

脑卒中后觉醒障碍

邓丽影

【摘要】 脑卒中后觉醒障碍系指脑卒中引起的中枢神经系统损害所致睡眠-觉醒障碍,临床上分为 3 种类型,即脑卒中后睡眠过多、白天过度嗜睡、疲劳感。由于其患病率仅次于睡眠呼吸紊乱,并影响脑卒中患者的康复和生活质量,早期干预有可能改变患者不良转归,近年来逐渐成为脑卒中治疗和康复的新靶点。

【关键词】 卒中; 睡眠障碍; 综述

Sleep-wake disturbances after stroke

DENG Li-ying

Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi, China (Email: dengliying1225@163.com)

【Abstract】 Sleep-wake disturbances (SWD) after stroke is a sleep-wake disorder resulting from central nervous system lesion caused by stroke. SWD includes hypersomnia, excessive daytime sleepiness (EDS), fatigue and so on. The prevalence rate of SWD is only less than sleep-related breathing disturbances (SBD). Recent studies suggest that SWD is frequent and negatively affects rehabilitation and quality of life of patients with stroke, and treatment of poststroke SWD may favorably influence stroke outcome. SWD may become a new target of treatment and rehabilitation of stroke. This paper reviewed the progress of this issue.

【Key words】 Stroke; Sleep disorders; Review

This study was supported by Science and Technology Study Project by Education Department of Jiangxi Province (No. GJJ11318).

睡眠-觉醒障碍(SWD)是脑卒中后最常见的睡眠障碍之一。研究表明,有 10%~50%的脑卒中患者可发生睡眠-觉醒障碍,包括失眠,觉醒障碍,睡眠运动障碍[如不宁腿综合征(RLS)、周期性肢体运动障碍(PLMD)],异态睡眠[如快速眼动睡眠期(REM)行为障碍(RBD)]等,其中觉醒障碍发生率高达 49%以上^[1-3]。觉醒障碍不仅是脑卒中后的常见并发症,而且可延长患者住院时间,与脑卒中急性期病情严重程度、中远期预后和生活质量有关。脑卒中后觉醒障碍有别于脑卒中后失眠的易识别和早期干预,因其临床表现为“嗜睡”或“疲劳感”,易误诊为意识障碍而过度治疗,或视为正常而少有

干预,从而影响预后,误诊率和误治率较高^[4-5]。脑卒中后觉醒障碍与脑卒中后睡眠呼吸紊乱、抑郁和焦虑症状、多种并发症及药物治疗有关。本文拟对与脑组织损伤有关的脑卒中后觉醒障碍的研究进展加以概述。

一、睡眠-觉醒的神经解剖与调节

目前认为,人类睡眠-觉醒与下丘脑、昼夜节律、内稳态和变构调节机制有关,其中对下丘脑和昼夜节律的研究最多且最深入。对睡眠-觉醒的研究可以追溯到 1916 年,当时欧洲和北美洲被一种后来称为“昏睡性脑炎”的疾病肆虐,维也纳神经病学家 Baron Constantin von Economo 在研究昏睡性脑炎时发现,脑干与前脑的连接部位受损可以导致睡眠时间延长,而下丘脑前部受损则可引起觉醒时间延长,推测在脑干中必定存在一个上行激活系统唤醒大脑皮质^[6-7]。现代研究已经证实,大脑皮质激活主要依赖于脑干网状结构上行激活系统,有两条通路:第 1 条即背侧路径,起源于脑桥脚核(PPT)和背

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2013.06.003

基金项目:江西省教育厅科学技术研究项目(项目编号:GJJ11318)

