

阻塞性睡眠呼吸暂停与糖尿病专家共识

中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸学组 中华医学会糖尿病学分会

前 言

阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)在2型糖尿病患者中很常见^[1],两者之间有着重要的临床、流行病学和发病机制的联系。近期许多研究显示这两种疾病之间有相关性,且独立于肥胖因素。目前2型糖尿病对健康的危害已为人们所认识,而OSA对健康的危害及所带来的医疗负担还没有被人们所认识。因此需要通过各学科的努力使人们认识到OSA与2型糖尿病之间的联系,并着手采取实际行动。

为了提高对OSA和糖尿病之间关系的认识水平,国际糖尿病联盟流行病和预防小组于2008年就有关问题发表了共识^[2],建议全球各学科人员共同努力使大家充分认识OSA与2型糖尿病之间的联系,其后国内的杂志上也有所介绍^[3-4]。为了进一步强化对OSA与2型糖尿病之间的关系认知理念,提高两种疾病防控水平,中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸学组和中华医学会糖尿病学分会的专家就这个问题进行认真的讨论,并就有关问题达成共识。

OSA 简介

OSA主要表现为睡眠时打鼾并伴有呼吸暂停和呼吸表浅,夜间反复发生低氧血症、高碳酸血症和睡眠结构紊乱,导致白天嗜睡、出现心、脑、肺血管并发症乃至多脏器损害,严重影响患者的生活质量和寿命。国外资料显示,OSA在成年人中的患病率为2%~4%^[5]。国内多省市流行病学学调查结果显示成人中OSA患病率在4%左右^[6-11]。尽管目前国内肥胖率并不高,但是OSA患病率并不低,可能与国人颌面结构特点有关。多方面研究证实OSA是多种全身疾患的独立危险因素。但是目前广大医务工作者对本病的严重性和普遍性尚缺乏足够的认识,同时临床诊治规范方面也存在诸多问题需要尽快解决。

OSA患者对卫生资源的消耗为健康人群的两

倍,因此正确评估OSA患者的病情,正确诊断和及时治疗可以减少相关卫生资源的消耗。此外因嗜睡引起生产力降低、交通事故、生产事故以及因此而造成的残疾等非直接医疗成本升高等,使得OSA对经济的影响远远高于其直接的医疗费用。目前国内尚缺少这方面的系统研究结果。

糖尿病简介

糖尿病是由于胰岛素绝对或相对缺乏和胰岛素抵抗所致的慢性高血糖综合征^[12]。严重的高血糖可引起糖尿病急性并发症,而长期高血糖则导致组织器官损伤,引起糖尿病微血管和大血管病变。糖尿病是常见病和多发病。随着经济发展、生活方式改变、寿命延长、对疾病认识水平的提高,糖尿病患者人数在逐年增加。世界卫生组织(WHO)1997年报告全世界约有1.35亿糖尿病患者,而到2025年将上升到3亿。糖尿病患病率在发展中国家增长最快,我国近30年间糖尿病患病人数的增长也是十分惊人的,是世界上糖尿病患病人数最多的3个国家之一。糖尿病已成为发达国家中继心血管和肿瘤之后第三大非传染性疾病,糖尿病及并发症所带来的问题对公共卫生事业的危害越来越引起人们的重视。

2007年至2008年在全国进行的1项调查结果显示我国糖尿病患病率为9.7%,糖尿病前期[糖耐量减低(IGT)和空腹血糖受损(IFG)]患病率达到15.5%,以此推算全国糖尿病患病人数约有9000万。2003年糖尿病造成的直接医疗费用高达208亿人民币,占当年总医疗费用的4.38%。近年来国内已有关于OSA与糖尿病、胰岛素抵抗方面的研究或介绍^[13-17]。

