两种方法联合评估新疆维吾尔族 OSAHS 患者的听觉功能

吴 梅[1,2]，亚力坤·牙生[1*]

(1. 新疆医科大学第一附属医院耳鼻喉科，新疆 乌鲁木齐 830054；2.新疆维吾尔自治区人民医院耳鼻喉一科，新疆 乌鲁木齐 830001)

摘 要： 【目的】为了评估阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)对新疆维吾尔族听觉功能的影响，探讨其损害部位及特点。【方法】70 例维吾尔族成人经多导睡眠监测系统(PSG)检查分为轻、中、重组 OSAHS 患者，选取 35 例维吾尔族健康成人为对照组。所有研究对象分别进行畸变产物耳声发射(DPOAE)及听性脑干反应(ABR)检测及分析，通过比较 DPOAE 的反应幅值及 ABR 的各波潜伏期和波间期变化评估听觉功能损害情况。【结果】OSAHS 患者 DPOAE 各频率(750～8 000 Hz)的反应幅值较对照组降低，差异有统计学意义($P<0.05$)。经 ABR 检测，轻中度 OSAHS 组与对照相比，波Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ潜伏期及Ⅰ-Ⅲ、Ⅰ-Ⅴ波间期的延长，差异有统计学意义($P<0.05$)；重度 OSAHS 组的各波潜伏期及波间潜伏期均较对照延长，差异有统计学意义($P<0.05$)；轻中度组与重度组 OSAHS 相比波Ⅰ、Ⅲ潜伏期及Ⅰ-Ⅴ波间期的延长，差异有统计学意义($P<0.05$)。OSAHS 的病情程度与 BMI、阻塞部位、鼾声指数、最低血氧饱和度关系密切($P<0.05$)，并且不同病情程度的 OSAHS 患者的 DPOAE 检出率、ABR 异常率相比较差异有统计学意义($P<0.05$)。【结论】OSAHS 对维吾尔族听觉功能有损害，其中耳蜗主动听觉功能降低，尤以高频听力下降明显，可能合并听觉传导通路中的听神经中枢段及听觉中枢的损害，需联合 DPOAE 和 ABR 综合评估筛查听觉损害，尽早发现，及时干预。

关键词： 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征；耳声发射；听性脑干反应；听觉传导通路；维吾尔族

中图分类号：R764.04 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-3554(2014)01-0132-07

Evaluate Auditory Function for OSAHS patients in Xinjiang Uyghur Nationality Via Two Methods

WU Mei[1,2], YALIKUN Yasheng[1*]

(1. Department of Otorhinolaryngology, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, China; 2. Department of No.1 Otorhinolaryngology, The People's Hospital in Xinjiang Uyghur Autonomous Region, Urumqi 830001, China)

Abstract: 【Objective】 To evaluate whether OSAHS affects auditory function, furthermore, investigate damaged sites and characteristics in Xinjiang Uyghur nationality. 【Methods】 Total of 70 Uyghur adults with OSAHS and 35 healthy Uyghur adults as control group, which were monitored and diagnosed by polysomnography. After that, OSAHS subjects were grouped into mild, moderate and severe degrees. The damage of hearing function for all subjects was evaluated by DPOAE (distortion-product otoacoustic emissions) and ABR (auditory brainstem response) detections.【Results】The values of DPOAE (750 to 8 000 Hz) were decreased, difference was statistically significant between OSAHS and control group ($P<0.05$). Via ABR test, there was statistical significance ($P<0.05$) between mild-to-moderate OSAHS and control group in the latency of wave I, III and V, the interpeak latency of I-III, I-V; In the severe group, wave latency and interpeak latency were significantly longer than control group ($P<0.05$); Mild-to-moderate group compared with severe one, difference of wave I, III latency and interpeak latency of I-V with statistical significance ($P<0.05$). Degrees of OSAHS are closely correlated to BMI, obstructive site, snoring index, lowest oxygen saturation, in addition, detected rate of DPOAE and abnormal rate of ABR exist statistical difference ($P<0.05$).【Conclusion】OSAHS can lead to the auditory function damage in Uyghur nationality. Active hearing function of cochlear decline, especially in high frequency hearing loss obviously, accompanied by impairment of central part of auditory nerve and/or the auditory center. DPOAE and ABR detections are necessary to

