·论　　著·
(减重代谢外科专题)

减重代谢手术改善肥胖低通气综合征的有效性和影响因素研究

马帅，杨珵璨，王兵，刘超凡，朱冬梓，戴谦诚，胡敏，顾芬，徐晓珍，徐蓓，陶秀蓉
上海交通大学医学院附属第九人民医院普外一科，上海 200011

［摘要］ **目的**　评估减重代谢手术（metabolic and bariatric surgery，MBS）对肥胖低通气综合征（obesity hypoventilation syndrome，OHS）的有效性和影响因素。**方法**　回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 6 月上海交通大学医学院附属第九人民医院普外一科行 MBS 的 OHS 病例。回顾性记录术前和术后 2 年随访的临床数据，包括一般基线资料、动脉血气、睡眠监测和人体学测量参数。对比 MBS 后 OHS 病人以上指标的变化。研究 OHS 缓解和各变量的关系，使用多因素分析的方法确定影响 OHS 缓解的危险因素。**结果**　在 957 例行 MBS 的病例中，有 105 例术前合并 OHS，体重指数（body mass index，BMI）为（40.1±7.2）kg/m^2，动脉血气二氧化碳分压（$PaCO_2$）为（48.5±4.0）mmHg。在术后 2 年的随访中，89 例（84.8%）符合 OHS 缓解标准。BMI 降至（28.9±5.4）kg/m^2，与术前比较差异有统计学意义（P<0.001）；$PaCO_2$ 降至（44.4±4.8）mmHg，与术前比较差异有统计学意义（P<0.001）。OHS 未缓解组的总体重减轻百分比（percentage of total weight loss，%TWL）幅度小于 OHS 缓解组［（25.8±7.9）%比（27.7±8.9）%，P=0.017］。术前动脉血气分析 pH<7.35（OR=3.227，95%CI：1.002～10.392，P=0.049）和术前高血压（OR=5.018，95%CI：1.476～17.064，P=0.010）是影响 MBS 后 OHS 缓解的独立危险因素。**结论**　MBS 是治疗 OHS 的有效手段之一，OHS 的缓解有赖于△BMI、%TWL 达到一定程度，术前失代偿可能为术后 OHS 不缓解的独立危险因素。

［关键词］ 减重代谢手术；肥胖低通气综合征；危险因素
［中图分类号］R615　［文献标识码］A　**DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2024.05.003

Efficacies and risk factors of metabolic and bariatric surgery for improving obesity hypoventilation syndrome

Ma Shuai, *Yang Chengcan*, *Wang Bing*, *Liu Chaofan*, *Zhu Dongzi*, *Dai Qiancheng* , *Hu Min*, *Gu Fen*, *Xu Xiaozhen*, *Xu Bei*, *Tao Xiurong*
Department of General Surgery I, *Shanghai Ninth People's Hospital*, *Shanghai Jiao Tong University School of Medicine*, *Shanghai* 200011, *China*
Corresponding author: *Wang Bing*, *Email*: *wangbing9h@shsmu.edu.cn*

［**Abstract**］ **Objective**　To evaluate the efficacies and risk factors of metabolic and bariatric surgery for obesity hypoventilation syndrome (OHS). **Methods**　Between January 2018 and June 2022, retrospective review was conducted for 957 OHS patients undergoing metabolic and bariatric surgery. Clinical data of baseline profiles, arterial blood gas analysis, sleep study and anthropometric parameters were collected retrospectively for preoperative assessments and 2-year postoperative follow-ups. Perioperative changes of body mass index (BMI), arterial blood gas, sleep study and anthropometric parameters were compared. The relationship between OHS resolution and variables was examined.

