

王 蓓 主编

睡眠呼吸障碍性疾病的

诊断与治疗



SHUIMAN HUXI ZHANGAI XING JIBING DE
ZHENDUAN YU ZHILIAO



军事医学科学出版社

睡眠呼吸障碍性疾病 的诊断与治疗

主编 王 蓓

军事医学科学出版社
·北京·

内 容 简 介

本书重点介绍了近 10 年来睡眠呼吸障碍性疾患及其并发症诊治的新进展,共 13 个章节,从基础理论到该疾患与各系统疾病之间的联系、睡眠呼吸障碍诊疗设备及其应用等作了扼要介绍。内容力求新颖、充实、实用。该书适用于各基层医院的医务工作者及各大专院校学生使用。

* * *

图书在版编目(CIP)数据

睡眠呼吸障碍性疾病的诊断与治疗/王蓓主编

- 北京:军事医学科学出版社,2002.6

ISBN 7-80121-436-6

I . 睡… II . 王… III . 睡眠 - 呼吸困难综合征 - 诊疗

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 024082 号

* *

军事医学科学出版社出版

(北京市太平路 27 号 邮政编码:100850)

新华书店总店北京发行所发行

潮河印刷厂印刷 春园装订厂装订

*

开本:787mm×1092mm 1/32 印张:8.75 字数:196 千字

2002 年 9 月第 1 版 2002 年 9 月第 1 次印刷

印数:1~4000 册 定价:12.00 元

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换)

目 录

第一章 睡眠生理及睡眠医学	(1)
第一节 睡眠生理及睡眠分期	(1)
一、睡眠的定义	(1)
二、睡眠的产生	(2)
三、睡眠的分期	(4)
第二节 正常睡眠对呼吸的影响	(6)
一、呼吸型的变化	(7)
二、肺通气量的变化	(8)
三、气道阻力	(8)
四、肺循环的变化	(8)
五、换气应答	(9)
六、醒觉及各期睡眠的生理改变	(9)
第三节 睡眠医学的形成	(12)
一、睡眠对人类的重要性.....	(12)
二、睡眠不足对人的影响.....	(12)
三、睡眠医学的形成.....	(13)
第二章 上气道的解剖学结构	(15)
第一节 呼吸道负压的产生及肌肉与睡眠呼吸暂停的关系	(15)
第二节 上气道及其周围的肌肉	(16)
一、喉肌.....	(16)
二、咽的肌肉.....	(17)
三、与舌有关的肌肉.....	(18)
四、与软腭有关的肌肉.....	(18)

五、与舌骨活动有关的肌肉	(19)
第三节 上气道肌肉的血液供应	(20)
第三章 呼吸的调节与调节障碍疾病	(21)
第一节 呼吸的调控及其测定	(21)
一、呼吸功能的调控	(21)
二、呼吸调控功能的测定	(24)
第二节 呼吸调节障碍和睡眠呼吸暂停综合征	(24)
一、中枢型睡眠呼吸暂停综合征与呼吸控制功能 异常	(25)
二、阻塞型睡眠呼吸暂停综合征与呼吸控制功能 异常	(26)
三、影响呼吸控制功能的因素	(28)
第四章 睡眠呼吸障碍疾病	(30)
第一节 上气道阻力综合征	(31)
第二节 低通气综合征	(39)
第三节 高通气综合征	(66)
第四节 睡眠呼吸暂停低通气综合征	(69)
第五章 睡眠呼吸障碍与心血管疾病	(115)
第一节 高血压病	(117)
第二节 冠心病、不稳定型心绞痛	(119)
第三节 心律失常、心率变异及夜间猝死	(122)
第四节 心力衰竭	(125)
第五节 与心血管病的病死率	(128)
第六章 睡眠呼吸障碍与呼吸系统疾病	(129)
第一节 慢性阻塞性肺疾病与睡眠呼吸障碍	(129)
第二节 睡眠呼吸障碍与支气管哮喘	(134)
第三节 睡眠呼吸障碍与肺间质疾病	(137)

