

团 体 标 准

老年睡眠呼吸障碍评估指引

Guidelines for the assessment of sleep disordered breathing in the elderly

(征求意见稿)

中国老年医学学会

目 次

前言
1 范围.....
2 规范性引用文件.....
3 术语和定义.....
4.老年睡眠呼吸障碍分类
5 评估内容.....
6 评估方法.....
7 评估流程.....
8 评估结果.....
9 评估鉴别.....
参考文献

前 言

本文件由四川省第四人民医院提出。

本文件由中国老年医学学会归口。

本文件起草单位：四川省第四人民医院、北京大学人民医院、中国人民解放军总医院、国家老年疾病临床医学研究中心（解放军总医院）、北京大学国际医院、榆林市第二医院、武汉大学人民医院、上海交通大学医学院附属瑞金医院、云南省第一人民医院、广东省人民医院、邯郸市中心医院、中国医科大学附属第一医院、首都医科大学附属北京朝阳医院、甘肃中医药大学附属医院、内蒙古自治区第三医院、延安大学医学院、西安交通大学第二附属医院。

本文件主要起草人：陈宇洁、韩芳、钱小顺、刘霖、杨凌麟、王怡、俞红霞、高莹卉、贺波、胡克、李庆云、吕云辉、欧琼、王慧玲、王玮、董霄松、周长喜、张桂芝、刘清源、张立、陈兴良、何沁泽、李勇、李瑶、陈开兵、吕东升、林俊岭、韩继明、李建华、徐伟豪、赵力博、王晓晨、杜延玲、董西林。

老年睡眠呼吸障碍评估指引

1 范围

本文件给出了老年睡眠呼吸障碍评估指引的范围,规范性引用文件,术语和定义,分类,评估内容,评估方法,评估流程,评估结果,评估鉴别等。

本文件适用于提供老年睡眠呼吸暂停综合征评估,诊治等服务的医疗机构和人员。

2 规范性引用文件

2018 成人阻塞性睡眠呼吸暂停多学科诊疗指南(中国医师协会睡眠医学专委会)

2014 美国医师协会成人阻塞性睡眠呼吸暂停诊断临床实践指南

2017 美国睡眠医学会成人阻塞性睡眠呼吸暂停诊断临床实践指南

美国睡眠医学会睡眠及其相关事件判读手册(规则,术语和技术规范 2.3 版)

2017 欧洲呼吸学会中枢性睡眠呼吸暂停诊断和治疗

2016 老年人以及体弱老年人睡眠障碍性呼吸的治疗(国际老年睡眠医学工作组共识)

2018 印度精神病学学会临床实践指南老年睡眠呼吸障碍的管理

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本文件

3.1

老年睡眠呼吸障碍

60 岁以上人群睡眠过程中出现的呼吸障碍，包括睡眠呼吸暂停综合征，低通气综合征及慢性肺部及神经肌肉疾患引起的有关睡眠呼吸障碍。

3.2

睡眠呼吸暂停(sleep apnea, SA)

睡眠过程中口鼻呼吸气流较基线幅度下降大于等于 90%，且持续时间大于等于 10s。

3.3

阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)

睡眠过程中因上气道阻塞而出现呼吸暂停，但是中枢神经系统呼吸驱动功能正常，即口鼻气流消失，胸腹式呼吸仍然存在。

3.4

中枢性睡眠呼吸暂停(central sleep apnea, CSA):

睡眠过程中由呼吸中枢神经功能调节异常引起，口鼻气流与胸腹式呼吸同时消失。

3.5

混合性睡眠呼吸暂停(mixed sleep apnea, MSA)

是指 1 次呼吸暂停过程中，开始口鼻气流与胸腹式呼吸同时消失，数秒或数十秒后出现胸腹式呼吸运动，仍无口鼻气流。即 1 次呼吸暂停过程中，先出现 CSA，后出现 OSA。

3.6

复杂性睡眠呼吸暂停 (complex sleep apnea, CompSA)

在持续气道正压通气(CPAP) 治疗过程中，当达到最佳治疗水平时，阻塞型呼吸事件清除，但出现了中枢性呼吸暂停指数(CAI) ≥ 5 次/h，或以潮式呼吸(Cheyne Stokes respiration, CSR)为主的情况。

3.7

低通气(hypopnea)

睡眠过程中口鼻气流较基线水平降低大于等于 30% ，持续时间大于等于 10s，并伴脉搏血氧饱和度(SpO_2)下降大于等于 3%或伴有觉醒;或者是口鼻气流较基线水平降低大于等于 30% 的持续时间大于等于 10s，并伴有 SpO_2 下降大于等于 4%。

3.8

微觉醒 (Micro awakening)

在非快动眼睡眠期 (N1、N2、N3) 突发 EEG 频率转换，包括 θ 波、 α 波和/或频率大于 16 Hz 的脑电波(但不包括纺锤波)，持续时间大于等于 3s，并且此前至少有 10s 的稳定睡眠。

3.9

呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)

