

持续性姿势 - 知觉性头晕患者多导睡眠监测特征分析

江伟, 曹磊*

安徽医科大学第二附属医院神经内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年3月8日; 录用日期: 2026年4月1日; 发布日期: 2026年4月10日

摘要

目的: 探讨持续性姿势 - 知觉性头晕(Persistent Postural-Perceptual Dizziness, PPPD)患者的多导睡眠监测(Polysomnography, PSG)特征, 分析其潜在睡眠障碍模式, 为临床管理提供依据。方法: 本研究采用病例 - 对照设计, 纳入102例符合巴拉尼协会2017年诊断标准的PPPD患者及80例性别、年龄匹配的健康对照者。收集人口学信息、匹兹堡睡眠质量指数、阿森斯失眠量表、过度嗜睡量表, 以及汉密尔顿抑郁量表及焦虑量表。所有受试者完成整夜PSG监测, 比较两组睡眠结构、睡眠效率及呼吸事件差异, 并进行相关性分析。结果: PPPD患者主观睡眠质量显著下降(匹兹堡睡眠质量指数评分显著增高, $P = 0.001$)。PSG显示其总睡眠时间显著缩短($P < 0.001$)、睡眠效率降低($P < 0.001$)、入睡后觉醒时间延长($P < 0.001$)。睡眠结构方面, 浅睡眠比例增加, 而深睡眠(N3)及REM睡眠减少(均 $P < 0.05$)。此外, PPPD组阻塞性睡眠呼吸暂停(Obstructive Sleep Apnea, OSA)患病率显著升高, 呼吸暂停低通气指数显著高于对照组($P < 0.001$)。结论: PPPD患者呈现特征性睡眠障碍模式, 包括睡眠维持困难、睡眠结构浅化及OSA高共病率。建议在PPPD的临床管理中常规纳入睡眠评估, 尤其是OSA筛查。

关键词

持续性姿势 - 知觉性头晕, 睡眠结构, 多导睡眠监测, 阻塞性睡眠呼吸暂停, 睡眠障碍

Analysis of Polysomnographic Characteristics in Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness

Wei Jiang, Lei Cao*

Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: March 8, 2026; accepted: April 1, 2026; published: April 10, 2026

*通讯作者。

Abstract

Objective: To investigate the polysomnographic (PSG) characteristics of patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and analyze potential sleep disturbance patterns, providing evidence for clinical management. **Methods:** This case-control study included 102 PPPD patients diagnosed according to the 2017 Barany Society criteria and 80 age- and sex-matched healthy controls. Demographic information, Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Athens Insomnia Scale (AIS), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and Hamilton Depression and Anxiety Scales were collected. All participants underwent full-night PSG monitoring. Differences in sleep structure, sleep efficiency, and respiratory events were compared between the two groups, and correlation analyses were performed. **Results:** PPPD patients showed significantly impaired subjective sleep quality (higher PSQI scores, $P = 0.001$). PSG results revealed significantly reduced total sleep time ($P < 0.001$), lower sleep efficiency ($P < 0.001$), and prolonged wakefulness after sleep onset ($P < 0.001$). In terms of sleep structure, there was an increase in light sleep, while deep sleep (N3) and REM sleep were reduced (both $P < 0.05$). Additionally, the PPPD group had a significantly higher prevalence of obstructive sleep apnea (OSA), with a higher apnea-hypopnea index compared to the control group ($P < 0.001$). **Conclusion:** PPPD patients exhibit a characteristic sleep disturbance pattern, including difficulties in sleep maintenance, shallower sleep structure, and high comorbidity with OSA. Routine sleep assessment, especially OSA screening, should be incorporated into the clinical management of PPPD.

Keywords

Persistent Postural-Perceptual Dizziness, Sleep Structure, Polysomnography, Obstructive Sleep Apnea, Sleep Disorder

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

头晕是神经内科门诊最常见的主诉之一, 流行病学研究显示约 5% 的初级医疗患者以头晕就诊, 其总体患病率可达 17%~30% [1][2]。部分头晕患者呈现病程迁延、症状持续的特点, 其临床表现常为非旋转性头昏、头沉感或姿势不稳。基于此类症状特征, 巴拉尼协会于 2017 年提出“持续性姿势 - 知觉性头晕”(PPPD)这一诊断实体, 用以界定此类以慢性功能性前庭障碍为核心的头晕综合征[3]。