收稿日期：2013-08-21

作者简介：吴梅，在职硕士研究生，副主任医师，研究方向：OSAHS 的临床及病理生理，E-mail：strawberry_wu@21cn.com；* 通信作者：亚力坤·牙生，主任医师，研究方向：OASHS 的基础与临床，E-mail：ebhylk@126.com

be combined to evaluate hearing function damage among Uyghur OSAHS, which could contribute to screen out early hearing damage and to timely therapeutic intervention.

Key words: obstructive sleep apnea hypoapnea syndrome; otoacoustic emissions; auditory brainstem response; auditory pathway; uyghur nationality

[J SUN Yat-sen Univ(Med Sci),2014,35(1):132-138]

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome,OSAHS)是由于上呼吸道狭窄导致呼吸暂停和通气不足,伴有打鼾、睡眠结构紊乱、血氧饱和度频繁下降、白天嗜睡等症状。OSAHS 在成年人的患病率为 2% ~ 4%,OSAHS 在不同种族的患病率有差异,Mihaere 等[1]报道在新西兰居民调查中发现毛利人发病率比非毛利人高,而且男性比女性患病率高。OSAHS 不同种族间患病差异的原因及相应的临床结局值得进一步研究。我国汉族人群研究结果提示,OSAHS 可引起耳蜗功能损害,包括畸变产物耳声发射(distortion otoacoustic emissions, DPOAE)反应幅值降低及听性脑干反应(auditory brainstem response,ABR)各波潜伏期和/或波间期延长。DPOAE 可以作为一种早期反映耳蜗功能的监测方法,可以反映各频率耳蜗不同部位的外毛细胞功能状态,监测耳蜗残存听觉功能;ABR 检测可以通过各反应波的潜伏期与波间期比较,确定对应的听觉神经传导部位的功能。完整的听功能评估包括耳蜗外毛细胞功能和听神经及听中枢传导通路。目前,OSAHS 在新疆少数民族中的听觉功能研究尚少,我们感兴趣的是联合 DPOAE 和 ABR 全面评估新疆维吾尔族 OSAHS 患者的听觉功能。

1　材料与方法

1.1　患者资料

因"睡眠打鼾伴有憋气、嗜睡、头昏"为主诉,2012 年 1 月-2013 年 3 月入住新疆医科大学第一附属医院耳鼻喉科的 70 例维吾尔族患者。按我国国家卫生统计中心确定肥胖标准,体质量指数(body mass index, BMI)<27 定义为正常,BMI ≥27 定义为肥胖。所有病例经电子喉镜依次检查鼻腔、鼻咽部、口咽部、喉咽及喉部,分别摄像,发现的狭窄部位,鼻咽以上(Ⅰ型)2 例、口咽部(Ⅱ型)6 例、下咽部(Ⅲ型)10 例,有上述两个或以上部位狭窄(Ⅳ型)42 例。OSAHS 患者纳入标准:①经多导睡眠监测(PSG)确诊的 OSAHS 患者,诊断符合中华医学会耳鼻咽喉科学分会标准[2](2002 年杭州),男女不限;②无糖尿病、高血脂等代谢性疾病,无高血压及各种心脑血管疾病;③鼓膜完整,双耳鼓室图 A 型曲线,同侧蹬骨肌声反射阳性;④无耳科及颅脑疾病,无先天性疾病导致听力下降,无周围神经病史;⑤无长期接触噪音,无应用耳毒性药物病史。对照组选择标准:选取 35 例经 PSG 排除 OSAHS 的本院维吾尔族职工为对照,其余条件同以上②~⑤条。本组 OSAHS 患者包括轻度 14 例,中度 16 例,重度 40 例,其中男 55 例,女 15 例,年龄(22 ~ 65)岁,平均(45.4 ± 6.32)岁。病史 2 ~ 28 年,BMI (29.93 ± 3.65) kg/m^2。临床症状,睡眠时打鼾及间断性呼吸暂停,白天易疲劳、嗜睡。健康对照 35 例,男 28 例,女 7 例,年龄 20 ~ 62 岁,平均(42.5 ± 4.0)岁,BMI (20.45 ± 3.12) kg/m^2。正常对照者均自述及家人证实无打鼾、夜间憋气,晨起无头痛、头昏、乏力、困倦等症状。