睡眠中平均每小时呼吸暂停与低通气的次数之和。

3.10

潮式呼吸 (Cheyne-Stokes respiration)

由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快转为浅慢，随时出现一段呼吸暂停后，又开始如上变化的周期性呼吸。

4. 老年睡眠呼吸障碍分类

4.1 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)

每夜 7 h 睡眠过程中呼吸暂停及低通气反复发作 30 次以上，或 $AHI \geq 5$ 次/h。呼吸暂停事件以阻塞性为主，伴打鼾、睡眠呼吸暂停、白天嗜睡等症状。

4.2 中枢性睡眠呼吸暂停综合征 (central sleep apnea syndrome, CSAS)

一类以睡眠期呼吸努力减弱或消失所致呼吸暂停和低通气为主要特征的睡眠呼吸障碍。多导睡眠监测发现中枢性呼吸暂停/低通气指数 ≥ 5 次/h，中枢性呼吸事件占有所有呼吸事件的 50% 以上。根据病因学，老年人群中的 CSA 大致可分为原发性 CSA，心衰的 Cheyne-Stokes 呼吸模式，以及神经退行性疾病和中风的 CSA。

4.3 睡眠相关低通气/低氧血症、单独症候群和正常变异（不包含于本文件中）

5. 评估内容

5.1 主要危险因素

5.1.1 SAS 的主要危险因素。

5.1.1.1 肥胖:

体重超过标准体重的 20% 或以上，即体质指数(BMI) $\geq 28\text{kg/m}^2$ 。

5.1.1.2 年龄

成年后随年龄增长患病率增加;女性绝经期后患病者增多，有资料显示 70 岁以后患病率趋于稳定。

5.1.1.3 性别

女性绝经前发病率显著低于男性。

5.1.1.4 上气道解剖异常

包括鼻腔阻塞(鼻中隔偏曲、鼻甲肥大、鼻息肉及鼻部肿瘤等)、Ⅱ度以上扁桃体肥大、软腭松弛、悬雍垂过长或过粗、咽腔狭窄、咽部肿瘤、咽腔黏膜肥厚、舌体肥大、舌根后坠、下颌后缩及小颌畸形等。

5.1.1.5 SAS 的家族史

5.1.1.6 长期大量饮酒和/或服用镇静、催眠类或肌肉松弛类药物。

5.1.1.7 长期吸烟可加重 SAS。

5.1.1.8 其他相关疾病

包括甲状腺功能低下、肢端肥大症、心功能不全、脑卒中、胃食管反流及神经肌肉疾病等。

5.1.1.9 部分降低肺顺应性的肺部疾病，或任何减少膈肌运动的疾病。

5.1.2 CSA 的主要危险因素：

中枢性睡眠呼吸暂停（CSA）的特征是呼吸肌动力丧失导致睡眠期间呼吸停止（每小时至少 5 次或更多）。根据病因学，老年人群中的 CSA 大致可分为原发性 CSA，心衰的 Cheyne-Stokes 呼吸模式，以

及神经退行性疾病和中风的 CSA。

5.1.2.1 药物相关性

阿片类药物可能以剂量依赖性的方式诱导睡眠时以低氧血症为主 CSA。

5.1.2.2 海拔相关性

在海拔 1600 米以上的健康居民可能会出现 CSA，在这种情况下称为高原型周期性呼吸（high altitude periodic breathing, HAPB）。CSA/HAPB 的严重程度随海拔高度的增加而增加。

5.1.2.3 心血管疾病相关性

导致心脏衰竭严重的心血管疾病，例如高血压，冠状动脉疾病和房颤，可能会使 CSA 恶化。在稳定期慢性充血性心力衰竭中，CSA 的存在与室性心律失常的风险增加之间存在关联。且与死亡风险增加相关。

5.1.2.4 CSA 被认为是广泛性脑血管意外的特征性后遗症，在卒中后即刻被发现，恢复后 3-6 个月则明显下降。

5.1.2.5 CSA 在其他内科疾病或神经系统疾病

肢端肥大症患者的 CSA 患病率较低，并且与疾病活动有关。在糖尿病中，SAS 是 SDB 的主要类型。在终末期肾病患者中，CSA 的患病率取决于夜间的透析程序和体液移位。

5.1.2.6 帕金森氏病的睡眠呼吸暂停患病率在 20.9%至 66.6%之间变化，并且大多数研究只包括了少数患者，OSA 是 SDB 的主要类型，据报道只有少数病例具有 CSA。没有关于阿尔茨海默氏病中枢性呼吸暂停

患病率增加的一致数据。

5.1.2.7 特发性 CSA 是一种罕见的和来源不明的 CSA。

5.2 表现特点

5.2.1 不少老人为独居,难以从配偶或家人一方准确了解其夜间睡眠时的情况,观察到睡眠时的呼吸停止这一特异诊断线索的机会减少,采集病史存在着一定困难。

5.2.2 习惯性打鼾并非老年 SAS 患者特征性的表现;由于呼吸力量的减弱,年轻时鼾声如雷者老年后可表现为鼾声降低,但呼吸暂停现象并不减轻。

5.2.3 老年 SAS 患者嗜睡的发生与 AHI 的相关性不强,主诉失眠或睡眠不宁的比率增加。

5.2.4 夜尿次数增多是老年睡眠呼吸障碍患者常见的症状之一,但易被误为是前列腺增生、服用利尿药及合并糖尿病等所引起;常可经持续气道正压通气(CPAP)治疗改善。

