

睡眠呼吸暂停综合征患者睡眠前后 黄斑厚度改变的临床分析

The Change of Macular Thickness of SAS before and after Sleep

谢宇明¹ 周少珺¹ 谢秀莹¹ 王丹丹²

1 广州市荔湾区中医院眼科, 广州 510060

2 中山大学中山眼科中心, 广州 510060

Yuming Xie¹, Shaojun Zhou¹, Xiuying Xie¹, Dandan Wang²

1 TCM Hospital of LiWan District, Guangzhou 510060, Chian

2 Zhongshan Ophthalmic Center, Sun Yat-sen University Guangzhou 510060, Chian

目的: 观察睡眠呼吸暂停综合征(Sleep apnea syndrome, SAS)患者睡眠前后黄斑厚度的改变。

方法: 选择2003年8月至2007年1月经确诊的在我院门诊和住院部治疗的SAS患者共32例(63只眼),分别在上午11:00~12:00(睡眠前)及患者晨起20~30分钟内(睡眠后)采用相干光断层扫描仪(Optical coherence tomography, OCT)进行黄斑中心凹厚度的测量。

结果: 睡眠前黄斑中心小凹平均视网膜厚度为(123.00±19.98)μm,睡眠后黄斑中心小凹平均视网膜厚度为(134.25±19.92)μm。睡眠后黄斑中心凹厚度比睡眠前厚度增加(11.25±9.04)μm,95%可信区间为(8.98, 13.53)μm,差异有统计学意义($t=9.878$, $P<0.05$)。

结论: 睡眠呼吸暂停综合征患者睡眠时的缺血缺氧可以导致黄斑视网膜的水肿增厚。*眼科学报* 2010; 25: 38-40.

关键词: 睡眠呼吸暂停综合征;黄斑;相干光断层扫描仪;视网膜;测量

Purpose: To observe the changes of macular thickness in patients with sleep apnea syndrome (SAS) before and after sleep.

Methods: Thirty-two patients (63 eyes) diagnosed as SAS from August 2003 to January 2007 were enrolled. Macular thickness were measured using optical coherence tomography (OCT) at 11:00~12:00 evening (before sleep) and 20~30 minute after sleep, respectively.

Results: The mean macular thickness was (123.00±19.98)μm and (134.25±19.92)μm before and after sleep, respectively. The mean difference was (11.25±9.04)μm before and after sleep ($t=9.878$, $P<0.05$), 95%CI(8.98, 13.53)μm.

Conclusion: The macular thickness of SAS is increased in SAS patients, which may due to anoxia of SAS. *Eye Science* 2010; 25: 38-40.

Key words: Sleep apnea syndrome; Macular; Optical coherence tomography; Retina; Measurement

睡眠呼吸暂停综合征(Sleep apnea syndrome, SAS)是一种发病率高,具有潜在危险性的疾病。流行病学调查显示,SAS 是高血压、冠心病、脑卒中的独立危险因素,并可引起多系统器官功能损害^[1-3]。临床中,SAS 患者经常有头痛、头昏、眩晕等症状。有研究也表明,SAS 患者可以出现植物神经系统、中枢神经系统的损害^[4]。而目前其对眼、视网膜的损害尚未有明确的报道,视网膜是中枢神经系统的延续,为了解 SAS 是否直接伤害视网膜,以及更为直观的探寻 SAS 对神经系统的损伤的规律。本研究采用相干光断层扫描仪(Optical coherence tomography, OCT)对一批临床中确诊 SAS 患者睡眠前后的黄斑厚度进行了测量分析。