基金项目：国家自然科学基金面上项目（82070917）；上海交通大学医学院附属第九人民医院临床研究助推计划（JYLJ202216）
作者简介：马帅，主治医师，主要从事减重代谢外科方面的研究，Email：mashuai@shsmu.edu.cn
通信作者：王兵，Email：wangbing9h@shsmu.edu.cn

Multivariate analysis was utilized for identifying the risk factors for OHS resolution. **Results** Among them, 105 were preoperatively diagnosed as OHS [BMI (40.1±7.2) kg/m², partial pressure of carbon dioxide in arterial blood ($PaCO_2$) (48.5±4.0) mmHg]. At 2-year postoperative follow-up 89 cases (84.8%) fulfilled the criteria for OHS resolution. BMI dropped to (28.9±5.4) kg/m² ($P<0.001$, vs. BMI in preoperation period) and $PaCO_2$ declined to (44.4±4.8) mmHg ($P<0.001$, vs. $PaCO_2$ in preoperation period). Percentage of total weight loss (%TWL) was lower in non-resolution group than that in OHS resolution group [(25.8±7.9)% vs. (27.7±8.9)%, $P=0.017$]. Multivariate analysis revealed that preoperative arterial blood pH<7.35 ($OR=3.227$, 95% CI: 1.002 - 10.392, $P=0.049$) and preoperative hypertension ($OR=5.018$, 95%CI: 1.476 - 17.064, $P=0.010$) were independent risk factors affecting OHS resolution after metabolic and bariatric surgery. **Conclusion** Metabolic and bariatric surgery is efficacious for OHS. And resolution of OHS depends upon achieving a certain level of ΔBMI and %TWL. Preoperative decompensation may be an independent risk factor for postoperative non-resolution of OHS.

[**Key words**] Metabolic and bariatric surgery; Obesity hypoventilation syndrome; Risk factors

肥胖发生率大幅上升，众多与肥胖相关的疾病如心血管疾病、代谢性疾病、睡眠呼吸障碍造成的公共健康负担也越来越重[1-2]。肥胖低通气综合征（obesity hypoventilation syndrome，OHS）是睡眠呼吸障碍的一种，是指肥胖[体重指数（body mass index，BMI）≥30 kg/m²]个体清醒时存在肺泡通气不足，即动脉血气二氧化碳分压（$PaCO_2$）≥45 mmHg，并排除其他可导致高碳酸血症的慢性呼吸系统疾病、神经肌肉疾病及内分泌疾病的一组临床综合征[3]。文献报道[4-5]肥胖人群中OHS的发病率为1.1%，而在拟行减重手术的病人中，术前合并OHS的比例为8%。肥胖伴阻塞性睡眠呼吸暂停病人中诊断出OHS的比例为10%～20%[6]。未治疗的OHS病人死亡风险增加，2年内的死亡率可高达24%[7]。

OHS的治疗目标主要包括纠正睡眠和清醒状态下的低通气，改善生活质量，避免并发症。目前主要手段包括体重控制、改善睡眠呼吸紊乱和药物治疗[8-9]。我中心前期临床实践中，观察到术前合并OHS的病人行减重代谢手术（metabolic and bariatric surgery，MBS）后OHS得到改善。因此，本文进行了这方面研究，旨在研究MBS对OHS的有效性，并确定影响其缓解的危险因素。

资料与方法

一、研究设计

本研究为一项回顾性单臂队列研究。纳入的病人为2018年1月至2022年6月在上海交通大学医学院附属第九人民医院普外一科接受MBS的病例。本研究已通过上海交通大学医学院附属第九人民医院伦理委员会审核批准（批件号：SH9H-2018-T20-1）。

二、OHS的诊断标准和缓解标准

诊断标准[3]：同时满足BMI≥30 kg/m²和日间清醒状态下的高碳酸血症（$PaCO_2$≥45 mmHg），且排除其他导致低通气的情况。缓解标准[3]：$PaCO_2$显著改善（日间清醒状态下$PaCO_2$<45 mmHg）且可停用正压通气治疗。

三、纳入和排除标准

纳入标准：（1）诊断为OHS；（2）接受MBS。排除标准：（1）有颅颌面、口腔或上腹部疾病和（或）手术史；（2）有恶性肿瘤史；（3）随访数据中$PaCO_2$数据缺失。

四、数据收集及分组

本研究收集术前评估（入院时）及随访（术后2年）的数据。基于电子病历系统回顾性收集性别、年龄、身高、体重、BMI、颈围、胸围、腰围、臀围、手术方式、动脉血气分析、睡眠监测、肺功能测试、B型钠尿肽（B-type natriuretic peptide，BNP）、超声心动图情况和无创动脉血压。睡眠监测在上海交通大学医学院附属第九人民医院睡眠中心进行，检查时间点为术前评估及随访当天夜间。睡眠监测操作遵循美国睡眠医学学会指南[10]。检查结果由经验丰富的技术人员按照标准程序进行评分，并由三位专家进行审核和判读。根据术后OHS是否缓解将纳入病例分为OHS缓解组和OHS未缓解组。