5.2.5 老年 SAS 患者的记忆力减退、认知功能改变也易与老龄相关的功能退化相混淆,从而忽略了 SAS 的诊断。

5.2.6 老年 SAS 与年龄的相关性

老年人不同年龄组(60~64、65~69、70~74、75~95 岁),随年龄增加,SAS 发生率呈先上升而后下降趋势,以 70~74 组最高。SAS 的风险随年龄呈线性增加的关系,年龄与 SAS 发生的高危因素之间的关系呈钟形,而不成简单的线性关系。

5.2.7 SAS 与老年衰弱的关系

老年睡眠呼吸障碍与衰弱呈正相关性，衰弱涉及多因素、多系统生理、病理改变。老年睡眠呼吸障碍与衰弱相关可能与机体炎症系统、内分泌系统异常改变等中间调节机制有关。

5.3 OSAS 表现特点：

主要包括睡眠时打鼾、他人目击的呼吸暂停和日间嗜睡。患者多伴发不同器官的损害，生活质量受到严重影响。夜间表现：打鼾、呼吸暂停、憋醒、多动不安、夜尿增多、睡眠行为异常等。白天表现：嗜睡、疲倦乏力、认知行为功能障碍、头痛头晕、个性变化等。并发症及全身靶器官损害的表现：包括高血压、冠心病、心律失常、肺动脉高压和肺源性心脏病、缺血性或出血性脑卒中、代谢综合征、心理异常和情绪障碍等。

5.4 CSA 表现特点

高碳酸的 CSA 可能表现为呼吸暂停和呼吸减弱。其主要特征是严重的呼气运动减少和由此导致的肺泡通气量的下降。表现特点包括睡眠呼吸暂停或呼吸减弱的特征(夜间睡眠质量差和白天嗜睡)以及潜在的临床症状。包括潜在的通气不足的特征(例如：晨起头痛、肺源性心脏病、周围性水肿、红细胞增多症、肺功能异常)以及睡眠呼吸暂停或呼吸减弱症状(例如：夜间睡眠质量差、打鼾、白天嗜睡)的特征。而非高碳酸的 CSA 患者的主要症状就各不相同。患者的症状可以表现为与阻塞性睡眠呼吸暂停相似，包括打鼾和白天过度睡意，还可以表现为失眠及夜间睡眠质量差。

PCO₂ 增高

PCO₂ 正常

呼吸衰竭	白天嗜睡
肺心病	失眠（不宁睡眠）
红细胞增多症	轻度或间歇性打鼾
白天嗜睡	夜间醒觉（±喘憋/气急）
打鼾	正常体型

4.3.3 OSAS 与 CSAS 的临床特征比较：

OSA	CSA
通常肥胖	正常体型
白天嗜睡	嗜睡少见，失眠
睡眠时很少觉醒	睡眠时经常觉醒
鼾声很大	轻度、间歇性打鼾
智力损害、晨起头痛、夜间遗尿	抑郁

6. 评估方法

6.1 多导睡眠监测（polysomnography, PSG）

由于 SAS 的高患病率，对所有怀疑患有 SAS 的患者应进行 PSG。标准多导睡眠监测是诊断 OSA，评估其严重程度和鉴别伴随 OSA 的其他睡眠疾病的金标准。包括脑电图(多采用 C4A1、C3A2、O1A2 和 O2A1 导联)、两导眼电图(EOG)、下颌颏肌电图(EMG)、心电图，口、鼻呼吸气流和胸腹呼吸运动，血氧饱和度，体位，鼾声，胫前肌肌电图等。标准监测一般需要整夜不少于 7 h 的睡眠。临床上常用的热敏传感器能准确判断呼吸暂停，但对低通气事件的判断不够敏感。鼻

腔压力感受器比热敏感受器更能准确检测和判断低通气事件。鉴别呼吸暂停低通气事件是中枢性还是阻塞性的主要方法,仍然是采用 PSG 同步记录呼吸中枢驱动,临床上常用胸腹带记录呼吸运动反映呼吸中枢驱动。

6.2 家庭睡眠呼吸暂停监测 (home sleep apnea testing, HSAT)

HSAT 有局限性,是诊断成人 SAS 的另一种方法,在一些人群中可能成本更低,效率更高。使用 HSAT 诊断成人 SAS 前,需要专业医师对病史、体格检查、危险因素等进行详细评估。HSAT 设备使用的传感器技术因使用的传感器的数量和类型的不同而有很大差异。设备至少要记录呼吸气流、呼吸运动、血氧饱和度参数,且技术指标要与 PSG 相一致。HSAT 设备诊断 OSA 需要在习惯睡眠时间内记录不小于 4 小时数据。

