动脉体表距离,输入计算机,微调探头使波形清晰,仪器分别记录 16 个测定值,去除 3 个最大值和 3 个最小值,其余 10 个波形平均值即为 PWV 的最后测值。

以上所有检测由同一名超声医生在不知道患者背景的情况下完成。

1.2.3 空腹血糖检测

取清晨空腹血,由生化科检验人员使用日本全自动生化分析仪 LX20 测定。

1.3 统计学方法

使用 SPSS17.0 软件进行统计分析,各组资料符合正态分布而采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组资料比较选用单因素方差分析(one-way ANOVA),组间均值两两比较方差齐时采用最小显

著差法(least significant difference, LSD), 方差不齐时采用 Friedman 检验; 参数间简单相关分析采用 Pearson 相关, 以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义; 偏相关分析(partial correlation) 对控制年龄、BMI、WHR、空腹血糖、收缩压、舒张压和心率后, c-fPWV 和 c-rPWV 之间的相关性进行分析。多因素逐步回归分析以 PWV 作为因变量, 性别及简单相关分析中有相关性的各参数作为自变量进行多元线性逐步回归分析 (入选及剔除标准均为 0.1), $P \leq 0.05$

为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组之间基本资料及 PSG 监测结果比较

各组之间年龄、BMI、WHR、空腹血糖情况比较差异无统计学意义(P 值均 > 0.05), 基本资料比较相匹配。收缩压、舒张压、AHI、ODI、LSaO₂、MSO₂、TS90%、TS85%、TS80%各组之间差异有统计学意义(P 值均 < 0.01 , 表1)。

表1 各组间基本资料及 PSG 监测结果比较

	对照组	单纯高血压组	单纯 OSAHS 组	OSAHS 合并高血压组	F 值	P 值
例数(男/女)	32/8	29/11	30/10	28/12	-	0.766
吸烟	8/32	10/30	11/29	13/27	-	0.642
年龄(岁)	45.88 ± 12.30	44.45 ± 10.88	44.35 ± 11.41	47.08 ± 10.59	0.524	0.667
BMI	26.02 ± 1.76	26.05 ± 2.55	26.04 ± 2.80	26.80 ± 2.37	1.018	0.386
WHR	0.86 ± 0.08	0.90 ± 0.10	0.89 ± 0.10	0.90 ± 0.09	1.610	0.189
心率(次/min)	74.28 ± 8.79	77.85 ± 9.24	74.43 ± 7.37	76.03 ± 7.47	1.636	0.183
空腹血糖(mmol/L)	4.89 ± 0.66	4.99 ± 0.77	4.83 ± 0.81	4.75 ± 0.73	0.726	0.538
SBP(mmHg)	123.03 ± 7.16	141.92 ± 10.35	124.32 ± 6.66	136.30 ± 10.49	43.462	0.000
DBP(mmHg)	76.78 ± 5.54	86.63 ± 8.49	78.57 ± 6.15	84.83 ± 8.20	17.460	0.000
AHI(次/h)	2.81 ± 1.00	2.74 ± 0.94	32.81 ± 18.68	30.41 ± 21.38	54.713	0.000
LSaO ₂ (%)	87.13 ± 3.79	86.87 ± 3.49	74.68 ± 9.10	76.27 ± 9.20	36.897	0.000
MSaO ₂ (%)	94.78 ± 1.42	94.75 ± 1.70	89.85 ± 4.19	90.75 ± 4.57	25.567	0.000
ODI(次/h)	2.47 ± 0.75	2.11 ± 0.79	28.77 ± 19.64	26.60 ± 20.95	41.790	0.000
TS90%	0.66 ± 1.02	0.70 ± 1.03	17.36 ± 17.03	12.87 ± 17.30	-	0.000
TS85%	0.03 ± 0.16	0.03 ± 0.16	7.14 ± 10.19	5.32 ± 11.97	-	0.000
TS80%	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	2.86 ± 5.54	2.56 ± 8.03	-	0.009

2.2 各组之间 PWV 比较

4 组研究对象 PWV 比较差异有统计学意义($F = 23.056, 16.336, P$ 均 < 0.001)。与对照组比较, 单纯高血压组、单纯 OSAHS 组、OSAHS 合并高血压组

c-fPWV 显著增加, 单纯高血压组、OSAHS 合并高血压组 c-rPWV 显著增加, 差异具有统计学意义(P 值均 < 0.05 , 表2), 且 OSAHS 合并高血压患者动脉僵硬增加较单纯 OSAHS 患者更加明显。