PPPD 的发病机制十分复杂, 涉及前庭代偿异常、前庭 - 视觉整合障碍、交感神经兴奋性增加以及焦虑抑郁等精神心理因素[4]-[6]。睡眠障碍可能通过影响前庭代偿、加重情绪负担及改变自主神经活动, 加剧 PPPD 的症状进程[7]-[9]。然而, 既往研究多基于主观量表, 缺乏对睡眠生理过程的客观评估。

多导睡眠监测(PSG)可提供睡眠结构、呼吸事件、夜间血氧等重要信息, 是睡眠障碍诊断的金标准。目前少有研究使用 PSG 系统性分析 PPPD 患者的睡眠生理特征。本研究旨在通过 PSG 客观描述 PPPD 患者的睡眠结构、呼吸事件特点, 并探索睡眠异常与临床症状的潜在关联, 为临床诊疗提供科学依据。

2. 研究对象和方法

2.1. 研究对象

本研究为回顾性病例 - 对照研究。PPPD 组纳入 2023 年 1 月至 2024 年 12 月期间在我院神经内科就

诊并符合巴拉尼协会 2017 年 PPPD 诊断标准的患者。纳入标准: ① 年龄 ≥ 18 岁; ② 符合 PPPD 诊断标准(a 慢性头晕症状 ≥ 3 个月; b 直立、主动/被动运动或复杂视觉刺激下症状加重; c 不能由其他疾病更好解释); ③ 经神经系统查体、头颅影像学(MRI/CT)及前庭功能检查排除结构性或器质性病变; ④ 至少 1 个月内未使用影响睡眠或前庭功能的药物(如苯二氮草类、抗抑郁药、前庭抑制剂)。排除标准: ① 合并其他明确病因的头晕/眩晕; ② 严重神经系统或精神疾病; ③ 严重系统性疾病; ④ 妊娠或哺乳期; ⑤ 夜间 PSG 导联脱落、脑电信号质量差或无法完成监测者。最终纳入 102 例 PPPD 患者。对照组来自同期睡眠中心接受 PSG 的个体, 选取无头晕、睡眠障碍主诉及神经系统疾病史者, 共 80 例, 并在年龄、性别上与 PPPD 组匹配(伦理编号: YX2025-293)。

2.2. 研究方法

2.2.1. 一般资料收集

收集两组受试者的年龄、性别、体重指数(Body Mass Index, BMI)、匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI)、阿森斯失眠量表(Athens Insomnia Scale, AIS)、过度嗜睡量表(Epworth Sleepiness Scale, ESS), 和汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD)及焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale, HAMA)。

2.2.2. 多导睡眠监测

使用 Compumedics Grael 多导睡眠记录系统进行整夜睡眠监测, 按照美国睡眠医学会睡眠及其相关事件判读手册 2018 版判读标准人工分析。参数包括: 总睡眠时间(total sleep time, TST), 觉醒时间(Wake Time After Sleep Onset, WASO), 睡眠潜伏期(Sleep Latency, SL), 睡眠效率(Sleep Efficiency, SE), 1 期(N1%)、2 期(N2%)、3 期(N3%)非快速眼动睡眠期睡眠时间百分比, 快动眼(Rapid Eye Movement, REM)睡眠时间百分比(REM%), 觉醒次数(Number of Awakenings, NW), 微觉醒指数(Arousal Index, AI), 呼吸暂停低通气指数(Apnea Hypopnea Index, AHI), 基础血氧饱和度(basal oxygen saturation, B-SaO₂), 最低血氧饱和度(Lowest Oxygen Saturation, L-SaO₂), 低于 90%血氧饱和度时间(Time with oxygen saturation below 90%, T90), 鼾声指数(Snoring Index, SI)。

2.2.3. 统计分析

分类变量以频数表示; 连续变量的正态性通过 Shapiro-Wilk 检验进行评估。在 PPPD 组中, 年龄、体重指数(BMI)、总睡眠时间(TST)及 N2 期睡眠占比符合正态分布, 采用均值 \pm 标准差(Mean \pm SD)表示; 各类量表评分及其他多导睡眠图(PSG)参数均不符合正态分布, 采用中位数(四分位距) [M (QL, QU)] 描述。对照组中, 年龄、BMI、TST、Epworth 嗜睡量表(ESS)评分及入睡后觉醒时间(WASO)符合正态分布, 以均值 \pm 标准差表示; 其余指标均为非正态分布, 以中位数(四分位距)描述。组间比较: 分类变量采用卡方检验; 符合正态分布的连续变量采用独立样本 t 检验, 非正态分布变量采用 Mann-Whitney U 检验。为进一步探讨 PPPD 患者群体内部各因素间的关联, 采用 Pearson 相关(正态数据)或 Spearman 秩相关(非正态数据)分析了年龄、BMI、HAMD 评分、HAMA 评分与睡眠参数之间的关系。本研究使用 SPSS 27.0 进行统计分析, 正态性在两组不一致时优先使用非参数检验, 统计学显著性设定为 $\alpha = 0.05$ 。