作者单位:330006 南昌大学第二附属医院神经内科,

Email: dengliying1225@163.com

外侧被盖核(LDT)胆碱能神经元,上行至丘脑,激活丘脑中继核团,进而激活大脑皮质;第2条通路不经过丘脑,而是直接激活下丘脑外侧区(LHA)和基底前脑神经元,进而激活大脑皮质。起自上位脑干和下丘脑尾部的单胺能神经元,主要包括脑桥蓝斑(去甲肾上腺素能神经元群)、中缝背核(5-羟色胺能神经元群)、中脑腹侧核(多巴胺能 A10 细胞群)、结节乳头体核(组胺能神经元群)和正中脊核,含黑色素聚集激素(MCH)的下丘脑外侧区神经元,以及含乙酰胆碱(ACh)或 γ -氨基丁酸(GABA)的基底前脑神经元。该通路受损,尤其是下丘脑外侧区和中脑背侧受损,可长时间昏睡甚至昏迷。大脑皮质不启动睡眠,但可驱动或延迟睡眠发生^[6-7]。此外,下丘脑视前区[下丘脑前方的腹外侧视前核(VLPO)]能够广泛抑制脑干网状结构上行激活通路,因其含有抑制性神经递质促生长激素神经肽(Gal)和 γ -氨基丁酸,入睡时可首先被激活,若其受损则可明显减少快速眼动睡眠期和非快速眼动睡眠期(NREM)的睡眠时间。

下丘脑视交叉上核(SCN)是主要的昼夜节律中枢起搏点,通过眼-视神经-下丘脑神经纤维联系将外界光照条件(强度和持续时间)传至视交叉上核而调节昼夜节律。松果体也能感受外界光照条件的变化,参与昼夜节律的调节。睡眠和觉醒的本质差异主要是大脑“警觉(vigilance)”水平的差异。通常情况下,成人持续觉醒16小时便转换至睡眠状态,而儿童的持续觉醒时间较短。睡眠和觉醒之间可随时进行可逆性转换,而且这种转换常在瞬间完成,与麻醉或昏迷状态有明显区别。新生儿的睡眠-觉醒节律为多相位,并随年龄的增长而过渡至单相位或双相位;成人的睡眠-觉醒节律多为单相位,即睡眠7~8小时、觉醒16~17小时;部分成人或老年人可表现为双相位或多相位。有研究显示,60%的正常人总睡眠时间(TST)为7~8小时,8%低于5小时,2%超过10小时^[8]。

二、脑卒中后觉醒障碍的临床特征与分型

睡眠呼吸紊乱和觉醒障碍是脑卒中后睡眠障碍的常见类型,而觉醒障碍既是脑卒中的危险因素,又可继发于脑卒中^[9-11]。临床上将脑卒中后觉醒障碍分为3种类型,即脑卒中后睡眠过多(poststroke hypersomnia,即24小时内睡眠增加或睡眠样行为)、白天过度嗜睡(EDS)和疲劳感(即体力不支、缺乏动力)^[12-17]。

