· 论著 ·

益气活血中药对脓毒症心肌抑制的保护作用研究

陈全福，张敏州，杨 澄，郭力恒
（广东省中医院 ICU，广东 广州 510020）

【摘要】 **目的** 探讨益气活血中药对脓毒症心肌抑制的保护作用及其可能机制。**方法** 采用前瞻性、单盲、随机对照试验，选择 2007 年 7 月至 2010 年 1 月广东省中医院重症监护病房（ICU）脓毒症患者 57 例，按完全随机原则 1∶1 分为治疗组（29 例）和对照组（28 例）。对照组按“拯救脓毒症战役”（SSC）指南推荐的方案给予常规治疗；治疗组在对照组基础上给予中药通冠胶囊 3 粒，每日 3 次；两组均治疗 7 d。于治疗 1 d、7 d 进行急性生理学与慢性健康状况评分系统 Ⅱ（APACHE Ⅱ）评分，并检测肌钙蛋白 I（cTnI）、B 型利钠肽（BNP）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素-6（IL-6）水平，用超声心动图评价心脏功能；记录 7、28、90 d 生存率。**结果** 两组治疗 7 d APACHE Ⅱ 评分、cTnI、BNP、炎症因子及超声心动图等指标均较 1 d 有不同程度的改善（均 $P<0.01$）；以治疗组治疗 7 d APACHE Ⅱ 评分、cTnI、BNP、IL-6、左室射血分数（LVEF）、舒张早期/晚期心室充盈速度最大值比值（E/A 比值）、左室舒张期末容积指数（LVEDVI）较对照组改善更明显〔APACHE Ⅱ 评分（分）：23.15±3.63 比 25.42±4.37，cTnI（ng/L）：0.530±0.316 比 0.781±0.426，BNP（ng/L）：148.15±37.65 比 245.59±65.92，IL-6（ng/L）：712.29±50.95 比 646.75±50.57，LVEF：0.54±0.08 比 0.50±0.08，E/A 比值：1.25±0.10 比 1.18±0.10，LVEDVI：41.40±6.99 比 46.94±4.85，$P<0.05$ 或 $P<0.01$〕，CK-MB、左室收缩期末容积指数（LVESVI）差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。两组患者治疗 7、28、90 d生存率比较差异均无统计学意义。**结论** 脓毒症心肌抑制是以舒张功能损害为主，益气活血中药能保护脓毒症心肌抑制，可能与其降低血清 IL-6 等炎症因子水平有关。

【关键词】 脓毒症；心肌抑制；益气活血法；中医药
中图分类号：R285.6；R631.3 **文献标识码**：A **DOI**：10.3969/j.issn.1008-9691.2011.03.013

A clinical study on benefiting Qi and promoting blood circulation（益气活血）for treatment of myocardial depression induced by sepsis *CHEN Quan-fu, ZHANG Min-zhou, YANG Cheng, GUO Li-heng. Intensive Care Unit, Guangdong Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Guangzhou 510020, Guangdong, China*

【Abstract】 **Objective** To evaluate the protective effect of benefiting Qi and promoting blood circulation（益气活血），a traditional Chinese medicine（TCM），for treatment of patients with myocardial depression induced by sepsis and to investigate its possible mechanism. **Methods** A prospective, single blind, random control trial was carried out, and 57 patients with sepsis admitted in intensive care unit（ICU）of Guangdong Provincial Hospital of TCM from July 2007 to January 2010 were enrolled. Patients were divided into treatment group（29 patients）and control group（28 patients）. The patients in control group accepted classical surviving sepsis campaign（SSC）therapy, and the patients in treatment group, besides the conventional therapy, received 3 grains of TCM Tongguan capsule（通冠胶囊），3 times a day. The treatment course was 7 days in both groups. Acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ（APACHE Ⅱ）scores were performed, the levels of troponin I（cTnI），B-type natriuretic peptide（BNP），MB isoenzyme of creatine phosphokinase（CK-MB），tumor necrosis factor-α（TNF-α），interleukin-6（IL-6）were determined, and the cardiac function was detected by echocardiography technique on the 1st and 7th day after treatment. Survival rates on 7, 28 and 90 days were recorded. **Results** Compared to the data on the 1st day after treatment, on the 7th day, the APACHE Ⅱ score, cTnI, BNP, inflammatory factors and cardiac function were all improved in various degrees in both groups（all $P<0.01$）. The APACHE Ⅱ score, cTnI, BNP, IL-6, left ventricular ejection fraction（LVEF），mitral early diastolic filling velocity/late diastolic filling velocity（E/A），left ventricular end-diastolic volume index（LVEDVI）on the 7th day in treatment group were improved more significantly compared with those in control group〔APACHE Ⅱ score：23.15±3.63 vs. 25.42±4.37，cTnI（ng/L）：0.530±0.316 vs. 0.781±0.426，BNP（ng/L）：148.15±37.65 vs. 245.59±65.92，IL-6（ng/L）：712.29±50.95 vs. 646.75±50.57，LVEF：0.54±0.08 vs. 0.50±0.08，E/A：1.25±0.10 vs. 1.18±0.10，LVEDVI：41.40±6.99 vs. 46.94±4.85，$P<0.05$ or $P<0.01$〕. There was no statistical significant difference in CK-MB and left ventricular end-systolic volume index（LVESVI）between two groups（both $P>0.05$）. There were no statistical significant differences in survival rates on the 7th, 28th and 90th day between the two groups. **Conclusion** The cardiac diastolic function is primarily impaired in patients with myocardial depression induced by sepsis. The TCM method of benefiting Qi and promoting blood circulation can improve the situation of myocardial depression, and the mechanism is possibly related to the lowering of the levels of inflammatory factors including IL-6.