OSA和糖代谢异常的关系及其机制

一、OSA与2型糖尿病的相关性

国外对门诊患者和人群之间的横向交叉研究显示,OSA患者中糖尿病的患病率>40%^[18-19],而糖尿病患者中OSA的患病率可达23%以上^[2],而某些

类型的睡眠呼吸障碍 (sleep disordered breath, SDB) 中可高达 58% [20]。法国 1 项男性睡眠状况调查发现,多导睡眠图 (polysomnography, PSG) 诊断的 OSA 患者呼吸暂停-低通气指数 (apnea-hyponea index, AHI, 即平均每小时睡眠中的呼吸暂停加上低通气次数) 超过 10 者 (AHI > 10) 较非 OSA 者更易发生糖调节受损和糖尿病 [18]。睡眠心脏健康研究 [21] 发现睡眠时血氧饱和度下降与空腹血糖和口服糖耐量试验 (OGTT) 2 h 血糖浓度显著相关,校正肥胖参数后,OSA 的严重程度与胰岛素抵抗 (insulin resistance) 程度相关。Wisconsin 睡眠系列研究发现,不同程度的 OSA (通过校正肥胖参数后有轻到重度 OSA 者) 均与 2 型糖尿病有相关性 (OR = 2.3) [22]。2 项大规模研究发现打鼾是 10 年后发展为糖尿病的独立危险因素 [23-24]。另有大量研究表明,无论 OSA 的病程长短,均与糖尿病的发生相关。已经证明糖尿病患者的睡眠片段和睡眠质量是糖化血红蛋白 (HbA1c) 的重要预测指标 [25]。持续正压气道通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 可改善胰岛素敏感性 [26], 有助于控制血糖 [27] 和降低 HbA1c [27-28]。

二、OSA 与 2 型糖尿病互为影响的机制

近年来国内外对 OSA 与 2 型糖尿病的相关性的机制以及可能的干预治疗方法进行了较多研究。目前认为 OSA 可导致和加重 2 型糖尿病的机制主要有: (1) 交感神经活性增强; (2) 间歇性低氧; (3) 下丘脑-垂体-肾上腺 (HPA) 功能失调; (4) 全身性炎症反应; (5) 脂肪细胞因子的改变, 如瘦素水平升高 [29] 和脂联素水平降低 [30]; (6) 睡眠剥夺。以上因素均可导致胰岛素抵抗。此外, 糖尿病所致的自主神经功能失调亦可增加 OSA 的危险, 形成恶性循环。

睡眠心脏健康研究发现, 糖尿病患者中周期性呼吸 (睡眠时中枢功能障碍所致) 较非糖尿病患者更为常见 [20]。另外 1 项小规模研究发现, 糖尿病患者自主神经功能失调与中枢化学感受器对 CO₂ 敏感性升高、外周化学感受器对 CO₂ 敏感性降低有关 [31]。这部分患者中 30% 会出现 OSA, 但无周期性呼吸和中枢性睡眠呼吸暂停, 显然仍需要进一步研究自主神经功能紊乱对上气道塌陷和控制睡眠时呼吸的作用。

1 项研究显示 CPAP 治疗 3 个月后可以明显改善胰岛素敏感性, 也有研究显示 CPAP 治疗可使控制不理想的糖尿病患者 HbA1c 明显降低 [27-28]。近

期 1 项研究显示肥胖的 OSA 患者在接受 12 周的 CPAP 治疗后, 内脏脂肪减少, 瘦素水平降低, 但血糖或胰岛素抵抗无改善。每晚 CPAP 治疗时间 > 4 h 者效果明显, 而每晚少于 4 h 者效果不明显 [32]。

提高 OSA 和 2 型糖尿病早期诊断的警觉性

在临床实践中应当树立这样的观念, 即与 OSA 和 2 型糖尿病领域相关的医务工作者在临床实践中应在诊治其中一种疾病时要考虑到另外一种疾病并存的可能性, 并采取相应的诊治措施, 以提高其早期诊断率和治疗率。

所有 2 型糖尿病和代谢综合征患者都应考虑存在 OSA 的可能性, 尤其是出现以下情况时:

1. 打鼾、白天嗜睡;
 2. 肥胖、胰岛素抵抗、糖尿病控制困难;
 3. 顽固性难治性高血压, 且以晨起高血压为突出表现, 昼夜血压节律为非杓型或反杓型;
 4. 夜间心绞痛;
 5. 夜间顽固、严重、复杂难以纠正的心律失常;
 6. 顽固性充血性心力衰竭;
 7. 反复发生脑血管疾病 (出血性或缺血性);
 8. 癫痫;
 9. 老年痴呆;
 10. 遗尿、夜尿增多;
 11. 性功能障碍;
 12. 性格改变;
 13. 不明原因的慢性咳嗽;
 14. 不明原因的红细胞增多症等。
-

