

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与冠心病关系的研究进展

张 熙, 黄 兵(综述), 王贵鹏(审校)

基金项目: 新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(编号:2016D01C245)

作者单位: 830000 乌鲁木齐,新疆医科大学第五附属医院心内科(张 熙,王贵鹏); 430000 湖北,武汉大学(黄 兵)

作者简介: 张 熙(1995-),女,在读硕士研究生,住院医师,研究方向:冠心病的诊治。E-mail:jdiy183@163.com

通讯作者: 王贵鹏(1976-),女,医学硕士,主任医师,副教授,硕士研究生导师,研究方向:高血压及冠心病的临床研究。E-mail:wfywgp26@163.com

[摘要] 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)已被确认为冠心病(CHD)的一个重要的独立危险因素,影响CHD的发生发展。其机制尚不完全清楚,可能与间歇性缺氧、交感神经激活、氧化应激、高凝状态、炎症反应、内皮功能损害、代谢异常等有关。关于持续正压通气对CHD是否有积极意义尚有争议。该文简述了OSAS分型、诊断的关键方面,着重讨论OSAS参与CHD的可能机制,回顾了目前持续正压通气治疗对CHD影响的证据,并对CHD合并OSAS患者的治疗提出了展望。

[关键词] 呼吸暂停; 冠心病; 持续正压通气

[中图分类号] R 766 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2021)05-0514-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2021.05.22

Research progress of the relationship between obstructive sleep apnea syndrome and coronary heart disease

ZHANG Xi, HUANG Bing, WANG Gui-peng. Department of Cardiology, the Fifth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China

[Abstract] Obstructive sleep apnea syndrome(OSAS) has been repeatedly recognized as an important independent risk factor of coronary heart disease(CHD), affecting the occurrence and development of CHD. The mechanisms are not fully understood, and may be related to intermittent hypoxia, sympathetic nerve activation, oxidative stress, hypercoagulability, inflammatory response, endothelial dysfunction and metabolic abnormalities. Whether continuous positive airway pressure(CPAP) has a positive effect on CHD remains controversial. In this paper, the key aspects of the classification and diagnosis of OSAS are summarized, and the possible mechanisms of OSAS involving in CHD are mainly discussed; the current evidence of the effect of CPAP on CHD is reviewed, and the prospects for the treatment of patients with CHD complicated with OSAS are proposed.

[Key words] Sleep apnea(SA); Coronary heart disease(CHD); Continuous positive airway pressure(CPAP)

睡眠呼吸暂停(sleep apnea, SA)在人群中较高的患病率,男性轻度、中度和重度SA的患病率分别为41.0%、11.8%和6.5%,女性分别为26.6%、4.4%和1.2%,与动脉斑块水平升高相关,尤其在中度、重度SA中更明显^[1]。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)是常见类型,它与冠心病(coronary heart disease, CHD)有许多共同危险因素,这些因素会增加患者心血管风险;同时,OSAS可促进CHD的发生发展^[2],增加患者的心脏不良事件发生率^[3],这种影响依赖于心

血管风险表型,比如在急性冠脉综合征患者中,尤其是没有心脏病病史和首次急性冠脉综合征住院患者,OSAS可能增加复发性心血管事件^[4]。为CHD合并OSAS患者明确治疗策略,需要更好地理解OSAS如何促进CHD的发病,但目前OSAS参与CHD的发病机制仍不清楚。持续正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)被推荐为OSAS的首选方法,但对患者的长期影响尚有争议。我们探讨了OSAS促进CHD发生的可能机制,评估了目前CPAP治疗对CHD影响的证据。

1 OSAS 定义和诊断

OSAS 指睡眠期间反复出现上气道部分或全部塌陷,导致呼吸事件,其诊断基于多导睡眠监测:根据多导睡眠监测记录的呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI),将 OSAS 分为轻度 ($5/h \leq AHI < 15/h$)、中度 ($15/h \leq AHI \leq 30/h$)、重度 OSAS ($30/h < AHI$)。中枢性睡眠呼吸暂停综合征 (central sleep apnea syndrome, CSA) 是由于中枢神经功能异常,不能发出有效指令,成人多见于心力衰竭和阿片类药物使用患者。

