

睡眠呼吸紊乱 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E7_9D_A1_E7_9C_A0_E5_91_BC_E5_c22_307802.htm 名称睡眠呼吸紊乱
所属科室呼吸内科病因 呼吸与睡眠：睡眠可分为快速眼动睡眠（rapid eye-movement REM睡眠）和非快速眼动睡眠（non-rapid-eye-movement NREM睡眠），后者又可进一步分为浅睡眠（Ⅰ、Ⅱ期）和深睡眠（Ⅲ、Ⅳ期）。（一）REM睡眠 代谢和脑活动增强。除了眼肌和膈肌外，肋间肌、吸气肌和上气道肌肉等骨骼肌张力均受到明显抑制，心率、血压均不规则，对低氧和高CO₂刺激的通气反应均明显减弱，睡眠唤醒反应也明显迟钝。REM睡眠通常持续20～30min，每90～120min重复一次。（二）NREM睡眠 代谢和脑活动减少，脑电图（EEG）可见弥漫性慢波。心率倾向慢而规则，通气量略减少，PaCO₂可升高0.27～0.4kPa（2～3mmHg）。吸入低氧或高CO₂气体可触发睡眠唤醒反应。NREM通常持续70～100min，正常人睡眠先出现NREM，与REM交替。每夜REM睡眠约占总睡眠时间的20%～25%，NREM则占75%～80%。（三）睡眠对上气道和胸廓肌肉的影响 正常呼吸时要求呼吸肌肉收缩高度协调。上气道肌肉具有一定基础张力保持气道开放。每次膈肌收缩前，神经放电引起上气道肌肉收缩。颏舌肌收缩牵动舌头向前固定咽壁，进一步保持上气道开放和反抗吸气时咽腔内负压对上气道的陷闭作用。随后肋间肌收缩稳定胸壁，膈肌收缩产生胸腔负压完成吸气。正常NREM睡眠时相，上气道肌肉的基础张力降低，上气道口径缩小，气道阻力增加，但上气道肌肉的放电时相和肋间肌的节律性收缩保持完整。REM睡眠时，上气道肌肉，肋间肌和大部分

骨骼肌的基础张力进一步受到抑制。咽部肌张力降低可造成上气道吸气时陷闭。颏舌肌的基础张力减退可引起舌根向后移位和气道狭窄。肋间肌张力减退可导致吸气时胸壁不稳定，产生胸腹矛盾运动。在REM睡眠时相，上气道和肋间肌的吸气时相放电还可受到抑制，膈肌收缩后胸腔负压增加时，加重了上气道陷闭倾向和胸壁不稳定。此外，REM睡眠时相，睡眠唤醒和对外界的刺激反应大部分受到抑制，更易发生无效或阻塞性通气。临床表现 清晨头痛，白天嗜睡疲惫，伴反复严重打鼾，睡眠不安稳者。 肥胖，睡眠时伴有明显低氧血症和心律失常者。 与脊柱后侧凸、肌肉萎缩有关的膈肌或胸廓损害者。 慢性阻塞性肺病伴有睡眠呼吸暂停者。 通气/血流比例和弥散严重受损的肺疾病，如肺纤维化，囊性纤维化，纤维化性肺结核。 影响呼吸中枢的疾病。 肥胖性低通气综合征。 慢性高山病、睡眠中反复出现低氧血症者。 长期接受强效利尿剂，由于代谢性碱中毒抑制通气功能者。 睡眠呼吸紊乱类型：（一）阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea syndrome OSAS）OSAS是成人睡眠呼吸紊乱中占优势的疾病。诊断根据是存在胸腹呼吸运动时，上呼吸道无气流通过的时间超过10s。每h累积超过5次，每晚6h睡眠中超过30次。 OSAS主要见于肥胖者，可合并甲状腺功能低下，肢端肥大症，或扁桃体，增殖腺肥大及小颌等引起上气道狭窄的先天性和获得性异常。大多数成人的OSAS没有明显的解剖学改变，其病理生理学尚未完全阐明。但一般认为与睡眠时间气道肌肉基础张力降低、上气道肌肉放电丧失或放电与膈肌收缩协调紊乱有关。上气道解剖异常引起口径明显狭小或顺应性异常增加，也易发生吸气时上

气道陷闭，形成OSAS。呼吸暂停引起的睡眠唤醒反应可发生在全部睡眠时相，但通常见于NREM浅睡眠期。这是因为在达到深睡眠前经常发生唤醒反应，以致缺乏深睡眠（ δ 期），而且REM睡眠时相对延长。呼吸暂停后的睡眠时间很短，仅维持10~30s。睡眠唤醒时呼吸可正常，也可因上气道存在部分阻塞发出鼾声。呼吸暂停时，尽管上气道无气流通过，但仍存在胸腹呼吸运动，而且胸腔负压波动很大，可高达7.8kPa（80cmH₂O）。由于上气道陷闭，没有或很少有外环境气体进入肺泡进行气体交换，可产生严重低氧血症和CO₂潴留，进行性心动过缓，以及呼吸暂停结束时的短暂心动过速。偶然出现窦房阻滞，房室分离，结性或室性逸搏，低氧血症所致酸中毒和心肌缺血产生房性和室性异位心律。严重的OSAS患者伴有白天嗜睡，清醒时仍存在高碳酸血症，甚至肺动脉高压和右心衰。

