

(上接第21版)

前沿分享

阻塞睡眠呼吸暂停
非持续气道正压疗法

张希龙 教授

临床上,持续气道正压通气(CPAP)通常是中重度阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)的首选,但存在依从性不理想等不利因素。南京医科大学第一附属医院呼吸科张希龙教授介绍了近年来不断被发掘的试图替代或作为CPAP治疗的补充疗法。

颈舌肌兴奋疗法

近年来,通过兴奋颈舌肌防止舌后坠扩张上气道来治疗阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)在国内外已取得长足进展,主要用于治疗舌跟平面阻塞的OSAS。

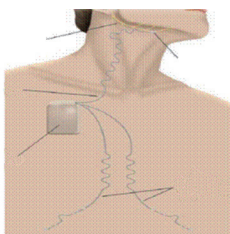


图1 植入式舌下神经刺激仪

目前刺激颈舌肌治疗阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)

有三种方法。经皮下刺激颈舌肌为无创性,可连续进行,但刺激电流较大,易于干扰睡眠结构引起微觉醒。经神经袖套电极刺激舌下神经需手术分离出舌下神经轴突,且袖套电极长期使用易于造成神经损伤。经舌下静脉刺激舌下神经为微创,不须分离神经和不会损伤神经,可长期使用,是最有前景的刺激颈舌肌治疗OSAS方法。需扩大临床试验样本量,从临时电极刺激过渡到置入式永久型刺激器(图1)的安装和刺激治疗时避免对睡眠的干扰。

止鼾枕的临床应用

研究发现,OSA患者打鼾时如改变头颈部位置,可使上气道通畅度改善而使打鼾和呼吸暂停明显减轻或消退(图2)。止鼾枕通过内置麦克风持续监测鼾症患者睡眠期发出的声音,及时变动患者

头部在枕头上的位置,使患者舌后咽喉间隙扩大,而启动止鼾和改善OSA功能。适用于单纯性鼾症、轻度OSA患者、因打鼾严重影响床伴或其他家人、因打鼾和OSA诱发心脑血管病变者、对CPAP不依从的OSA患者。

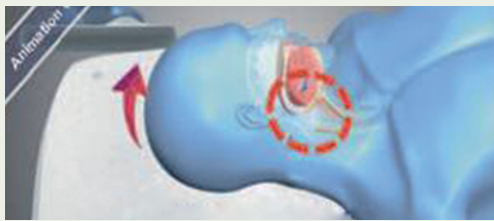


图2

鼻咽部支架

于睡眠期临时实施经鼻孔插入可尼龙软支架,插入的尼龙软支架达咽部上气道可自行弹开,对抗

睡眠期上气道塌陷。此方法还在临床试验阶段,需解决对咽部异物刺激感等问题,尚未在临床上普及使用。

呼气相鼻阻力塞

于睡眠期塞在鼻出口处的一小型薄而软的硅胶塞,具有活塞式功能,即不影响吸气,但呼气时可产生鼻腔乃至上气道的轻度

内源性PEEP,从而对OSA发生时的上气道塌陷有一定对抗作用。主要适于单纯性鼾症和轻度OSA患者,能否改善OSA引起的高血压等并发症尚待观察。

口腔负压装置

通过一负压泵可在口腔内产生最强达约-50cmH₂O的牵引负压,使睡眠期舌体和软腭产生前移,从而使舌后和软腭后

间隙扩大,达到减轻OSA的作用。存在口腔内不适、刺激唾液腺分泌等不良反应,处于临床初期探讨阶段,能否改善OSA引起的高血压等并发症尚待观察。

睡眠呼吸疾病治疗需注重CO₂监测

韩芳 教授

大量研究发现,20% SAHS患者白天的CO₂分压>45 mmHg,且在夜间睡眠时更严重。北京大学人民医院呼吸科韩芳介绍,CO₂升高对机体的

损害机制包括高碳酸血症损害肺泡上皮功能以及导致呼吸机相关的肺损伤。而睡眠呼吸领域的研究显示,夜间或晨起CO₂升高7 mmHg以上,大大增加患者死亡率。但CO₂过低也不利于睡眠呼吸暂停患者预后。有研究显示,随着PaCO₂的降低,患者睡眠呼吸暂停延长。欧洲研究显示,过度通气支持会增加患者心血管事件的死亡率,尤其是心源性死亡率,推测的原因是,过度通气支持降低了PaCO₂有关。因此,

PaCO₂过高或过低均不利于患者。

长期以来,对O₂的监测上取得很大的进展和关注,而对CO₂监测得不到很大进展和关注,主要原因就是监测技术的限制。传统气体交换监测技术金标准为血气分析,但不能持续监测,且有创伤性。而呼气末CO₂不能准确反映血液中CO₂水平,尤其是在合并基础疾病的情况下越发困难。新的经皮CO₂监测技术发展可连续监测、无创、不影响睡眠,且稳定性逐渐