2 OSAS 参与 CHD 的发病机制

OSAS 的生理学特征是吸气时胸腔负压增大,左心回流减少静脉回流增加,导致左室后负荷增加,右室前负荷增加;压力变化导致急性左室间隔移位,左室充盈障碍,引起心肌缺血。临床特点是反复出现部分或完全上呼吸道阻塞,导致睡眠中出现间歇性缺氧睡眠碎片化,诱导交感神经激活、氧化应激、高凝状态、炎症反应、内皮功能损害、代谢异常等一系列中间机制。间歇性缺氧可能导致活性氧的产生,发生氧化应激,出现内皮功能损害和动脉粥样硬化,同时增加促炎细胞因子、黏附分子和促凝因子活性,通过一系列转导途径损害内皮功能,促进动脉粥样硬化。内皮功能障碍和动脉粥样硬化亦可反过来加重氧化应激。也有研究认为夜间缺氧-再氧合,会促进冠状动脉侧支生成,对心脏具有潜在保护作用^[5],但需进一步证实。OSAS 与 CHD 在病理生理学上联系十分复杂。

2.1 间歇性缺氧 间歇性缺氧通过刺激中枢和外周化学感受器,促进多种活性物质释放,进而导致氧化应激、炎症反应、血液高凝、交感神经兴奋和内皮功能损害等一系列转导途径,促进动脉粥样硬化和 CHD 的发生。低氧诱导因子-1 在间歇性缺氧时被激活,从而使编码某些蛋白质如促红细胞生成素、血管内皮生长因子、一氧化氮 (nitric oxide, NO) 生成酶等基因过度表达,增加组织的氧合能力,促进血管生成,刺激动脉粥样硬化斑块内的血管化而增强动脉粥样硬化。同时,间歇性缺氧也导致核因子 κB (NF- κB) 的激活,这种因子的激活在冠状动脉血流改变的病生过程中起到关键作用, Han 等^[6]研究表明,间歇性缺氧可以通过 NF- κB 和氧化苦参碱-1 (oxymatrine-1, OM-1) 通路导致细胞凋亡加速。Wang 等^[7]发现 OSAS 诱导的缺氧可能与心肌梗死的严重程度相关,加重其近期不良预后。

2.2 氧化应激 氧化应激在动脉粥样硬化的发生发

展中起着关键作用,是 CHD 发病的重要机制之一^[8]。研究^[9]表明,当暴露于间歇性缺氧时,氧化应激会被强烈激活。氧化修饰的低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein, ox-LDL) 是动脉粥样硬化形成的关键环节。OSAS 患者体内存在长期反复的低氧和复氧变化,这种变化会产生大量活性氧,刺激机体产生大量的 ox-LDL,加速动脉粥样硬化的进程^[10]。Jelic 等^[11]发现 OSAS 通过促进氧化应激直接影响血管内皮,当内皮细胞氧化应激增加,NO 合成的辅助因子减少时,内皮型一氧化氮合酶会优先促进超氧化物的生成,加速 NO 的降解,降低 NO 的有效性,从而促进内皮损害,增加 OSAS 患者发生 CHD 的风险。

2.3 内皮功能障碍 内皮功能障碍被广泛认为参与了动脉粥样硬化的各个阶段,对 CHD 的发生和发展具有重要意义,是 OSAS 患者动脉粥样硬化最重要的早期指标之一。OSAS 通过促进炎症反应直接影响血管内皮功能,降低 NO 的利用度和修复能力,导致动脉中膜血管平滑肌细胞增殖和血栓形成,进而促进动脉粥样硬化。近年来,有研究证明内皮特异性分子-1 (endothelial cell-specific molecule 1, ESM-1) 的降低可以抑制内皮细胞的活化,延缓动脉粥样硬化的进展,研究^[12]通过多因素 logistic 回归分析循环 ESM-1 水平与 CHD 之间的相关性,认为 ESM-1 在调节细胞黏附方面可能发挥重要作用,其水平升高可能反映内皮功能障碍,可用于监测 OSAS 患者 CHD 的发生和发展。