第四节	睡眠呼吸障碍与急性呼吸衰竭	(139)
第七章	睡眠呼吸障碍与神经系统疾病	(142)
第一节	记忆障碍与睡眠呼吸障碍	(143)
第二节	认知改变与睡眠呼吸障碍	(145)
第三节	精神障碍与睡眠呼吸障碍	(146)
第四节	脑血管病变与睡眠呼吸障碍	(148)
第五节	癫痫发作与睡眠呼吸障碍	(150)
第六节	帕金森病与睡眠呼吸障碍	(151)
第八章	睡眠呼吸障碍与其他各系统的疾病	(154)
第一节	胃食道反流病与睡眠呼吸障碍	(154)
第二节	肢端肥大症与睡眠呼吸障碍	(158)
第三节	甲状腺功能减退与睡眠呼吸障碍	(160)
第四节	糖尿病与睡眠呼吸障碍	(162)
第五节	尿毒症与睡眠呼吸障碍	(163)
第六节	睡眠呼吸障碍患者的蛋白尿与肾病综合征 (165)
第九章	鼻部疾病与睡眠呼吸障碍	(169)
一、	影响鼻阻力的因素	(169)
二、	鼻阻塞与睡眠呼吸障碍	(170)
三、	引起 SAHS 的各种鼻部疾病	(170)
四、	各种鼻部疾病的治疗手段	(171)
第十章	特殊类型的睡眠呼吸障碍	(172)
第一节	新生儿及婴儿睡眠呼吸障碍的特点	(172)
第二节	儿童的睡眠呼吸暂停综合征的特点	(175)
第三节	老年人睡眠呼吸暂停综合征的特点	(177)
第四节	孕妇与睡眠呼吸障碍	(180)
第五节	嗜睡症	(181)

一、流行病学	(181)
二、病因	(182)
三、发作性睡病	(182)
四、特发性中枢神经系统嗜睡症	(192)
五、嗜睡患者的临床评估和鉴别诊断	(195)
第十一章 睡眠呼吸障碍诊疗设备的现状与发展.....	(198)
第一节 睡眠呼吸障碍诊疗技术.....	(198)
一、SAHS 的相关信息	(199)
二、设备的指标、意义、测试方法	(199)
三、设备的分析功能	(200)
第二节 睡眠呼吸监测仪器的类型.....	(202)
一、Polysmith 多导睡眠监测系统	(203)
二、美国邦德(Rembrandt)全数字多导睡眠 监测系统	(205)
三、Sleep Screen 睡眠监测系统	(206)
四、Poly-Mesam 床旁或移动型睡眠诊断仪	(207)
五、Compumedics 多导睡眠监测系统	(209)
六、Alice 系列多导睡眠监测系统.....	(211)
第三节 上呼吸道检测仪.....	(212)
一、Sullivan AutoSet 诊疗系统	(213)
二、SW-SM2000 系列多导睡眠分析系统	(214)
三、SC20 Screening 便携式睡眠监测系统	(216)
第四节 诊疗技术及设备的发展.....	(216)
一、网络化技术	(217)
二、信息化、智能化技术.....	(217)
三、可视化技术	(217)
四、诊疗一体化方案(TMS)	(218)

