

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2018.07.022
文章编号: 1005-8982 (2018) 07-0109-03

进展性脑梗死患者睡眠结构变化的研究

戴海琳¹, 王丽¹, 王彦珍², 王秀卿¹, 杨月君¹, 张春良¹, 张海欣¹, 赵凤丽¹
(河北省保定市第二医院 1. 神经内科, 2. 耳鼻喉科, 河北 保定 071051)

摘要: **目的** 研究导致脑梗死进展的睡眠结构参数。**方法** 选取该院神经内科 2013 年 4 月-2015 年 4 月住院急性脑梗死患者 178 例, 根据入院后病情演变分为进展性脑梗死组(观察组)和非进展性脑梗死组(对照组)。入院 2 d 之内完成多导睡眠记录。观察总睡眠时间(TST)、睡眠潜伏期(SL)、夜间觉醒次数(AN)、睡眠效率(SE)、睡眠阶段 S1、S2、S3、S4 占整个睡眠时间的百分比, 快速眼动睡眠(REM)百分比、REM 潜伏期(RL)等。通过对口鼻气流、血氧饱和度及鼾声等的监测, 得出睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)。**结果** 观察组的 REM、AHI 与对照组比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 观察组的 REM 期睡眠比例减少, AHI 增加。**结论** 进展性脑梗死 REM 期睡眠比例减少, 睡眠呼吸暂停低通气指数增加, 睡眠障碍可作为卒中进展的重要观察指标。

关键词: 进展性脑梗死; 睡眠结构; 多导睡眠监测; 睡眠呼吸紊乱
中图分类号: R742 **文献标识码:** A

Research on changes of sleep structure in patients with progressive cerebral infarction

Hai-lin Dai¹, Li Wang¹, Yan-zhen Wang², Xiu-qing Wang¹, Yue-jun Yang¹,
Chun-liang Zhang¹, Hai-xin Zhang¹, Feng-li Zhao¹

(1. Department of Neurology; 2. Department of Otolaryngology, the No.2 Hospital of Baoding,
Baoding, Hebei 071051, China)

Abstract: Objective To investigate sleep structure parameters which lead to the progression of cerebral infarction. **Methods** A total of 178 patients with acute cerebral infarction admitted to the Department of Neurology in our hospital from April 2013 to April 2015 were divided into progressive cerebral infarction group (observation group) and non-progressive cerebral infarction group (control group) according to the evolution of the disease. Polysomnography was completed within 2 days of admission. The total sleep time (TST), sleep latency (SL), nighttime awakening frequency (AN), sleep efficiency (SE), percentage of sleep stage S1, S2, S3, S4 in total sleep time, the percentage of rapid eye movement sleep (REMS) and REM latency (RL) etc were observed. By monitoring the mouth nasal airflow, blood oxygen saturation and snores, sleep apnea hypopnea index (AHI) was calculated. **Results** Compared to the control group, the REM phase sleep ratio decreased, and AHI significantly increased in the observation group ($P < 0.05$). **Conclusions** REM sleep ratio decreases and sleep apnea hypopnea index increases in progressive cerebral infarction. Sleep disorder may be the important indicator for progressive stroke.

Keywords: progressive cerebral infarction; sleep structure; polysomnography; sleep-related breathing disorder

睡眠障碍既可引起脑卒中^[1], 又是卒中的并发症, 主要表现为睡眠-觉醒障碍及睡眠呼吸紊乱^[2]。合并睡眠障碍脑梗死患者有更严重的神经功能缺损和更差

的日常生活能力, 是病情加重的标志^[3], 可能导致脑梗死进展及影响预后^[4]。进展性脑梗死, 目前国内外尚无统一的标准, 广义上指发病 7 d 内神经功能损害

收稿日期: 2017-02-18
[通信作者] 赵凤丽, E-mail: fenglizhaovip@163.com

症状和体征逐渐加重的缺血性卒中。本研究拟对进展性脑梗死患者睡眠结构进行观察,了解对进展性脑梗死产生影响的相关睡眠结构参数。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2013 年 4 月-2015 年 4 月于保定市第二医院神经内科住院患者 178 例。发病年龄为 18 ~ 80 岁,首次发病,发病时间在 48 h 内,临床表现及影像检查证实为急性脑梗死,符合全国第 4 届脑血管病学术会议修订的诊断标准。发病 1 周内抗栓、降脂、清除自由基、促进侧支循环建立等规范治疗过程中病情出现恶化,美国国立卫生院神经功能缺损评分(NIHSS 评分)下降 ≥ 1 分者,为进展性脑梗死,作为观察组;病情稳定或好转者,为对照组。排除意识障碍及长期口服镇静药物者,病情进展后头颅 CT 及 MRI 复查除外脑出血、短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)、梗死后出血和其他颅内动脉再发脑梗死,除外因严重的感染及水电解质紊乱、高热、心功能不全等所致的病情进展,患者能够配合完成整夜的多导睡眠记录(polysomnography, PSG)。两组在年龄、性别、基础疾病和病情严重程度差异无统计学意义($P > 0.05$) (见表 1),具有可比性。