如条件允许, 有上述情况者应进行相应的检查, 了解是否患有 OSA。对于 OSA 可依照相应的指南进行治疗。

相应的凡是临床上遇到 OSA 患者也应当注意是否存在糖尿病。应对无糖尿病病史的 OSA 患者进行糖尿病筛查并评估其他心血管危险因素的水平及控制情况。糖尿病和相关心血管危险因素的治疗可依照相应的指南进行。

预防与宣传

建议应立即采取措施使相关医务人员和糖尿病患者了解 OSA 和 2 型糖尿病的基本知识、临床检测技术和相关治疗措施。卫生政策制定者和普通群众

也要认识到 OSA 给个人和社会带来的沉重的经济负担及其社会危害。大量研究结果已表明超重和肥胖是引起和加重 OSA 的主要独立危险因素,同时肥胖也是 2 型糖尿病的主要危险因素,因此对于易感人群必须努力控制体重,控制体重的主要措施是实行合理膳食,提倡体育锻炼。

减轻体重(通过饮食、运动或手术)可以降低呼吸暂停指数^[33],减重在超重或肥胖患者中是一个重要的治疗方法。体重减轻后 OSA 患者症状减轻,精力增加,社会互动、认知、工作表现均有改善,意外事故减少和勃起功能障碍减轻,日间疲劳感减轻,增加体力,改善糖代谢。

此外早期有效治疗扁桃体炎、咽炎、校正下颌畸形、下颌后缩,治疗鼻中隔偏曲、鼻甲肥大对于预防 OSA 也具有特殊的重要作用。

科学研究的建议

建议国内的医师在以下方面开展进一步研究:

1. 2 型糖尿病和代谢综合征患者中 OSA 患病率和患病危险因素的研究;
2. OSA 患者中 2 型糖尿病和代谢综合征患病率和患病危险因素的研究;
3. OSA 与 2 型糖尿病相关性的机制研究;
4. OSA 与糖尿病的并发症发生风险关系的研究;
5. 干预性研究:随机对照试验了解治疗 OSA 对糖尿病患者血糖、其他心血管危险因素以及临床结局的影响;
6. 诊疗技术的开发:研究在基层医院中诊断 OSA 的简易方法;寻找比 CPAP 更加简单和价廉的治疗 OSA 方法。

附 录

一、OSA 相关术语定义

1. 睡眠呼吸暂停:指睡眠过程中口鼻气流均停止 10 s 以上。
2. 低通气:是指睡眠过程中呼吸气流强度(幅度)较基础水平降低 50% 以上,并伴有动脉血氧饱和度(SaO₂)较基础水平下降 $\geq 4\%$,持续 10 s 以上。
3. 睡眠呼吸暂停低通气综合征(SAHS):是指每夜 7 h 睡眠过程中呼吸暂停及低通气反复发作在 30 次以上,或 AHI ≥ 5 次/h;患者日间有症状,如嗜睡、注意力下降等。

二、OSA 的病因和主要危险因素

1. 肥胖:体重超过标准体重的 20% 或以上,体重指数(body mass index, BMI) ≥ 28 kg/m²;
2. 年龄:成年后随年龄增长患病率增加;女性绝经期后患病者增多,70 岁以后患病率趋于稳定;
3. 性别:男性患病者明显多于女性;
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、咽腔粘膜肥厚、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. 家族遗传倾向:部分患者具有明显的家族遗传倾向;
6. 长期大量饮酒和(或)服用镇静催眠药物;
7. 长期重度吸烟;
8. 其他相关疾病:包括甲状腺功能减退症、肢端肥大症、垂体功能减退、淀粉样变性、声带麻痹、脑卒中或其他神经肌肉疾病(如帕金森病)、长期胃-食管反流等。