6.2.1 设备传统上被归类为 I 型,II 型,III 或 IV 型 (特点如下表) 。

参数	I	II	III	IV
脑电图 (EEG)	+	+	-	-
眼电图 (EOG)	+	+	-	-
心电图 (ECG)	+	+	+	-
肌电图 (EMG)	+	+	-	-
呼吸气流	+	+	+	-
鼾声	+	+	+	-
呼吸运动	+	+	+	-
脉搏血氧饱和度	+	+	+	+

体位	+	+	+	-
技术员监控	+	-	-	-
导联数	14-16	≥ 7	≥ 4	1-3
≥ 2 个呼吸气流导联	+	+	+	-
区分睡眠和觉醒状态	+	+	-	-
测量 AHI 指数	+	+	-	-

+: 具备; -: 不具备

6.2.2 HSAT 的适应症

6.2.2.1 怀疑具有中重度 OSA 风险的成人患者，在排除合并症及其他睡眠障碍的前提下，可以使用 HSAT 进行诊断。

6.2.2.2 中重度 OSA 风险提示：满足日间嗜睡（可应用 ESS 评分量表进行评价）及下列症状中的两个①习惯性的响亮鼾声②被观察到的窒息、呼吸暂停、喘息③已经被确诊为高血压。

6.2.2.3 合并症：心肺疾病、神经肌肉疾病、高碳酸血症、睡眠相关的肺泡低通气、中风病史、服用阿片类药物、严重失眠、其他睡眠障碍症状等。

6.2.2.4 其他睡眠障碍：中枢性睡眠呼吸暂停、周期性肢体运动障碍、异态睡眠、昼夜节律障碍、发作性睡病等。

6.2.2.5 出于安全考虑，对于无法前往睡眠实验室行 PSG 监测的病重、移动不便等患者可行 HSAT 监测。

6.2.2.6 HSAT 可应用于评估口腔矫治器、上气道手术、减重等非呼吸机疗法治疗 OSA 效果。

6.2.3 HSAT 禁忌症

6.2.3.1 不能应用于儿童患者，对于>65 岁以上的老年人，由于自身合并症较多，因此应慎重应用 HSAT 诊断老年患者 OSA。

6.2.3.2 不适用于无症状人群的筛查。

6.3 相关量表评估

目前基层医院和社区多用量表进行初筛，包括艾普沃斯嗜睡量表 (Epworth sleepiness scale, ESS)、STOP-BANG 问卷、柏林问卷(Berlin questionnaire,BQ)。

6.3.1 ESS

	以下情况下有无打盹、瞌睡的可能性	从 不	很 少	有 时	经 常
1	坐着阅读时				
2	看电视时				
3	在公共场所坐着不动时(如在剧场或开会)				
4	长时间坐车中间不休息(超过1小时)				
5	坐着与他人谈话时				
6	饭后休息时(未饮酒时)				
7	开车等红绿灯时				
8	下午静卧休息时				
	总分				
评分标准：从不=0分；很少=1分；有时=2分；经常=3分；分值越高，提示嗜睡倾向越明显。正常人评分应在7以内，如得分超过9分，即考虑存在嗜睡。					

6.3.2 STOP-BANG 问卷

Snoring	打鼾时大声么吗?	是	否
Tired	是否经常在日间感到疲倦、疲劳或昏昏欲睡?		
Observed	是否有人察觉到您在睡眠中出现呼吸暂停或窒息?		

Pressure	是否患有高血压？或是否接受高血压治疗？		
BMI	身体质量指数是否超过 35kg/m ² ？		
Age	年龄是否大于 50 岁？		
Neck Size	颈围是否大于 40cm？（喉结处的颈围长）		
Gender	性别是否为男性？		
OSA 风险评估： 低危：0-2 个问题回答“是”；中危：3-4 个问题回答“是”；高危：≥5 个问题回答“是”。			

6.4 其他方法

症状体征、鼻咽喉镜检查、药物诱导睡眠下的影像学检查、食管压监测、膈肌肌电、脉搏传导时间。其中与 CSA 诊断相关的检测手段包括以下三种：

6.4.1 食管压监测

食管压监测是反映呼吸中枢驱动、区分呼吸暂停类型的最佳方法。但食管压受呼吸气流和肺容量变化的影响，所以用食管压反映以气流变化为特征的 OSA 患者的呼吸中枢驱动有一定局限性。到目前为止食管压监测并不作为临床常规诊断方法。

6.4.2 膈肌肌电

膈肌肌电与食管压相比更能准确反映呼吸中枢驱动。与食管压不同，膈肌肌电几乎不受呼吸气流和肺容量变化影响。膈肌肌电的记录

方法有针电极、表面电极及食道电极三种。多导食管电极记录的膈肌肌电可作为评价睡眠呼吸暂停患者呼吸中枢驱动的一种辅助方法,但仍需经鼻置放,有一定的侵入性,需被检者配合。

6.4.3 脉搏传导时间(PTT)