1. 脑卒中后睡眠过多 脑卒中后睡眠过多早在1830年即被人类所认识,但直至近年方引起临床研究者的关注^[12,18]。临床表现为尽管夜间睡眠充足,白天仍感精神倦怠,活动少,呈明显“恍惚状态”或“醉梦状态(sleep drunkenness)”,过多睡眠样行为,如打呵欠,伸懒腰等。常见于发作性睡病(narcolepsy)、睡眠呼吸紊乱、精神心理疾病、睡眠剥夺(SD)、酗酒及药物治疗。脑卒中可以损害睡眠-觉醒的神经结构而引起器质性睡眠增多,患病率为20%~27%。一项对285例脑卒中患者进行的为期(21±18)个月的随访研究显示,27%的患者睡眠需求超过10h/d,28%的患者为白天过度嗜睡[Epworth嗜睡量表(ESS)评分≥10分],46%的患者疲劳严重程度评分(FSS)≥3分^[4]。一项针对21268例普通人群进行的为期22年的前瞻性队列研究显示,经校正体质量指数(BMI)、吸烟史、抑郁症状等因素后,与睡眠时间为7~8h/d的患者相比,睡眠时间超过8h/d的患者死亡风险显著增加^[19]。对于睡眠增多与脑组织损伤部位的研究显示,丘脑、下丘脑、中脑被盖和脑桥上段梗死患者,临床表现为严重的持续性睡眠增多,且小梗死灶即可引起明显的睡眠增多;皮质和深部梗死患者则表现为轻度短暂性觉醒障碍;左侧或双侧脑卒中患者较右侧脑卒中患者睡眠明显增多;其中重度持续性睡眠增多主要见于丘脑旁正中动脉栓塞、中脑、脑干或大脑半球大面积梗死患者。丘脑作为睡眠-觉醒的双相调节中枢,可以引起多种形式的、严重的觉醒障碍,其主要临床特征为^[20-26]:(1)觉醒障碍发生率高。脑卒中后觉醒障碍临床常见,通常为轻度短暂性觉醒障碍;若表现为重度持续性觉醒障碍则提示丘脑旁正中动脉栓塞、中脑或脑干梗死,大脑半球大面积梗死亦可见;双侧或左侧丘脑梗死则更为严重。患者可突然昏迷,清醒后表现为重度过度嗜睡,睡眠样行为持续超过20h/d,伴注意力、认知功能和记忆力减退。Bassetti等^[22]报告12例丘脑旁正中动脉栓塞患者,均表现为睡眠时间延长和睡眠结构紊乱,59%~67%患者伴认知功能障碍,未进行干预,随访1年,神经功能改善,单侧病灶者睡眠需求恢复至发病前水平,双侧病灶者虽有改善但未恢复至发病前水平,睡眠结构亦未恢复至正常。(2)急性脑卒中后觉醒障碍形式多样。可以分为6种类型,即24小时内睡眠增多、白天过度嗜睡、睡前状态增多、发作性睡病、疲劳感或周期性嗜睡贪食综合征(Kleine-Levin

综合征)。(3)病灶小,但觉醒障碍明显。(4)伴轻度至重度认知损害及其他非躯体功能损害。(5)随着病情好转,觉醒障碍减轻,但仍可持续1年以上。尽管临床可见出血性卒中患者出现明显的觉醒障碍,但相关研究较少。Schuiling等^[27]对89例蛛网膜下隙出血后生存患者随访1~3.40年,发现37%的患者出现觉醒障碍,其中31%有疲劳感、6%为白天过度嗜睡、28%为入睡困难,均严重影响生活质量。

2. 白天过度嗜睡 据睡眠障碍国际分类第2版(ICSD-2)标准,白天过度嗜睡系指白天主要觉醒期不能保持清醒和警觉,无意识地陷入困倦或睡眠的一种状态,主要表现为白天嗜睡、夜间清醒、白天睡眠时间超过6小时^[27-28]。其在正常成人中的发生率为12%、儿童5%,脑卒中后可达28%。一项对来自3个城市的9294例社区老年人(>65岁)进行的为期6年的随访研究显示,白天过度嗜睡可独立使心脑血管病死亡风险增加33%,使癌症死亡风险增加23%^[29]。脑卒中后白天过度嗜睡为继发性,脑组织损伤部位主要为中线结构、丘脑或下丘脑后部、双侧丘脑。需注意与其他常见的继发性白天过度嗜睡相鉴别,特别需注意是否合并睡眠呼吸紊乱、抑郁症状等,同时应排除药物治疗的影响。普通人群发生白天过度嗜睡易发生交通意外,并影响学习和工作效率,出现精神心理问题;脑卒中后发生白天过度嗜睡的患者则主要影响其脑卒中的康复,降低生活质量^[12,30-32]。

3. 脑卒中后疲劳感 疲劳是体力疲劳或精神疲惫的体验,虽受多种因素影响,但脑卒中后疲劳感被认为是一种原发性主观疲劳。其影响因素包括脑卒中后认知功能障碍、抑郁和焦虑症状、共患病、睡眠障碍、药物治疗等。Duncan等^[33]对脑卒中后疲劳感的文献进行纵向研究显示,脑卒中后36个月内疲劳感的发生率为35%~92%,此后多数患者疲劳感逐渐减轻。疲劳感在疾病早期即可出现,并长期存在,若早期无疲劳感,则以后出现疲劳感的可能性较小。脑卒中本身是否可以引起疲劳感,Winward等^[34]研究结果显示,在急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作(TIA)患者中,疲劳严重程度评分>3分者分别占56%和29%,排除既往有脑卒中病史后,分别占53%和30%;进一步对神经功能和疲劳感进行相关分析显示,在美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分为零时,急性缺血性卒中组有疲劳感者仍占57%,短暂性脑缺血发作组占29%,随访