三、询问病史的建议

- (一)如疑有睡眠呼吸暂停要特别注意询问以下各项病史、症状
1. 向同床人及家人询问夜间睡眠时有无打鼾、打鼾程度(轻度打鼾:较正常人呼吸声音粗重;中度打鼾:鼾声响亮程度大于普通人说话声音;重度打鼾:鼾声响亮以至同一房间的人无法入睡)、鼾声是否规律、有无呼吸暂停情况;
 2. 是否反复发生觉醒;
 3. 是否有夜尿增多;
 4. 晨起是否头晕、头痛、口干;
 5. 白天有无嗜睡及其程度(表 1);

表 1 Epworth 嗜睡量表

| 在以下情况有无打盹、 瞌睡的可能性 | 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) | | | | |
| 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 | | | | |

6. 是否有记忆力进行性下降、性格变化,如急躁易怒、行为异常;
7. 遗尿、性功能障碍;
8. 心脑血管并发症:包括顽固性难治性高血压,

尤其是晨起出现高血压,夜间发生心绞痛,严重、复杂、顽固性心律失常,反复发生的充血性心力衰竭,脑血管疾病,癫痫,老年痴呆等。

(二)如遇睡眠呼吸暂停患者应特别注意询问以下病史、症状

1. 有无慢性疲劳乏力、不适以及易发生皮肤、泌尿生殖系统感染。

2. 有无糖尿病。

3. 近期是否检测过空腹血糖、餐后血糖,或其他如血脂等,是否异常;有无糖尿病家族史;妊娠糖尿病史和巨大儿生育史。

四、体格检查的建议

(一)常规检查项目

1. 身高、体重,计算 BMI = 体重(kg)/身高²(m²),注意体脂分布特点;

2. 体格检查:包括血压、颈围、腰围、颌面形态、鼻腔、咽喉部检查;特别注意有无鼻甲肥大、鼻中隔偏曲、下颌后缩、小颌畸形、咽腔狭窄、扁桃体肥大、腺样体肥大以及舌体肥大;心、肺、脑、神经系统检查等;必要时进行 24 h 动态血压测定;

3. 血细胞计数,特别是红细胞计数、红细胞比容、平均红细胞体积、平均红细胞血红蛋白浓度;

4. 动脉血气分析;

5. 空腹血脂、血糖测定;

6. X 线头影测量(包括咽喉部测量)及 X 线胸片;

7. 心电图,必要时进行 24 h 动态心电图监测;

8. 病因或高危因素的临床征象;

9. 可能发生合并症的临床征象;

10. 部分患者应检查甲状腺功能。

(二)对于睡眠呼吸暂停患者还应注意:

1. 有无皮肤化脓性病灶,泌尿系统感染体征;

2. 有无周围神经病变症状,如下肢感觉异常,疼痛,肌肉无力;

3. 有无下肢大血管病变症状,如足背动脉搏动减弱、消失,颈动脉、股动脉杂音,足趾缺血、坏疽;

4. 有无眼部病变,如白内障,视网膜病变所致视力下降,必要时检查眼底;

5. 已经确诊糖尿病患者可进行相应的评价代谢控制和并发症的检查:包括尿酮体测定、血糖、HbA1c、血脂、眼底检查、尿蛋白等;

6. 无糖尿病病史者可进行口服葡萄糖耐量试验,筛查糖尿病。

五、特殊检查的建议

1. 多导睡眠图(polysomnography, PSG)监测:整夜 PSG 监测,这是目前诊断 OSAHS 的标准方法。包括二导脑电图(EEG)、二导眼电图(EOG)、下颌肌电图(EMG)、心电图(ECG)、口鼻呼吸气流、胸腹呼吸运动、SaO₂、体位、鼾声、胫前肌 EMG 等,正规监测一般需要整夜不少于 7 h 的睡眠,适应证为:临床上怀疑为 OSAHS 者;临床上其他症状、体征支持患有 OSAHS,如夜间哮喘、肺或神经肌肉疾患影响睡眠;难以解释的白天低氧血症或红细胞增多症;原因不明的夜间心律失常、夜间心绞痛、清晨高血压;监测患者夜间睡眠时低氧程度,为氧疗提供客观依据;评价各种治疗手段对 SAHS 的治疗效果;诊断其他睡眠障碍性疾患。