1.2　仪器及方法

1.2.1　多导睡眠监测系统　采用澳大利亚 COMPUMEDICS-E.P 系列多导睡眠监测系统(polysomnography,PSG),所有患者行多导睡眠监测 7 h 以上,记录最低血氧饱和度、最长呼吸暂停时间、呼吸紊乱指数等。另外进行鼾声评定,记录鼾声指数。最后由专业人员进行睡眠监测数据分析。

1.2.2　纯音听阈测定　采用 Madsen-OB922 纯音听力计测试,听力损失程度以言语频率气导 500、1 000、2 000、4 000 Hz 听阈(dB HL)的平均值计算,以平均气导≥30 dB HL,气骨导差≥10 dB HL 为异常。听力障碍的分级根据 WHO(1997 年)日内瓦会议推荐的标准[3],正常<26 dB,轻度 26~40 dB,中度 41~60 dB,重度 61~80 dB,极度≥81 dB。

1.2.3 畸变产物耳声发射 采用耳声发射丹麦Madsen自动描计仪在隔音屏蔽室内记录。环境噪声控制在30 dB(A)以下,取强度都为80 dB nHL的两个纯音信号为初始刺激声,两者频率之比f_1/f_2 = 1.22,f_1、f_2的几何均数的范围位于750~8000 Hz之间,读取$2f_1-f_2$的强度, DPOAE以非线性采样方法记录。所有耳声发射的测量都重复2次,两次的信号在同一位置较稳定时为有效值。DPOAE反应幅值以高于噪声3 dB为引出。分别记录DPOAE在750、1 000、2 000、4 000、6 000、8 000 Hz的幅值。为便于比较不同OSAHS患者的DPOAE通过率,我实验室将检出定义为在上述任意4个频点检出为通过。

1.2.4 听性脑干反应 采用美国智听公司(IHS)的Smart EP听觉诱发电位诊断系统, 隔音室内进行,患者仰卧、放松,按标准流程操作并记录Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ波潜伏期,Ⅰ-Ⅲ,Ⅲ-Ⅴ,Ⅰ-Ⅴ波间期,选择刺激强度为80 dB nHL,重复叠加两次。由于ABR时域的正常值会因为测试仪器、检查环境及正常受试对象的选择不同而有差异, 我们实验室在80 dB nHL刺激强度时, 建立的ABR各波潜伏期及波间期正常值 (ms):(波Ⅰ)1.50 ± 0.11;(波Ⅲ)3.50 ± 0.13;(波Ⅴ) 5.50 ± 0.16;(波间期Ⅰ-Ⅲ)2.02 ± 0.17;(波间期Ⅲ-Ⅴ) 1.90±0.18;(波间期Ⅰ-Ⅴ) 4.00 ± 0.20。结合以往文献[4],我们将ABR异常定义为:①所检测各波的潜伏期及波间期较上述正常值延长0.04 ms为异常。②波形异常,波Ⅳ/Ⅴ:Ⅰ<0.5;波Ⅲ/Ⅰ<0.5;波Ⅴ:Ⅰ/Ⅲ<0.5。

1.3 统计方法

采用SPSS16.0软件处理数据。计量资料结果以$\bar{x} \pm s$示,均数的比较先用单因素方差分析,多组间均数有差别时,行各组均数间两两比较,用q检验(Student-Newman-Keuls)。等级资料用Kruskal-Wallis非参数秩和检验。计数资料用χ^2检验 (α=0.05,双侧),P<0.05差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 PSG监测结果

