

· 专题综述 ·

卒中后睡眠障碍

■ 王亚丽, 裴少芳, 刘毅

基金项目

国家自然科学基金
(81801253)
江苏省自然科学基金
(BK20180214)
江苏省干部保健科研
课题 (BJ18011)
苏州市科教兴卫项目
(KJXW2017036,
KJXW2017037)

作者单位

215000 苏州
苏州市立医院北区神经
内科

通信作者

刘毅
liuyizr@163.com

【摘要】 睡眠障碍是卒中后常见的并发症之一, 会影响卒中患者的预后及生活质量。卒中后睡眠障碍的原因不完全清楚, 主要与梗死部位、神经递质、社会心理因素等有关。它主要分为呼吸相关性睡眠障碍和非呼吸相关性睡眠障碍两类, 其中呼吸相关性睡眠障碍是较常见的类型。在卒中后睡眠障碍的治疗方面, 药物治疗和非药物治疗相辅相成。临床医师应增强意识, 尽早识别卒中后睡眠障碍类型, 予以干预, 以期改善患者预后, 提高患者生活质量。

【关键词】 卒中; 睡眠障碍; 发病机制

【DOI】 10.3969/j.issn.1673-5765.2019.04.009

Post-stroke Sleep Disorders

WANG Ya-Li, PEI Shao-Fang, LIU Yi. Department of Neurology, Suzhou Municipal Hospital, Suzhou 215000, China

Corresponding Author: LIU Yi, E-mail: liuyizr@163.com

【Abstract】 Sleep disorders are a kind of common complications after stroke, which can affect the prognosis and life quality of stroke patients. The pathogenetic mechanism of post-stroke sleep disorders (PSSD) is unclear, and PSSD occurrence may be related with lesion area, neurotransmitters and social psychological factors and etc. PSSD include two categories: respiratory related sleep disorders and non-respiratory related sleep disorders, and the former is more common. The therapy of PSSD includes pharmacotherapy and non-pharmacotherapy. Neurologists should pay more attention to PSSD, recognize PSSD as early as possible and give active intervention, to improve neurological function and life quality of patients.

【Key Words】 Stroke; Sleep disorder; Pathogenetic mechanism

睡眠障碍是卒中后常见的并发症, 其在卒中人群中的发病率是普通人群的3~5倍, 对卒中患者的预后有不良影响, 积极治疗卒中后睡眠障碍 (post-stroke sleep disorders, PSSD) 可促进卒中患者的恢复^[1]。本文就PSSD的流行病学、发病机制及治疗等方面进行综述。

1 卒中后睡眠障碍的流行病学

PSSD可分为呼吸相关性睡眠障碍和非呼吸相关性睡眠障碍。前者包括OSA、中枢性睡眠呼吸暂停 (central sleep apnea, CSA) 和混合性呼吸暂停等, 其中OSA最常见; 后者主要包括失眠、睡眠过多、睡眠运动相关障碍、异

态睡眠等。

研究显示, 超过70%的急性卒中患者都存在不同程度和不同形式的睡眠障碍, 比普通人群高3~5倍^[2]。其中, 在卒中的急性期, 睡眠呼吸障碍见于50%以上的卒中患者, 是很常见的PSSD表现形式之一, 卒中不仅会增加睡眠呼吸障碍的发生率, 也会改变睡眠呼吸障碍的类型和严重程度^[3]。另外, 在卒中的急性期失眠的发生率常高达30%~68%, 而在卒中后恢复期失眠的发病率明显下降^[4]。日间嗜睡及睡眠需求增多, 发生在约50%的急性卒中患者中, 随着卒中后时间的推移, 嗜睡的程度往往会有所改善^[5]。不宁腿综合征 (restless leg syndrome,

RLS) /睡眠中周期性肢体运动 (periodic limb movements during sleep, PLMS) 等与睡眠相关的运动障碍在卒中患者中的发病率为12.4%, 有感觉异常的患者可能比没有感觉异常的患者发生率更高^[6]。有研究发现, 卒中患者出现发作性睡病比例为0.5%, 这与健康人群中的发病率基本相似^[7]。快动眼睡眠期行为障碍 (rapid eye movement sleep behavior disorder, RBD) 是卒中患者较常见的睡眠障碍亚型, 有研究显示急性卒中患者RBD的发病率为10.9%, 脑干部位梗死患者RBD发病率明显高于其他部位梗死的患者^[8]。