表2 各组之间 c-fPWV 及 c-rPWV 结果比较

	对照组	单纯高血压组	单纯 OSAHS 组	OSAHS 合并高血压组	F 值	P 值
c-fPWV	9.03 ± 0.76	10.09 ± 1.05*	9.48 ± 0.98*	10.72 ± 1.06*	23.056	< 0.001
c-rPWV	9.58 ± 0.56	10.53 ± 0.87*	9.91 ± 0.66	10.56 ± 0.66*	16.336	< 0.001

与对照组比较, * $P < 0.05$ 。

2.3 单纯 OSAHS 组与对照组之间 PWV 比较

各组年龄、性别、BMI、WHR、HR、SBP、DBP、空腹血糖情况比较差异无统计学意义(P 值均 > 0.05), 基本资料比较相匹配。与对照组比较, 中、重度 OSAHS 组 c-fPWV 及 c-rPWV 高于正常对照组, 但仅重度组差异有统计学意义($P < 0.01$, 表3)。

腹血糖情况比较差异无统计学意义(P 值均 > 0.05), 基本资料比较相匹配。随着 OSAHS 严重程度的增加, c-fPWV 呈增加趋势, 中、重度 OSAHS+HT 组 c-fPWV 与单纯高血压组比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$), c-rPWV 差异无明显统计学意义(表4)。

2.4 OSAHS 合并高血压组与单纯高血压组比较

各组年龄、性别、BMI、WHR、HR、SBP、DBP、空

2.5 OSAHS 患者 c-fPWV 及 c-rPWV 之间相关分析
简单相关分析: $r = 0.615, P = 0.000$, 呈显著正相关; 偏相关分析: 控制年龄、BMI、WHR、空腹血糖、

表 3 单纯 OSAHS 组与对照组之间 c-fPWV 及 c-rPWV 比较

Table 3 Comparison of c-fPWV and c-rPWV between control and OSAHS groups

	对照组	轻度 OSAHS 组	中度 OSAHS 组	重度 OSAHS 组	F 值	P 值
例数	40	12	12	16	-	-
c-fPWV	9.03 ± 0.76	8.75 ± 0.44	9.38 ± 0.70	10.11 ± 1.05 [#]	9.360	0.000
c-rPWV	9.58 ± 0.56	9.33 ± 0.31	9.90 ± 0.67	10.33 ± 0.52 [#]	10.094	0.000

与对照组比较,*P < 0.01。

表 4 OSAHS 合并高血压组与单纯高血压组比较

Table 4 Comparison of c-fPWV and c-rPWV between hypertension and OSAHS with hypertension groups

	单纯高血压组	轻度 OSAHS+HT 组	中度 OSAHS+HT 组	重度 OSAHS+HT 组	F 值	P 值
例数	40	11	13	16	-	-
c-fPWV	10.09 ± 1.05	10.41 ± 0.92	10.86 ± 1.51 [*]	10.88 ± 0.75 [*]	2.941	0.038
c-rPWV	10.53 ± 0.87	10.75 ± 0.85	10.54 ± 1.01	10.45 ± 1.78	0.258	0.855

与单纯高血压组比较,*P < 0.05。

收缩压、舒张压和心率后, $r = 0.455, P = 0.000$,呈显著正相关。对 c-fPWV 与 c-rPWV 之间进行直线回归,得到的回归方程: $y = 1.142 + 0.876 x, r = 0.615, P = 0.000(R^2 = 0.378)$ 。

2.6 OSAHS 患者 PWV 相关因素的简单相关分析

OSAHS 患者 c-fPWV 相关因素进行简单分析表明,c-fPWV 与年龄、心率、收缩压、舒张压、ODI 具有相关性;c-rPWV 与年龄、收缩压、舒张压、心率、AHI、ODI、LSaO₂、MSaO₂ 具有相关性(表 5)。以 PWV 作为因变量,性别及简单相关分析中有相关性的各参数作为自变量进行多元线性逐步回归分析(表 6),结果显示 c-fPWV 的独立因素正相关因素是年龄、心率、收缩压,且与女性呈负相关($R^2 = 0.537, P = 0.000$);舒张压是影响 c-rPWV 的独立因素($R^2 = 0.052, P = 0.041$)。