3. 结果

3.1. 一般资料

本研究最终纳入 102 例 PPPD 患者及 80 例人口学特征匹配的健康对照者。如表 1 所示, 两组在性别分布($\chi^2 = 0.354, P = 0.552$)、年龄($t = 1.935, P = 0.054$)及体重指数(BMI) ($t = 1.428, P = 0.155$)上均无显著差

异, 基线资料具有可比性。

在主观睡眠与情绪评分方面, PPPD 患者的匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)评分高于对照组($Z = -3.189, P = 0.001$), 提示其主观睡眠质量更差。同时, PPPD 组的汉密尔顿抑郁量表(HAMD)评分升高($Z = -2.468, P = 0.014$)。两组的阿森斯失眠量表(AIS)、Epworth 嗜睡量表(ESS)及汉密尔顿焦虑量表(HAMA)评分均未见统计学差异(均 $P > 0.05$)。

Table 1. Clinical characteristics and scale scores in the PPPD and control groups

表 1. PPPD 组与对照组临床特征及量表评分比较

	PPPD 组	对照组	t 值	z 值	P 值
<i>n</i>	102	80	-	-	-
性别(女/男)	48/54	40/40	-	-	0.552a
年龄(岁)	56.25 ± 13.89	52.94 ± 10.61	1.935	-	0.054
BMI (kg/m ²)	25.88 ± 3.51	25.06 ± 4.67	1.428	-	0.155
PSQI (分)	9.0 (6.0, 12.0)	7.0 (5.0, 10.0)	-	-3.189	0.001
AIS (分)	7.5 (4.5, 12.5)	7.0 (4.0, 11.0)	-	-0.719	0.472
ESS (分)	9.0 (5.5, 15.0)	11.0 (7.0, 14.0)	-	-1.482	0.138
HAMA (分)	9.0 (5.0, 13.0)	8.0 (3.0, 14.0)	-	-0.929	0.353
HAMD (分)	9.0 (5.0, 14.0)	5.0 (3.0, 10.0)	-	-2.468	0.014

注: a: 采用 χ^2 检验进行比较, $\chi^2 = 0.354$ 。符合正态分布的变量以均值 ± 标准差表示, 采用独立样本 t 检验进行组间比较; 非正态分布变量以中位数(四分位数间距)表示, 采用 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。BMI: 体重指数; PSQI: 匹兹堡睡眠质量指数; AIS: 阿森斯失眠量表; ESS: 过度嗜睡量表; HAMD: 汉密尔顿抑郁量表; HAMA: 汉密尔顿焦虑量表。

3.2. 多导睡眠监测结果

3.2.1. 睡眠宏观结构

PPPD 患者在多项客观睡眠宏观指标上均表现出显著损害(详见表 2)。与对照组相比, PPPD 组总睡眠时间显著缩短($t = -6.026, P < 0.001$), 睡眠效率大幅降低($Z = -9.790, P < 0.001$)。同时, 其睡眠潜伏期($Z = -4.343, P < 0.001$)、入睡后觉醒时间($Z = -8.876, P < 0.001$)及夜间觉醒次数($Z = -2.672, P = 0.008$)均显著延长或增多, 共同揭示了其睡眠启动与维持存在严重困难。

Table 2. Polysomnographic parameters in the PPPD and control groups

表 2. PPPD 组与对照组多导睡眠监测指标比较

	PPPD 组	对照组	t 值	z 值	P 值
TST (min)	408.94 ± 103.45	487.14 ± 80.70	-6.026	-	<0.001
SE (%)	73.15 (61.50, 84.10)	90.00 (88.30, 92.60)	-	-9.790	<0.001
SL (min)	11.25 (5.00, 21.25)	5.50 (2.50, 10.50)	-	-4.343	<0.001
N1%	10.35 (7.10, 15.95)	6.00 (3.40, 8.90)	-	-5.309	<0.001
N2%	55.55 (49.50, 61.20)	50.60 (42.40, 57.30)	-	-3.274	0.001
N3%	16.8 (7.55, 24.10)	20.40 (14.20, 29.50)	-	-2.794	0.005