经PSG诊断,OSAHS患者分成3组, 不同程度OSAHS组与对照组各参数比较见表1。在中、重度组OSAHS与对照组相比,参数BMI、最低血氧饱和度、最长呼吸暂停时间差异有统计学意义(P < 0.05);AHI在轻、中、重度OSAHS组与对照的比较中差异均有统计学意义(P < 0.05)。

2.2 纯音听阈测定结果

经纯音听阈测试, 根据听觉障碍分级分别计数(表2)。经检验,4个组听觉障碍比较差异有统计学意义(P < 0.001),各OSAHS组与对照组相比较差异有统计学意义(轻度与对照比,Z = -6.77,P < 0.001;中度与对照比,Z = -7.42,P < 0.001;重度与对照比,Z = -9.86,P < 0.001),各OSAHS组间比较听觉损害差异无统计学意义 (轻度与中度比,Z = -0.38,P = 0.70;轻度与重度比,Z = -0.98,P = 0.33;中度与重度比,Z = -0.56,P = 0.57)。从检测结果分布看, 不同程度OSAHS患者均伴有不同程度的听力损失, 查阅纯音听阈记录且以2 000 ~ 4 000 Hz高频听力损害多见, 本组主要表现为轻度(26 ~ 40 dB)-中度(41 ~ 60 dB)的听觉障碍。

2.3 DPOAE反应幅值结果

表1 不同程度维吾尔族OSAHS与对照组PSG监测结果

Table 1 Results of Uyghur OSAHS and control group monitored via polysomnography ($\bar{x} \pm s$)

Group	case	BMI/(kg/m^2)	Lowest SaO_2/%	Longest Apnea/s	AHI/h^{-1}
Mild OSAHS	14	23.64 ± 2.81[2)3)]	89.26 ± 6.23[2)3)]	22.35 ± 10.42[2)3)]	10.6 ± 4.32[1)2)3)]
Moderate OSAHS	16	30.56 ± 3.93[1)]	76.43 ± 8.34[1)3)]	38.64 ± 12.85[1)]	33.7 ± 6.15[1)3)]
Severe OSAHS	40	32.34 ± 4.22[1)]	62.15 ± 7.92[1)]	46.37 ± 16.35[1)]	49.6 ± 5.62[1)]
Control	35	21.45 ± 2.53	92.62 ± 5.14	16.53 ± 4.20	1.80 ± 1.26
F		69.45	133.11	42.09	755.75
P		0.00	0.00	0.00	0.00

BMI: body mass index; AHI: apnea and hypoplexia index; 1)P < 0.05, compared with moderate group; 2)P < 0.05, compared with control group; 3)P < 0.05, compared with severe group

轻、中度 OSAHS 患者例数较少,予以合并,共 30 例(表 3),750 ~ 8 000 Hz 各频率反应幅值在各 OSAHS 组均有不同程度下降,且以高频(2 000 ~ 8 000 Hz)下降明显。轻中度组及重度组分别与对照组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),轻中度组与重度组比较差异也有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.4　ABR 检测结果

ABR 的波形 OSAHS 患者波形较对照组分化差,根据我们的定义(见仪器及方法部分),在轻、中、重度组波形异常分别占 46.43%(13/28),62.50%(20/32),78.75%(63/80)。各波潜伏期及波间期结果见表 4。轻中度 OSAHS 组与对照组相比波Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ潜伏期及Ⅰ-Ⅲ、Ⅰ-Ⅴ差异有统计学意义($P < 0.05$)。重度 OSAHS 组与对照组相比,各波潜伏期及波间期的差异均有统计学意义($P < 0.05$)。轻中度组与重度组 OSAHS 相比波Ⅰ、Ⅲ潜伏期Ⅰ-Ⅴ波间期差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.5　不同病情程度 OSAHS 与临床参数及听力损害的相关性

由表 5 可知密切相关的临床及检查指标包括:BMI、阻塞部位、鼾声指数、最低血氧饱和度、

表 2　不同程度维吾尔族 OSAHS 与对照组纯音测听结果

Table 2　Results of OSAHS and control group detected via pure tone assay　(ears)

Group	case	Classification of auditory dysfunction[1] (dB)					χ^2	P
		<26	26~40	41~60	61~80	≥81		
Mild OASHS	14	8	9	9	2	0	101.34	< 0.001
Moderate OASHS	16	7	13	8	2	2		
Severe OASHS	40	10	46	24	6	4		
Control	35	65	5	0	0	0		

1)Classification of auditory dysfunction (WHO, 1997).