2 卒中后睡眠障碍的发病机制

卒中相关睡眠障碍确切发病机制目前尚不清楚。既往研究提示, 卒中相关睡眠障碍与解剖部位、神经生物学因素、机体整体功能状态和社会心理学等因素有关^[9]。大脑内存在睡眠中枢, 丘脑、下丘脑、基底节、脑干网状结构、额叶底部等都与睡眠相关, 卒中发生在这些解剖部位容易引发睡眠障碍。此外, 内源性物质包括神经递质、细胞因子、免疫因子、神经激素等均参与正常睡眠的维持与调控。卒中后脑组织损伤可引起神经内分泌失调, 产生各种病理状态导致睡眠障碍发生。

2.1 卒中后睡眠呼吸障碍 卒中后睡眠呼吸障碍包括OSA、CSA及混合性卒中相关睡眠呼吸障碍等, 其与卒中事件密切相关。

研究显示, 卒中和TIA患者OSA的发生频率和严重程度相似, 尤其在伴有高BMI、糖尿病和严重卒中的老年患者中更容易发生^[10]。卒中发生时, 当梗死部位参与调控呼吸相关的肌肉 (上气道、肋间肌、膈肌) 时, 可能会导致呼吸异常, 另外, 卒中会导致患者夜间体位改变不便、仰卧位比例增加, 这些因素一定程度上都会增加OSA的发生。

在脑干延髓部分的呼吸中枢内有中央化

学感受器 (外周化学感受器位于颈动脉体)。化学感受器反射可通过环路增益反馈系统控制呼吸, 故当存在延髓梗死时, 可能会导致化学感受器的敏感性下降, 从而导致中枢性睡眠呼吸异常^[11]。既往研究显示, 急性脑干梗死患者发生呼吸节律及模式的异常 (尤其睡眠时), 不仅与梗死灶水平部位明确相关, 更与梗死灶大小和双侧性相关^[12]。与皮质病变相比, 脑干和小脑的幕下病变通常导致较高的低通气指数。目前还没有研究证实脑干病变是否与呼吸觉醒阈值的变化有关。

2.2 卒中后非呼吸相关性睡眠障碍

2.2.1 失眠 卒中后失眠发生主要表现为睡眠总时间减少、睡眠维持困难和睡眠结构异常几方面。睡眠减少、觉醒增加可能与夜间交感神经活性增加有关。James E. Gangwisch等^[13]的研究显示, 较高的交感神经张力与片段性睡眠有关。生理情况下, 褪黑素、 γ -氨基丁酸等激素与睡眠调节有关, 一项前瞻性对照研究显示, 卒中后失眠患者外周血中的褪黑素、抗氧化物质较卒中后非失眠患者低^[14]。卒中后的失眠也与特定部位的梗死有关, 丘脑、脑干梗死常与失眠有关, 如小脑幕上的病变、脑桥中脑连接处、脑桥中缝核等病变会影响非快动眼睡眠, 低位脑桥可能会减少快动眼睡眠, 另外, 小脑幕下的卒中也会减少非快动眼睡眠第2阶段睡眠^[2]。总之, 卒中可能导致睡眠效率的降低、觉醒的增加、2期睡眠减少, 导致睡眠结构的改变, 影响了睡眠对机体的修复作用。

2.2.2 卒中相关不宁腿综合征/睡眠中周期性肢体运动 关于卒中与RLS/PLMS的因果关系目前尚不明确, 关于周期性腿动的发病机制研究相对较少, 主要是与皮层下结构相关^[15]。有关RLS/PLMS, 目前研究显示可能与以下几方面有关: ①梗死部位: 脑桥梗死时常引起RLS, 可能因累及脑干网状结构或脑桥核, 使其对脊髓的抑制性调控减少, 导致脊髓传递通路呈现去