PTT 波动的幅度与食管内压测定时间的胸膜腔压力的变化成反比关系,与食道内压有很好的相关性。但这种方法测定时所需的脉搏波和心电波易受多种因素的干扰,准确率低,临床应用价值有待进一步研究证实。

6.5 各诊断方法与 PSG 比较

通过 II、III 和 IV 型监测器测得 AHI 有较大差异。与 PSG 相比,这些监测器监测的 AHI 阳性似然比较高,阴性似然比较低。监测指标多的监测器优于监测指标少的监测器,IV 型监测器无法区分 OSA 及中枢性睡眠呼吸暂停。III 和 IV 型监测器数据丢失率为 3%~20%,III 型监测器监测数据不充分的比率为 13%~20%。关于 ESS 量表、匹兹堡睡眠质量指数、STOP-BANG 问卷的低质量证据显示这些问卷诊断 OSA 方面准确率低。在缺乏 PSG 或 HSAT 客观诊断下,仅应用临床工具、量表及预测算法是无法诊断 OSA 的。各诊断方法的诊断敏感度、特异度见下表:

方法	证据质量	AHI 界值	敏感度 (%)	特异度 (%)
II 类诊断检测仪	中等质量	5	88-94	36-77
		15	79-100	71-100
		30	61-77	96-98

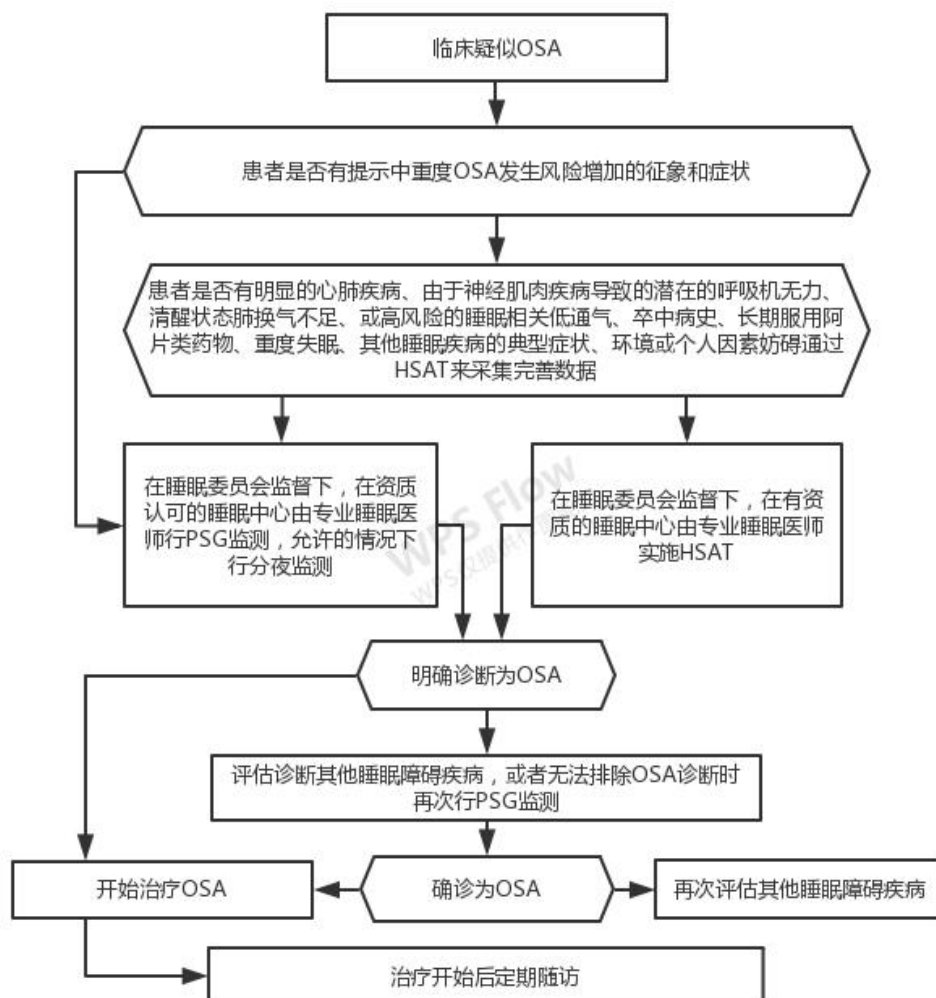
III 类诊断检测仪	中等质量	5	83-97	48-100
		15	64-100	41-100
		30	70-96	79-100
IV 类诊断检测仪				
≥2 个导联	中等质量	5	75-100	43-100
		15	67-98	50-100
		30	80-100	74-98
1 个导联	中等质量	5	27-100	67-100
		15	39-100	32-100
		30	18-100	29-100
柏林问卷	低质量	5	37-93	17-95
		15	40-83	20-97
		30	17-87	37-77
ESS 问卷	低质量	5	24-96	29-89
		15	21-50	43-83
		30	36-50	70-79
STOP-BANG 问卷	低质量	5	36-97	18-89
		15	44-99	11-77
		30	56-100	11-74
多变量预测呼吸暂停指数	低质量	5	84	46
		15	86	31
		30	90	66