表 3　维吾尔族 OSAHS 与对照组各频率的 DPOAE 反应幅值

Table 3　Values of DPOAE produced from various frequences in OSAHS and control group in uyghur nationality

(80 dB nHL, $\bar{x} \pm s$)

Group	ear	750 Hz	1 000 Hz	2 000 Hz	4 000 Hz	6 000 Hz	8 000 Hz
OSAHS1	60	6.02 ± 4.21[1)2)]	9.66 ± 4.35[1)2)]	8.63 ± 4.62[1)2)]	8.38 ± 5.25[1)2)]	7.98 ± 3.76[1)2)]	5.72 ± 4.53[1)2)]
OSAHS2	80	4.15 ± 3.01[1)]	7.23 ± 3.86[1)]	6.43 ± 3.04[1)]	6.73 ± 4.62[1)]	5.56 ± 4.43[1)]	3.86 ± 3.93[1)]
Control	70	10.36 ± 2.54	15.98 ± 3.47	15.22 ± 5.73	14.58 ± 4.21	16.21 ± 3.82	14.73 ± 4.42
F		69.65	98.57	73.94	56.47	137.73	132.93
P		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

OSAHS1: mild-moderate group; OSAHS2: severe group. 1)compared with control group, $P < 0.05$; 2)compared with OSAHS2 group, $P < 0.05$.

表 4　维吾尔族 OSAHS 组与对照组 ABR 结果比较

Table 4　Results of ABR compared between OSAHS and control groups in Uyghur nationality　(ms, $\bar{x} \pm s$)

Group	ear	PL Wave Ⅰ	PL Wave Ⅲ	PL Wave Ⅴ	IPL Ⅰ-Ⅲ	IPL Ⅲ-Ⅴ	IPL Ⅰ-Ⅴ
OSAHS1	60	1.67 ± 0.24[1)2)]	3.62 ± 0.16[1)2)]	5.47 ± 0.24[1)]	2.29 ± 0.17[1)]	1.83 ± 0.21	4.19 ± 0.29[1)2)]
OSAHS2	80	1.73 ± 0.18[1)]	3.67 ± 0.12[1)]	5.48 ± 0.18[1)]	2.32 ± 0.21[1)]	1.86 ± 0.15[1)]	4.26 ± 0.21[1)]
Control	70	1.52 ± 0.12	3.51 ± 0.15	5.42 ± 0.13	2.21 ± 0.15	1.80 ± 0.18	4.12 ± 0.17
F		25.43	24.19	1.99	7.23	1.47	6.26
P		0.00	0.00	0.14	0.00	0.23	0.00

OSAHS1, mild-moderate group; OSAHS2, severe group; PL: period of latency; IPL: interpeak latency. 1) compared with control group, $P < 0.05$; 2) compared with OSAHS 2 group, $P < 0.05$.

表 5 维吾尔族不同病情程度 OSAHS 患者间各临床参数及听力检测结果

Table 5 Clinical characteristics and hearing detection between different OSAHS groups in Uygur nationality (ms, $\bar{x} \pm s$)

Group	Age[1)]		Gender		BMI		Obstructive site[2)]		SI		$LSaO_2$ (%)		DPOAE		ABR	
	≤45	>45	male	female	<27	≥27	Ⅰ/Ⅱ/Ⅲ	Ⅳ	Ⅰ/Ⅱ	Ⅲ/Ⅳ	<65	≥65	detected	undetected	normal	abnormal
OSAHS1	14	16	21	9	12	18	15	15	20	10	8	22	23	7	17	13
OSAHS2	22	18	34	6	5	35	8	32	9	31	33	7	2	38	10	30
P value	0.490		0.130		0.008		0.008		0.000		0.000		0.000		0.007	

