

专家连线

睡眠呼吸暂停综合征的漏诊分析

□马小花 欧阳松云 孙培索 陈瑞英

睡眠呼吸暂停综合征(SAHS)是患者睡眠中由于上气道完全或部分阻塞和(或)中枢驱动降低导致的反复发生的呼吸暂停或低通气,引起间歇性低氧血症、高碳酸血症和睡眠结构紊乱,并发全身多器官功能障碍的疾病。可分为阻塞型(OSAS)、中枢型(CSAS)和混合型(MSAS)。由于其并发症复杂多样,临床漏诊率高,国外资料显示85%以上的临床症状明显且需要治疗的SAHS未得到确诊。笔者对近年来42例SAHS患者的漏诊,结合文献分析找出漏诊的原因,提出减少漏诊的方法。

临床资料

一般情况:笔者所在医院的住院患者中,经多导睡眠图(PSG)监测确诊为SAHS患者42例,其中男35例,女7例;年龄24岁~77岁,平均47.8岁。无一例因打鼾及呼吸暂停就诊,均因其他疾病治疗效果差,转到笔者所在科室进行PSG监测确诊为SAHS及其并发症。确诊SAHS之前的诊断为高血压病8例,冠心病5例,扩张型心脏病1例,心律失常3例,心肌梗死2例,糖尿病4例,代谢综合征2例,脑梗死3例,脑出血1例,顽固性头痛2例,眩晕1例,性功能障碍2例,抑郁症2例,癫痫1例,肾功能不全1例,尿失禁1例,支气管哮喘1例,胃食管反流病1例,神经官能症1例。

典型病例

病例一:患者为女性,61岁,因间断双下肢水肿30年,再发5天为由入住医院内分泌科治疗,患“代谢综合征”30年。经利尿、扩血管、降糖、调脂治疗,病情进行性加重。详询病史有睡眠打鼾及呼吸暂停,考虑OSAS为原发病转入笔者所在科室。查体:嗜睡状态,血压175/104毫米汞柱(1毫米汞柱=133.322帕),体重指数(BMI)35.6千克/平方米,颈粗短,向心性肥胖,心肺听诊无异常,双下肢及腰骶部指陷性水肿。急查B型脑钠肽(BNP)733.6皮克/毫升,患者白天清醒时检测动脉血气显示:PaCO₂(动脉血二氧化碳分压)85.1毫米汞柱,PaO₂(动脉血氧分压)58.3毫米汞柱,因病情危重,拟诊断为

OSAS合并肥胖低通气综合征,Ⅱ型呼吸衰竭,代谢综合征,慢性心功能不全,心功能Ⅳ级。在原治疗方案基础上给予双水平无创正压通气。治疗2天后,患者SpO₂(血氧饱和度)达90%以上,全身水肿逐渐减轻。2周后出院时水肿消失,复查BNP恢复正常,动脉血气显示:PaCO₂为48.6毫米汞柱,PaO₂为68.3毫米汞柱,PSG监测显示:呼吸暂停低通气指数(AHI)为70.9次/小时,最长呼吸暂停51.9秒,最低血氧饱和度(LSaO₂)为51%。诊为重度OSAS合并肥胖低通气综合征。患者院外继续无创正压通气,1年后随诊体重下降12千克,停用药物后血糖、血压、血脂均正常。

病例二:患者为男性,57岁,因夜间发作性心悸、胸痛3年入住笔者所在医院。患高血压病20年,脑梗死11年。查体: BMI为31.5千克/平方米,颈粗短,向心性肥胖。经检查诊断为病态窦房结综合征、高血压病、脑梗死、窦性停搏时间最长68秒,建议尽快进行心脏起搏器植入手术,但患者拒绝。详询患者病史,上述症状皆为睡眠中发病且有打鼾及呼吸暂停,考虑OSAS为原发病转笔者所在科室治疗。检查动脉血气显示:PaCO₂为54.5毫米汞柱,PaO₂为58.1毫米汞柱,PSG检测显示: AHI为41.18次/小时,最长呼吸暂停为106秒,LSaO₂为30%。诊断为重度OSAS合并肥胖低通气综合征,Ⅱ型呼吸衰竭。在原治疗基础上给予双水平无创正压通气治疗3个月,心悸、胸痛发作次数明显减少。患者继续院外进行呼吸机治疗2年,上述症状消失。