五、围手术期管理、手术方式和术后随访

所有病例的围手术期管理及术式选择遵循现行临床指南[3,11]，术前评估及随访时均经过多学科会诊讨论，优化治疗策略。随访的时间节点和随访复查项目均按现行指南要求进行[3,11]。

六、统计学方法

统计分析使用SPSS统计软件（MacVersion 25，IBM）。正态分布的连续变量以$\bar{x}\pm s$的形式表示，使用配对t检验和独立样本t检验进行比较。采用逻辑回归的方法进行单因素和多因素分析，单因素

分析中$P<0.05$的变量输入多因素分析。结果在$P<0.05$时被认为差异有统计学意义。

结　果

一、研究基线资料

从2018年1月至2022年6月，我中心共有957例行MBS的病例，其中符合OHS诊断标准的共136例（14.2%）。根据纳入和排除标准，最终纳入研究病例共105例（排除病例：有颅颌面、口腔或上腹部疾病或手术史2例；随访数据中$PaCO_2$数据缺失29例）。105例病人年龄为（31.9±10.9）岁；男性比例为51.4%；BMI为（40.1±7.2）kg/m^2。在心肺功能方面，病人的BNP水平为（14.9±13.2）ng/L，肺动脉压为（32.0±5.3）mmHg，肺动脉直径为（23.6±1.9）mm。左室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）为（64.3±3.0）%。用力肺活量（forced vital capacity，FVC）为预测值的（85.2±11.3）%，第1秒用力呼气容积（forced expiratory volume in the first second，FEV_1）为预测值的（80.2±12.4）%，FEV_1/FVC的比值为（82.3±5.5）%。手术方式上，接受了腹腔镜胃袖状切除术、腹腔镜胃转流术、胃袖状切除术联合单吻合口十二指肠回肠吻合术的病人分别有63.8%、26.7%和9.5%。

二、MBS用于改善OHS的有效性分析

105例病人，在术后2年随访时有89例（84.8%）符合OHS缓解标准。所有OHS病例BMI在术后2年随访时显著下降（$P<0.001$），总体重减轻百分比（percent total body weight loss，%TWL）为（27.4±8.7）%。术后颈围、胸围、腰围和臀围显著减少，颈围/腰围、胸围/腰围和腰围/臀围比值也显著降低。术后pH值（$P<0.001$）和PaO_2（$P=0.002$）显著增加，而$PaCO_2$（$P<0.001$）显著下降。睡眠监测结果显示，呼吸暂停低通气指数（apnea-hypopnea index，AHI）显著下降（$P<0.001$），夜间平均氧饱和度和最低氧饱和度显著增加。（表1）

三、OHS未缓解病例的临床特征

OHS未缓解病人16例（15.2%），随访2年时，16例病人的$PaCO_2$仍超过45 mmHg。这些病人在MBS后2年的中位$PaCO_2$为50.5 mmHg，中位AHI为12.2次/h。

如表2所示，本研究观察到OHS未缓解组病人的年龄较缓解组更大（$P=0.029$）；两组间性别、基线BMI及术后颈围、胸围、腰围、臀围的减少幅度差异无统计学意义。与OHS缓解组比较，OHS未缓解组的△BMI（△表示术前术后差值的绝对值，下同）和%TWL较小（均$P<0.05$）。