1)median age, 2)Definition of OSAHS Hangzhou meeting in 2002. BMI: body mass index; SI: snoring index; $LSaO_2$: lowest SaO_2; DPOAE: distortion product otoacoustic emission; ABR: auditory brainstem response

DPOAE检出率、ABR 检测结果（卡方检验，$P < 0.05$）。

3 讨 论

3.1 本研究的发现

3.1.1 DPOAE 的特点 本组轻中度与重度 OSAHS 患者的 DPOAE 均可以发现，在 750 ~ 8000 Hz 间的 6 个频率点的反应幅值中，尤以高频的 6 000 Hz 和 8 000 Hz 的降幅最大，表明耳蜗基底膜的底部更易受损。但是，在儿童 OSAHS 中常出现低频听力受损，可能与小儿常合并扁桃体、腺样肥大，导致咽鼓管功能障碍有关。本组 DPOAE 频率损害特点与纯音听阈检测的结果相符合。但是，分析发现，中度以上听力损害的耳数比例，并没有随着 OSAHS 病情的加重而明显增加，各组间听力障碍级别比较未见统计学差异，可能与 OASHS 患者对缺氧的耐受性存在个体差异有关。在正常对照也发现 5 耳轻度听力障碍，追问病史，发现可能与熬夜、长时间打手机等不良生活习惯有关。从表 2 中 DPOAE 数值发现，轻中度组、重度组 OSAHS 和对照组相比，降幅呈梯度性，且差异有统计学意义（$P < 0.05$），提示耳蜗主动听觉功能随着 OSAHS 病情进展呈现渐进性损害。

3.1.2 ABR 检查情况 检测显示 OSAHS 组波潜伏期较对照延长有统计学意义（$P < 0.05$），其延长值也较Ⅲ、Ⅴ波的大，提示波Ⅰ的周围性听觉神经比波Ⅴ对应的中枢部位对缺氧刺激耐受性低，可能更早出现功能损害。余 林等[5]报道在轻度OSAHS组与正常对照比较，差异无统计学意义；中重度 OSAHS 组中，Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ潜伏期和Ⅰ－Ⅲ、Ⅰ－Ⅴ波间潜伏期较正常对照延长，差异有统计学意义（$P < 0.05$）；而轻度 OSAHS 组与中重度组相比波Ⅰ、Ⅲ潜伏期延长，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。与本组听功能损害的趋势基本一致，但又不尽相同，差异的产生可能由于以下原因：①本组选择的 OSAHS 患者为维吾尔族患者，OSAHS 的听觉影响可能确实存在种族差异，当然这还需要我们今后进一步纳入汉族的 OSAHS 进行验证；②病例选择存在年龄、性别和病程长短的差别；③可能由于检测设备和检测技术引起的误差。

3.2 听功能损害的可能机制

3.2.1 耳蜗外毛细胞损伤 耳声发射(OAE)是由耳蜗的外毛细胞主动产生的音频能量，经听骨链和鼓膜的传导最终释放入外耳道。OAE 被认为是“声学探子”，应用于各种感音神经性听力减退的检测。DPOAE 经由不同频率的诱发源引发，可以反映各频率耳蜗不同部位的外毛细胞功能状态，各频率感知缺失提示相应受累的基底膜部位[6]。在我国汉族的儿童及成人研究中发现，尤其是中重度 OSAHS 患者，长期缺氧是导致耳蜗功能损害的主要因素之一[7-8]。可能因患者睡眠时频繁发作的呼吸暂停或低通气事件，使机体长期处于缺氧状态，导致低氧血症、高碳酸血症等机体代谢紊乱。另一方面，长期缺氧可诱导机体促红细胞生成素增加，红细胞数目增多，血液稠度增加，大脑中动脉血液流速减慢，由于耳蜗为终末支血管供应，无侧支循环，且耳蜗是高能量依赖器官之一，对缺氧缺血十分敏感，耳蜗的螺旋器附近氧分压最低，刚刚够维持螺旋器的高新陈代谢，如果血中氧分压降低或耳蜗血运受阻，耳蜗功能会迅速受到严重抑制，临床上表现为听功能障碍[9-11]。