6个月后,疲劳感完全消失者分别占44%和93%。表明缺血性卒中患者疲劳感发生率明显高于短暂性脑缺血发作患者,且排除多种影响因素后,脑卒中本身即是疲劳感的原因之一。有研究显示,小梗死患者也可出现疲劳感,且疲劳感发生率较高^[35]。脑卒中后疲劳感可降低生活质量、增加死亡风险。一项来自瑞典的队列研究显示,8194例脑卒中患者发病后2年,39%出现疲劳感,且出血性卒中患者发生率高于缺血性卒中患者,脑卒中复发者高于首次发病者;共死亡297例,其中17.30%有疲劳感^[36]。表明脑卒中后疲劳感发生率较高,严重影响生活质量,是脑卒中后死亡的独立危险因素。

三、脑卒中后觉醒障碍的诊断与评价

脑卒中后觉醒障碍主要通过详细询问睡眠史、查体、相关问卷调查、体动记录仪(actigraphy)检查、多导睡眠图(PSG)监测和警觉试验进行诊断与评价。临床上只需通过患者的睡眠情况,即可根据患者及其家属或照料者的描述和临床观察作出判断。脑卒中后觉醒障碍的测验量表包括Epworth嗜睡量表、疲劳严重程度评分、匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)^[37-39]。体动记录仪检查主要用于评价患者睡眠-觉醒节律和睡眠需求变化。多导睡眠图监测的临床价值主要在于对睡眠障碍共患病的诊断与鉴别诊断,以及记录睡眠质量和结构变化。脑卒中后觉醒障碍患者睡眠脑电图呈现睡眠结构紊乱,大多数患者快速眼动睡眠和非快速眼动睡眠减少、少数增加,丘脑或大脑半球病变可出现明显的梭形睡眠波减少,位于病灶同侧或对侧^[22,40]。警觉试验包括多次睡眠潜伏期试验(MSLT)及觉醒维持试验(MWT),前者主要用于客观性觉醒的评价,后者主要用于主观性觉醒的评价^[41]。

诊断脑卒中后觉醒障碍时,应积极筛查和评价可能影响脑卒中后觉醒障碍的相关因素。例如,50%~70%脑卒中患者合并睡眠呼吸紊乱,尤其是阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS),87.20%患者合并白天过度嗜睡,二者可使脑卒中后30天内死亡风险增加5倍,是脑卒中预后不良的独立危险因素。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征是脑卒中后觉醒障碍的重要影响因素,应列为常规筛查项目,其次是其他睡眠障碍、心肺疾病、抑郁症及脑卒中后其他并发症、环境因素、心理因素和药物因素等^[42-44]。

四、脑卒中后觉醒障碍的治疗

首先,应评价和对症治疗睡眠呼吸紊乱,提醒

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者侧卧位睡眠,对中至重度睡眠呼吸紊乱患者予以经鼻持续气道正压通气(nCPAP)治疗。其次,处理脑卒中并发症和共患病等可能影响睡眠-觉醒节律的因素。禁止摄入酒精及应用镇静催眠药和有镇静作用的抗抑郁药,可考虑应用拟多巴胺类药物、莫达非尼(modafinil)和抗抑郁药。值得注意的是,促觉醒药不能应用于未经处理或干预的阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者。关于促觉醒药的应用已见诸文献报道,但仍缺乏系统研究。传统药物有苯丙胺(安非他命,amphetamine)、哌甲酯(methylphenidate)和匹莫林(pemoline),其中苯丙胺有促觉醒作用,但易滥用,临床已少用。目前,临床主要推荐4种药物(Ⅳ级证据,U级推荐):(1)兴奋性抗抑郁药,如文拉法辛(venlafaxine,37.50~150 mg/d)。(2)莫达非尼(100~200 mg/d)。(3)哌甲酯(5~60 mg/d)。(4)拟多巴胺类药物,如左旋多巴(100~125 mg/d)。有文献报道,莫达非尼200 mg/d可明显改善双侧中脑-间脑梗死患者的警觉性;哌甲酯(5~30 mg/d)和左旋多巴(100 mg/d)服用3周,可明显改善早期康复水平,其机制与其改善脑卒中患者警觉性有关^[32,45-49]。