3 讨论

OSAHS 是一种具有潜在危险的常见疾病,以睡眠时反复发生上气道塌陷,导致夜间低氧血症、高碳酸血症及频繁觉醒为特征,长期间歇性缺氧-再氧合及反复觉醒可引起血管内皮功能紊乱,交感神经活动性增加,OSAHS 患者血管损害早期表现为血管僵硬增高,从而导致心脑血管疾病的发病率和病死率增加。目前国内外研究显示,OSAHS 是全身多种疾病的独立危险因素^[2-3]。

目前用于测定血管功能的超声检查包括颈动脉内膜中层厚度(IMT)、PWV、踝臂血管指数(CAVI)、肱动脉血流介导性血管扩张(FMD)等^[6]。IMT 增厚是动脉粥样硬化的早期表现,与多种血管危险因素有关,但 IMT 仅能较好反映颈动脉局部硬化情况,而 OSAHS 导致慢性间歇性缺氧和炎症反应累及全身血

表 5 OSAHS 患者 PWV 相关因素的简单相关分析

Table 5 Single factor analysis of factors associated c-fPWV in OSAHS patients

项目	c-fPWV		c-rPWV	
	r 值	P 值	r 值	P 值
年龄	0.583	0.000	0.294	0.008
BMI	0.087	0.444	0.090	0.429
WHR	0.050	0.658	0.090	0.429
心率	0.643	0.000	0.390	0.000
空腹血糖	0.205	0.069	0.094	0.409
SBP	0.254	0.023	0.346	0.002
DBP	0.230	0.040	0.229	0.041
脉压	0.081	0.474	0.207	0.066
AHI	0.161	0.154	0.241	0.031
ODI	0.254	0.001	0.279	0.012
TS90%	0.095	0.401	0.196	0.081
TS85%	0.062	0.584	0.146	0.195
TS80%	0.072	0.528	0.121	0.283
LSaO ₂	-0.148	0.190	-0.244	0.029
MSaO ₂	-0.136	0.229	-0.230	0.040

表 6 PWV 多元逐步线性回归分析

Table 6 Multiple stepwise regression analysis of factors associated PWV in OSAHS patients

因变量	进入回归方程自变量	标准化系数(β)	t 值	P 值
c-fPWV	年龄	0.320	3.469	0.001
	收缩压	0.202	2.579	0.012
	心率	0.465	5.058	0.000
	性别	-0.178	-2.016	0.021
c-rPWV	舒张压	0.229	2.074	0.041

管,因此预测 OSAHS 对血管影响具有局限性。CAVI 反映的是主动脉、股动脉、胫动脉的整体硬化水平,不能区分单血管或多血管病变,主动脉是弹性血管,股动脉、胫动脉是受神经控制的肌性血管,易受血管

痉挛影响,且测量方法要求严格。FMD也只能反映局部血管硬化程度,用于预测 OSAHS 全身血管损害具有一定局限性。c-fPWV 反映中央大动脉顺应性,而 c-rPWV 反映了中等肌性动脉的顺应性,PWV 改变早于血管形态学改变,利于早期评估血管功能。

本研究显示,单纯高血压患者、单纯 OSAHS 患者以及 OSAHS 合并高血压患者与对照组比较,存在显著的动脉僵硬度增加。进一步分析,在年龄、性别、BMI、WHR、空腹血糖、血压、心率相匹配的情况下,单纯 OSAHS 组与对照组比较,随着 OSAHS 严重程度的增加,PWV 呈增加趋势,中、重度 OSAHS 组 c-fPWV 及 c-rPWV 高于对照组,且重度组与对照组比较差异有统计学意义;在基本资料匹配的情况下,OSAHS 合并高血压组与单纯高血压组比较,随着 OSAHS 严重程度的增加,c-fPWV 呈增加趋势,中、重度 OSAHS 合并高血压组与单纯高血压组比较,差异有统计学意义。以上结果表明,OSAHS 可导致动脉僵硬度增加,与 Shiina 等^[7]研究结果一致。Tsioufis 等^[8]的研究也发现,OSAHS 可显著增加初诊的原发性高血压患者的主动脉硬度。OSAHS 可导致动脉硬度增加,推测与 OSAHS 反复发生的呼吸暂停、低通气、觉醒反应引起的间歇性低氧血症相关^[9],其机制可能为:①反复呼吸暂停、低通气引起缺血、缺氧,氧化应激反应导致血管内皮损伤,脂质易于沉积在血管内膜下,形成粥样斑块;②夜间低氧状态,影响脂蛋白受体活性,促进动脉粥样硬化;③低氧血症和高碳酸血症使代谢紊乱,红细胞增多,血黏度增高,血液流变学改变,促进动脉硬化。间歇性低氧引起低氧-再氧合,目前有专家研究认为类似于缺血-再灌注损伤。