2.4 炎症反应 炎症反应在 OSAS 和 CHD 的发生中扮演重要角色。白细胞介素-6 和 C 反应蛋白是导致动脉粥样硬化的重要炎症介质,可促进冠脉粥样斑块的形成和发展。OSAS 与 C 反应蛋白、白细胞介素-6、白细胞介素-8、白细胞介素-18、肿瘤坏死因子水平升高独立相关。OSAS 导致的氧化应激可调节介导炎症反应的基因表达因子-1 和 NF- κB 上调, NF- κB 介导细胞因子、黏附分子、环加氧酶的表达。在 Wu 等^[13]的研究中,118 例患者入院时有 OSAS 症状,多导睡眠监测阳性,而且有 1 年以上急性冠脉综合征病史,观察血清 C 反应蛋白、AHI 和氧减饱和指数显著相关,且重度 OSAS 患者的炎症介质水平较高。这在一定程度上反映了在 OSAS 患者中炎症反应可能参与了 CHD 的发展。Fukuoka 等^[14]研究发现夜间间歇性缺氧和短时间睡眠与 CHD 患者血清 C 反应蛋白水平升高独立相关,提示睡眠障碍和睡眠不足均与 CHD 患者炎症反应增强有关。在冰

岛 SA 队列研究报告中,未接受 OSAS 治疗的肥胖个体中,2 年内患者血清细胞间黏附分子 (serum intercellular adhesion molecule, ICAM) 水平显著增加,而在经常使用 CPAP 的患者中,ICAM 水平下降^[15],在 ICAM-1 水平与冠状/脑血管缺血性事件之间的关系中,也显示了同样的趋势^[16]。因此,OSAS 可能导致进行性炎症状态。

2.5 高凝状态 高凝状态可能是 OSAS 参与 CHD 的另一个潜在机制。在 OSAS 患者中,血小板标志物在睡眠期间增加,而在接受了 CPAP 治疗的受试者中减少,OSAS 患者晨起的纤维蛋白原浓度和纤溶酶原激活物抑制剂-1 水平增加,且与 AHI 值明显相关^[17]。一项随机研究^[18]显示,对 OSAS 患者进行 2 周 CPAP 治疗后,测得纤溶酶原激活物抑制剂显著降低。Cohen 等^[19]报道了 1 例 3 岁男孩因扁桃体大,临床表现为长时间 OSAS,完善相关辅助检查提示机体多发血栓,病理检查显示肺动脉内有机化血栓和偏心性内膜纤维化,这一病例报告可能表明,长时间的阻塞性睡眠呼吸暂停可能是一种促凝状态。因此在 OSAS 患者中,患者的高凝状态,除了可能导致血栓形成,还有助于 CHD 发生和进展及 CHD 支架置入后内血栓的形成。

2.6 代谢异常 OSAS 与代谢异常独立相关,与发生心血管事件的风险相关。OSAS 普遍存在于 2 型糖尿病、非酒精性脂肪肝等代谢性疾病患者中,与高血压、胰岛素抵抗、内脏肥胖和血脂异常等相关。血脂水平异常是造成 CHD 患病率及死亡率增加的主要原因。在横断面研究中,纳入 1 727 名受试者,收集了夜间多导睡眠监测参数、生化、生物标志物和心率测量数据,发现腰围、平均动脉压、甘油三酯、低密度脂蛋白及胆固醇均与 AHI 相关^[20],此外,还揭示了高血压、肥胖、高血糖、低密度脂蛋白-C、血脂异常及 AHI 对心血管疾病的联合作用。胰岛素抵抗也对 OSAS 患者的心血管疾病有不利影响。因此,OSAS 患者出现动脉硬化性与血脂异常和胰岛素抵抗密切相关。有研究表明,缺氧状态下脂肪细胞产生的脂肪细胞因子异常,抑制脂蛋白脂肪酶,可能导致 OSAS 患者出现胰岛素抵抗和代谢综合征,可导致肝脏对抗胰岛素的灭活,对葡萄糖的摄取减少^[21],抑制肝脏对甘油三酯的摄取,血浆乳糜微粒、极低密度脂蛋白和胆固醇增加,促进动脉粥样硬化。