综上所述,脑卒中患者因睡眠结构直接或间接损害而导致明显的睡眠-觉醒障碍^[50-51],近年来对脑卒中后觉醒障碍给予高度关注主要是基于其发生率高、增加脑卒中不良预后及转归。早期干预和治疗可以促进神经功能康复和提高患者生活质量。因此,脑卒中后觉醒障碍应成为脑卒中治疗及康复的新靶点,可列为常规筛查、评价和干预。

参 考 文 献

- [1] Pasic Z, Smajlovic D, Dostovic Z, Kojic B, Selmanovic S. Incidence and types of sleep disorders in patients with stroke. *Med Arh*, 2011, 65:225-227.
- [2] Ramar K, Surani S. The relationship between sleep disorders and stroke. *Postgrad Med*, 2010, 122:145-153.
- [3] Schuiling WJ, Rinkel GJ, Walchenbach R, de Weerd AW. Disorders of sleep and wake in patients after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2005, 36:578-582.
- [4] Hermann DM, Bassetti CL. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke. *Neurology*, 2009, 73:1313-1322.
- [5] Hermann DM, Siccoli M, Bassetti CL. Sleep-wake disorders and stroke. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*, 2003, 154:369-373.
- [6] Kryger MH. *Atlas of clinical sleep: medicine saunders*. Amsterdam: Elsevier, 2010: 20-36.
- [7] Zhao ZX. History of sleep medicine. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2006, 6:6-10. [赵忠新. 睡眠医学发展史. 中国现代神经疾病杂志, 2006, 6:6-10.]
- [8] Shneerson JM. *Sleep medicine: a guide to sleep and its disorders*. 2nd ed. Houston: Blackwell Publishing, 2005: 1-21.
- [9] Davies DP, Rodgers H, Walshaw D, James OF, Gibson GJ. Snoring, daytime sleepiness and stroke: a case-control study of first-ever stroke. *J Sleep Res*, 2003, 12:313-318.
- [10] Zhang JX, Zhang GL. Advances in study on mechanism of sleep-awake cycle. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2006, 6:11-16. [张景行, 章功良. 睡眠-觉醒机制研究概况. 中国现代神经疾病杂志, 2006, 6:11-16.]
- [11] Fei YJ, Zhao ZX. Clinical features, pathogenesis and treatment of sleep disorders after stroke. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2008, 8:200-202. [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. 中国现代神经疾病杂志, 2008, 8:200-202.]
- [12] Boden-Albala B, Roberts ET, Bazil C, Moon Y, Elkind MS, Rundek T, Paik MC, Sacco RL. Daytime sleepiness and risk of stroke and vascular disease: findings from the Northern Manhattan Study (NOMAS). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2012, 5:500-507.
- [13] Choi-Kwon S, Kim JS. Poststroke fatigue: an emerging, critical issue in stroke medicine. *Int J Stroke*, 2011, 6:328-336.
- [14] van Eijsden HM, van de Port IG, Visser-Meily JM, Kwakkel G. Poststroke fatigue: who is at risk for an increase in fatigue? *Stroke Res Treat*, 2012:ID863978.
- [15] Tseng BY, Billinger SA, Gajewski BJ, Kluding PM. Exertion fatigue and chronic fatigue are two distinct constructs in people post-stroke. *Stroke*, 2010, 41:2908-2912.
- [16] Snaaphan L, van der Werf S, de Leeuw FE. Time course and risk factors of post-stroke fatigue: a prospective cohort study. *Eur J Neurol*, 2011, 18:611-617.
- [17] Sun HY, Liu XQ, Huang Y, Dong LL. Idiopathic hypersomnia. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2009, 9:474-476. [孙鹤阳, 刘秀琴, 黄颜, 董立玲. 特发性睡眠增多. 中国现代神经疾病杂志, 2009, 9:474-476.]
- [18] Lavie P. The touch of Morpheus: pre-20th century accounts of sleepy patients. *Neurology*, 1991, 41:1841-1844.
- [19] Hublin C, Partinen M, Koskenvuo M, Kaprio J. Sleep and mortality: a population-based 22-year follow-up study. *Sleep*, 2007, 30:1245-1253.
- [20] Wang Z, Zhang YF, Liu Q, Zhang SQ. Sleep-wake disorders and stroke. *Zhongguo Lao Nian Xue Za Zhi*, 2006, 26:277-279. [王赞, 张艳凤, 刘群, 张淑琴. 睡眠觉醒障碍与脑卒中. 中国老年学杂志, 2006, 26:277-279.]
- [21] Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, Wachter K, Mathis J, Achermann P, Bassetti CL. Evolution of neurological, neuropsychological and sleep-wake disturbances after paramedian thalamic stroke. *Stroke*, 2008, 39:62-68.
- [22] Bassetti C, Mathis J, Gugger M, Lovblad KO, Hess CW. Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: a report of 12 patients. *Ann Neurol*, 1996, 39:471-480.
- [23] Woerner J, Friolet R, Ventura F, Kardan R, Vuadens P, Arnold P. Acute bilateral paramedian thalamic infarction presenting on EEG as stage 2 non-REM sleep. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 19:407-409.
- [24] McGilchrist I, Goldstein LH, Jadresic D, Fenwick P. Thalamo-frontal psychosis. *Br J Psychiatry*, 1993, 163:113-115.
- [25] Drake ME Jr. Kleine-Levin syndrome after multiple cerebral infarctions. *Psychosomatics*, 1987, 28:329-330.
- [26] Goyal MK, Kumar G, Sahota PK. Isolated hypersomnia due to bilateral thalamic infarcts. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012, 21: 146-147.
- [27] Boulos MI, Murray BJ. Current evaluation and management of excessive daytime sleepiness. *Can J Neurol Sci*, 2010, 37:167-176.