续表

REM%	17.05 (10.85, 20.90)	20.20 (16.90, 24.90)	-	-3.823	<0.001
NW (次)	26 (18.50, 39.00)	22.00 (16.00, 29.00)	-	-2.672	0.008
WASO (min)	104.75 (56.25, 170.00)	37.00 (25.00, 52.50)	-	-8.876	<0.001
AI (次/h)	29.40 (19.70, 48.20)	20.50 (13.60, 34.50)	-	-3.047	0.002
AHI (次/h)	25.75 (9.85, 46.50)	10.30 (1.70, 45.20)	-	-3.499	<0.001
B-SaO ₂ (%)	95.00 (93.00, 96.00)	96.00 (95.00, 97.00)	-	-3.246	0.001
L-SaO ₂ (%)	85.00 (78.00, 88.00)	85.00 (75.00, 90.00)	-	-0.861	0.389
T90 (min)	4.00 (0.00, 22.75)	3.00 (0.00, 33.00)	-	-0.104	0.917
SI (次/h)	153.50 (23.00, 317.00)	46.80 (4.40, 287.20)	-	-1.469	0.142

注:符合正态分布的变量以均值 ± 标准差表示,采用独立样本 t 检验进行组间比较;非正态分布变量以中位数(四分位数间距)表示,采用 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。TST,总睡眠时间;SE,睡眠效率;SL,睡眠潜伏期;N1%、N2%、N3%,1期、2期、3期非快速眼动睡眠期时间百分比;REM%,快动眼睡眠时间百分比;NW,觉醒次数;WASO,觉醒时间;AI,微觉醒指数;AHI,呼吸暂停低通气指数;B-SaO₂,基础血氧饱和度;L-SaO₂,最低血氧饱和度;T90,低于90%血氧饱和度时间;SI,鼾声指数。

3.2.2. 睡眠微观结构

睡眠分期分析进一步揭示了 PPPD 患者特征性的睡眠结构浅化。PPPD 组浅睡眠期(N1 期: $Z = -5.309$, $P < 0.001$; N2 期: $Z = -3.274$, $P = 0.001$)占比显著高于对照组,而深睡眠期(N3 期: $Z = -2.794$, $P = 0.005$)与快速眼动睡眠期(REM 期: $Z = -3.823$, $P < 0.001$)占比则显著减少。

3.2.3. 睡眠呼吸事件与相关指标

本研究重点关注的睡眠呼吸障碍在 PPPD 组中极为普遍,90.1%的患者合并阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA),其中重度 OSA (AHI ≥ 30)比例高达 43.1%。客观数据表明,PPPD 组的呼吸暂停低通气指数(AHI)显著高于对照组($Z = -3.499$, $P < 0.001$),微觉醒指数(AI)也随之升高($Z = -3.047$, $P = 0.002$),基础血氧饱和度(B-SaO₂)降低($Z = -3.246$, $P = 0.001$)。两组的鼾声指数(SI)、最低血氧饱和度(L-SaO₂)及血氧饱和度低于 90%时间占比(T90)无显著差异(均 $P > 0.05$)。

3.3. 相关性分析

结果显示,年龄是影响睡眠结构与连续性的关键因素。年龄越大,患者的睡眠效率越低($\rho = -0.563$, $P < 0.001$),夜间觉醒时间越长($\rho = 0.519$, $P < 0.001$),睡眠结构也更趋于浅化,具体表现为深睡眠(N3 期: $\rho = -0.209$, $P = 0.035$)与 REM 睡眠($\rho = -0.252$, $P = 0.011$)比例减少,而浅睡眠(N1 期: $\rho = 0.339$, $P < 0.001$; N2 期: $\rho = 0.279$, $P = 0.005$)比例增加。同时,年龄还与 HAMD 评分严重程度呈正相关($\rho = 0.392$, $P = 0.001$),提示年龄相关的睡眠问题可能与情绪状态交织在一起。

体重指数(BMI)主要与睡眠中的呼吸紊乱及缺氧事件密切相关。BMI 越高,患者的呼吸暂停低通气指数(AHI, $\rho = 0.463$, $P < 0.001$)和低于 90%血氧饱和度时间(T90, $\rho = 0.556$, $P < 0.001$)也越高,同时其基础血氧饱和度(B-SaO₂, $\rho = -0.382$, $P < 0.001$)与最低血氧饱和度(L-SaO₂, $\rho = -0.474$, $P < 0.001$)水平越低。