第五节 睡眠呼吸障碍的影像学检查	(218)
一、X线头影测量	(218)
二、三维影像技术	(219)
第十二章 睡眠呼吸障碍治疗设备的现状与发展	(220)
第一节 常用的治疗睡眠呼吸障碍的呼吸机类型(220)
一、单水平经鼻持续正压呼吸机	(221)
二、双水平经鼻持续正压呼吸机	(238)
三、自动—单水平经鼻持续正压呼吸机	(240)
第二节 各种类型的无创睡眠呼吸机	(244)
一、Virtuoso LX CPAP	(246)
二、Mini Max nCPAP	(248)
三、V1000 CPAP	(249)
四、BREAS PV 100 CPAP	(250)
五、BREAS PV 10	(251)
六、宝中杰睡眠呼吸机	(253)
七、M9000 II型、III型 CPAP 机	(254)
八、V-100 CPAP	(255)
九、MORITZ II 双水平正压呼吸机	(256)
十、VECTOR S/ST 万胜双水平呼吸机	(257)
十一、PV 双水平无创正压呼吸机	(260)
十二、伟康公司系列正压呼吸治疗机	(261)
第三节 口腔矫正器的发展	(262)
一、直接作用于舌的矫治器	(263)
二、下颌前移矫治器	(264)
三、口腔矫正器	(264)
第十三章 循证医学与临床睡眠医学	(266)

第一节 循证医学的意义及证据来源	(266)
一、ACPC 杂志俱乐部及循证医学杂志	(267)
二、系统综述	(267)
三、Cochrane 协作网的建立	(267)
第二节 应用证据指导睡眠疾病的诊治	(267)
第三节 临床实践指南的产生及意义	(268)
一、实践指南的意义	(269)
二、临床实践指南的产生	(269)
三、证据的分类	(270)
四、证据的分级	(270)
第四节 循证医学在睡眠医学中的应用	(270)
主要参考文献	(271)

第一章

睡眠生理及睡眠医学

人的一生大约 1/3 的时间是在睡眠中度过的，充足良好的睡眠能够使我们在劳累一天后得到充分休息，精力得到迅速恢复。不仅人类需要睡眠，动物也以自己的特殊方式睡眠。长期以来，睡眠一直被认为是平静、纯和被动的状态，是大脑在休息，然而事实并非如此。

第一节 睡眠生理及睡眠分期

一、睡眠的定义

本世纪初认为“当人或动物处于一种静止不动的状态时就是睡眠”，可是这个定义不能将睡眠与麻醉、昏迷状态区分开来。1913 年 Henri Pieron 曾指出睡眠是一种同期性需要的状态，入睡时脑并未完全休息，而是以另一种方式在活动，决定睡眠 - 醒觉周期的是体内一种主动过程。至此人类对睡眠有了进一步的认识，将睡眠定义为“由于脑的功能活动而引起动物生理活动低下，给予适当的刺激可使之完全清醒。”但这样的定义仍不尽人意，因为睡眠状态下胃肠液的分泌、生长激素的合成等许多生理活动都比清醒时活跃。那么睡眠究竟是

如何发生的呢？有两种看法，一种认为睡眠是个被动过程，另一种则认为睡眠是一个主动过程。

我们知道睡眠的物质基础是人脑。人脑分为大脑、小脑、中脑、脑桥、延脑 5 个部分，中脑、延脑、脑桥又组成脑干。而目前认为与睡眠直接有关的是大脑和脑干。脑干内散在许多神经细胞，这些细胞之间借助纵横交错的神经纤维相互联结，形成网状结构，即脑干网状结构。有些神经细胞还聚集成具有一定功能的神经核团。机体外周的感觉系统如痛觉、温觉、触觉、听觉、视觉等感受器受到刺激后，产生神经冲动，传入脑干网状结构，即引起其兴奋，脑干网状结构再通过无数的神经纤维弥散地投射到大脑皮质并将冲动传导到大脑皮质，大脑处于兴奋状态，此时人就清醒；而当外界的感觉刺激很弱时，传入人脑网状结构中的冲动就很微弱，不足以维持其兴奋状态，大脑皮质的兴奋性随之明显降低，当降低到一定程度时，人就入睡了。这与我们的生活经验也是一致的，当进入安静、昏暗而舒适的环境时，我们很快就会昏昏欲睡，而在嘈杂不宁的地方，却辗转反侧，不能入眠。可见，外界刺激的减弱有助于睡眠，也就是说，睡眠的产生是一个被动的过程。