3.2.2　听神经及听觉中枢损害　ABR 检测的临床意义在于定位听觉传导通路的损害。先前的研究显示[4],ABR 各波起源分别是:波Ⅰ发生于听神经末梢处,波Ⅱ起源于听神经的近中枢处,波Ⅲ主要来自同侧蜗核和小部分听神经纤维，波Ⅳ主要发生于上橄榄复合体,波Ⅴ起源于外侧丘系和下丘,波Ⅳ、Ⅶ源自下丘。因此,在病变定位上,必须先熟悉病理状态下各 ABR 波形的辨认。目前,各波的潜伏期和波间期仍是判断 ABR 正常与否的重要参数。这些损害可以解释为：①OSAHS 患者夜间睡眠时，伴有相当比例的呼吸事件结束时的脑血液流速下降,使血管内皮损伤,导致患者脑血管反应性下降,进一步加重了脑部血液循环障碍[12],这种间断性的缺血缺氧可能使听觉传导通路中枢段受损。②由于 OASHS 患者的间断性窒息常常伴有微觉醒事件，它潜在的危害就是导致正常的睡眠结构片段化[13],继而出现神经精神症状,表现为轻度听力减退、头晕、定向不良等,长期神经生理紊乱可能引起听神经的器质性损害。

3.3　OSAHS 与各临床参数的关系

经统计分析发现,体质指数(BMI),阻塞部位,鼾声指数,最低血氧饱和度与 OSAHS 的病情程度有关。①BMI 是阻塞性睡眠呼吸暂停的主要阳性预测因子，肥胖可能由于局部软组织过多而导致气道狭窄,与疾病严重程度相关。目前,OSAHS 在不同种族间的比较研究不多,Pinto 等[14]比较发现,在无症状不肥胖的非裔美国儿童与高加索人儿童的上部气道塌陷是相似的，非裔美国儿童 OSAHS 发病高可能与环境及社会经济因素有关。武玉刚等[15]报道新疆维汉民族 OSAHS 患者中维吾尔族 BMI 及肥胖人数高于汉族，可能由于维吾尔族长期的高脂肪、高热量饮食特点导致血清脂联素基因突变,引起血清脂联素水平下降。本研究也发现维吾尔族肥胖(BMI≥27)占 76.7%(46/60),重度 OSAHS 中 58.3%(35/60)为肥胖患者。②本组鼾声指数高的主要在重度 OSAHS 患者,提示打鼾的噪声也可能损害耳蜗功能。噪声损伤机制可能包括机械性和后续的血管、代谢性损伤[16]。③大部分 OSAHS 患者合并多平面狭窄，即同时伴有舌后区或会厌后区的狭窄。腭后区狭窄常见于软腭肥大增生，舌后区狭窄常见于舌根大量团块样淋巴组织增生及舌根后坠引起，而且睡眠状态比清醒时的狭窄程度更重。④最低氧饱和度与 OSAHS 病情相关。OSAHS 会引起机体长期反复的低氧状态，频繁发生血氧饱和度下降和血液流变学改变。Rahangdale 等[17]的比较研究发现由于肥胖患者较高的氧减水平,易使血小板激活聚集,导致血栓形成，这些将会严重影响耳蜗这种高能量依赖和缺血缺氧敏感的器官。

3.4　结论

OSAHS 对维吾尔族听觉功能有损害，以耳蜗主动听觉功能降低且高频损害明显,可以合并听神经中枢段及听觉中枢的损害。OSAHS 病情程度与 DPOAE 的检出率和 ABR 异常率相关,联合运用 DPOAE 和 ABR 检查能全面评估 OSAHS 患者的听觉功能。尽早发现听觉损害，及时干预。

参考文献

[1] Mihaere KM, Harris R, Gander PH, et al. Obstructive sleep apnea in New Zealand adults: prevalence and risk factors among Maori and non-Maori[J]. Sleep, 2009, 32 (7): 949-956.