表1　减重代谢手术治疗105例肥胖低通气综合征的有效性

指标	术前	术后	P值
人体学测量参数			
体重（kg）	117.3±25.2	84.6±18.8	<0.001
体重指数（kg/m^2）	40.1±7.2	28.9±5.4	<0.001
颈围（cm）	44.8±5.4	39.1±4.5	<0.001
胸围（cm）	123.4±14.3	106.4±10.7	<0.001
腰围（cm）	124.0±16.2	100.5±14.8	<0.001
臀围（cm）	125.3±14.6	107.8±11.1	<0.001
颈围/胸围	0.36±0.34	0.37±0.34	0.243
颈围/腰围	0.36±0.40	0.39±0.46	<0.001
颈围/臀围	0.35±0.04	0.36±0.04	0.223
胸围/腰围	1.00±0.06	1.05±0.14	0.001
胸围/臀围	0.99±0.06	0.98±0.12	0.432
腰围/臀围	0.99±0.07	0.93±0.08	<0.001
动脉血气分析[a]			
pH	7.33±0.04	7.36±0.04	<0.001
$PaCO_2$（mmHg）	48.5±4.0	44.4±4.8	<0.001
PaO_2（mmHg）	91.0±17.3	101.9±27.6	0.002
HCO_3^-（mmol/L）	26.0±2.2	25.1±1.9	<0.001
乳酸（mmol/L）	2.8±4.2	1.8±0.7	0.030
睡眠监测			
AHI（次/h）	42.4±32.5	17.2±16.5	<0.001
氧减指数（次/h）	47.9±37.1	15.7±16.2	<0.001
LAT（s）	52.5±21.7	51.1±22.7	0.667
SIT90（s）	79.8±112.8	21.3±52.2	<0.001
SpO_2（%）	90.8±5.6	94.4±3.8	<0.001
最低SpO_2（%）	69.9±17.0	82.0±10.5	<0.001
血压			
收缩压（mmHg）	145.1±13.6	125.0±16.1	<0.001
舒张压（mmHg）	87.5±11.7	76.6±16.0	<0.001

注：[a]日间清醒状态下；$PaCO_2$. 动脉血气二氧化碳分压；PaO_2. 动脉血气氧分压；HCO_3^-. 碳酸氢根离子；AHI. 呼吸暂停低通气指数；LAT. 最长呼吸暂停时间；SIT90. 血氧饱和度（SpO_2）小于90%时间。

在动脉血气分析中（表2），OHS未缓解的病例具有较低的基线pH值（$P=0.023$），$PaCO_2$更高（$P=0.015$）。在术后2年的随访中，未缓解组术前和术后的各参数差值中，△pH（$P<0.001$）、△$PaCO_2$（$P<0.001$）和△PaO_2（$P=0.046$）均显著小于缓解组。两组之间基线AHI及其改善程度差异均无统计学意义（均$P>0.05$）；OHS未缓解组病例的基线收缩压更高（$P=0.019$），详见表2。

四、MBS后OHS未改善的危险因素分析

通过逻辑回归的方法进行单因素和多因素分析（表3），单因素分析显示，MBS后OHS未改善的危险因素为：年龄（$OR=1.049$，95%CI：1.003～

表2　减重代谢手术后肥胖低通气综合征缓解组与未缓解组比较

指标	未缓解组（16例）	缓解组（89例）	*P*值
人体学测量参数			
年龄（岁）	37.2±12.8	30.9±10.3	0.029
性别（男/女，例）	11/5	43/46	0.132
BMI（kg/m^2）	37.0±5.2	40.7±7.4	0.107
△BMI（kg/m^2）	9.9±3.8	11.4±4.6	0.012
%TWL（%）	25.8±7.9	27.7±8.9	0.017
颈围（cm）	45.0±4.1	44.5±5.5	0.750
△颈围（cm）	6.4±3.7	5.6±3.7	0.497
胸围（cm）	120.0±9.2	123.6±14.8	0.352
△胸围（cm）	21.5±7.1	23.3±13.7	0.468
腰围（cm）	120.8±8.9	124.1±17.4	0.255
△腰围（cm）	23.5±10.2	23.5±12.9	0.990
臀围（cm）	122.1±12.3	125.5±14.8	0.399
△臀围（cm）	18.0±5.8	17.4±11.9	0.865
动脉血气分析			
pH	7.33±0.04	7.35±0.03	0.023
△pH	0.02±0.03	0.03±0.05	<0.001
$PaCO_2$（mmHg）	48.9±4.1	46.4±2.5	0.015
△$PaCO_2$（mmHg）	4.7±3.0	5.8±5.1	<0.001
PaO_2（mmHg）	89.5±10.6	91.3±18.0	0.687
△PaO_2（mmHg）	13.4±25.8	14.1±33.5	0.046
睡眠监测			
AHI（次/h）	46.3±25.0	41.3±34.1	0.579
△AHI（次/h）	28.1±24.6	24.6±28.3	0.663
血压			
收缩压（mmHg）	148.8±13.6	138.9±16.0	0.019
△收缩压（mmHg）	24.4±14.5	19.0±17.1	0.248
舒张压（mmHg）	86.7±8.7	86.0±12.1	0.819
△舒张压（mmHg）	10.8±22.7	10.9±15.5	0.990