本研究简单相关和偏相关都显示,c-fPWV 与 c-rPWV 间有显著相关性。c-fPWV 主要反映中心弹性大动脉的僵硬度,c-rPWV 反映外周肌性动脉的僵硬度。而本研究用两者评估 OSAHS 患者动脉僵硬度的结果表明,单纯 OSAHS 组中仅重度组 c-rPWV 与对照组比较差异有统计学意义,OSAHS 合并高血压组与高血压组比较 c-rPWV 改变不显著,提示 OSAHS 对中央弹性大动脉功能及外周中等肌性动脉的影响不同,OSAHS 对 c-fPWV 的影响较大。OSAHS 对不同部位血管影响不同,原因考虑与中央弹性动脉和外周中等肌性动脉血管管径及血管管壁构成不同相关,主动脉近端弹性纤维占优势,其血流动力学是高度压力依赖性的,而 OSAHS 间歇性低氧主要引起中层发生退行性病变,中层胶原含量增加,导致

弹力层断裂,血压增高可加剧这一改变,导致大动脉扩张性降低,c-fPWV 增快;而外周动脉胶原纤维占优势,主要由平滑肌组成,对压力变化不敏感,管径随血压的变化较小。已有研究表明,缺氧对血管功能的影响,中央大动脉较周围动脉显著,与本研究相符。因此,虽然 c-fPWV 和 c-rPWV 之间有一定的相关性,而 c-fPWV 的测定需暴露腹股沟区,操作不便,但两者的临床意义不同,不能互相替代。2008 年 AHA/ACCF 明确提出,加强对大动脉指标的研究是今后研究的重要领域之一,c-fPWV 与心血管疾病及预后的相关性已经得到公认,c-fPWV 用于评估 OSAHS 对血管弹性的影响更具优越性。

本研究显示,c-fPWV 的独立正相关因素是年龄、心率、收缩压,且与女性呈负相关,与国内外多数研究结果一致。Drager 等^[2]研究表明,血压正常的男性 OSAHS 患者中,c-fPWV 与年龄呈正相关。国内一项对 729 例健康人的研究也显示^[10],c-fPWV 与 c-rPWV 之间具有相关性,年龄、收缩压、心率是 c-fPWV 的独立正相关因素,女性是 c-fPWV 的负相关因素,不同年龄段的 c-fPWV 正常范围不同。Tomiya 等^[11]对日本中年健康男性的研究发现,c-fPWV 与心率呈正相关,心率增快与大动脉弹性减退可能与交感神经兴奋性增加、血管壁应力增加有关。关于心率对 PWV 的影响,也有报道称 PWV 不随心率改变而改变^[12]。目前心率对 PWV 的影响存在争议,有待进一步研究。

本研究显示,c-rPWV 与舒张压呈独立正相关。国内研究提示,c-rPWV 与舒张压呈独立正相关,还与女性、年龄呈独立负相关^[10]。Benetos 等^[13]研究显示,在 80 岁以上老年人 c-rPWV 与年龄的相关性不明显。目前,多数研究显示 c-rPWV 的独立正相关因素为舒张压,其与年龄、性别、心率的关系尚无一致结果,有待进一步研究。

OSAHS 长期间歇性低氧早期即引起动脉硬度增加,启动了动脉硬化的病理过程,形成动脉粥样硬化,最终临床可表现为血压持续增高、冠心病、脑血管疾病等^[9]。OSAHS 患者心血管疾病发病率和病死率显著高于正常人^[14],且有 OSAHS 家族史者更显著^[15]。有效的干预治疗,如 CPAP 治疗可显著降低 OSAHS 患者血压,改善心肌灌注功能以及血管依赖的内皮功能障碍,而有效控制血压,可显著降低心脑血管疾病的发病率和病死率^[1,16]。干预后动脉血管弹性具有高度的可恢复性^[17-19],而干预亚临床病变是延缓和控制心脑血管事件的根本措施,因此,对 OS-