病例三:患者为男性,77岁,因间断头晕、头痛27年,呼吸困难9个月入住笔者所在医院。检查BNP为1022皮克/毫升,心脏彩超显示全心增大,胸部CT及彩超显示:双侧胸腔大量积液,以右侧为主,抽胸水送检为漏出液。诊断为扩张型心脏病,心力衰竭,双侧胸腔积液,给予患者扩血管、利尿等治疗,呼吸困难加重,经诊断考虑为CSAS。PSG检测显示: AHI为47.2次/小时,以中枢性为主,LSaO₂为48%。最终诊断为重度CSAS,并给予双水平无创正压通气、扩血管、利尿等治疗10天,患者呼吸困难明显减轻,不吸氧

时LSaO₂为91%,复查胸腔积液明显减少,好转出院。因院外未坚持呼吸机治疗,症状反复加重,先后8次入住医院治疗,均通过无创通气等治疗得到缓解。

病例四:患者为女性,55岁,因夜间尿失禁2年入住医院治疗。查双肾、膀胱及输尿管彩超,尿动力无异常,给予针灸及中药治疗无效。详询患者病史有睡眠时打鼾及呼吸暂停史。PSG检测显示: AHI为50.71次/小时,最长呼吸暂停75秒,LSaO₂为55%,诊断为重度OSAS合并尿失禁。患者行持续气道内正压通气(CPAP)治疗,当晚便未再出现尿失禁。

讨论

促使本组患者就诊的原因均为SAHS引起的并发症,严重影响患者生活质量,甚至威胁生命,仅对症治疗效果差,经无创正压通气治疗,症状得到缓解。国内外对SAHS及其并发症有较多报道。在心血管方面,国外相类似组织等共同发表的“睡眠呼吸暂停与心血管疾病”专家共识中指出:约50%的OSAS患者并发高血压病,这部分患者的OSAS未被漏诊而导致治疗贻误。国外研究显示SAHS增加了140%的心力衰竭风险,60%的猝死风险,30%的冠心病风险,每年因并发心血管疾病死亡例数达38000例。精神病学方面,SAHS可引起抑郁症、焦虑、神经衰弱、失眠症等,OSAS并发抑郁症的比例高达20%。如果OSAS引起的缺氧及睡眠紊乱不解决,抗抑郁药物治疗常常无效甚或使病情加重。内分泌方面,国外对门诊患者和人群之间的横向交叉研究显示,OSAS患者中糖尿病的患病率为30.1%,糖耐量下降的患病率为20%,60%的阻塞性睡眠呼吸暂停患者并发代谢综合征,均增加了心脑血管疾病的风险。SAHS及其并发症的高发病率、高病死率,以及嗜睡相关的交通事故及其他事故的发生等危害,应引起社会的广泛重视。但是SAHS的漏诊率仍很高,在儿童、妇女及老年人中的漏诊率尤其高,国外相关报道有82%的男性和93%的女性中重度OSAS患者未得到确诊。而我国睡眠呼吸医学起步晚,由于种种原因发展

步伐远远落后欧美国家。因此,SAHS的漏诊问题更加严重,更应引起重视。

常见漏诊原因

对SAHS认识不足:SAHS发病隐匿,病史长,渐进性加重,常常未引起患者甚至医生的重视。国外相关报道40岁以上的OSAS人群患病率为2%~4%。我国30岁以上人口OSAS的患病率达4.63%,但诊断的患者比例较低,SAHS是引起中老年人丧失劳动力和致死的重要原因之一,而目前医生和患者对该病却认识不足,“鼾声时起”常被人们误认为是“睡得香”。白天嗜睡、长期口唇或颜面发绀,被误认为向来如此,其实是睡眠时呼吸中断、反复缺氧造成的。