注：BMI. 体重指数；$PaCO_2$. 动脉血气二氧化碳分压；PaO_2. 动脉血气氧分压；AHI. 呼吸暂停低通气指数；%TWL. 总体重减轻百分比；△. 表示术前术后差值的绝对值。

1.096，*P*=0.035），术前动脉血气分析中pH值<7.35（*OR*=3.812，95%*CI*：1.234～11.777，*P*=0.020），术前高血压（收缩压>140 mmHg）（*OR*=5.687，95%*CI*：1.710～18.919，*P*=0.005）。多因素分析后，发现术前pH值<7.35（*OR*=3.227，95%*CI*：1.002～10.392，*P*=0.049）和术前高血压（*OR*=5.018，95%*CI*：1.476～17.064，*P*=0.010）为MBS后OHS未缓解的独立危险因素。

讨　论

本研究观察到，OHS病例在MBS术后2年的随访中BMI和$PaCO_2$显著降低，84.8%的病例达到OHS的缓解标准，提示MBS是治疗OHS的有效手段之一。据我们所知，尽管存在一些关于OHS队列的观察研究和MBS队列中OHS的流行病学分布研究，但专门针对胃手术对OHS治疗效果影响的研究仅有一项[12]。然而该研究存在两个局限性：首先OHS诊断标准[PaO_2≤55 mmHg和（或）$PaCO_2$≥47 mmHg]与当前OHS的定义不一致；其次，该研究中实施的部分术式因安全性问题被废止，或被证明无法达到满意减重效果。因此，我们的研究对于当代临床实践中OHS的治疗具有更大的指导意义。

OHS发生发展的主要病理生理过程是肥胖通过降低胸壁顺应性、形成内源性呼气末正压、增加膈肌负担等机制，加重呼吸系统的机械负担，削弱呼吸肌力，进而导致高碳酸血症[8]。美国胸科协会指南[3]建议，为达到OHS的缓解，减重干预的目标%TWL应为25%～30%[3,9]，然而该目标值是专家组通过讨论和评估设定的，而非基于循证医学证据。本研究发现，OHS缓解组的%TWL为（27.7%±8.9）%，大于未缓解组的%TWL，且恰好落在指南推荐的25%～30%区间内。目前尚未见文献报道对于OHS显著改善所需的确切体重减轻量[9]。既往有研究[13-15]表明，辅以健康咨询、饮食和运动的综合干预只能使OHS病例达到约6%～7%的%TWL，后续随访过程中发现上述措施不能使OHS达到远期缓解的临床效果。这可能与过小的体重减轻不足以缓解由于上气道、胸壁和内脏周围多余脂肪组织引起的膈肌运动受限有关。另一项研究[16]显示，BMI每降低达到13 kg/m^{2}时，PaO_2可增加约10 mmHg，$PaCO_2$可降低约3 mmHg。这些结果表明，OHS的缓解可能有赖于一定程度的体重减轻，与本研究结果具有一致性。鉴于本研究样本数量有限，达到OHS缓解的确切临界值仍需大样本临床试验以确证。此外，有研究表明OHS可能与腹型肥胖存在相关性[17]，前述研究多为西方国家进行的，而亚洲人倾向于发生腹型肥胖，这也可能导致未来研究中由于地区差异，造成各研究在OHS缓解临界值方面存在一定的异质性。在术式方面，理论上不同减重代谢术式的目标体重减轻百分比存在一定差异。然而，在本研究的多因素分析中，未发现术式本身是影响OHS缓解的独立危险因素。可能的原因在于OHS的发病率较低，导致本研究的总体样本量相对较小，从而引起样本量偏倚，影响了对术式作为危险因素的分析。

值得注意的是，本研究中有15.2%的病人未能实现OHS缓解。在多因素分析中，术前pH值<7.35和高血压被证实为MBS后OHS未改善的独立危险因素。术前血气分析pH值<7.35提示酸碱平