对象与方法

一、一般资料

选择 2003 年 8 月至 2007 年 1 月经确诊的在我院门诊和住院部治疗的 SAS 患者共 32 例(63 只眼),其中男 19 例,女 13 例;年龄 43~65 岁,平均(52.6±9.1)岁。病程 6~36 个月,32 例患者分别有不同程度的打鼾、嗜睡、头晕乏力、记忆力减退、头痛等症状。全身疾病情况:其中冠心病 12 例,糖尿病 12 例,高血压病 16 例(部分患者同时患有 2 种或 3 种疾病)。眼部疾病情况:其中糖尿病视网膜膜病变 5 例,缺血性视神经病变 4 例,高血压视网膜膜病变 2 例,视网膜分支静脉阻塞 1 例(有 1 患者同时患有糖尿病视网膜膜病变和视网膜分支静脉阻塞)。

二、检查方法

所有患者均行视力检查、眼前段裂隙灯检查、散瞳眼底检查、FFA 及眼底彩色照相。分别在上午 11:00~12:00(睡眠前)及患者晨起 20~30 min 内(睡眠后)采用 Zeiss-Humphrey OCT 仪(OCT STRA TU)进行检查。OCT 检查采用水平或垂直线性扫描,扫描为黄斑区和视乳头,将典型图像储存于计算机备查,选择成像质量好的图像进行黄斑中心凹厚度的测量,由专业人员在不同的时间(间隔 1 周以上)分别对 2 次 OCT 的检查结果进行测量。

三、统计学分析

采用 SPSS 11.5 统计分析软件。对 2 次黄斑区视网膜厚度的比较采用配对 *t* 检验,设定 $P < 0.05$ 有统计学意义。

结 果

由于患者的存在不同的眼部原发性疾病,睡眠前患者黄斑区视网膜可出现相应的视网膜组织病理改变,主要表现为视网膜水肿、棉絮状渗出、出血等。黄斑中心小凹平均视网膜厚度为(123.00±19.98) μm ,范围 91~170 μm ,95%置信区间为(117.97,128.03) μm 。睡眠后 OCT 图像表现主要为在原发疾病基础上的类似缺血样改变,具体表现为黄斑区上方或下方视网膜水肿增厚、视网膜反射增强,由 1 例缺血性视神经病变患者表现为光感受器暗区轻微增宽。黄斑中心小凹平均视网膜厚度为(134.25±19.92) μm ,范围 99~189 μm ,95%可信区间为(129.24,139.27) μm 。睡眠后黄斑中心凹厚度比睡眠前厚度增加(11.25±9.04) μm ,95%置信区间为(8.98,13.53) μm ,差异有统计学意义($t=9.878, P < 0.05$)。

讨 论

睡眠呼吸暂停综合征是指在睡眠期间,每次呼吸暂停时限大于 10 s,7 h 呼吸暂停总数大于 30 次或呼吸暂停指数大于等于 5^[5]。流行病学调查显示^[6],SAS 在人群中具有相当高的患病率,国内 60~92 岁,SAS 患病率为 32%。SAS 引发的呼吸暂停可导致低氧血症,血氧饱和度可降到 60.0%~80.0%,严重低氧可引起儿茶酚胺、肾素-血管紧张素和内皮素分泌增加,微血管收缩,内分泌功能紊乱,神经调节功能失调,血液动力学和流变学改变,使组织器官缺血、缺氧加重而导致多系统器官损害,尤其以呼吸系统、心脑血管、神经系统损害为主。全球每天约有 3 000 例的死亡与 SAS 有关^[5]。SAS 患者神经系统的损伤,可以引发包括年龄相关性认知功能损害、急性记忆障碍、视觉和听觉诱发电位异常、短时记忆能力和一般学习能力下降等一系列并发症。

目前对神经系统的检测,主要借助于脑电图等,而无法直接检查。由于视网膜的神经纤维是大脑神经系统的延伸,视网膜的血管是人体唯一能直接检测到的心血管组织,通过对眼底视网膜组织的定量测量,以及视网膜血管缺血情况的客观评价,我们认为可以对 SAS 的诊断、治疗、预后提供指导。基于此目的本研究我们采用 OCT 对 SAS 患者睡眠前后的黄斑中心凹的厚度进行测量并进