抑制化^[16]。Seung-Jae Lee等^[6]研究表明,合并RLS的缺血部位多位于皮层下区域的锥体束及基底节-脑干轴上,这些区域参与运动功能及睡眠-觉醒周期的调控,当这些部位发生梗死时,容易导致卒中患者出现RLS症状。另外,脑内多巴胺也是调控机体活动的重要神经递质,其胞体主要分布在中脑,发出的神经纤维主要通过中脑黑质-纹状体、中脑-边缘系统、中脑-垂体三个通路发挥调节躯体活动、自主运动、情感认知、内分泌、心血管活动等重要生理功能,当病灶累及这些多巴胺能神经通路时,患者容易出现RLS/PLMS的症状^[17]。②交感神经过度兴奋和下丘脑-垂体-肾上腺轴活动增加:当PLMS发生时,会伴随脉率和血压的升高,提示RLS/PLMS可能与交感神经过度兴奋有关。探讨卒中与PLMS的关系,分析其机制可能有:首先,与RLS/PLMS相关的交感神经兴奋增加可能导致日间高血压,而高血压反过来又促进心脑血管事件发生;其次,若无日间高血压,动脉粥样斑块形成或破裂导致卒中发生,也会促进交感神经兴奋性增加,从而有可能促进RLS/RLMS的发生^[17]。另外,有研究提示在正常老年人群中,适当的体力锻炼能显著缓解RLS的症状^[18]。因此,在一定程度上提示,卒中后的肢体活动功能障碍也有可能促进了RLS的发生。

2.2.3 日间嗜睡和发作性睡病 卒中后日间嗜睡可能与卒中的部位有关,网状上行激活系统的受损可能导致睡眠过多。这些部位包括双侧丘脑、丘脑-中脑的通路、脑桥延髓的中上部位等一些网状上行激动系统集中的部位^[19]。因上行激活系统较弥散,所以大脑半球的梗死可能与日间嗜睡的关系不大。但是,大面积的半球梗死,也会导致嗜睡。食欲素是下丘脑外侧神经元分泌的神经肽,其生理功能除了调控摄食行为和能量代谢,还能维持与促进清醒状态,从而调节睡眠与清醒。当下丘脑、脑桥、中脑尾

端等部位发生梗死时,会导致食欲素分泌降低或其与受体结合发生障碍,导致食欲素不能正常发挥生理功能,患者会出现嗜睡症状^[20]。也有报道提示脑桥腹侧的损伤也可引起类似的症状,但机制与食欲素无关^[21]。

2.2.4 快动眼睡眠期行为障碍 卒中后RBD指的是卒中后在快速眼球运动睡眠期出现重复发作的睡眠相关的发声和(或)复杂动作或梦境演绎行为,但无肌张力缺失。1991年,由C. H. Schenck等^[22]报道的一例急性脑干梗死的患者发展为RBD,提示脑干梗死与梦境演绎行为可能有关。在猫、大鼠等动物研究中发现双侧的脑桥被盖的毁损可以诱发RBD^[23]。一项由香港学者完成的调查显示22%的脑干梗死患者表现为RBD,而且证明了低位脑干与其他脑区相比可能更与RBD相关^[8]。

2.2.5 卒中相关睡眠-觉醒昼夜节律失调性障碍 卒中相关睡眠-觉醒昼夜节律失调性障碍指的是卒中后出现的睡眠-觉醒节律失调长期或反复发作引起的失眠或嗜睡,并影响了患者的日常生活和工作。它主要由于内源性昼夜节律定时系统改变,或者由于个人内源性昼夜节律与期待或需求的生理或社会作息时间之间不匹配所导致^[24]。目前其发病机制尚不清楚。病灶发生在纹状体、丘脑、中脑和脑桥的卒中患者易出现睡眠-觉醒节律颠倒现象。除卒中损伤之外,环境因素(如噪音、灯光、医疗操作)、合并症(心力衰竭、睡眠呼吸障碍、癫痫、感染和发热等)、某些影响睡眠的药物、心理因素(焦虑、抑郁、精神压力)等都可能参与导致睡眠-觉醒节律异常的发生^[25]。

总之,睡眠障碍与卒中的关系密切,两者之间存在许多共同的危险因素如男性、年龄、肥胖、吸烟等,两者互相影响,睡眠呼吸障碍、失眠等会增加卒中的发生率,并且会影响患者的预后和卒中再发;而卒中不仅会加重原有睡眠障碍如失眠和睡眠呼吸障碍的程度,也会促发新