- [28] Liu GJ, Chen KN. Advance of sleep disorder after stroke. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2007, 2:456-458. [刘国军, 陈康宁. 卒中后睡眠障碍研究进展. *中国卒中杂志*, 2007, 2:456-458.]
- [29] Empana JP, Dauvilliers Y, Dartigues JF, Ritchie K, Garipey J, Jouven X, Tzourio C, Amouyel P, Besset A, Ducimetiere P. Excessive daytime sleepiness is an independent risk indicator for cardiovascular mortality in community-dwelling elderly: the three city study. *Stroke*, 2009, 40:1219-1224.
- [30] Sterr A, Herron K, Dijk DJ, Ellis J. Time to wake-up: sleep problems and daytime sleepiness in long-term stroke survivors. *Brain Inj*, 2008, 22(7/8):575-579.
- [31] Roth T, Roehrs TA. Etiologies and sequelae of excessive daytime sleepiness. *Clin Ther*, 1996, 18:562-576.
- [32] Pagel JF. Excessive daytime sleepiness. *Am Fam Physician*, 2009, 79:391-396.
- [33] Duncan F, Wu S, Mead GE. Frequency and natural history of fatigue after stroke: a systematic review of longitudinal studies. *J Psychosom Res*, 2012, 73:18-27.
- [34] Winward C, Sackley C, Metha Z, Rothwell PM. A population-based study of the prevalence of fatigue after transient ischemic attack and minor stroke. *Stroke*, 2009, 40:757-761.
- [35] Annoni JM, Staub F, Bogousslavsky J, Brioschi A. Frequency, characterisation and therapies of fatigue after stroke. *Neurol Sci*, 2008, 29 Suppl 2:244-246.
- [36] Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke*, 2002, 33:1327-1333.
- [37] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 1991, 14:540-545.
- [38] Valko PO, Bassetti CL, Bloch KE, Held U, Baumann CR. Validation of the fatigue severity scale in a Swiss cohort. *Sleep*, 2008, 31:1601-1607.
- [39] Zhao ZX. Clinical sleep disorder. Shanghai: Second Military Medical University Press, 2003: 463. [赵忠新. 临床睡眠障碍学. 上海: 第二军医大学出版社, 2003: 463.]
- [40] Gottselig JM, Bassetti CL, Achermann P. Power and coherence of sleep spindle frequency activity following hemispheric stroke. *Brain*, 2002, 125(Pt 2):373-383.
- [41] Sullivan SS, Kushida CA. Multiple sleep latency test and maintenance of wakefulness test. *Chest*, 2008, 134:854-861.
- [42] Mansukhani MP, Bellolio MF, Kolla BP, Enduri S, Somers VK, Stead LG. Worse outcome after stroke in patients with obstructive sleep apnea: an observational cohort study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2011, 20:401-405.
- [43] Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*, 2010, 6:131-137.
- [44] Seneviratne U, Puvanendran K. Excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: prevalence, severity, and predictors. *Sleep Med*, 2004, 5:339-343.
- [45] Bassetti C, Chervin R. Cerebrovascular diseases//Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000: 1072-1092.
- [46] Autret A, Lucas B, Mondon K, Hommet C, Corcia P, Saudeau D, de Toffol B. Sleep and brain lesions: a critical review of the literature and additional new cases. *Neurophysiol Clin*, 2001, 31:356-375.
- [47] Grade C, Redford B, Chrostowski J, Toussaint L, Blackwell B. Methylphenidate in early poststroke recovery: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*, 1998, 79:1047-1050.
- [48] Akintomide GS, Rickards H. Narcolepsy: a review. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2011, 7:507-518.
- [49] Scheidtmann K, Fries W, Müller F, Koenig E. Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional motor recovery after stroke: a prospective, randomised, double-blind study. *Lancet*, 2001, 358:787-790.
- [50] Banerjee D, Vitiello MV, Grunstein RR. Pharmacotherapy for excessive daytime sleepiness. *Sleep Med Rev*, 2004, 8:339-354.
- [51] Wallace DM, Ramos AR, Rundek T. Sleep disorders and stroke. *Int J Stroke*, 2012, 7:231-242.