白天症状缺乏特异性:西方国家约4%的男性和至少2%的女性有不同程度的白天嗜睡、性格改变、社会生活及工作能力下降、记忆力减退甚至痴呆,但只有1/10的人得到治疗,因为白天症状缺乏特异性,很少有患者意识到是由于夜间睡眠呼吸紊乱引起的。而病史采集及检查一般都在白天进行,且患者多数因长期脑缺氧导致反应迟钝,对症状陈述不清,如果医生不了解此特点,不详细询问夜间睡眠时及白天的非特异表现,往往会造成漏诊。

SAHS的并发症多且复杂:SAHS往往因并发症而就诊,并发症多且复杂。常见并发症有:

心血管系统:高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常、扩张型心脏病、心力衰竭。

神经系统:不明原因的头痛、记忆力减退、脑梗死、脑出血及脑血栓形成。

呼吸系统:支气管哮喘、肺动脉高压、肺心病。

内分泌系统:糖尿病、高脂血症代谢综合征、甲状腺功能减退、肢端肥大症、性功能减退。

泌尿系统:尿量增多、夜尿次数增多、尿失禁、肾功能不全。

消化系统:胃食管反流、消化性溃疡。

精神心理学:抑郁或焦虑、性格改变等。上述疾病多已得到医生及患者的广泛认识,容易诊断,而忽视SAHS的诊治。

SAHS与高血压病、糖尿病、冠心病有许多共同的危险因素,如肥胖、血脂异常等。多数医生

已熟知这些因素与高血压病、糖尿病、冠心病等,并不知晓其与SAHS的密切联系。

减少漏诊方法

首先,加强SAHS的宣传教育,提高多学科临床医生对SAHS及其并发症的认识,提高SAHS的正确诊断率。其次,在群众间进行SAHS的科普教育,让更多的人认识到呼吸暂停是常见病、多发病,可以导致多种并发症。

详细采集病史:注重问诊及体格检查是诊治的关键。问诊三大主要症状为:1.睡眠打鼾,鼾声响亮而不规律,忽高忽低;2.呼吸间断,呼吸暂停时伴青紫、大汗等;3.白天嗜睡,表现为不分时间、不分场合、不可抑制的入睡。主要体征有颈短粗,向心性肥胖,60%~90%的OSAS患者BMI>28千克/平方米,诊断OSAS的敏感度为93%、特异度为74%。

掌握SAHS并发症的特点:SAHS的症状均由呼吸事件引起,因此发病多在夜间及晨起,故其并发症也表现为夜间或晨起时发作或加重。比如胸痛、心悸等症状,有58%的概率发生在睡眠呼吸暂停时或憋醒后;SAHS并发的高血压与高血压病相比往往表现为睡眠中及醒后血压高,以舒张压升高为主,药物控制需多药联合且效果不佳。

掌握可疑人群:有下列情况者应考虑到SAHS:肥胖、睡眠时呼吸暂停、白天嗜睡、记忆力下降、夜尿增多等。另外,夜间心绞痛、难以控制的心律失常、顽固性充血性心力衰竭、反复发生的脑血管疾病(出血性或缺血性)、不明原因的头痛头晕、低氧血症或红细胞增多症等也应列为可疑人群。对于可疑人群尽早进行PSG监测检查。

总之,SAHS是可以预防、可以治疗的疾病,如延误诊治,后果严重。导致漏诊的原因很多,如对SAHS认识不足、SAHS并发症多而复杂等。一旦漏诊,对患者健康、生命危害极大。因此,要求各学科临床医师提高对SAHS的认识,掌握SAHS的特点,熟悉睡眠呼吸暂停与各系统并发症的关系,及时发现可疑人群,尽早进行PSG明确诊断,减少漏诊。

(作者供职于郑州大学第一附属医院)

进出病房即落锁,这是重型精神疾病病房医生们的习惯性动作。因为他们的患者与其他科室不一样,这么做,既是保护,也是防范。作为郑州市第八人民医院主治医师,张艳和其他大多数医生一样,曾很多次受到来自患者的伤害,但因内心那份对职业的执着,她在治愈患者的道路上已无悔走过13年。

“越接触,越觉得这些患者需要被温柔以待。”在张艳看来,每位患者的背后,或多或少都有一段辛酸的故事,或是有一个遭受创伤的家庭。而每次将患者的病情控制住,帮助他们一点点回归正常生活,她心里都会产生自豪感。