AHS患者早期干预尤为重要,应用无创脉搏波速度检测技术,对OSAHS亚临床粥样硬化早期诊断和评估,早期进行有效的干预,对OSAHS心脑血管并发症的预防及治疗具有积极意义,临床实践中应予以重视。

综上所述,OSAHS患者随着病情的加重,动脉硬化度增加明显,PWV可以敏感反映弹性指标,为临床提供了一项重要的无创、简便、评估OSAHS患者血管功能状态的方法,有助于早期发现OSAHS病程中血管结构和功能的改变,尽早进行预防,减少心血管事件的发生。

[参考文献]

- [1] Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American college of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on cardiovascular Nursing [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52: 686-717
- [2] Drager LF, Diegues-Silva L, Diniz PM, et al. Obstructive sleep apnea, masked hypertension, and arterial stiffness in men [J]. *Am J Hypertens*, 2010, 23(3): 249-254
- [3] Antonini-Canterin F, Carerj S, Di Bello V, et al. Arterial stiffness and ventricular stiffness: a couple of diseases or a coupling disease? A review from the cardiologist's point of view [J]. *Eur J Echocardiogr*, 2009, 10(1): 36-43
- [4] Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications [J]. *Eur Heart J*, 2006, 27: 2588-2605
- [5] 睡眠呼吸暂停与心血管疾病专家共识组. 睡眠呼吸暂停与心血管疾病专家共识 [J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2009, 48(12): 1059-1067
- [6] 钟旭, 肖毅. 正确认识无创血管功能测定在睡眠呼吸暂停中的临床意义及其重要性 [J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2011, 34(1): 11-12
- [7] Shiina K, Tomiyama H, Takata Y, et al. The association of nocturnal hypoxemia with arterial stiffness and endothelial dysfunction in male patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Respiration*, 2010, 79(5): 363-369
- [8] Tsioufis C, Thomopoulos K, Dimitriadis K, et al. The incremental effect of obstructive sleep apnoea syndrome on arterial stiffness in newly diagnosed essential hypertensive subjects [J]. *Hypertens*, 2007, 25(1): 141-146
- [9] 张希龙, 王雅辉. 睡眠呼吸暂停与冠心病 [J]. *中华全科医师杂志*, 2010, 9(3): 150-152
- [10] 张明华, 叶平, 洛雷明, 等. 健康人不同部位脉搏波传导速度、反射波增强指数之间的相关性及其影响因素 [J]. *中华心血管病杂志*, 2010, 38(11): 998-1005
- [11] Tomiyama H, Hashimoto H, Tanaka H, et al. Synergistic relationship between changes in the pulse wave velocity and changes in the heart rate in middle-aged Japanese adults: a prospective study [J]. *J Hypertens*, 2010, 28(4): 687-694
- [12] Wilkinson IB, Mohammad NH, Tyrrell S, et al. Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness [J]. *Am J Hypertens*, 2002, 15: 24-30
- [13] Benetos A, Buatois S, Salvi P, et al. Blood pressure and pulse wave velocity in the institutionalized elderly aged 80 and over: baseline of the PARTAGE study [J]. *J Hypertens*, 2010, 28: 41-45
- [14] Lavie P, Lavie L. Cardiovascular morbidity and mortality in obstructive sleep apnea [J]. *Curr Pharm Des*, 2008, 14: 3466-3473
- [15] Casale M, Pappacena M, Rinaldi V, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: from phenotype to genetic basis [J]. *Curr Genomics*, 2009, 5(2): 173-178
- [16] Rao M, Rajda G, Uppuluri S, et al. The role of continuous positive airway pressure in the treatment of hypertension in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a review of randomized trials [J]. *Rev Recent Clin Trials*, 2010, 5(1): 35-42
- [17] Shiina K, Tomiyama H, Takata Y, et al. The association of nocturnal hypoxemia with arterial stiffness and endothelial dysfunction in male patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Respiration*, 2010, 79(5): 363-369
- [18] Saito T, Saito T, Sugiyama S, et al. Effects of long-term treatment for obstructive sleep apnea on pulse wave velocity [J]. *Hypertens Res*, 2010, 33(8): 844-849
- [19] Chung S, Yoon IY, Lee CH, et al. The effects of nasal continuous positive airway pressure on vascular functions and serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Sleep Breath*, 2011, 15(1): 71-76

[收稿日期] 2012-11-27