（二）中枢性睡眠呼吸暂停综合征（central sleep apnea syndrome, CSAS）CSAS定义是上气道无气流通过的时间大于10s，而且没有胸腹呼吸运动。CSAS较少见，可与OSAS并存。可发生于任何睡眠时相，但明显的异常仅见于NREM睡眠时。CSAS可单独存在或与脑干外伤、肿瘤、梗塞及感染等中枢神经系统疾病并存。也有病例报告CSAS与脊髓灰质炎和肌强直性营养不良等神经肌肉病变有关。清醒时可保持适当的通气功能，但睡眠时则表现出呼吸中枢调节异常，出现中枢性（或阻塞性）呼吸暂停。

（三）慢性阻塞性肺病患者的睡眠呼吸紊乱慢性阻塞性肺病患者睡眠时可伴有明显的呼吸和气体交换恶化，主要是严重的动脉血氧饱和度降低及合并短暂特异性呼吸异常，如呼吸暂停和呼吸不足。在REM睡眠时相最明显，其机理尚不清楚，可能

与该睡眠时相伴有的呼吸活动异常有关。另外，这些患者清醒时即存在化学通气反应迟钝，睡眠时可进一步加重，减少通气反应。（四）呼吸暂停样现象易与睡眠呼吸暂停综合征混淆的呼吸暂停样现象有以下二种： 癫痫 没有紧张阵挛的轻度癫痫也可存在呼吸暂停。如发生在睡眠时或睡眠样的发作后状态可与睡眠呼吸暂停混淆，可借助脑电图鉴别。 陈-施氏呼吸 可见于心输出量减少或循环时间延长的患者，以及影响呼吸中枢的各种神经系统疾病和一些老年人。很难与中枢性呼吸暂停区别，而且两者可并存。但陈-施氏呼吸的呼吸幅度变化缓和，从小到大，然后变小至呼吸暂停，呼吸暂停时间较短。中枢性呼吸暂停倾向于忽然发生，而且常合并唤醒反应，呼吸暂停时间较长，可达60s。此外，陈-施氏呼吸可持续到清醒状态，而中枢性呼吸暂停在清醒时不出现，并且常在REM睡眠时加重。（五）正常睡眠时的呼吸不规则 正常人在REM睡眠时相呼吸通常较规则，在睡眠开始时可见到几min的呼吸不稳定时期，到稳定睡眠后就消失。这一时期看到的呼吸暂停不存在呼吸运动，易被误认为CSAS。无症状的健康人也可出现阻塞性睡眠呼吸暂停，但通常每晚少于20次，仅有轻度动脉血氧饱和度降低。假如发生在REM睡眠时相，由于唤醒反应减弱，可导致明显的动脉血氧饱和度下降。

检查 睡眠呼吸监护： 监护方法 睡眠呼吸监护要监测患者睡眠时中枢神经、呼吸和心血管系统功能及睡眠呼吸紊乱的结果，为诊断提供依据。标准的多导睡眠记录仪应彻夜记录如下变量：脑电图、肌电图、心电图、通气、胸腹呼吸运动及呼吸紊乱的结果。直接监测通气需用咬口或面罩收集呼出气，但患者不易耐受，且影响自然睡眠状态。间接监测通气包括

定性和半定量二种方法。定性方法可应用热敏电阻或快速CO₂分析仪监测通过口鼻的呼吸气体。半定量方法可采用磁强计或呼吸感应性体容积描记仪。胸腹呼吸运动可用膈肌电图、经膈压测定和呼吸感应性体容积描记仪监测。呼吸紊乱结果的监测主要有直接或间接测定动脉血氧分压CO₂分压和氧饱和度。治疗（一）一般措施 减肥 肥胖者上气道四周脂肪沉积、管腔缩小，顺应性增加，吸气时易于陷闭。而且同时伴有功能残气和潮气量减少，可引起通气/血流比值失调和低氧血症。减肥后常可取得明显疗效，但部分患者难以长期坚持。

氧疗 对于低氧血症患者可考虑低浓度氧疗，使PaO₂保持在8~10kPa（60~75mmHg），除改善呼吸暂停时间和氧饱和度外，还可预防睡眠呼吸暂停引起的心动过缓、肺动脉高压和肺心病。 戒酒和避免应用镇静剂 酒精和镇静剂可降低上气道四周肌肉甚至颏舌肌活动诱发睡眠呼吸暂停。因此，避免睡前饮酒和服用镇静剂有助于睡眠呼吸暂停的治疗。（二）非凡措施（1）OSAS治疗 经鼻持续性气道正压呼吸（CPAP）CPAP可保持上气道扩张，较好地预防睡眠时呼吸暂停。 解除上气道机械性狭窄，存在扁桃体和增殖腺肥大时，手术切除可取得较好效果。悬雍垂腭咽成形术对鼻咽部阻塞引起的睡眠呼吸暂停疗效较好。 气管切开术 气管切开可使呼吸气流免受上气道陷闭的影响，但不易为患者接受，而且一旦切开就很难拔管。（2）CSAS治疗 可给予茶碱、乙酰唑胺和黄体酮等呼吸中枢兴奋药物，疗效各家报道不一，严重的CSAS药物治疗无效时，可采用气管切开，夜间机械通气辅助呼吸。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com