二、睡眠的产生

既然睡眠的产生是一个被动过程，为什么还会出现失眠？为什么睡眠中还会做梦？进一步研究证实，睡眠是大脑的一种生理功能，脑干的神经核团可以释放一些物质作用于网状结构来诱发或维持睡眠，动物实验表明如果毁坏了这些结构，可以使动物完全不能入睡；相反，如果通过电刺激增加这些物质的释放或应用外源性合成物替代这些自然合成物质来治疗，就可以诱发或维持睡眠。越来越多的研究表明，人在睡眠

时,脑内确实可以产生一些物质来维持睡眠,它被称作“睡眠因子”,目前已发现数十种之多。而清醒状态也需要清醒因子的维持。目前认为脑干蓝斑核和中缝核是产生和维持睡眠的特异中枢。蓝斑核头部向上发出纤维至大脑皮质,与网状结构上行激活系统一起维持觉醒;中缝核头部向上发出纤维与“非快动眼睡眠”过程的产生和维持有关。蓝斑核和中缝核尾部都参与“快动眼睡眠”过程。去甲肾上腺素(NE)和5-羟色胺(5-HT)是维持睡眠和醒觉状态起决定作用的一对介质。当脑中NE含量不变或增高时,降低5-HT的含量可引起失眠;当脑内5-HT含量正常或增高时,降低NE含量则引起嗜睡。这就证明,睡眠是一个主动过程,在不久的将来我们可以通过人工合成的这些物质来治疗失眠或嗜睡的病人,作用机制见图示(图1-1)。