2. 初筛诊断仪检查:多采用便携式,大多数是用 PSG 监测指标中的部分进行组合,如单纯血氧饱和度监测、口鼻气流+血氧饱和度、口鼻气流+鼾声+血氧饱和度+胸腹运动等,主要适用于基层缺少 PSG 监测条件或由于睡眠环境改变或导联过多而不能在睡眠监测室进行检查的一些轻症患者,用来除外 OSAHS 或初步筛查 OSAHS 患者,也可应用于治疗前后对比及患者的随访。

3. 嗜睡的评价:(1)嗜睡的主观评价:现多采用 Epworth 嗜睡量表(Epworth sleepiness scale, ESS);(2)嗜睡的客观评价:应用 PSG 对可疑患者白天嗜睡进行客观评估,即多次睡眠潜伏期试验(multiple sleep latency test, MSLT):通过让患者白天进行一系列的小睡来客观判断其白天嗜睡程度的一种检查方法。每 2 h 测试 1 次,每次小睡持续 30 min,计算患者入睡的平均潜伏时间及异常 REM 睡眠出现的次数,睡眠潜伏时间 < 5 min 者为嗜睡,5 ~ 10 min 为可疑嗜睡, > 10 min 者为正常。

六、睡眠呼吸暂停的诊断^[34]

1. 诊断标准:主要根据病史、体征和 PSG 监测结果。临床上有典型的夜间睡眠时打鼾及呼吸不规律、白天过度嗜睡,经 PSG 监测提示每夜 7 h 睡眠中呼吸暂停及低通气反复发作在 30 次以上,或 AHI 大于或等于 5 次/h。

2. SAHS 病情分度:根据 AHI 和夜间血氧饱和度将 SAHS 分为轻、中、重度,其中以 AHI 作为主要判断标准(5 ~ 15 为轻度,15 ~ 30 为中度, > 30 为重度。夜间最低 SaO₂ 作为参考。

3. 临床分型:阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS):主要是由于上气道解剖学异常及功能异常导致夜间睡眠中出现呼吸暂停或低通气,PSG

监测图上表现为有胸腹运动但是没有气流或呼吸幅度下降 ($\geq 50\%$)。中枢型睡眠呼吸暂停综合征 (CSAS): 主要是由于呼吸中枢驱动障碍导致夜间睡眠呼吸暂停, PSG 监测时既无胸腹运动也无气流。

对于一些基层缺乏专门诊断仪器的单位, 可采用简易诊断方法和标准, 主要根据病史、体格检查、血氧饱和度监测等, 其诊断标准如下。

1. 至少具有 2 项主要危险因素; 肥胖、颈粗短或有小颌或下颌后缩, 咽腔狭窄或有扁桃体 II 度肥大、悬雍垂肥大, 或甲状腺功能减退、肢端肥大症;
2. 中重度打鼾、夜间呼吸不规律, 或有屏气、憋醒 (观察时间应不少于 15 min);
3. 夜间睡眠节律紊乱, 特别是频繁觉醒;
4. 白天嗜睡 (ESS 评分 > 9 分);
5. 血氧饱和度监测趋势图可见典型变化、氧饱和度指数 > 10 次/h。

符合以上 5 条者即可作出初步诊断, 有条件的单位可进一步进行 PSG 监测。

七、睡眠呼吸暂停的治疗

应根据 OSA 的病情选择不同的治疗方法。

1. 改变生活方式: 肥胖和超重的患者应减轻体重。有些研究认为酒精和镇静药可能加重上气道的塌陷趋势, 因此应该避免。

2. 持续气道正压通气治疗: 这种治疗方法使用广泛, 特别有利于中重度患者。睡眠时戴一个与呼吸机相连的面罩, 由呼吸机产生的强制气流增加上呼吸道内压力, 使上气道始终保持开放, 应根据每个人的病情自动调整输送的压力。