HAMD 评分与睡眠效率($\rho = -0.320$, $P = 0.007$)及 REM 睡眠比例($\rho = -0.292$, $P = 0.015$)呈负相关,与入睡后觉醒时间($\rho = 0.292$, $P = 0.015$)呈正相关。HAMA 评分同样与睡眠效率($\rho = -0.304$, $P = 0.011$)负相关,与入睡后觉醒时间($\rho = 0.343$, $P = 0.004$)正相关。HAMA 与 HAMD 评分之间呈中度正相关($\rho = 0.603$, $P < 0.001$),表明焦虑与抑郁症状在该患者群体中常共同存在。

4. 讨论

本研究结合主观量表与客观 PSG 指标, 从多个维度证实 PPPD 患者存在显著的睡眠障碍模式, 其核心特征可以概括为“睡眠维持困难 - 睡眠结构浅化 - OSA 共病率高”。这些发现与近年来关于 PPPD 与睡眠障碍高度共病的研究结果相吻合[8] [10], 也提示睡眠异常可能不仅是 PPPD 的伴随现象, 还可能参与其症状维持和临床迁延的过程。

既往流行病学研究表明, 头晕和前庭症状在普通人群中发病率较高, 而 PPPD 这一功能性前庭障碍性疾病, 通常伴随有持续性的主观头晕、不稳定感和姿势依赖的症状, 同时合并焦虑、抑郁等情绪障碍和回避行为[11] [12]。本研究提示, PPPD 患者更突出的问题是整体主观睡眠质量下降, 而非典型失眠症状或日间嗜睡的不同步增加。PPPD 组 PSQI 评分显著高于对照组, 而 AIS 和 ESS 评分差异均无统计学意义。这一结果提示, PPPD 患者主观上更容易感受到“睡得不好”, 但这种不适未必表现为标准意义上的入睡困难、早醒或白天容易打瞌睡。其睡眠问题更可能体现为睡眠恢复感不足、睡眠浅、夜间易受干扰及晨起疲劳, 而非典型的失眠谱系症状或嗜睡表现[13] [14]。这一解释与本研究的客观 PSG 结果相互印证。PPPD 患者总睡眠时间缩短、睡眠效率下降、入睡后觉醒时间延长、夜间觉醒次数增多, 提示其睡眠连续性明显受损; 同时 N1、N2 期比例升高, 而 N3 及 REM 睡眠比例下降, 说明其睡眠结构明显浅化。Kim 等研究表明, 睡眠质量越差, 头晕困扰越明显[15]。Sugaya 等也指出, 慢性头晕患者中睡眠障碍十分常见, 并与更重的躯体和情绪负担相关[10]。因此, 本研究所观察到的 PSQI 升高而 AIS、ESS 不升高, 并不一定是结果“矛盾”, 更可能反映了 PPPD 患者睡眠异常的临床表现具有非典型性, 即其核心并非单纯“失眠”或“嗜睡”, 而是更广义的睡眠体验受损和睡眠恢复功能下降。

PPPD 患者的睡眠结构呈现显著浅化, 浅睡眠(N1、N2)比例增高, 深睡眠(N3)和快速眼动睡眠(REM)比例减少, 这与慢性前庭疾病及其他神经系统疾病的研究结果一致[7] [9]。深睡眠对神经系统的恢复、突触可塑性、能量代谢恢复以及自主神经稳态维持至关重要, 而 REM 睡眠则与情绪调节、情景记忆、空间导航等功能密切相关[16] [17]。因此, 深睡眠和 REM 睡眠的减少可能通过以下机制加剧 PPPD 的症状: 部分功能影像学研究显示, PPPD 患者在岛叶、枕叶及前庭网络存在功能重组[12] [18]。深睡眠的缺乏可能影响这些网络的可塑性, 延缓前庭系统的代偿过程, 从而导致头晕和不稳定感的长期存在。REM 睡眠减少与焦虑和抑郁症状密切相关[19]。虽然本研究中 PPPD 患者 HAMA/HAMD 水平普遍处于轻中度, 但仍与睡眠效率、觉醒时间和 REM 睡眠比例呈显著相关, 提示睡眠结构异常与情绪症状之间存在相互放大的可能。慢性前庭功能低下与睡眠节律紊乱、自主神经不稳定相关[9]。睡眠片段化及深睡眠缺乏可能进一步破坏交感神经和副交感神经的平衡, 从而加重头晕症状。