表 1 两组的基本特征比较

组别	例数	男/女/例	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	NIHSS 评分 (分, $\bar{x} \pm s$)
观察组	86	48/38	62.01 \pm 5.67	20.01 \pm 2.22
对照组	92	52/40	60.35 \pm 6.49	19.02 \pm 1.88
χ^2/t 值	1.663	2.773	1.293	1.777
P 值	0.098	0.086	0.992	2.001

1.2 方法

患者入院 2 d 之内完成 PSG。使用美国 Embla EB2-C 多导睡眠监测系统记录,由多导睡眠监测技师操作,监测时间为患者正常入睡时间至次日晨 6 : 00

结束,不低于 7 h。监测室为安静、舒适、隔音的单人房间,室温在 20 ~ 25℃。监测前,清洁患者面部皮肤,安放电极,操作方法参照 Rechtschaffen-Kales 标准,多导睡眠图自带 Pro Fusion PSG 分析软件记录分析,并由睡眠组医师人工复核校正结果。

观察指标:总睡眠时间(total sleep time, TST)、睡眠潜伏期(sleep latency, SL)、夜间觉醒次数(awakening number, AN)、睡眠效率(sleep efficiency, SE)、睡眠阶段 S1、S2、S3、S4 占整个睡眠时间的百分比,即 S1%, S2%, S3+S4% (S3 和 S4 属于深睡眠,合为 1 个统计单位)、快速眼动睡眠(rapid eye movement, REM) 百分比、REM 潜伏期(rapid eye movement latency, RL)等。通过对口鼻气流、血氧饱和度及鼾声等的监测,得出睡眠呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)。

1.3 统计学方法

采用 SPSS13.0 软件进行统计分析,计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

1.4 偏倚控制

①在设计及现场调查阶段严格按照纳入和排除标准选择研究对象;NIHSS 评分由经过培训的医师 2 名共同进行评定;②在现场调查过程中采用统一的调查表、统一的调查方式进行;③对患者进行良性心理暗示,解除其紧张及焦虑,睡眠环境舒适;④ PSG 加强皮肤处理环节,有效去除电极贴放部位油脂及角质,避免电极脱落,减少阻抗,提高信号质量及监测成功率。

2 结果

观察组与对照组 TST、SE、SL、深浅睡眠比例、REM 期睡眠潜伏期及 AN 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),而 REM 期睡眠比例及 AHI 比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 观察组与对照组 PSG 结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	TST/min	SE/%	SL/min	S1/%	S2/%
对照组 ($n=86$)	333.53 \pm 162.67	55.87 \pm 11.43	51.03 \pm 39.95	9.34 \pm 5.52	58.43 \pm 14.15
观察组 ($n=92$)	357.23 \pm 178.71	53.74 \pm 11.59	48.91 \pm 37.98	7.98 \pm 6.19	58.96 \pm 11.52
t 值	0.437	0.582	1.294	1.087	0.472
P 值	0.778	0.619	0.202	0.236	0.699

续表 2

组别	S3+S4/%	RL/min	REM/%	AN/(次/h)	AHI/(次/h)
对照组	18.78 ± 9.53	156.86 ± 100.57	24.03 ± 7.11	8.28 ± 4.34	12.22 ± 5.95
观察组	21.01 ± 8.98	150.98 ± 92.78	15.66 ± 9.61	6.96 ± 1.88	19.05 ± 12.84
t 值	0.56	0.603	2.723	1.821	2.255
P 值	0.633	0.542	0.008	0.073	0.017

3 讨论

在脑梗死急性期,生理性睡眠结构常常遭到严重破坏。这其中有多重因素参与。首先,由于卒中导致与睡眠相关的脑组织结构受到损害,随后发生的脑水肿对脑组织产生压迫。其次,多巴胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素等与觉醒有关的神经递质正常合成和释放受损,导致睡眠周期紊乱。另外,社会心理因素、脑梗死后并发神经功能损害导致睡眠障碍。睡眠结构变化的主要表现为:①睡眠总时间缩短,睡眠效率低,睡眠潜伏期延长和觉醒时间增加,浅睡眠(S1睡眠)增加;②深睡眠(S3+S4睡眠)和REM时间减少;③睡眠呼吸紊乱。