【Key words】 Sepsis; Myocardial depression; Method of benefiting Qi and promoting blood circulation; Traditional Chinese medicine

作者简介：陈全福（1976－），男（汉族），山东省人，主治医师，Email：sdcqf@163.com。

文献报道脓毒症心肌抑制在严重脓毒症具有很高的发生率，其机制与缺血/再灌注(I/R)损伤以及氧自由基损伤、炎症介质和细胞因子直接引起心肌细胞坏死等有关[1-2]。对于中药治疗脓毒症心肌抑制的研究较少，但益气活血法治疗 I/R 损伤已经有较多的研究，本课题组前期的研究发现，益气活血中药通冠胶囊具有抗心肌缺血、增加心脏左室射血分数(LVEF)、心排血量(CO)，降低血浆 C-反应蛋白(CRP)和肿瘤坏死因子-α(TNF-α)浓度的作用[3-4]，因此推测益气活血法可能对于脓毒症心肌抑制具有一定的作用。本研究中进一步探讨通冠胶囊对脓毒症心肌抑制的保护作用及其可能机制。

1　资料与方法

1.1　病例选择及排除标准

1.1.1　纳入标准：①符合 1991 年美国胸科医师协会/危重病医学会(ACCP/SCCM)制定的脓毒症诊断标准[5]；②肌钙蛋白大于基线值 2 倍。

1.1.2　排除标准：①孕妇或哺乳期妇女；②年龄＞85 岁者；③慢性肾脏疾病者；④医学认为不能治疗的疾病及各种肿瘤终末期等不符合进入重症监护病房(ICU)治疗者；⑤人类免疫缺陷病毒(HIV)感染者；⑥已明确有冠心病及慢性收缩性心力衰竭(心衰)者；⑦禁食者；⑧发病 24 h 内死亡或出院者；⑨格拉斯哥昏迷评分(GCS)≤6 分者。

1.2　研究对象及分组治疗：本研究采用前瞻性、单盲、随机对照试验设计，选择 2007 年 7 月至 2010 年 1 月本院 ICU 符合入选标准的脓毒症患者。采用完全随机方法，按 1∶1 对照原则将患者分为治疗组和对照组。对照组按照 2003 年“拯救脓毒症战役”(SSC)会议制定的脓毒症治疗指南[6]推荐的方案进行治疗；治疗组在对照组治疗基础上给予益气活血中药通冠胶囊，每次 3 粒，每日 3 次；两组均治疗 7 d。本研究符合医学伦理学标准，并经医院伦理委员会批准，所有治疗获得患者或家属的知情同意。

1.3　观察指标：使用 ACSESS 数据库构建脓毒症/多器官功能障碍综合征(MODS)随访软件记录患者的一般资料，于入 ICU 治疗 1 d、7 d 分别记录急性生理学与慢性健康状况评分系统Ⅱ(APACHEⅡ)评分、肌钙蛋白 I(cTnI)、B 型利钠肽(BNP)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、细胞因子以及超声心动图等指标各 1 次。采用酶联免疫吸附法(ELISA)测定血清 TNF-α、白细胞介素-6(IL-6)含量，操作按试剂盒(购自深圳伽马科技发展有限公司)说明书进行；并记录患者 7、28、90 d 生存率。

1.4　统计学处理：采用 SPSS 13.0 统计软件分析数据。计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，采用 t 检验、方差分析、q 检验，计数资料用 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　一般资料(表 1)：共纳入 57 例患者，其中对照组 28 例，治疗组 29 例。两组患者性别、年龄、原发病等一般资料比较差异无统计学意义(均 $P>0.05$)，具有可比性。