的睡眠障碍发生,如RBD等。因此,对于可能存在睡眠障碍的卒中患者,临床医师应重视PSSD,及时诊断和干预。

3 卒中后睡眠障碍的治疗

3.1 睡眠呼吸障碍的治疗 对于OSA,每晚使用超过4 h的CPAP治疗可能改善卒中的预后^[26]。尽管CSA在卒中患者中普遍存在,但目前关于CSA的治疗研究较少。虽然CSA不是由塌陷的气道引起的,但CPAP在减少CSA方面已显示出某些功效,如卒中患者神经功能状态和认知功能得到改善^[27]。由于卒中患者的特殊性,在卒中人群中CPAP使用的依从性较差。因此,近年来非CPAP治疗睡眠呼吸障碍的发展迅速,如减少导致肥胖的饮食和加强体育锻炼、仰卧回避装置、下颌前移夹板使下颌向前移动、手术干预等。另外,现随着精准治疗的提出,针对卒中后特殊的病理生理机制,还可以使用镇静剂治疗低唤醒阈值引起的睡眠呼吸障碍^[28]。

3.2 失眠的治疗 关于失眠的治疗,可从以下3方面来管理。第一,注意睡眠卫生,包括限制烟、酒、咖啡或茶等兴奋性物质,晚餐不宜过饱,保持良好生活习惯,增加白天日光照射的时间,减少夜间灯光和声音等的刺激,提供一个良好舒适的弱光睡眠环境等;第二,药物治疗方面主要包括苯二氮草类及非苯二氮草类药物,应当注意药物所引起的呼吸抑制等问题;第三,非药物治疗方面,主要为认知行为疗法,如正确认识睡眠问题、放松疗法等^[29]。研究显示,认知行为疗法不仅可改善卒中患者的睡眠质量,还可改善焦虑、抑郁等情绪障碍^[30]。另外,中医方面的针灸疗法及经颅刺激疗法等也显示了对卒中相关失眠有良好的效果^[31-32]。

3.3 其他睡眠障碍的治疗 RLS的一线治疗为多巴胺受体激动剂如普拉克索、罗匹尼罗等,难治性RLS患者可联合使用多巴胺能药物和氯硝西洋等。常见的卒中危险因素包括高血压

病、糖尿病、高脂血症、肥胖、吸烟和饮酒,也与RLS的发生有关,需要常规治疗和控制^[33]。另外,RLS可导致失眠、抑郁等,可能增加卒中的风险,故需注意这些共病的治疗^[34]。

日间嗜睡治疗的主要目的是提高大脑皮层的兴奋性。研究显示,高压氧治疗、康复锻炼、多巴胺类药物和莫达非尼可增加觉醒时间、改善嗜睡现象^[35]。另外,积极控制肥胖、糖尿病等卒中相关危险因素也非常重要,因为控制这些因素可能减少卒中相关日间嗜睡的发生^[36]。

RBD的治疗分非药物治疗和药物治疗两个方面。非药物治疗指优化睡眠环境,降低患者本人与看护者的受伤风险,同时需关注是否合并其他类型的睡眠障碍。药物治疗方面,氯硝西洋、褪黑素可作为常规药物选择。需注意的是,氯硝西洋用于卒中相关RBD患者时需注意其对呼吸的抑制作用,尤其是在脑干梗死患者中尤为注意。一些小规模研究显示,普拉克索、氯氮平等可能有效,但仍需进一步证实^[37]。

睡眠觉醒节律异常,首先要纠正不良睡眠行为,可通过光疗、运动功能训练等方法剥夺日间过多睡眠,通过聊天、听广播音乐等丰富日间活动、延长白天觉醒时间^[38]。褪黑素及其受体激动剂可调节睡眠-觉醒节律,可能减少睡眠潜伏期和觉醒频率,但尚需进一步研究^[39]。

总之,PSSD发病率很高,卒中相关睡眠障碍不仅影响卒中患者的生活质量,也会增加卒中复发风险,影响患者神经功能预后与康复。因此,神经科医师应加强与睡眠医学工作者合作,及时识别和评估PSSD,并给予积极干预,这对于卒中后二级预防和改善患者预后至关重要。

参考文献

- [1] WALLACE D M, RAMOS A R, RUNDEK T. Sleep disorders and stroke[J]. *Int J Stroke*, 2012, 7 (3) : 231-242.
- [2] MIMS K N, KIRSCH D. Sleep and stroke[J]. *Sleep Med Clin*, 2016, 11 (1) : 39-51.
- [3] DE PAOLIS F, COLIZZI E, MILIOLI G, et al.