本组资料显示,进展性脑梗死和非进展性脑梗死,其REM期睡眠比例及AHI差异是有统计学意义的。一般健康成年人REM期睡眠占20%~25%。REM期睡眠的减少,可以导致血脑屏障功能减退,出现脑血管内皮细胞胞饮小泡增加,造成血脑屏障对大分子物质的通透性增加,参与了脑梗死的进展^[5]。李露娜等^[6]也得出结论,REM期睡眠时间与神经功能缺损的程度呈负相关,REM期睡眠时间越短,神经功能损害越重。临床流行病学调查显示,在卒中患者中并发睡眠呼吸紊乱超过50%^[7]。AHI为每小时呼吸暂停及低通气的次数。AHI ≥ 5次/h诊断为睡眠呼吸紊乱,临床分型按呼吸暂停低通气程度,分为轻度:AHI 5~15次/h,中度:AHI 16~30次/h,重度:AHI ≥ 30次/h。睡眠呼吸暂停与糖尿病、高血压、血流动力学异常等有密切关联,从而能够直接或间接地导致卒中的发生和进展^[8]。而呼吸暂停所导致的低氧血症、高碳酸血症等还可引发血管内皮细胞功能紊乱,血管内皮细胞释放的一氧化氮和内皮素-1的平衡破坏,导致血管舒缩功能失调、血小板凝聚和白细胞黏附等一系列病理生理变化,从而使中枢神经损害表现加重^[9]。

虽然目前已有多项研究阐述了进展性脑梗死的相关危险因素,也有多项研究发现睡眠-觉醒障碍及

睡眠呼吸紊乱是卒中的危险因素,但是对于睡眠结构及睡眠呼吸参数,是否与脑梗死的进展有关,尚未有大规模的研究。本研究结果表明,进展性脑梗死较非进展者,REM期睡眠比例减少,睡眠呼吸暂停低通气指数增加。因此,常规对急性脑梗死患者使用PSG进行评估和筛查,早期发现伴睡眠觉醒障碍及睡眠呼吸暂停的患者,给予个体化治疗,对于阻止脑梗死进展,可能具有积极意义。但是,若进一步证实该项结论,尚需要样本量的扩大、统计方法的完善,增加后续对神经功能损害及日常生活能力的评估,以及对睡眠-觉醒、睡眠呼吸障碍干预后的对照研究。

参 考 文 献:

- [1] PALMA J A, URRESTARAZU E, IRIARTE J. Sleep loss as risk factor for neurologic disorders: a review[J]. *Sleep Med*, 2013, 14(3): 229-236.
- [2] PASIC Z, SMAJLOVIC D, DOSTOVIC Z, et al. Incidence and types of sleep disorders in patients with stroke[J]. *Med Arh*, 2011, 65: 225-227.
- [3] 陈东,王文安. 急性脑卒中患者睡眠障碍的特点[J]. *临床神经病学杂志*, 2015, 28(1): 36.
- [4] CHEN X, BI H, ZHANG M, et al. Research of sleep disorders in patients with acute cerebral infarction[J]. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24(11): 2508-2513.
- [5] GÓMEZ-GONZÁLEZ B, HURTADO-ALVARADO G, ESQUEDA-LEÓN E, et al. REM sleep loss and recovery regulates blood-brain barrier function[J]. *Curr Neurovasc Res*, 2013, 10: 197-207.
- [6] 李露娜,邓丽影,邹学良,等. 急性脑梗死患者睡眠结构的变化[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2011, 28(6):488-490.
- [7] VÄYRYNEN K, KORTELAINE K, NUMMINEN H, et al. Screening sleep disordered breathing in stroke unit [J/OL]. *Sleep Disorders*, (2014-05-27) [2014-10-10]. <http://www.hindawi.com/journals/sd/2014/317615/>.
- [8] MARSHALL N S, WONG K K, CULLEN S R, et al. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the busselton health study cohort[J]. *J Clin Sleep Med*, 2014, 10: 355-362.
- [9] PASCALINE P, FRÉDÉRIC G, ANGELA T, et al. Endothelial dysfunction and circulating microparticles from patients with obstructive sleep apnea[J]. *Am J Pathol*, 2010, 177: 974-983.

(张蕾 编辑)