2.7 交感神经激活 自主神经参与患者从觉醒到睡眠的全过程,在不同的睡眠阶段进行调节。同时,自主神经活动也受睡眠影响。交感神经激活是 OSAS

的关键反应之一,常用儿茶酚胺反映其活动^[22]。当交感神经激活时,儿茶酚胺会过度分泌^[23],导致血管收缩、心率加快、血压持续升高和血压的显著波动,一方面会直接加重内皮损害,另一方面会增加左心室的后负荷,减少心脏输血量及冠脉血流量,从而损害血管内皮,加速动脉粥样硬化和微血栓形成,促进 CHD 的发展。同时交感神经激活会导致糖原分解、糖异生增强、胰高血糖素分泌增加,最终导致糖代谢紊乱,胰岛素抵抗。在反复呼吸暂停患者及间歇性缺氧的动物模型均表现出交感神经活性提高和血浆儿茶酚胺水平升高^[24]。

3 OSAS 与 CHD 的治疗和预后

CHD 患者中近 50% 有 OSAS,显著增加了 CHD 患者的不良结局和病死率^[25],预后比无 OSAS 的 CHD 患者更差^[26]。部分研究^[27]认为,坚持 CPAP 治疗有益于 CHD 合并 OSAS 患者,可以提高患者的生存率和改善预后。在一项前瞻性随访研究^[28]中 ($n = 186$),接受 CPAP 的心肌梗死患者与未接受治疗的相比,发生心肌梗死复发 (调整 $HR = 0.16$) 和血管重建 (调整 $HR = 0.15$) 的风险较低。但是,在 RICCADSA 试验中^[29],对 CHD 中没有 OSAS 患者进行常规 CPAP 治疗,结果显示没有显著减少其长期不良结果。次年,他们在 RICCADSA 的随机对照试验进行了平行观察研究^[30],与非 OSAS 患者相比,CPAP 治疗 OSAS 的 CHD 患者发生心脏不良事件率的风险没有增加。同样,在 SAVE 试验^[31]中得到了与 RICCADSA 队列类似的结果。Catalan-Serra 等^[32]也发现在未经 CPAP 治疗的老年 OSAS 患者中,CHD 发生率未见增加,反而卒中发生率更高。

4 结语

对于新诊断为 CHD 的患者,早期筛查和治疗 OSAS 十分必要。二者在病理生理学上联系十分复杂,潜在的中间机制相辅相成。目前,CPAP 是 OSAS 首选疗法,可以缓解阻塞性呼吸事件,改善症状,但对其这类患者长期心血管的预后尚不清楚。同时,这类患者往往表现出较差的依从性,是否坚持治疗取决于患者对症状的认识。而这类患者往往缺乏特征性症状。因此,一方面应该提高患者的依从性,另一方面应该及时识别 CHD 患者中的 OSAS 症状,进而减少他们的不良结局。目前,临床还缺少相关的可靠依据,未来研究可以通过对患者进行风险分层和表型分层,探索有效的循环生物标志物,寻找患者依从性更好的无创治疗措施,这或许可以为这类患者的诊疗提供方向。