表 1　两组患者一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄	原发病(例)			
		男	女	($\bar{x}\pm s$,岁)	肺感染	尿路感染	胆道感染	胰腺炎
对照组	28	18	10	72.7±12.5	21	3	2	2
治疗组	29	22	7	70.2±14.5	19	5	4	2

2.2　生存率和 APACHEⅡ评分(表 2～3)：两组患者 7、28、90 d 生存率比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。两组治疗 7 d 时 APACHEⅡ评分均较 1 d 时明显降低，治疗组改善较对照组明显($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

表 2　两组患者 7、28、90 d 生存率比较　%(例)

组别	例数	治疗 7 d	治疗 28 d	治疗 90 d
对照组	28	96.4(27)	71.4(20)	39.3(11)
治疗组	29	89.6(26)	75.9(22)	48.3(14)

2.3　cTnI、BNP 和 CK-MB(表 3)：两组患者治疗 7 d时 cTnI 和 BNP 均较 1 d 时明显降低，治疗组改善较对照组明显($P<0.05$ 或 $P<0.01$)；两组 CK-MB 比较差异无统计学意义。

2.4　血清炎症因子(表 3)：两组患者治疗 7 d 时血清 TNF-α、IL-6 均较 1 d 时明显降低(均 $P<0.01$)，治疗组 IL-6 改善较对照组明显($P<0.05$)。

2.5　超声心动图结果(表 3)：两组患者治疗 7 d 时 LVEF、舒张早期/晚期心室充盈速度最大值比值(E/A 比值)、左室舒张期末容积指数(LVEDVI)均较 1 d 时明显改善，治疗组改善较对照组明显($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。两组治疗 7 d 时左室收缩期末容积指数(LVESVI)较 1 d 时有下降趋势，但改善程度均不明显(均 $P>0.05$)。

3　讨　论

3.1　脓毒症患者的生存率及 APACHEⅡ评分：脓毒症是重症医学研究的重点领域，也是 ICU 的主要死亡原因之一。目前脓毒症的生存率仍不理想，因此本研究中只观察 7、28、90 d 生存率来反映治疗效果。APACHEⅡ评分能很好地以量化形式反映患者

表 3 两组患者 APACHE Ⅱ 评分、cTnI、BNP、CK-MB、细胞因子及超声心动图结果比较($\bar{x}\pm s$)

组别	治疗时间	APACHE Ⅱ 评分(分)	cTnI(ng/L)	BNP(ng/L)	CK-MB(U/L)	TNF-α(ng/L)
对照组	1 d	29.37±4.19(27)	1.881±0.972(27)	318.41±56.96(27)	19.48±6.74(27)	25.60±3.70(12)
	7 d	25.42±4.37(27)[a]	0.781±0.426(27)[a]	245.59±65.92(27)[a]	17.00±5.19(27)	19.40±3.87(12)[a]
治疗组	1 d	29.58±3.68(26)	1.580±0.844(26)	305.27±61.57(26)	18.00±5.42(26)	26.71±4.11(14)
	7 d	23.15±3.63(26)[ab]	0.530±0.316(26)[ab]	148.15±37.65(26)[ab]	16.31±6.25(26)	17.25±3.17(14)[a]
组别	治疗时间	IL-6(ng/L)	LVEF	E/A 比值	LVEDVI	LVESVI
对照组	1 d	828.42±72.33(12)	0.52±0.09(18)	0.96±0.11(18)	52.11±5.21(18)	33.16±4.09(18)
	7 d	646.75±50.57(12)[a]	0.50±0.08(18)	1.18±0.10(18)[a]	46.94±4.85(18)[a]	27.05±3.87(18)
治疗组	1 d	864.57±54.75(14)	0.51±0.07(20)	0.94±0.09(20)	51.60±4.89(20)	30.95±4.86(20)
	7 d	712.29±50.95(14)[ab]	0.54±0.08(20)[b]	1.25±0.10(20)[ab]	41.40±6.99(20)[ac]	26.50±4.50(20)

注：与本组治疗 1 d 比较，[a]$P<0.01$；与对照组同期比较，[b]$P<0.05$，[c]$P<0.01$；括号内为病例数

的疾病状态，与疾病严重程度呈正相关，广泛用于监测患者病情变化以及估计预后。本研究中使用益气活血药通冠胶囊治疗后，患者生存率有升高趋势，但未显示出较对照组有统计学意义的提高；而两组治疗后 APACHE Ⅱ 评分均有下降，尤以通冠胶囊治疗更为显著。本研究中观察例数相对偏少，需要纳入更多的病例进一步观察。