提高,为研究睡眠领域CO₂监测提供了条件。

经皮CO₂监测可用于探测通气不足;通过动态CO₂监测指导NIV初始设定,优化调整NIV,在呼吸暂停时抬高压力,以实现理想的通气效果,升高O₂水平,降低CO₂水平。今后COPD患者氧疗调整方面,将更重视CO₂水平。

解决技术难关、应用于临床需实现经皮CO₂与PSG及CPAP同步记录,并配备同步的计算软件。

不明原因呼吸困难可考虑呼吸肌功能检测



罗远明 教授

广州医学院第一附属医院呼吸科罗远明教

授介绍,呼吸肌功能检测对神经肌肉疾病的诊断具有重要意义。因为神经肌肉疾病累及呼吸系统,检测呼吸肌功能、呼吸中枢驱动对判定不明原因呼吸困难、不能平卧患者是否存在神经肌肉疾病,具有重要意义。研究显示,神经肌肉疾病患者,其肺活量<40%者,REM损害;肺活量<25%,所有随眠

时期损害;肺活量<12%,白天即可出现CO₂潴留、缺氧等症状。

P0.1及食道囊等简单的技术即可检测呼吸及功能。罗教授团队自行研发的膈肌功能检测系统,可检测食道压、肺压等。患者通过进行最大力吸气测量最大呼气肌力,如最大膈肌肌电有多少,评定是否存在呼吸肌功能不全。但须注意,患者可能存在

配合度不够导致未进行最大吸气,此时并不能判定其呼吸肌功能不全,此时需用膈神经触觉反应膈肌收缩力量。

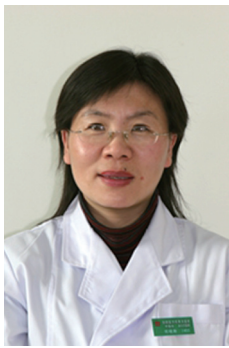
并非所有患者都要进行呼吸功能检测,检测指征应包括白天容易疲劳、晚上不能平卧、不明原因呼吸困难或呼吸衰竭、肺功能表现为限制性通气功能异常、胸部X线或CT显示肺容量缩小。

海外直击

2015 加拿大多伦多呼吸年会睡眠专题

睡眠障碍疾病：肺康复治疗的重要篇章

▲ 沈阳医学院附属中心医院呼吸内科 何晓琳



何晓琳 教授

睡眠障碍性疾病已成为当前医学研究的热点,相关发病机制等新进展以及新的治疗策略和思路不断涌现,均有助于更好的临床实践。6月3日,加拿大多伦多第十五届呼吸年会共安排15个专题发言,其中睡眠专题发言3个;壁报交流中睡眠相关

报告也约占总数的20%。

Richard L Horner 等利用大鼠模型明确了快速动眼期(REM)睡眠时舌下神经活动的抑制是引起OSA的主要机制,并提出在REM睡眠期内可能的改善上气道肌肉张力减退药物治疗策略。T Douglas Bradley 报告了常规每周二次血液透析的终末期肾病患者在不受血液透析影响的情况下行PSG监测,结果提示呼吸暂停和低通气指数(AHI)≥15的患者,睡前和晨起的全部体液容积、颈部、胸部、和右腿生物电阻抗均明显高于AHI<15的患者,液体负荷过重是终末期肾病患者出现睡眠呼吸暂停的重要原因。会议其

他报告也均提到夜内睡眠中体液转移至颈部引起上气道横截面积狭窄,加重打鼾和呼吸暂停程度,从病理生理学角度提出可通过监测鼾声大小推测颈部体液积聚;另有报告上气道横截面积狭窄和上气道气流速度受限明显相关,也证实颈部体液积聚是引起OSA加重的关键机制。越来越多研究提及OSA患者出现的功能受限,即使未合并任何呼吸系统疾病也可能出现。而肺康复治疗不但可改善患者运动功能,同时也可减轻OSA的白天嗜睡症状和改善夜内睡眠质量。持续气道正压(CPAP)呼吸机的普及和指导是康复治疗的重要组成部分。会议报

道一项研究提示,OSA患者收入不是决定是否购买呼吸机的主要因素;进而提示,患者自身认知、医生教育指导治疗咨询等因素均可影响患者对治疗的选择,国家公共卫生领域从医保政策上的支持也十分必要。

T Douglas Bradley 团队汇报了康复治疗(运动锻炼)对阻塞型和中央型睡眠呼吸暂停合并冠心病(AHI≥15/h)的影响,结果提示,每日超过30 min 60%~80%最大摄氧量的有氧锻炼,明显减轻患者睡眠呼吸暂停严重程度,其机制是减轻白天腿部体液蓄积及睡眠中体液上行至颈部。

(下转第23版)