参考文献

- [1] Bauters FA, Hertegonne KB, De Buyzere ML, et al. Phenotype and risk burden of sleep apnea: a population-based cohort study[J]. Hypertension, 2019,74(4):1052–1062.
- [2] Lee CH, Sethi R, Li R, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular events after percutaneous coronary intervention[J]. Circulation, 2016,133(21):2008–2017.
- [3] Rupperecht S, Schultze T, Nachtmann A, et al. Impact of sleep disordered breathing on short-term post-operative outcome after elective coronary artery bypass graft surgery: a prospective observational study[J]. Eur Respir J, 2017,49(4):1601486.
- [4] Zapater A, Sánchez-de-la-Torre M, Benítez ID, et al. The effect of sleep apnea on cardiovascular events in different acute coronary syndrome phenotypes[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020,202(12):1698–1706.
- [5] Aronson D, Lavie L, Lavie P. Does OSA upregulate cardioprotective pathways to an ischemic insult? [J]. Chest, 2018,153(2):295–297.
- [6] Han Q, Yeung SC, Ip MS, et al. Intermittent hypoxia-induced NF- κ B and HO-1 regulation in human endothelial EA.hy926 cells[J]. Cell Biochem Biophys, 2013,66(3):431–441.
- [7] Wang LJ, Pan LN, Yan RY, et al. Obstructive sleep apnea increases heart rhythm disorders and worsens subsequent outcomes in elderly patients with subacute myocardial infarction[J]. J Geriatr Cardiol, 2021,18(1):30–38.
- [8] Lavie L. Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia—revisited—the bad ugly and good: implications to the heart and brain[J]. Sleep Med Rev, 2015,20:27–45.
- [9] Badran M, Abuyassin B, Golbidi S, et al. Uncoupling of vascular nitric oxide synthase caused by intermittent hypoxia[J]. Oxid Med Cell Longev, 2016,2016:2354870.
- [10] Hoffmann M, Wolf J, Szyndler A, et al. Serum of obstructive sleep apnea patients impairs human coronary endothelial cell migration[J]. Arch Med Sci, 2017,13(1):223–227.
- [11] Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea[J]. Circulation. 2008,117(17):2270–2278.
- [12] Sun H, Fang F, Li K, et al. Circulating ESM-1 levels are correlated with the presence of coronary artery disease in patients with obstructive sleep apnea[J]. Respir Res, 2019,20(1):188.
- [13] Wu H, Yuan X, Wang L, et al. The relationship between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and inflammatory markers and quality of life in subjects with acute coronary syndrome[J]. Respir Care, 2016,61(9):1207–1216.
- [14] Fukuoka R, Kohno T, Kohsaka S, et al. Nocturnal intermittent hypoxia and short sleep duration are independently associated with elevated C-reactive protein levels in patients with coronary artery disease[J]. Sleep Med, 2017,29:29–34.
- [15] Pak VM, Keenan BT, Jackson N, et al. Adhesion molecule increases in sleep apnea: beneficial effect of positive airway pressure and modulation by obesity[J]. Int J Obes(Lond), 2015,39(3):472–479.
- [16] Peres BU, Hirsch Allen AJ, Fox N, et al. Circulating biomarkers to identify cardiometabolic complications in patients with Obstructive Sleep Apnea: a systematic review[J]. Sleep Med Rev, 2019,44:48–57.
- [17] Mehra R, Xu F, Babineau DC, et al. Sleep-disordered breathing and prothrombotic biomarkers: cross-sectional results of the Cleveland Family Study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010,182(6):826–833.
- [18] von Känel R, Loredó JS, Ancoli-Israel S, et al. Association between sleep apnea severity and blood coagulability: treatment effects of nasal continuous positive airway pressure[J]. Sleep Breath, 2006,10(3):139–146.
- [19] Cohen S, Springer C, Perles Z, et al. Cardiac, lung, and brain thrombosis in a child with obstructive sleep apnea[J]. Pediatr Pulmonol, 2010,45(8):836–839.
- [20] Zhao X, Li X, Xu H, et al. Relationships between cardiometabolic disorders and obstructive sleep apnea: implications for cardiovascular disease risk[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2019,21(2):280–290.
- [21] Nobili V, Cutrera R, Liccardo D, et al. Obstructive sleep apnea syndrome affects liver histology and inflammatory cell activation in pediatric nonalcoholic fatty liver disease, regardless of obesity/insulin resistance[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014,189(1):66–76.
- [22] Spiesshoefer J, Aries J, Giannoni A, et al. APAP therapy does not improve impaired sleep quality and sympatho-vagal balance: a randomized trial in patients with obstructive sleep apnea and systolic heart failure[J]. Sleep Breath, 2020,24(1):211–219.
- [23] Kohler M, Stoewhas AC, Ayers L, et al. Effects of continuous positive airway pressure therapy withdrawal in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011,184(10):1192–1199.
- [24] Prabhakar NR, Kumar GK, Peng YJ. Sympatho-adrenal activation by chronic intermittent hypoxia[J]. J Appl Physiol(1985), 2012,113(8):1304–1310.
- [25] Wang J, Wang X, Yu W, et al. Obstructive sleep apnea-induced multi-organ dysfunction after elective coronary artery bypass surgery in coronary heart disease patients[J]. J Thorac Dis, 2020,12(10):5603–5616.
- [26] He CJ, Cao LF, Zhu CY, et al. Association between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and outcomes in patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2020,7:573819.
- [27] Sánchez-de-la-Torre M, Sánchez-de-la-Torre A, Bertran S, et al. Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2020,8:359–367.
- [28] Garcia-Río F, Alonso-Fernández A, Armada E, et al. CPAP effect on recurrent episodes in patients with sleep apnea and myocardial infarction[J]. Int J Cardiol, 2013,168(2):1328–1335.
- [29] Peker Y, Glantz H, Eulenburg C, et al. Effect of positive airway