慧眼甄别识真相

相比躯体疾病,精神疾病大多病史较长、症状隐匿,需要更长时间去明确诊断。每天,张艳需要从各式各样的病例中拨开迷雾、仔细甄别,力求让每一位患者都能在首诊时明确诊断,实现治疗效果最大化。提到自己曾经待过的封闭女病区,有一位患者的经历让她至今难忘。

今年50岁的严女士曾是一名国企中层人员,曾过着令人羡慕的生活,然而在过去10年间,突如其来的变故将她推进了痛苦深渊。

40岁那年,刘女士与丈夫感情破裂,婚姻走到了尽头。一天,刘女士做饭时,家中的煤气灶突然爆炸,致使她全身30%皮肤被烧伤,此后,刘女士便多了一个“特异功能”。她能透过自己的手掌看到几个小人在走动、交谈,还出现了幻听。她认为,是“佛祖”在召唤自己,于是经常去寺庙念经修行。过了一段时间,刘女士的症状更加严重,开始胡言乱语,家人意识到情况不妙,赶紧带她到郑州市第八人民医院就诊。

当时,刘女士经过诊断后被诊断为精神分裂症,对症治疗后出院。然而没过多久她的疾病又复发了。张艳接诊后,仔细研究了既往病史和两次的发病症状,总觉得哪里有不对劲儿的地方。出于对患者负责的态度,张艳将刘女士的情况上报院领导。经多学科会诊后,刘女士最终被确诊为双相情感障碍,药物加心理治疗后很快康复。

接下来的几年里,刘女士相继经历了再婚、投资失败,每当遇到不良生活事件或环境应激事件,她就会再次发病。如今,已经退休的她终于慢慢放下思想包袱,过着还算安稳的日子。

张艳说,在临床上,双相情感障碍很容易误诊为抑郁症或精神分裂症,双相情感障碍从发病到准确诊断的平均延迟时间是5年~10年,超过1/3的患者至少10年才被确诊,而造成误诊率高、识别率低的最主要原因是轻躁狂难以识别。这不仅需要经验丰富的医生能慧眼甄别,还需要家属的高度关注和敏锐观察。

双相情感障碍的诱发因素有很多,刘女士就是典型的心理因素占主导。患者极易受生活环境、家庭关系影响,加之其性格要强、追求完美,致使她在遇到挫折时难以释怀。因此,难治的不在于疾病本身,而是家庭关系的修复。

“斗智斗勇”平风险

在封闭男病区,暴力风险是风险防范重点。面对随时可能发生的患者冲动伤人,张艳从最初的小心翼翼,到如今的尽在掌握,花费了大量心思,练就了一身与患者“斗智斗勇”的本领。

“有人要害我们全家,为了防止被别人杀掉,不如我先把家人杀了……”半个月前的一天夜里,58岁的郑先生起床上厕所后,突然走进厨房拿了把菜刀,对着熟睡的妻子连砍数十下,儿子从隔壁卧室闻声跑来,还没来得及反应,郑先生又给了儿子一刀。好在儿子体格健壮,伺机把刀夺了过来,并立即拨打120将母亲送到医院。郑先生也同时被送往郑州市第八人民医院。

张艳接诊后详细了解事情的经过,郑先生的儿子说,父亲平时特别敏感、多疑,动不动就发脾气,经常出手打人,而且有家族遗传病史,奶奶那一辈的亲戚中有好几个都是自杀去世的。经评估诊断,郑先生被确诊为双相情感障碍,药物加心理治疗半个月后,郑先生急性期症状得到控制,情绪逐渐稳定,敏感多疑也明显减少。

张艳说,双相情感障碍的患病率为10%左右,并且呈不断上升趋势。导致此疾病高发的原因有很多,如遗传、免疫因素和社会因素,其中遗传因素是最主要的危险因素。在群体遗传学研究中,双相情感障碍有明显的家族聚集性。如果父母双方有一方患双相情感障碍,子女的发病率则高达75%。为了降低病症出现的概率,建议患者注意尽早预防这些不良因素。