需要指出的是, 由于本研究采用的是横断面设计, 尚无法证实睡眠结构的异常是 PPPD 的“病因”或“关键机制”, 但至少揭示了睡眠结构异常在 PPPD 维持中的重要作用, 值得在未来的纵向随访和干预研究中进一步验证。

本研究发现, PPPD 患者中 OSA 的患病率显著升高, 且重度 OSA (AHI \geq 30)的比例较高。一般人群中 OSA 的患病率约为 9%~38% [20], 而在本研究中, PPPD 队列中 OSA 的患病率高达 90.1%, 提示 OSA 可能是 PPPD 患者中常见的合并症。既往研究已证实, 睡眠呼吸暂停与头晕、前庭症状之间存在一定的关联, 大样本队列研究还发现 OSA 患者发生头晕的风险显著升高[8] [21]。

OSA 所导致的慢性间歇性缺氧、睡眠片段化和交感神经过度激活, 可能通过多途径影响 PPPD 的病理生理过程[9] [22]: 呼吸暂停和低通气反复发生, 可能引发氧化应激和炎症反应, 损害内耳微循环和前庭毛细胞功能, 从而造成前庭输入不对称[22]。OSA 患者夜间交感活性显著升高, 白天也呈持续高水平, 可能诱发姿势性心率和血压波动, 间接加重姿势不稳和头晕感[23] [24]。

本研究并不能简单支持“OSA 导致 PPPD”的单向因果链。PPPD 患者常伴有焦虑、持续高警觉、肌肉紧张及呼吸模式异常, 这些因素本身也可能反过来影响夜间呼吸稳定性, 增加上气道阻力, 诱发或加重潜在的睡眠呼吸障碍[25][26]。PPPD 与 OSA 之间更可能存在双向促进关系: PPPD 相关的高警觉和情绪负担损害睡眠并增加呼吸不稳定性, 而 OSA 又通过缺氧、微觉醒增多和交感激活进一步恶化睡眠结构、情绪状态及前庭症状。PPPD 组 AI 明显升高, 也支持这一人群存在更明显的睡眠碎片化。微觉醒增加不仅削弱了夜间恢复过程, 还可能干扰大脑对前庭、本体觉和视觉空间信息的整合, 降低患者对复杂姿势和视觉刺激的耐受度, 从而推动症状持续。

相关性分析显示, 年龄与睡眠效率下降、觉醒时间延长以及深睡眠和 REM 睡眠比例减少显著相关, 提示年龄相关的睡眠生理变化在 PPPD 患者中也十分显著, 并可能加速疾病的慢性化。尤其对于老年 PPPD 患者, 可能在睡眠修复和前庭代偿方面更容易处于不利状态, 因此临床随访中应给予更多关注。

BMI 与 AHI、T90 呈中度正相关, 与 B-SaO₂、L-SaO₂ 呈负相关, 符合肥胖是 OSA 主要危险因素的经典认识[27]。在 PPPD 人群中, 肥胖不仅是睡眠呼吸障碍的重要易感因素, 还可能通过心血管风险增加和炎症水平升高进一步加重头晕症状。因此, 体重管理和生活方式的调整应成为 PPPD 治疗的一部分。情绪方面, HAMD 和 HAMA 虽与睡眠参数的相关性相对较弱, 但与 SE 降低、WASO 延长及 REM 比例下降均存在统计学意义上的关联。表明睡眠障碍与情绪症状之间存在互相促进的关系, 这与“睡眠—精神障碍双向作用”的理论一致[28]。在 PPPD 患者中, 若忽视对睡眠和情绪的认识与干预, 单纯从“前庭疾病”角度进行治疗, 可能难以获得理想疗效。

综合本研究的结果, PPPD 患者的睡眠问题并非单一的“失眠”或“睡不踏实”, 而是包括睡眠结构浅化、睡眠呼吸障碍和情绪相关睡眠紊乱等多因素交织的复杂模式。因此, 临床管理 PPPD 时应重点关注以下几点: 在首次诊断和随访中应系统询问患者的睡眠状况, 必要时使用 PSQI、AIS、ESS 等量表进行量化评估, 及早识别高风险患者。对伴随打鼾、体重增加、晨起头痛和日间嗜睡的患者, 应高度怀疑 OSA, 并建议进行 PSG 检查, 早期诊断和治疗(如 CPAP)至关重要。结合心理和精神科评估, 必要时进行认知行为治疗, 改善情绪状态; 同时加强体重管理、规律作息和适量运动。未来仍需多中心、纵向和干预性研究进一步明确: 睡眠异常究竟是 PPPD 的易感因素、维持因素还是结果, 以及改善睡眠结构和治疗 OSA 能否真正减轻 PPPD 症状并改善预后。