[2] 中华医学会耳鼻咽喉科学分会，中华耳鼻咽喉科杂志编委会. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断依据和疗效评定标准暨悬雍垂腭咽成形术适应证(杭州)[J]. 中华耳鼻咽喉科杂志, 2002, 37 (6): 403-404.
The Chinese Medical Association Otolaryngology Branch. Diagnosis and curative effect evaluation standard in OSAHS and uvulopalatpharyngoplasty indication (Hangzhou)[J]. Chin J Otorhinolaryngol, 2002, 37 (6): 403-404.

[3] Montandon P, Pelizzone M. Cochlear implants: patient selection and preoperative assessment [J]. Adv Otorhinolaryngol, 1997, 52(9): 66-73.

[4] 黄选兆, 汪吉宝. 实用耳鼻咽喉科学[M]. 北京:人民卫生出版社, 1998: 777.
Huang XZ, Wang JB. Practical otolaryngology science [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 1998: 777-789.

[5] 余林. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者耳蜗功能的研究[J]. 重庆医学, 2007, 36 (3): 204-206.

YU L. Cochlear function in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrom [J]. Chongqing Med, 2007, 36 (3): 204-206.

[6] Casale M, Vesperini E, Potena M, et al. Is obstructive sleep apnea syndrome a risk factor for auditory pathway? [J]. Sleep Breath, 2012, 16 (2): 413-417.

[7] Liu Y, Li Z, Sun Z, et al. The features of auditory brainstem response in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome [J]. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi, 2005, 19 (15): 678-679.

[8] Xiao-zheng H, Yao-dong X, Qian C, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and hearing in children [J]. Zhong Hua Er Ke Xue Za Zhi(English), 2008, 3 (2): 116-120.

[9] Nuttall AL. Sound-induced cochlear ischemia/hypoxia as a mechanism of hearing loss[J]. Noise Health, 1999, 2 (5): 17-32.

[10] Won CH, Chun HJ, Chandra SM, et al. Severe obstructive sleep apnea increases mortality in patients with ischemic heart disease and myocardial injury [J]. Sleep Breath, 2013, 17 (1): 85-91.

[11] Cao Y, Luo Z, Tao Z, et al. Analysis of the hearing of patients with obstructive sleep apnea -hypopnea syndrome [J]. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi, 2006, 20 (1): 1-3.

[12] Virtanen J, Noponen T, Salmi T et al. Impaired cerebral vasoreactivity may cause cerebral blood volume dip following obstructive sleep apnea termination [J].Sleep Breathing, 2012, 16 (2): 309-312.

[13] 张希龙, 缪东生, 殷凯生等,现代睡眠呼吸障碍学的基础与临床[M]. 北京:科学出版社, 2007: 143.
Zhang XL, Miao DS, Yan KS, et al. Modern learning of the base and clinic of sleep apnea [M]. Beijing: Science Press, 2007:143.

[14] Pinto S, Huang J, Tapia I, et al. Effects of race on upper airway dynamic function during sleep in children [J]. Sleep, 2011, 34 (4): 495-501.

[15] 武玉刚, 夏宇, 齐曼古力. 新疆维汉民族 OSAHS 患者与血清脂联素研究[J]. 临床肺科杂志, 2012, 17 (4): 624-625.
Wu YG, Xia Y, Qimanguli. Relationship of OSAHS patients and serum adiponectin in Uyghur and Han nationality in xinjiang[J]. J Clin Lung, 2012, 17 (4) : 624-625.

[16] 韩军, 倪道凤, 李奉蓉,等. 不同原因内耳损伤下畸变产物耳声发射的改变[J].中华耳科学杂志, 2004, 2 (1): 18-23.
Han J, Ni DF, Li FR, et al. Distortion products OAEs change under the different reasons for the inner ear damage[J]. Chin Otol J, 2004, 2 (1) : 18-23.

[17] Rahangdale S, Yeh SY, Novack V, et al. The influence of intermittent hypoxemia on platelet activation in obese patients with obstructive sleep apnea [J]. J Clin Sleep Med, 2011, 7 (2): 172-178.

(编辑 刘清海)