在封闭男病区,像郑先生这类有冲动、暴力倾向的患者不在少数。如何与他们“和平相处”并使其配合治疗实属不易。在张艳看来,对待这样的患者,语气要平和,以安抚为主,尽量满足他们所有合理的要求;要反复劝说、反复解释,必要的时候要给予适当的保证。针对敏感、多疑的患者,在交谈的时候更不要回避患者,要有意识地让他们听清楚,这样可以减少他们的误解。

心灵驿站

协办:郑州市精神卫生中心 郑州市第八人民医院
疫情防控心理援助热线(0371) 55622625

郑州大学附属郑州中心医院
神经介入科主任王天玉:

科学预防脑卒中



扫码看视频



王天玉,郑州大学附属郑州中心医院神经介入科主任,兼放射科首席专家;中华医学会神经介入专业委员会委员,中国医师协会神经介入专业委员会委员,中国医师协会内脏动脉专业委员会委员,河南省医师协会神经介入专业委员会副主任委员,河南省医学会放射专业委员会常务委员,河南省医学会介入专业委员会常务委员;擅长颅内动脉瘤、蛛网膜下腔出血的介入诊疗,急、慢性脑血管病的介入诊疗。

颊癌的诊断与介入治疗

□马波 韩新巍

临床表现

颊黏膜鳞癌通常有溃疡形成,伴深部浸润,仅有少部分表现为疣状或乳突状的外生型。腺源性颊癌则少有出现溃疡者,主要表现为外浸润硬结型肿块。由白斑发展而来的颊癌,常可在患区查见白斑。

颊癌早期病变多表现为黏膜表面粗糙,但因无疼痛而为患者所忽视。癌灶向深层浸润发展较快,向外可穿透颊肌及皮肤,引起颊部溃破,向上发展可引起颞颌关节甚至累及牙龈和颌骨,如向后发展可累及软腭及翼下颌韧带,出现明显疼痛,导致张口困难,直至牙关紧闭。牙周组织受累后,可出现牙痛或牙松动。由于癌瘤浸润、溃疡形成,特别是伴发感染时,可引起局部继发性止血、疼痛加重。患者常有以下颌下淋巴结肿大,亦可累积颈深上淋巴结群。

晚期的颊癌可以越过颊颊沟,侵犯下颌骨,并向软腭、硬腭、口底、口角等处蔓延;甚至向外浸润穿越皮肤,在面部即可见肿瘤外露。

疣状癌在颊癌中是一种特殊类型,它分化程度佳,生物学行为较好,多位于颊黏

膜前中处,呈乳头状或疣状突起,基底部浸润程度甚轻,一般不影响患者张口度,也少见淋巴结转移。

诊断

颊黏膜癌的诊断一般比较容易,临床上须注意的是如何判定癌前病变或癌前状态已发生恶变。活体组织检查可以协助早期诊断,但在弥散性病变时取材的部位十分重要,有时可利用荧光法以协助定位取材,如此获得的资料 and 病理检查报告可能更具有可靠性。

疣状癌有时可被认为是良性肿瘤,提高警惕性和重视手术术后标本的病理检查或术中行冰冻切片检查,对鉴别诊断和确诊都很重要。

介入治疗

近年来出现的超选择动脉化疗栓塞,即通过动脉插

管,将化疗药物直接灌注至肿瘤供养的动脉血管,并同时阻断肿瘤血供,既可以延长肿瘤细胞与化疗药物的接触时间,使肿瘤组织缺氧坏死,又可以减少全身的毒性,具有针对性强、疗效好、全身的不良反小等优点。

放射性¹²⁵I粒子组织间植入术:颊癌原发灶或转移瘤组织间植入放射性¹²⁵I粒子治疗恶性肿瘤相比其他疗法,在治疗口腔颌面部的恶性肿瘤方面具有创伤小、并发症少、安全、高效等特点。¹²⁵I粒子组织间植入放射疗法是一种新颖的治疗癌症方法,其原理是将¹²⁵I粒子释放的γ射线使癌细胞坏死,可在杀伤癌细胞的同时保护正常细胞,这种方法在治疗口腔颌面部的恶性肿瘤方面有着独特的优势。

(作者供职于郑州大学第一附属医院)