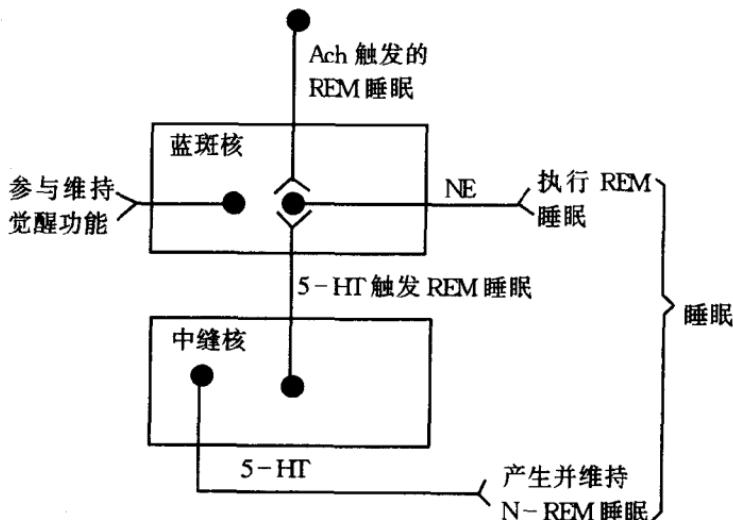


图1-1 蓝斑核和中缝核在清醒和睡眠中的作用

三、睡眠的分期

人体有各种各样的生物电活动,如心电图可以记录心脏的活动,肌电图可以反映肌肉的电活动,脑电图可以通过记录脑电的活动,来综合反映脑内神经细胞的电活动。随着脑电记录技术的发展,人类对睡眠的认识也逐步加深。1953年Aserinsky及Kleitman发现睡眠过程中周期性地出现眼球快速运动,此时脑电波的表现也与其他睡眠阶段不同,这就是快动眼睡眠(rapid eye movement,REM),并首次报道非快动眼睡眠(non-rapid eye movement,N-REM),非快动眼睡眠包括Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期几个阶段,从此对睡眠的研究进展很快。在现代睡眠研究中,很多学者采用“睡眠结构”一词来概括睡眠的各个阶段及相互关系。清醒睁眼状态下,描记出来的脑电波是一种低幅的快波,频率为每秒13次以上,又叫 β 波;清醒闭眼时,什么事也未想,这时的脑电波与清醒睁眼相比,波幅稍高,频率每秒8~12次,称为 α 波;清醒时还可见到眼球的运动或眨眼动作,肌电图则显示肌肉电活动较强烈。刚入睡时一般为非快动眼睡眠,特点是脑电波呈睡眠表现,肌肉活动较清醒时减弱,不伴剧烈的眼球运动,又可分为四个阶段:首先是脑电波的 α 波逐渐消失,出现一些不规则波形并混有小振幅波,此时即进入第一阶段睡眠,相当于平常的瞌睡期或朦胧期,持续时间因人而异,此期称为Ⅰ期非快动眼睡眠。进入第二阶段眠即Ⅱ期非快动眼睡眠,脑电图的最大特点就是不时地出现一种特殊的纺锤波,波幅先由小到大,再由大到小,形似纺锤,频率每秒12~14次。此期睡眠最长,占总睡眠时间的50%左右。进入第三阶段即Ⅲ期非快动眼睡眠,脑电波频率明显变慢,每秒4~7次,波幅增高,呈每秒0.5~3次的

极慢波即 δ 波,此期占总睡眠时间的 3%~8%。睡眠最深的要数第四阶段即Ⅳ期非快动眼睡眠,此期占总睡眠时间的 10%~15%。第Ⅲ、Ⅳ阶段又合称为慢波睡眠,因为睡眠程度很深,所以又叫深睡眠,是十分有意义的睡眠阶段;其次是较为特殊的快动眼睡眠,即 REM 睡眠期,虽然它仍属于睡眠阶段,但与非快动眼睡眠的差别不亚于睡眠与醒觉的差别。正常人一般在入睡 90 min 后进入快动眼睡眠期,每夜睡眠中反复出现 4~5 次,每次持续约 30 min 左右。进入 REM 睡眠期时眼球快速运动,全身肌肉张力极度降低,肌电活动明显减弱,不时伴有肢体或其他身体部位的局部运动,而脑电呈第一阶段睡眠期的特点,如此时将病人叫醒,绝大多数人会说自己正在做梦,梦多发生在此睡眠期中。由此可见,睡眠首先进入非快动眼睡眠期,随着睡眠渐进的发展过程,随后进入快动眼睡眠期两者之间大约 90 min 变换一次,前半夜主要为非快动眼睡眠,后半夜快动眼睡眠出现的较多。一般人睡后醒觉时间不应该超过总睡眠时间的 5%,各期所占百分比分别为:Ⅰ期占 2%~5%,Ⅱ期睡眠占 45%~55%,Ⅲ期睡眠占 3%~8%,Ⅳ期睡眠占 10%~15%;非快动眼睡眠总共占睡眠期的 75%~80%,快动眼睡眠占睡眠期的 20%~25%,每夜出现 4~6 次。在此尚须指出睡眠这个渐进的过程是随着年龄的改变而改变的,其结构及脑电波形确均会发生变化。人不仅要有足够的睡眠时间,而且各期睡眠所占的比例也要适当,即睡眠结构要合理,反之,就会出现睡眠紊乱,引起各种疾病,危害健康。不同睡眠阶段人的脑电波的表现如下图(图 1-2)。