(收稿日期:2013-03-21)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(三)

聚合酶链反应 polymerase chain reaction(PCR)

抗核抗体 anti-nuclear antibody(ANA)

抗神经节苷脂抗体 anti-ganglioside antibody(AGA)

抗双链 DNA 抗体

anti-double stranded DNA antibody(dsDNA)

抗心磷脂抗体 anti-cardiolipin antibody(ACA)

抗中性粒细胞胞质抗体

anti-neutrophil cytoplasmic antibody(ANCA)

可提取性核抗原 extractable nuclear antigen(ENA)

快速眼动睡眠期 rapid eye movement(REM)

快速眼动睡眠期行为障碍

rapid eye movement sleep behavior disorder(RBD)

快速眼动睡眠潜伏期

rapid eye movement sleep latency(RSL)

X 连锁脊肌萎缩症

X-chain spinal muscular atrophy(CBMA)

硫代巴比妥酸反应物

thioarbituric acid reactive substances(TBARs)

慢波睡眠 slow wave sleep(SWS)

慢性间断性缺氧 chronic intermittent hypoxia(CIH)

慢性消耗性疾病 chronic wasting disease(CWD)

内嗅区皮质 entorhinal cortex(EC)

牛海绵状脑病 bovine spongiform encephalopathy(BSE)

帕金森病 Parkinson's disease(PD)

疲劳严重程度评分 Fatigue Severity Score(FSS)

匹兹堡睡眠质量指数 Pittsburgh Sleep Quality Index(PSQI)

葡萄糖调节蛋白 78

glucose regulated protein 78(GRP78)