- Acute shift of a case of moderate obstructive sleep apnea syndrome towards one of severe central sleep apnea syndrome after an ischemic stroke[J]. *Sleep Med*, 2012, 13 (6) : 763-766.
- [4] KIM W H, JUNG H Y, CHOI H Y, et al. The associations between insomnia and health-related quality of life in rehabilitation units at 1month after stroke[J/OL]. *J Psychosom Res*, 2017, 96: 10-14. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.02.008>.
- [5] DAVIES D P, RODGERS H, WALSHAW D, et al. Snoring, daytime sleepiness and stroke: a case-control study of first-ever stroke[J]. *J Sleep Res*, 2003, 12 (4) : 313-318.
- [6] LEE S J, KIM J S, SONG I U, et al. Poststroke restless legs syndrome and lesion location: anatomical considerations[J]. *Mov Disord*, 2009, 24 (1) : 77-84.
- [7] PASIC Z, SMAJLOVIC D, DOSTOVIC Z, et al. Incidence and types of sleep disorders in patients with stroke[J]. *Med Arh*, 2011, 65 (4) : 225-227.
- [8] TANG WK, HERMANN DM, CHEN YK, et al. Brainstem infarcts predict REM sleep behavior disorder in acute ischemic stroke[J/OL]. *BMC Neurol*, 2014, 14: 88. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-14-88>.
- [9] BASSETTI C L. Sleep and stroke[J]. *Semin Neurol*, 2005, 25 (1) : 19-32.
- [10] BASSETTI C, ALDRICH M S. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients[J]. *Sleep*, 1999, 22 (2) : 217-223.
- [11] MORRELL M J, HEYWOOD P, MOOSAVI S H, et al. Unilateral focal lesions in the rostralateral medulla influence chemosensitivity and breathing measured during wakefulness, sleep, and exercise[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999, 67 (5) : 637-645.
- [12] LEE M C, KLASSEN A C, HEANEY L M, et al. Respiratory rate and pattern disturbances in acute brain stem infarction[J]. *Stroke*, 1976, 7 (4) : 382-385.
- [13] GANGWISCH J E, HEYMSFIELD S B, BODEN-ALBALA B, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large U. S. sample[J]. *Sleep*, 2007, 30 (12) : 1667-1673.
- [14] ZHANG W, LI F, ZHANG T. Relationship of nocturnal concentrations of melatonin, gamma-aminobutyric acid and total antioxidants in peripheral blood with insomnia after stroke: study protocol for a prospective non-randomized controlled trial[J]. *Neural Regen Res*, 2017, 12 (8) : 1299-1307.
- [15] KIM J S, LEE S B, PARK S K, et al. Periodic limb movement during sleep developed after pontine lesion[J]. *Mov Disord*, 2003, 18 (11) : 1403-1405.
- [16] ULFBERG J, NYSTROM B, CARTER N, et al. Prevalence of restless legs syndrome among men aged 18 to 64 years: an association with somatic disease and neuropsychiatric symptoms[J]. *Mov Disord*, 2001, 16 (6) : 1159-1163.
- [17] WALTERS A S, RYE D B. Review of the relationship of restless legs syndrome and periodic limb movements in sleep to hypertension, heart disease, and stroke[J]. *Sleep*, 2009, 32 (5) : 589-597.
- [18] AUKERMAN M M, AUKERMAN D, BAYARD M, et al. Exercise and restless legs syndrome: a randomized controlled trial[J]. *J Am Board Fam Med*, 2006, 19 (5) : 487-493.
- [19] RADHAKRISHNAN S, MENON U K, ANANDAKUTTAN A. A combined approach of bedside clinical examination and flexible endoscopic evaluation of swallowing in poststroke dysphagia: A pilot study[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2013, 16 (3) : 388-393.
- [20] SIEGEL J M. The neurobiology of sleep[J]. *Semin Neurol*, 2009, 29 (4) : 277-296.
- [21] RIVERA V M, MEYER J S, HATA T, et al. Narcolepsy following cerebral hypoxic ischemia[J]. *Ann Neurol*, 1986, 19 (5) : 505-508.
- [22] SCHENCK C H, MAHOWALD M W. Injurious sleep behavior disorders (parasomnias) affecting patients on intensive care units[J]. *Intensive Care Med*, 1991, 17 (4) : 219-224.
- [23] BOEVE B F, SILBER M H, SAPER C B, et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease[J]. *Brain*, 2007, 130 (Pt 11) : 2770-2788.
- [24] American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, third edition[J]. *Nihon Rinsho*, 2015, 73 (6) : 916-923.
- [25] CLARENBACH P, WESSENDORF T. Sleep and stroke[J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2001, 157 (11 Pt 2) : S46-52.
- [26] ROTENBERG B W, MURARIU D, PANG K P. Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: a flattened curve[J]. *J Otolaryngol Head Neck Surg*, 2016, 45 (1) : 43.
- [27] 北京神经内科学会睡眠障碍专业委员会, 北京神经内科学会神经精神医学与临床心理专业委员会, 中国老年学和老年医学学会睡眠科学分会. 卒中相关睡眠障碍评估与管理中国专家共识[J]. *中华内科杂志*, 2019, 58 (1) : 17-26.
- [28] STEVENS D, MARTINS R T, MUKHERJEE