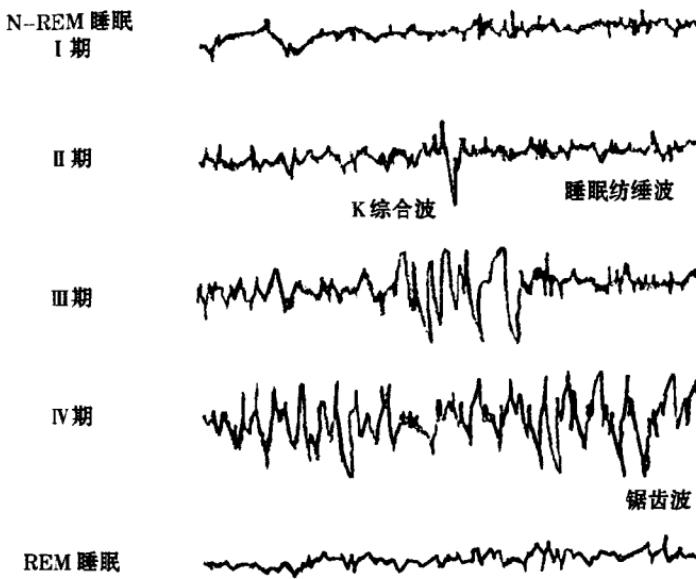


图 1-2 不同睡眠阶段人脑电波图形 100mV

第二节 正常睡眠对呼吸的影响

睡眠时由于神经系统驱动及对外界刺激反应减低、基础代谢率下降，脑血流增加、胸腹部活动下降、功能残气减低及呼吸气流增加等因素的影响，在 N-REM 与 REM 睡眠时可对呼吸产生不同的影响，具体情况如(表 1-1)。

表 1-1 生理状态下睡眠对呼吸的影响

生理现象	N - REM I、II期	N - REM III、IV期	REM
呼吸类型	周期性	稳定	不规则
呼吸暂停	短暂、中枢性能	罕见	短暂、中枢性
CO ₂ 分压	变动性	较清醒时增 设	有变化,有时 同III、IV期
胸壁肌肉	活跃	活跃	受抑制
膈肌	活跃	活跃	受抑制
上呼吸道肌肉	活跃	活跃	受抑制
对化学刺激的 反应	较清醒时降 低	较 I、II 期更 低	较 III、IV 期更 低
受激惹后呼吸 反应阈值	低	低	

一、呼吸型的变化

在睡眠初期 N - REM 的 I、II 期, 40% ~ 80% 的正常人其呼吸幅度出现周期性变化, 这种现象一般 10~20 min, 最长可持续 60 min, 进入深睡眠后消失。目前认为这可能是清醒时和睡眠后各期中枢呼吸调定点的值不同, 各值之间产生了“振荡”(oscill – ation) 所致。而 REM 期呼吸型不规则, 肺活量及呼吸频率的变化也随之而不规则。经动物实验证明, 这种不规则的呼吸型与化学调节无关, 可能是受 REM 睡眠期行为调节系统的控制和影响。

二、肺通气量的变化

Hudgel 等人的研究证明,成年健康人仰卧位睡眠与清醒时功能残气量(FVC)相比,在 N - REM 的 II 期可减少 300 ml,这可能与睡眠时呼吸肌力下降、膈肌抬高、血流分布多在胸膜腔的中央池等因素有关。而每分钟气量(VE)在 N - REM 期比清醒时减少 8%,REM 期的 VE 处于清醒和 N - REM 值之间,这种不同睡眠时相 VE 的差异主要受呼吸频率的影响,另外也可与 N - REM 期代谢率下降、氧耗量(VO_2)减少及 CO_2 排出量(VCO_2)降低有关。

三、气道阻力

Lopes 等人的研究表明,气道阻力在 N - REM 期比清醒时增加 2~3 倍,但 REM 期与清醒时差别不大。但 Hudgel 等人通过测定睡眠时正常人的吸气阻力和呼气阻力以及喉以下气道的肺阻力、喉以上的气道阻力,发现睡眠时肺阻力无变化,上气道阻力升高,推测这主要是由于上气道肌群的张力下降和气道粘膜淤血的缘故,同时也可解释夜间哮喘加重的原因是气道反应性的昼夜节律。

四、肺循环的变化

有关健康人睡眠中肺循环动态观察的研究报道极少。Lugaresi 等通过研究发现肺动脉压在睡眠中变化甚微,肺动脉压呈 20~30 s 的周期变动,仅有 0.27~0.53 kPa 的升高,一般健康人在睡眠中肺循环是比较稳定的。