匹兹堡睡眠质量指数	低质量	5	72	0
		15	14	86
		30	无数据	无数据

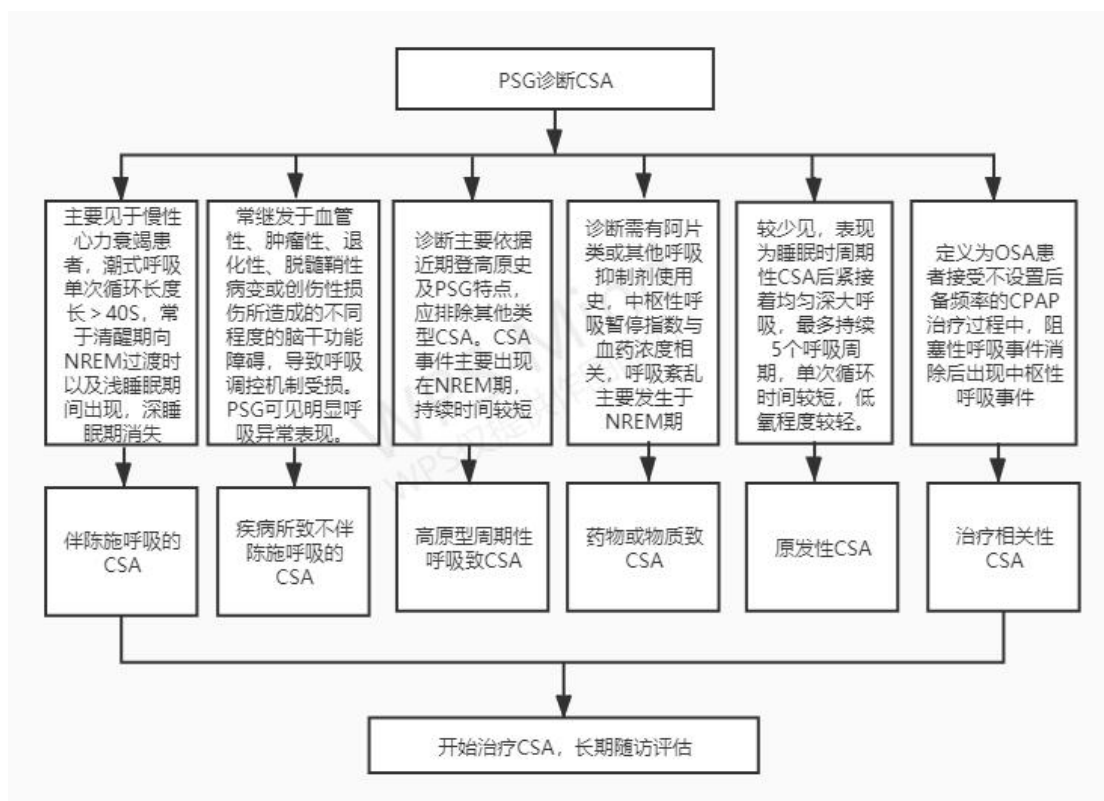
7. 评估流程

7.1 OSA 评估流程

疑似 OSAS 需基于全面的评估，在没有 PSG 或 HSAT 情况下，不应使用临床工具、问卷和预测算法来诊断 OSA。具体诊断流程如下图：



7.2 CSA 评估流程：



8. 评估结果

8.1 OSA

临床有典型的夜间睡眠打鼾伴呼吸暂停、日间嗜睡(ESS 评分 ≥ 9 分)等症状，查体发现有结构异常(咽腔狭窄、扁桃体肿大、悬雍垂粗大、腺样体增生)， $AHI \geq 5$ 次/h者可诊断OSAS。对于日间嗜睡不明显(ESS 评分 < 9 分)者， $AHI \geq 10$ 次/h，或 $AHI \geq 5$ /h，存在认知功能障碍、高血压、冠心病、脑血管疾病、糖尿病和失眠等1项或1项以上OSAS合并症也可确诊。

8.2 CSA

由于呼吸驱动缺乏或异常所致的通气功能障碍，表现为夜间反

复出现的呼吸减弱或停止,口鼻气流和胸腹运动同时消失。 其多导睡眠图(PSG)诊断标准包括:中枢型 呼吸暂停/ 低通气指数 ≥ 5 次/ h; 中枢型呼吸暂停和低通气 事件占有呼吸暂停低通气事件的 50% 以上;伴或不伴陈施呼吸。

8.3 OSAS 病情分度

应充分考虑临床症状、合并症情况、AHI 及夜间 SpO₂ 等实验室指标,根据 AHI 和夜间 SpO₂ 将 OSAS 分为轻、中、重度,其中以 AHI 作为主要判断标准,夜间最低 SpO₂ 作为参考。