表3　肥胖低通气综合征在减重代谢手术后不缓解的多因素分析

指标	单因素分析			多因素分析		
	OR	95%*CI*	*P*值	*OR*	95%*CI*	*P*值
人体学测量参数						
年龄（岁）	1.049	1.003～1.096	0.035	1.032	0.984～1.082	0.193
性别						
女性	Ref					
男性	1.919	0.652～5.644	0.237			
体重（kg）	0.980	0.956～1.005	0.111			
体重指数（kg/m^2）	0.910	0.826～1.003	0.057			
颈围（cm）	1.016	0.921～1.122	0.747			
胸围（cm）	0.977	0.932～1.025	0.341			
腰围（cm）	0.986	0.951～1.022	0.450			
臀围（cm）	0.987	0.938～1.025	0.388			
术式						
LSG	Ref					
LRYGB	1.388	0.457～4.214	0.562			
SADI-S	0.996	0.336～1.627	0.999			
动脉血气						
pH						
≥7.35	Ref					
<7.35	3.812	1.234～11.777	0.020	3.227	1.002～10.392	0.049
$PaCO_2$						
<50 mmHg	Ref					
≥50 mmHg	3.686	0.790～17.212	0.097			
PaO_2（mmHg）	0.993	0.961～1.027	0.683			
碳酸氢根（mmol/L）	0.949	0.745～1.208	0.670			
乳酸（mmol/L）	0.942	0.686～1.295	0.714			
睡眠监测						
AHI（次/h）	1.005	0.989～1.021	0.575			
ODI（次/h）	1.005	0.991～1.020	0.464			
LAT（s）	1.003	0.978～1.028	0.820			
SIT90（s）	1.001	0.996～1.006	0.648			
平均SpO_2（%）	1.022	0.917～1.138	0.696			
最低SpO_2（%）	1.012	0.917～1.138	0.502			
收缩压						
≤140 mmHg	Ref					
>140 mmHg	5.687	1.710～18.919	0.005	5.018	1.476～17.064	0.010

注：*OR*. 优势比；95%*CI*. 95% 置信区间；Ref. 参考因素；LSG. 腹腔镜胃袖状切除术；LRYGB. 腹腔镜胃转流术；SADI-S. 胃袖状切除术联合单吻合口十二指肠回肠吻合术；$PaCO_2$. 动脉血气二氧化碳分压；PaO_2. 动脉血气氧分压；AHI. 呼吸暂停低通气指数；ODI. 氧减指数；LAT. 最长呼吸暂停时间；SIT90. 血氧饱和度（SpO_2）小于90%时间。

衡调节的失代偿，表示OHS产生造成的$PaCO_2$升高不能够被循环中的酸碱缓冲对所中和，提示OHS严重程度可能更高，这些病人在术后随访中可能无法达到OHS的缓解标准，其缓解可能需要更长的时间以及后续的综合治疗。本研究中另一个独立危险因素是术前高血压，这也是与术前的失代偿有相关性的一个指标。Tran等[18]进行的一项研究表明，术前高血压是MBS病人术后仍出现高碳酸血症的独立危险因素，这也与本结果一致。高血压是OHS病人中常见的术前合并症之一，且在疾病的发生发展过程中，两者互相促进[19-20]。二氧化碳对心血管的影响已在相关机制研究中得到探讨，随着$PaCO_2$的升高，日间血压、心率和心输出量也随之增加[21]。与此同时，高碳酸血症伴随酸中毒对心肌细胞功能进行影响，反作用于动脉血压[22]。综合多因素分析的前述内容，术前基线pH值<7.35和高血压表明此时的OHS可能处于失代偿状态，预示在MBS后OHS可能不缓解。

本研究存在一些局限性。首先，本研究的纳入对象为拟行MBS病人中术前检查发现OHS的病

例，病人整体年龄较小，代谢紊乱病史较短，故术前的心肺合并症相对较少，术前的一般情况可能要优于大众人群中的OHS病例。其次，由于OHS本身发病率较低，本研究的样本量规模较小。最后，本研究为单中心的回顾性研究，未来仍有待多中心、大样本前瞻性随机对照的临床研究结果。

综上所述，本研究结果表明，MBS可能是OHS的有效治疗措施之一，其临床缓解需要达到一定程度的体重减轻量。术前代偿失调可能对OHS不改善有一定的预测价值。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years[J]. N Engl J Med, 2017, 377(1): 13-27. DOI: 10.1056/nejmoa1614362.