3. 口腔矫治器: 对轻度 OSA 患者有一定疗效, 使用硅胶口腔矫治器, 使下颌骨或舌体向前上方提起, 增加咽部横截面积, 增加呼吸气流量, 该方法应用简便、经济、有一定使用价值。

4. 手术: 外科手术对上气道阻塞的病例疗效好, 手术包括摘除肥大的扁桃体和腺样体 (目前常用的手术为 UPPP 及改良术式)、鼻息肉切除、正畸术和颌面部手术等。

OSA 的诊断治疗流程概括如

图 1。

八、糖尿病的诊治原则^[35]

(一) 糖尿病的诊断标准

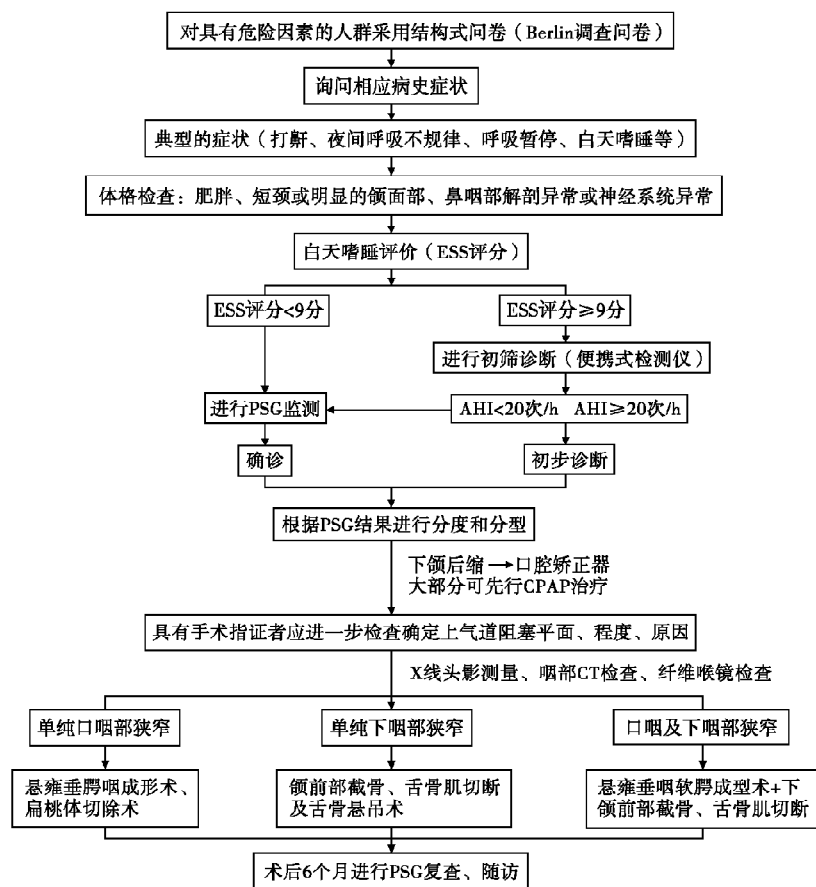
满足以下任意一项均可诊断:

- (1) 糖尿病症状 (典型症状包括多饮、多尿和不明原因的体重下降等) 加任意时间血浆葡萄糖 ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dl), 或 (2) 空腹血浆葡萄糖 ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dl), 或 (3) OGTT2 h 血浆葡萄糖 ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dl)。

对于无糖尿病症状者, 仅一次血糖 (空腹和 OGTT 试验 2 h 血糖) 值达到糖尿病诊断标准者, 必须在另一天复测核实。

(二) 诊断中涉及的一些基本概念

1. 任意血糖: 是指不考虑上次用餐时间, 一天中任意时间的血糖。
2. 空腹: 是指至少 8 h 没有进食热量的状态。
3. OGTT: 口服葡萄糖耐量试验。
4. 糖尿病前期的诊断: (1) 空腹血糖受损 (IFG): 空腹血浆葡萄糖 ≥ 6.1 mmol/L (110 mg/dl)