行了比较。睡眠后 OCT 图像表现出明显的类似缺血样改变,具体体现为黄斑区上方或下方视网膜水肿增厚、视网膜反射增强,睡眠后黄斑中心凹厚度比睡眠前厚度增加了 11.25 μm 。

同时,SAS 可以引发全身的多系统器官的损害,本研究从入选的病例中也发现大多数患者同时患有冠心病、糖尿病、高血压等其它系统疾病。由于这些疾病同时也可能导致眼底的缺血性视网膜病,这些缺血性视网膜病变连同 SAS 必然会进一步的加重视网膜的缺血性改变,睡眠前后 OCT 图像,即体现出了这一疾病的对视网膜结构的严重毁损和危害。在本研究 32 例 SAS 患者中 11 例患者同时伴有眼部的原发性缺血性视网膜病变,远大于人群中缺血性视网膜病变的患病率。有过去 10 年,糖尿病增加了 44%,而最近两年以每年 6% 的速度增长^[7]。动脉硬化、原发性高血压眼底病的发病率高达 57.6%,使到该病成为继白内障、青光眼之后的第三致盲病^[8]。基于本研究我们认为,当上述两种疾病同时存在时,这些病人的视网膜特别容易受损是因为缺氧导致的自身调节广泛开放加重了微血管的高压力状态,高压峰值的提高再加上伴随着脑脊液压力增高的高碳酸血症导致静脉血回流受阻和毛细血管压力升高^[9]。临床上表现为,多处的神经纤维层缺氧、水肿、梗死发生在不同的阶段,梗死反复发作,导致视网膜缺血增厚,黄斑弥漫水肿。这些缺血性视网膜病变药物治疗效果不佳,且激光无法治疗的,严重危害病人视力。这提示我们在临床中尤其应当注意伴发 SAS 的缺血性视网膜病变的患者应当重视对原发病的治疗。

总之,本研究表明 SAS 患者睡眠时的缺血缺氧可以导致视网膜的水肿,我们有可能可以通过

视网膜的检查来提示神经系统的病变。此外,本文的研究结果也间接的提示在治疗缺血性视网膜病变时,应当考虑到是否存在 SAS 的可能,治疗视网膜疾病的同时也必须同时对 SAS 这一原发性疾病进行治疗。

参考文献

1. Mutlu GM, Rubinstein I. Obstructive sleep apnea syndrome-associated nocturnal myocardial ischemia [J]. *Chest*, 2000, 117(6):1559-1602.
2. Hausser-Hauw C, Rakotonanahary D, Fleury B. Obstructive-sleep apnea syndrome: brain oxygenation measured with near-infrared spectroscopy. Preliminary results [J]. *Neurophysiol Clin*, 2000, 30 (2): 113-118.
3. Poza JJ, Martinez A, Emparanza JI, et al. Sleep apnea syndrome and cerebral infarction [J]. *Neurologia*, 2000, 15(1):3-7.
4. 孙永柱,陈文弦,李贵泽,等. 睡眠呼吸暂停综合征患者眼震电图的改变及意义[J]. 第四军医大学学报,2002, 23(3):265-267.
5. 竺士秀,张可经. 打鼾 120 例多导睡眠图分析[J]. 第四军医大学学报,2000, 21(2):167-168.
6. 黄席珍. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的昨天、今天和明天[M]. 第二届全国睡眠呼吸障碍学术研讨会论文汇编,2002,1-3.
7. 向红丁,王 姮,孙 琦,等. 1989 年山西忻州、北京和辽宁地区糖尿流行病学调查结果分析[J]. 中国糖尿病杂志,1993, 1:16-20.
8. 曹安民,Jump LM. 高血压眼病的高血压视网膜病变脉络膜病变和视神经病变分期[J]. 眼底病,1990, 2(4): 233-237.
9. Lüscher TF. The endothelium and cardiovascular disease — a complex relation. *N Engl J Med*, 1994, 330(15): 1036-1040.

(收稿日期:2010-03-18 编辑:杨江瑜)