程度	AHI(次/h)	最低 SpO ₂ (%)
轻度	5 ~ 15	85 ~ 90
中度	>15~30	80~<85
重度	>30	< 80

8.4 并发症

8.4.1 心血管系统疾病

心血管疾病主要指高血压、冠心病,包括心绞痛、心律失常、无症状性心肌缺血、心肌梗死、心源性猝死等。

8.4.1.1 高血压

SAS 与高血压具有很强的相关性,至少 30%的原发性高血压患者合并 SAS, 40%~48% 的 SAS 患者有高血压。SAS 是独立于年龄、体重、饮食、遗传等原因的高血压发病因素之一,是高血压发生和发展的重要危险因素之一。在日间血压正常的老年人群中 SAS 患者较非 SAS 患者有更高发生夜间高血压的风险,且以收缩压升高为主。夜

间血压升高特别是收缩压升高为主是心血管死亡的独立危险因素,夜间高血压患者收缩压每增高 10mmHg, 死亡的风险可增加至 21%。

8.4.1.2 冠状动脉粥样硬化性心脏病及心律失常

夜间心绞痛症状, 难以缓解的严重心肌缺血; 心律失常, 特别是缓慢性心律失常及快-慢交替性心律失常, 如 II-III 度房室传导阻滞、严重的窦性心动过缓、窦性停搏、心房纤颤等。

8.4.2 脑血管病

老年人 SAS 与脑血管病密切相关。SAS 既是卒中的危险因素又是卒中的结果。且脑血管病患者随着年龄的增长发生 SAS 是增高的。SAS 患者的脉率及血压昼夜变化等因素, 可能与老年人在睡眠时脑卒中的发病率增高有关。

8.4.3 SAS 与慢性阻塞性肺疾病(COPD)

COPD 与 SAS 并存的机率相当高, 且这两种疾病的发病率都随着年龄的增加而增加, 两者同时发生于同一患者的机会较大。COPD 合并 SAS 称为重叠综合征, 此类患者较单纯 SAS 或 COPD 者有严重的与夜间睡眠相关的低氧血症, 更容易引起肺动脉高压以及发展成慢性肺源性心脏病, 这类患者白天心肺功能异常十分显著, 表现为更为严重的肺功能损害、动脉血气异常和肺动脉高压。在老年 COPD 患者中, 夜间睡眠低氧血症与白天低氧血症关系密切, 白天血氧含量越低, 夜间低氧血症越严重。

8.4.4 SAS 与认知功能

损害 SAS 影响认知功能, 尤其是夜间低氧血症与认知功能受损

关系密切， AHI 指数增高与记忆力减退相关。经 CPAP 治疗后认知功能明显提高，说明 SAS 导致的认知功能下降是可逆的。睡眠障碍导致或加重认知功能下降内在的机制目前还不甚清楚。

8.4.5 SAS 与老年痴呆

SAS 可能会使老年人患老年痴呆症的风险更大。SAS 与痴呆互为因果，长期 SAS 可导致正常人认知功能障碍，重度 SAS 患者与痴呆量表上的各项指标，特别是注意力、概念形成、记忆力、主动性和持续性有明显相关性。同时，SAS 引起的睡眠障碍也能促进痴呆加重。

9.评估鉴别

9.1 单纯鼾症

夜间有不同程度鼾症，AHI <5 次/h，白天无症状。

9.2 上气道阻力综合征

夜间可出现不同频度、程度鼾症，虽上气道阻力增高，但 AHI < 5 次/h，白天嗜睡或疲劳，试验性无创通气治疗有效则支持。

9.3 肥胖低通气综合征

过度肥胖，清醒时 CO₂ 潴留，PaCO₂ > 45 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa) ，多数患者合并 OSAHS。

9.4 睡眠相关肥胖低通气

患者 PSG 或者 HAST 显示反复 SaO₂ 下降，但无明确气流阻塞，证实存在夜间高碳酸血症 (PaCO₂>55mmHg 持续 10min 以上，或较清醒平卧位上升 10mmHg 且>50mmHg) 可诊断，需要注意，如果睡眠期存在明确呼吸暂停或低通气，则应诊断 OSA 或在 OSA 基础上增

加睡眠相关低通气的评估。

9.5 发作性睡病

主要临床表现为难以控制的白天嗜睡、发作性猝倒、睡眠瘫痪和睡眠幻觉，多在青少年起病，主要诊断依据为多次小睡睡眠潜伏期试验(MSLT) 时异常的快眼动睡眠(REM) 。鉴别时应注意询问发病年龄、主要症状及 PSG 监测的结果，同时应注意该病与 OSAS 合并的可能性很大，临床上不可漏诊。

9.6 不宁腿综合征和睡眠中周期性腿动

不宁腿综合征患者日间犯困，晚间强烈需求腿动，常伴异样不适感，安静或卧位时严重，活动时缓解，夜间入睡前加重，PSG 监测有典型的周期性腿动，应和睡眠呼吸事件相关的腿动鉴别。后者经 CPAP 治疗后常可消失。通过详细向患者及同室睡眠者询问患者睡眠病史，结合查体和 PSG 监测结果可以鉴别。