注: PSG: 多导睡眠图; ESS: Epworth 嗜睡量表; CPAP: 持续正压气道通气

图 1 诊断治疗流程图

但 <7.0 mmol/L(126 mg/dl),同时负荷后 2 h 血浆葡萄糖 <7.8 mmol/L(140 mg/dl);(2)糖耐量减低(IGT):空腹血浆葡萄糖 ≤7.0 mmol/L(110 mg/dl),同时负荷后 2 h 血浆葡萄糖 ≥7.8 mmol/L(140 mg/dl) 但 ≤11.1 mmol/L(200 mg/dl)。

5. 应激性高血糖:急性感染、创伤或其他应激情况下可出现暂时血糖增高,若没有明确的高血糖病史,就不能以此诊断为糖尿病,须在应激消除后复查。

(三)OGTT 的方法

1. 晨 7~9 时开始,受试者空腹(8~14 h)后口服溶于 300 ml 水内的无水葡萄糖粉 75 g,(如用 1 分子水葡萄糖则为 82.5 g)。儿童则予每公斤体重 1.75 g,总量不超过 75 g。糖水在 5 min 之内服完。

2. 从服糖第一口开始计时,于服糖前和服糖后 2 h 分别在前臂采血测血糖。

3. 试验过程中,受试者不喝茶及咖啡,不吸烟,不做剧烈运动,但也无须绝对卧床。

4. 血标本应尽早送检。

5. 试验前 3 天内,每日碳水化合物摄入量不少于 150 g。

6. 试验前停用可能影响 OGTT 的药物如避孕药、利尿剂或苯妥英钠等 3~7 d。

(四)糖尿病的治疗

参照中华医学会 2 型糖尿病防治指南(2007 年)^[35],此处从略。

共识起草专家:何权瀛,纪立农,陈宝元,陆菊明,张希龙
专家委员会成员(按姓氏拼音排序):陈丽(山东大学齐鲁医院内分泌科),郭立新(卫生部北京医院内分泌科),郭晓蕙(北京大学第一医院内分泌科),何权瀛(北京大学人民医院呼吸科),纪立农(北京大学人民医院内分泌科),姬秋和(西安第四军医大学西京医院内分泌代谢科),贾伟平(上海交通大学附属第六人民医院内分泌科),李庆云(上海交通大学医学院附属瑞金医院呼吸科),刘辉国(华中科技大学同济医学院附属同济医院呼吸内科),刘静(甘肃省人民医院糖尿病科),陆菊明(解放军总医院内分泌科),罗远明(广州医学院附属医院广州呼吸疾病研究所),王蓓(山西医科大学第二医院呼吸科),王广发(北京大学第一医院呼吸科),王蕾(河北医科大学第三医院呼吸睡眠科),王玮(中国医科大学附属第一医院呼吸疾病研究所),翁建平(中山大学附属第三医院内分泌科),肖毅(中国医学科学院北京协和医院呼吸科),于德民(天津医科大学代谢病医院内分泌科),张希龙(南京医科大学第一附属医院呼吸科),赵志刚(河南省人民医院内分泌科)

参 考 文 献

[1] West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. Thorax,2006, 61: 945-950.