pressure on cardiovascular outcomes in coronary artery disease patients with nonsleepy obstructive sleep apnea. The RICCADSA randomized controlled trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2016,194(5):613-620.

[30] Peker Y, Thunström E, Glantz H, et al. Outcomes in coronary artery disease patients with sleepy obstructive sleep apnoea on CPAP[J]. Eur Respir J, 2017,50(6):1700749.

[31] McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea[J]. N Engl J

Med, 2016,375(10):919-931.

[32] Catalan-Serra P, Campos-Rodriguez F, Reyes-Núñez N, et al. Increased incidence of stroke, but not coronary heart disease, in elderly patients with sleep apnea[J]. Stroke, 2019,50(2):491-494.

[收稿日期 2021-03-09][本文编辑 韦颖 韦所苏]

本文引用格式

张熙,黄兵,王贵鹏.阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与冠心病关系的研究进展[J].中国临床新医学,2021,14(5):514-518.

新进展综述

脑卒中后咳嗽功能障碍的研究进展

李毅(综述), 余和平(审校)

基金项目:重庆市卫生适宜技术推广项目(编号:2019jstg041)

作者单位:400016 重庆,重庆医科大学(李毅);400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院康复科(余和平)

作者简介:李毅(1996-),女,在读硕士研究生,研究方向:脑卒中后肺康复的临床研究。E-mail:1500507798@qq.com

通讯作者:余和平(1968-),女,医学学士,副主任医师,研究方向:脑卒中患者康复治疗的相关研究。E-mail:Lyshqiao@126.com

[摘要] 咳嗽功能障碍是脑卒中后常见并发症,会导致肺炎风险增加和预后不良。通过了解脑卒中后咳嗽功能障碍的相关危险因素,早期对高风险患者采取有效的干预措施具有重要意义。该文对脑卒中后咳嗽功能障碍的危险因素、咳嗽功能与肺炎发生风险及呼吸功能障碍的相关性和常见康复治疗措施进行综述。

[关键词] 脑卒中; 康复; 咳嗽功能障碍; 卒中相关性肺炎

[中图分类号] R 743 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2021)05-0518-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2021.05.23

Research progress of cough dysfunction after stroke LI Yi, YU He-ping. Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

[Abstract] Cough dysfunction is a common complication after stroke, leading to an increased risk of pneumonia and a poor prognosis. By understanding the risk factors associated with cough dysfunction after stroke, it is of great significance to take effective intervention measures for high-risk patients early. In this paper, the risk factors of cough dysfunction after stroke, the correlation between cough function and the risk of pneumonia and respiratory dysfunction, and the common rehabilitation treatment measures are reviewed.

[Key words] Stroke; Rehabilitation; Cough dysfunction; Stroke-associated pneumonia(SAP)

脑卒中是成年人致残的主要原因之一^[1],卒中相关性肺炎(stroke-associated pneumonia,SAP)是脑卒中后常见并发症^[2],与卒中后住院病死率的增加、住院时间的延长以及出院后功能预后不良相关^[3],吞咽困难和误吸风险增加是SAP发生的重要危险因素^[4]。咳嗽是防止误吸的重要保护机制,通过产生高速呼气气流,排出气道的异物或分泌物,避免误

吸的发生。咳嗽功能障碍与脑卒中患者肺部感染率增加有关。有研究^[5]表明,自发性咳嗽的峰值咳嗽流量(peak cough flow,PCF)每增加1 L/min,肺炎风险降低0.6%。咳嗽包括自发性咳嗽(voluntary cough,VC)和反射性咳嗽(reflex cough,RC),脑卒中患者两者均有可能受损^[6]。