[2] Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, et al. The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change: the lancet commission report[J]. Lancet, 2019, 393(10173): 791-846. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32822-8.

[3] Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. an official American thoracic society clinical practice guideline[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019, 200(3): e6-e24. DOI: 10.1164/rccm.201905-1071ST.

[4] Borel JC, Guerber F, Jullian-Desayes I, et al. Prevalence of obesity hypoventilation syndrome in ambulatory obese patients attending pathology laboratories[J]. Respirology, 2017, 22(6): 1190-1198. DOI: 10.1111/resp.13051.

[5] Chau EHL, Lam D, Wong J, et al. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations[J]. Anesthesiology, 2012, 117(1): 188-205. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31825add60.

[6] Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review[J]. Respir Care, 2010, 55(10): 1347-1362; discussion 1363-1365.

[7] Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study[J]. Thorax, 2011, 66(7): 560-566. DOI: 10.1136/thx.2010.143958.

[8] Piper AJ. Obesity hypoventilation syndrome: the big and the breathless[J]. Sleep Med Rev, 2011, 15(2): 79-89. DOI: 10.1016/j.smrv.2010.04.002.

[9] Kakazu MT, Soghier I, Afshar M, et al. Weight loss interventions as treatment of obesity hypoventilation syndrome. A systematic review[J]. Ann Am Thorac Soc, 2020, 17(4): 492-502. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201907-554OC.

[10] Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine[J]. J Clin Sleep Med, 2007, 3(7): 737-747.

[11] 中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组，中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会. 中国肥胖及2型糖尿病外科治疗指南(2019版)[J]. 中国实用外科杂志, 2019, 39(4): 301-306. DOI: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2019.04.01.

[12] Sugerman H, Fairman R, Sood R, et al. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity[J]. Am J Clin Nutr, 1992, 55(2): 597S-601S. DOI: 10.1093/ajcn/55.2.597s.

[13] Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE, et al. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Obes Rev, 2011, 12(9): 709-723. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x.

[14] Thomasouli MA, Brady EM, Davies MJ, et al. The impact of diet and lifestyle management strategies for obstructive sleep apnoea in adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Sleep Breath, 2013, 17(3): 925-935. DOI: 10.1007/s11325-013-0806-7.

[15] Tumiati R, Mazzoni G, Crisafulli E, et al. Home-centred physical fitness programme in morbidly obese individuals: a randomized controlled trial[J]. Clin Rehabil, 2008, 22(10/11): 940-950. DOI: 10.1177/0269215508092788.

[16] Zavorsky GS, Hoffman SL. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese[J]. Obes Rev, 2008, 9(4): 326-339. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00471.x.

[17] Araneta MRG, Barrett-Connor E. Ethnic differences in visceral adipose tissue and type 2 diabetes: Filipino, African-American, and white women[J]. Obes Res, 2005, 13(8): 1458-1465. DOI: 10.1038/oby.2005.176.

[18] Tran K, Wang L, Gharaibeh S, et al. Elucidating predictors of obesity hypoventilation syndrome in a large bariatric surgery cohort[J]. Ann Am Thorac Soc, 2020, 17(10): 1279-1288. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202002-135OC.

[19] Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension[J]. N Engl J Med, 2000, 342(19): 1378-1384. DOI: 10.1056/NEJM200005113421901.

[20] Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome[J]. Eur Respir Rev, 2019, 28(151): 180097. DOI: 10.1183/16000617.0097-2018.

[21] Gullo A. Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine — A. P. I. C. E.[M]. Milano: Springer Milan, 2001: 189-194.

[22] Tang WC, Weil MH, Gazmuri RJ, et al. Reversible impairment of myocardial contractility due to hypercarbic acidosis in the isolated perfused rat heart[J]. Crit Care Med, 1991, 19(2): 218-224. DOI: 10.1097/00003246-199102000-00018.

（收稿日期：2024-09-05）