[2] Shaw JE,Punjabi NM,Wilding JP, et al. Sleepdisordered breathing and type 2 diabetes: a report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Diabetes Res Clin Pract,2008,81:2-12. .
[3] 高莹慧,何权瀛. IDF 流行病学和预防小组制定的《睡眠呼吸紊乱和 2 型糖尿病关系的共识》简介. 中国糖尿病杂志,2008, 16:765-768.
[4] 高莹慧,何权瀛.《睡眠呼吸紊乱和 2 型糖尿病关系的共识》简介. 中华结核和呼吸杂志,2009,32:9-11.
[5] 何权瀛,陈宝元. 睡眠呼吸病学. 北京,人民卫生出版社,2009: 94-95.
[6] 张庆,何权瀛,杜秋艳,等. 承德市区居民睡眠呼吸暂停低通气综合征患病率入户调查. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26 : 273-275.
[7] 上海市医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组. 上海市 30 岁以上人群阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征流行病学调查. 中华结核和呼吸杂志, 2003, 26: 268-272.
[8] 王蓓,邢景才,韩长旭,等. 太原市睡眠呼吸暂停低通气综合征患病率入户调查. 中华结核和呼吸杂志. 2003,26:273-275.
[9] 李明娟,王莹,华树成,等. 长春市 20 岁以上人群 OSAHS 流行病学现状调查. 中华结核和呼吸杂志. 2005,28:833-835.
[10] 高雪梅,赵颖,曾祥龙,等. 北京地区鼾症和睡眠呼吸暂停综合征的流行病学研究. 口腔正颌学,1997,4:162-165.
[11] 林其昌,黄建钊,丁海波,等. 福州市 20 岁以上人群阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征流行病学调查. 中华结核和呼吸杂志,2009,32:193-197.
[12] 王海燕. 内科学. 北京大学医学出版社,2005: 1074.
[13] 张希龙. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与胰岛素抵抗. 中华结核和呼吸杂志,2008,29:644-646.
[14] 张希龙,殷凯生,王虹,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停与代谢综合征相关机制的探讨. 中华结核和呼吸杂志,2004,27:647-648.
[15] 周燕斌,谢灿茂,肖海鹏,等. 肥胖症伴阻塞性睡眠呼吸暂停与胰岛素抵抗及高胰岛素血症的关系. 中华内分泌代谢杂志, 2002,18:181-183.
[16] 路甘,姜青林,张玉林,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与胰岛素抵抗的临床研究. 中华结核和呼吸杂志,2006,29: 273-274.
[17] 张立强,姚婉贞,王玉柱,等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与胰岛素抵抗的关系. 中华结核和呼吸杂志,2006,45:184-187.
[18] Meslier N, Gagnadoux P, Giraud F, et al. Impaired glucose-insulin metabolism in males with obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir J,2003,22: 156-160.
[19] Elmasry A, Lindberg E, Berne C, et al, Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. J Intern Med, 2001,249: 153-161.
[20] Resnick HE, Redline S, Shahar E, et al, Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. Diabetes Care, 2003, 26: 702-709.
[21] Punjabi NM, Shahar E, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the sleep heart health study. Am J Epidemiol, 2004, 160: 521-530.
[22] Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, et al. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 172:1590-1595.
[23] Elmasry A, Janson C, Lindberg E, et al. The role of habitual snoring and obesity in the development of diabetes: a 10-year follow-up study in a male population. J Intern Med, 2000, 248: 13-20.
[24] Al-Delaimy WK, Manson JE, Willett WC, et al. Snoring as a risk factor for type II diabetes mellitus: a prospective study. Am J Epidemiol, 2002, 155: 387-393.
[25] Knutson KL, Ryden AM, Mander BA, et al. Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med, 2006, 166: 1768-1774.

- [26] Harsch IA, Schahin SP, Bruckner K, et al. The effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and type 2 diabetes. *Respiration*, 2004, 71: 252-259.
- [27] Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, et al. Type 2 diabetes, glycemic control, and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*, 2005, 165: 447-452.
- [28] Hassaballa HA, Tulaimat A, Herdegen JJ, et al. The effect of continuous positive airway pressure on glucose control in diabetic patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 2005, 9: 176-180.
- [29] Tatsumi K, Kasahara Y, Kurosu K, et al. Sleep oxygen desaturation and circulating leptin in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest*, 2005, 127: 716-721.
- [30] Zhang XL, Yin KS, Wang H, et al. Serum adiponectin levels in adult male patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Respiration*, 2006, 73(1): 73-77.
- [31] Bottini P, Dottorini ML, Cristina MC, et al. Sleep disordered breathing in nonobese diabetic subjects with autonomic neuropathy. *Eur Respir J*, 2003, 22: 654-660.
- [32] Trenell MI, Ward JA, Yee BJ, et al. Influence of constant positive airway pressure therapy on lipid storage, muscle metabolism and insulin action in obese patients with severe obstructive sleep apnoea syndrome. *Diabetes Obes Metab*, 2000, 9: 679-687.
- [33] 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.
- [34] Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*, 1999, 131: 485-491.
- [35] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2007 年版). *中华医学杂志*, 2008, 88: 1227-1245.

(收稿日期:2010-03-03)

(本文编辑:杨颖 蔡蜀菁)