9.7 惊恐发作

夜间惊恐发作是睡眠中的喘气与窒息的症状，与 SAS 的憋气症状相似。然而，夜间惊恐发作患者夜间 PSG 监测不显示 SAS 特征性的低通气或低 SaO₂ 模式。惊恐发作的频率较低，伴有强烈的自主觉醒，无过度困倦，OSA 患者通常无惊恐发作病史。

9.8 药物或其他物质所致的失眠或嗜睡

物质使用和物质戒断（包括药物）可产生失眠和思睡。详细的病史可足以确认相关的药物/物质。随诊可显示药物/物质停用后睡眠紊乱的改善。使用药物/物质的患者，如有与 SAS 一致的症状和体征，

应给予确认。

参考文献

[1]中华医学会.成人阻塞性睡眠呼吸暂停基层诊疗指南.中华全科医师杂志.2019.19(7):21-29.

[2]林其昌,黄建钗,丁海波等.福州市区老年人阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征流行病学调查.中华老年医学杂志,2010,29:332-335.

[3]中国医师协会睡眠医学专委会.成人阻塞性睡眠呼吸暂停多学科诊疗指南.中华杂医学志.2018.98(24):1014-1092.

[4]Qaseem A, Dallas P, Owens DK, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians[J]. Ann Intern Med, 2014, 161(3): 210—220.

[5] Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American academy of sleep medicine clinical practice guideline[J]. J Clin Sleep Med, 2017, 13(3): 479-504.

[6]Portier F, Portmann A, Czernichow P, Vascaut L, Devin E, Benhamou D, et al. Evaluation of home versus laboratory polysomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:814-8.

[7]Popevic MB, Milovanovic A, Nagorni-Obradovic L, Nesic D,

Milovanovic J, Milovanovic AP. Screening commercial drivers for obstructive sleep apnea: translation and validation of Serbian version of Berlin Questionnaire. *Qual Life Res.* 2016;25(2):343 – 349.

[8] Pataka A, Daskalopoulou E, Kalamaras G, Fekete Passa K, Argyropoulou P. Evaluation of five different questionnaires for assessing sleep apnea syndrome in a sleep clinic. *Sleep Med.* 2014;15(7):776 – 781.

[9] Sadeghniaat-Haghighi K, Montazeri A, Khajeh-Mehrizi A, et al. The STOP BANG questionnaire: reliability and validity of the Persian version in sleep clinic population. *Qual Life Res.* 2015;24(8):2025 – 2030.

[10] Praharaj S.K, Gupta R, Gaur N. Clinical Practice Guideline on Management of Sleep Disorders in the Elderly[J]. *Indian Journal of Psychiatry*, 2018, (60):383-396.

[11] Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep[J]. *Eur Respir* 2017, (49): 1-28.

[12] Nikolaus C, Netzer, Ancoli-Israel S, et al. Principles of practice parameters for the treatment of sleep disordered breathing in the elderly and frail elderly: the consensus of the International Geriatric Sleep Medicine Task Force[J]. *Eur Respir* 2016, (6):1-28.

[13] Antic NA, Catcheside P, Buchan C, et al. The effect of CPAP in normalizing daytime sleepiness, quality of life, and neurocognitive function in patients with moderate to severe OSA[J]. *Sleep*, 2011, 34: 111-119.

[14]Nikodemova M, Finn L, Mignot E, et al. Association of sleep disordered breathing and cognitive deficit in APOE ϵ 4 carriers[J]. Sleep, 2013, 36: 873-880.

[15]Wade AG, Farmer M, Harari G, et al. Add-on prolonged-release melatonin for cognitive function and sleep in mild to moderate Alzheimer's disease: a 6-month, randomized, placebo-controlled, multicenter trial[J]. Clin Interv Aging, 2014, 9: 947-961.

[16]Gagnon JF, Vendette M, Postuma RB, et al. Mild cognitive impairment in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease[J]. Ann Neurol, 2009, 66: 39-47.

[17]Postuma RB, Bertrand JA, Montplaisir J, et al. Rapid eye movement sleep behavior disorder and risk of dementia in Parkinson's disease: a prospective study[J]. Mov Disord, 2012, 27: 720-726.

[18]Hoch CC, Reynolds CF 3rd, MonkTH, et al. Comparison of sleep-disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth, and ninth decades of life [J]. Sleep, 1990, 13(6): 502-511.

[19]Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, et al. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157(1): 144-148.

[19]Nieto FJ, Herrington DM, Redline S, et al. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. Am J Respir Crit Care Med, 2004, 169: 354-360.

[20]Lavie P, Lavie L, Herer P. All cause mortality in men with sleep apnea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J*, 2005, 25:514-520.

[21]Duran J , Esnaola S , Rubio R , et al . Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population—based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163: 685—689.

[22]Hiestand DM, Britz P, Goldman M, et al . Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population : Results from the national sleepfoundation sleep in America 2005 poll. *Chest*, 2006, 130: 780-786.
Collop NA; Anderson WM; Boehlecke B; Claman D; Goldberg R; Gottlieb DJ; Hudgel D; Sateia M; Schwab R. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med* 2007;3(7):737 – 747.