- S, et al. Post-stroke sleep-disordered breathing-pathophysiology and therapy options[J/OL]. *Front Surg*, 2018, 5: 9. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2018.00009>.
- [29] SCHUTTE-RODIN S, BROCH L, BUYASSE D, et al. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults[J]. *J Clin Sleep Med*, 2008, 4 (5) : 487-504.
- [30] 单丹丹. 认知行为干预对缺血性脑卒中失眠患者的影响[J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2017, 20 (22) : 97-100.
- [31] LEE S H, LIM S M. Acupuncture for insomnia after stroke: a systematic review and meta-analysis[J/OL]. *BMC Complement Altern Med*, 2016, 16: 228. <https://doi.org/10.1186/s12906-016-1220-z>.
- [32] 罗海龙, 王春梅, 古剑珂. 经颅磁刺激治疗脑卒中后失眠的效果观察[J]. *中华神经医学杂志*, 2016, 15 (4) : 403-405.
- [33] OHAYON M M, ROTH T. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the general population[J]. *J Psychosom Res*, 2002, 53 (1) : 547-554.
- [34] 王维治, 王丽华. 不宁腿综合征是卒中的危险因素[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12 (10) : 891-894.
- [35] ROSENBERG R P. Recommended treatment strategies for patients with excessive daytime sleepiness[J]. *J Clin Psychiatry*, 2015, 76 (10) : e1330.
- [36] SIARNIK P, KLOBUCNIKOVA K, SURDA P, et al. Excessive daytime sleepiness in acute ischemic stroke: association with restless legs syndrome, diabetes mellitus, obesity, and sleep-disordered breathing[J]. *J Clin Sleep Med*, 2018, 14 (1) : 95-100.
- [37] AURORA R N, ZAK R S, AUERBACH S H, et al. Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults[J]. *J Clin Sleep Med*, 2010, 6 (4) : 389-401.
- [38] 费英俊, 赵忠新. 脑卒中后睡眠障碍的临床特点、发病机制和治疗[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2008, 8 (3) : 200-202.
- [39] ANDERSEN L P. The analgesic effects of exogenous melatonin in humans[J/OL]. *Dan Med J*, 2016, 63 (10) . pii: B5289. <https://ugeskriftet.dk/dmj/B5289>.

(收稿日期: 2019-01-07)



【点睛】 卒中后睡眠障碍的发生率很高, 影响患者神经功能预后及降低生活质量, 临床上应注意早期识别并干预。