5. 结论

本研究表明, PPPD 患者存在以睡眠维持困难、睡眠结构浅化及 OSA 高共病率为特征的睡眠障碍模式, 且年龄、BMI 及情绪状态与部分睡眠参数密切相关。建议在 PPPD 的临床管理中常规进行睡眠评估和 OSA 筛查, 并采取多学科综合干预措施, 以提高患者的生活质量。

声 明

本文所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Murphy, C., Reinhardt, C., Linehan, D., Katiri, R. and O'Connor, A. (2021) A Review of Primary Care Referrals for Patients with Dizziness and Vertigo: Prevalence and Demographics. *Irish Journal of Medical Science* (1971-), **191**, 385-389. <https://doi.org/10.1007/s11845-021-02575-6>
- [2] Mantokoudis, G., Zwergal, A., Heg, D., Kerkeni, H., Diener, S., Kalla, R., *et al.* (2023) Needs and Supporting Tools for Primary Care Physicians to Improve Care of Patients with Vertigo and Dizziness: A National Survey. *Frontiers in Neurology*, **14**, Article ID: 1254105. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1254105>
- [3] Staab, J.P., Eckhardt-Henn, A., Horii, A., Jacob, R., Strupp, M., Brandt, T., *et al.* (2017) Diagnostic Criteria for Persistent

- Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): Consensus Document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, **27**, 191-208. <https://doi.org/10.3233/ves-170622>
- [4] 禹萌, 张洪涛, 任雅芳, 等. 卒中后情感障碍与持续性姿势-知觉性头晕相关研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(8): 474-477.
- [5] Zhou, M., Zhang, L., Yang, T., Tu, Q. and Hu, T. (2024) Advancements in Functional Magnetic Resonance Imaging for Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Journal of Biosciences and Medicines*, **12**, 40-50. <https://doi.org/10.4236/jbm.2024.128004>
- [6] 王菲, 田颖. 前庭综合征伴随焦虑和抑郁的研究进展[J]. 中国临床医学, 2025, 32(2): 225-230.
- [7] Yan, T., Qiu, Y., Yu, X. and Yang, L. (2021) Glymphatic Dysfunction: A Bridge between Sleep Disturbance and Mood Disorders. *Frontiers in Psychiatry*, **12**, Article ID: 658340. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.658340>
- [8] van Leeuwen, R.B., Schermer, T.R. and Bienfait, H.P. (2024) The Relationship between Dizziness and Sleep: A Review of the Literature. *Frontiers in Neurology*, **15**, Article ID: 1443827. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1443827>
- [9] Katzenberger, B., Brosch, F., Besnard, S. and Grill, E. (2023) Chronic Vestibular Hypofunction Is Associated with Impaired Sleep: Results from the Dizzyreg Patient Registry. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article No. 5903. <https://doi.org/10.3390/jcm12185903>
- [10] Sugaya, N., Arai, M. and Goto, F. (2016) The Effect of Sleep Disturbance in Patients with Chronic Dizziness. *Acta Otolaryngologica*, **137**, 47-52. <https://doi.org/10.1080/00016489.2016.1213418>
- [11] Madrigal, J., Herrón-Arango, A.F., Bedoya, M.J., Cordero Chen, J. and Castillo-Bustamante, M. (2024) Persistent Challenges: A Comprehensive Review of Persistent Postural-Perceptual Dizziness, Controversies, and Clinical Complexities. *Cureus*, **16**, e60911. <https://doi.org/10.7759/cureus.60911>
- [12] Staab, J.P. (2023) Persistent Postural-Perceptual Dizziness: Review and Update on Key Mechanisms of the Most Common Functional Neuro-Otologic Disorder. *Neurologic Clinics*, **41**, 647-664. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.04.003>
- [13] Steensnaes, M.H., Knapstad, M.K., Goplen, F.K. and Berge, J.E. (2023) Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and Quality of Life: A Cross-Sectional Study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, **280**, 5285-5292. <https://doi.org/10.1007/s00405-023-08040-7>
- [14] Dastgerdi, Z.H., Gohari, N., Mehrabifard, M., Seifi, H. and Khavarghalani, B. (2024) Effect of Vestibular Rehabilitation on Sleep Quality and Depression in the Elderly with Chronic Dizziness: A Prospective Study. *Journal of Audiology and Otolaryngology*, **28**, 114-118. <https://doi.org/10.7874/jao.2023.00171>
- [15] Kim, S.K., Kim, J.H., Jeon, S.S. and Hong, S.M. (2018) Relationship between Sleep Quality and Dizziness. *PLOS ONE*, **13**, e0192705. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192705>
- [16] Chen, C.X., Li, S.X., Ho, C.S., Chan, J.W.Y., Chan, L.K.W., Lee, T.M., *et al.* (2025) Associations of Psychological Resilience with Macro- and Microstructures in NREM and REM Sleep in Adolescents. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, **25**, Article ID: 100570. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2025.100570>
- [17] Shuster, A.E., Morehouse, A., McDevitt, E.A., Chen, P., Whitehurst, L.N., Zhang, J., *et al.* (2025) REM Refines and Rescues Memory Representations: A New Theory. *Sleep Advances*, **6**, zpaf004. <https://doi.org/10.1093/sleepadvances/zpaf004>
- [18] Miwa, T. (2025) Postural Sway Characteristics in Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness: A Comparative Study between Psychogenic Vertigo Patients and Healthy Controls. *Cureus*, **17**, e82597. <https://doi.org/10.7759/cureus.82597>
- [19] Crişan, C.A., Milhem, Z., Streteta, R., Ţaţa, I., Cherecheş, R.M. and Micluţia, I.V. (2023) A Narrative Review on REM Sleep Deprivation: A Promising Non-Pharmaceutical Alternative for Treating Endogenous Depression. *Journal of Personalized Medicine*, **13**, Article No. 306. <https://doi.org/10.3390/jpm13020306>
- [20] Peppard, P.E., Young, T., Barnet, J.H., Palta, M., Hagen, E.W. and Hla, K.M. (2013) Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *American Journal of Epidemiology*, **177**, 1006-1014. <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>
- [21] Chen, P., Chen, T., Chao, P., Liu, W., Bai, C., Tsao, S., *et al.* (2021) REM-Related Obstructive Sleep Apnea and Vertigo: A Retrospective Case-Control Study. *PLOS ONE*, **16**, e0252844. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0252844>
- [22] Luo, B., Li, Y., Zhu, M., Cui, J., Liu, Y. and Liu, Y. (2022) Intermittent Hypoxia and Atherosclerosis: From Molecular Mechanisms to the Therapeutic Treatment. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2022**, 1438470. <https://doi.org/10.1155/2022/1438470>
- [23] Kokubo, A., Kuwabara, M., Tomitani, N., Yamashita, S., Shiga, T. and Kario, K. (2023) Nocturnal Blood Pressure Surge in Seconds Is Associated with Arterial Stiffness Independently of Conventional Nocturnal Blood Pressure Variability in Suspected Obstructive Sleep Apnea Patients. *The Journal of Clinical Hypertension*, **25**, 388-392. <https://doi.org/10.1111/jch.14647>
- [24] Ziegler, M.G., Milic, M., Dimsdale, J.E. and Mills, P.J. (2024) Sympathetic Overactivity and Nocturnal Diuresis in

-
- Obstructive Sleep Apnea Alter the Response to Hypertension Therapy. *Clinical Hypertension*, **30**, 14. <https://doi.org/10.1186/s40885-024-00272-x>
- [25] Trinidad, A., Cabreira, V., Kaski, D., Goebel, J., Staab, J., Popkirov, S., *et al.* (2023) Treatment of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD). *Current Treatment Options in Neurology*, **25**, 281-306. <https://doi.org/10.1007/s11940-023-00761-8>
- [26] Li, Y., Li, Q., Zou, X., Zhong, Z., Ouyang, Q., Zeng, Q., *et al.* (2023) Effects of CPAP Treatment on Electroencephalographic Activity in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome during Deep Sleep: Preliminary Findings of a Cross-Sectional Study. *Chronic Respiratory Disease*, **20**, 1-11. <https://doi.org/10.1177/14799731231215094>
- [27] Kostrzewska Paulina, Filipczyńska Izabela, Ossowska Katarzyna, *et al.*, In Search of a New Paradigm for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *EC Pulmonology and Respiratory Medicine*, 2025. 14(2): p. 1-11.
- [28] Ali, M. and Viqar, U. (2024) Sleep Disorders and Mental Health: Exploring the Bidirectional Relationship and Intervention Strategies. *BioMedica*, **40**, 14-17. <https://doi.org/10.24911/biomedica/5-1142>