3.2 脓毒症心肌损伤标记物及 BNP

3.2.1 肌钙蛋白作为一个心肌损伤的血清标志物[7]，不仅出现在冠心病、特别是急性冠脉综合征(ACS)的患者中，而且在肾衰竭等患者也有升高。为排除上述因素的影响，本研究中在纳入之初就排除了发病前确诊为冠心病、心衰、肾衰竭的患者，以避免混杂因素的干扰。本研究结果显示，脓毒症患者入 ICU 1 d 时 cTnI 即开始升高，7 d 明显下降，且以通冠胶囊作用更为明显。

3.2.2 CK-MB 是诊断急性心肌梗死(AMI)的传统血清学标记物，随着研究的深入，目前认为其敏感性相对较低，但是其升高往往意味着较大范围的心肌坏死。本研究中两组患者的 CK-MB 都没有升高到基线的 2 倍以上，而且治疗前后无统计学差异，提示 CK-MB 不是诊断脓毒症心肌抑制的敏感指标。

3.2.3 已证实 BNP 在危重患者中升高与预后高度相关[8-9]。本研究中在纳入之初就排除了发病前明确诊断为心衰、肾衰竭的患者，因此 BNP 的升高主要与脓毒症有关。本研究结果显示，脓毒症患者进入 ICU 1 d 时 BNP 即开始升高，7 d 明显下降，且以通冠胶囊治疗组降低更明显。

3.3 脓毒症心肌抑制的炎症因子变化：TNF-α 是介导全身炎症因子级联反应、导致组织损伤和器官功能不全的重要细胞因子，与脓毒症关系十分密切[10]。在脓毒症发生时，IL-6 水平明显升高，并常伴随细胞免疫功能的抑制和病死率的增加。虽然 IL-6 不表现直接的介导组织损伤作用，但有报道 IL-6 在不良预后患者中持续升高，反映了脓毒症的不良预后[11-12]。本研究显示，治疗 7 d 时 TNF-α 和 IL-6 均较 1 d 时明显下降，且通冠胶囊作用更明显。

3.4 超声心动图对脓毒症心肌抑制的评价：本研究发现，对于非严重心脏器质性疾病的患者(纳入之初就排除了确诊为冠心病及心衰者)，不仅治疗前后 LVEF 变化不大，而且与 cTnI、BNP 无相关性。提示在脓毒症心肌抑制中 LVEF 不是一个敏感的指标，表明 LVEF 不能用于识别脓毒症心肌抑制。同时本研究还发现，两组患者反映心肌舒张功能的指标 E/A比值、LVEDVI 在治疗 7 d 时均明显改善，说明脓毒症心肌抑制主要是以舒张功能不全为主要特点，这与文献报道脓毒症心肌抑制主要是收缩功能损害[13-14]有所不同。分析原因可能是本研究纳入患者的基线资料与文献不同所致。目前对脓毒症心肌抑制尚无统一标准，Gibot 等[13]采用的是心脏超声 LVEF 低于正常作为纳入标准，而本研究中采用的是肌钙蛋白大于基线 2 倍作为标准，从而造成了结果的差异。脓毒症心肌抑制是脓毒症常见现象，如果以 LVEF 作为标准，可能低估了其发生率，从而造成了结果的差异。

3.5 通冠胶囊治疗脓毒症的作用机制：脓毒症病机复杂，众多医家较为公认的是正虚邪盛[15-16]，患者多为高龄，且久卧伤气，使致病过程中邪气太盛、耗伤正气；以益气扶正为代表的参附注射液、参麦注射液在脓毒症中的应用较多。苏艳丽等[17]观察芪参活血颗粒治疗 110 例严重脓毒症患者发现，芪参活血颗粒可降低严重脓毒症患者的 IL-6、TNF-α 水平，并缩短住 ICU 时间，在脓毒症治疗方面显示出良好的治疗前景。

通冠胶囊的组方原则是益气活血，其融合了血瘀证理论和心脾相关学术思想拟方而成。由黄芪、丹参、水蛭和冰片 4 味药物组成。方中黄芪归脾经，甘温善补中气，益气以助血行，取“气为血帅，气行则血

行”之义，为君药。《珍珠囊》记载：“黄芪甘温，其用有五，补诸虚不足，一也；益元气，二也；壮脾胃，三也……”丹参性苦，归心、肝经，功擅活血化瘀，疗血瘀之心胸疼痛之要药，为臣药。《本经》谓丹参“主心腹邪气”。水蛭味咸苦入血分，功擅破血逐瘀通络，其力峻效宏，为辅药。冰片味辛擅走，可通窍，为佐使。四药合参，药简而力宏，共收益气活血、祛瘀通脉之功效。脓毒症患者有气虚血瘀的表现，因此通过益气活血可以改善患者的血瘀状态及气虚，本研究结果也证实了这一点。

参考文献

[1] Gulick T, Chung MK, Pieper SJ, et al. IL-1 and TNF inhibit cardiac myocyte beta-adrenergic responsiveness. Proc Natl Acad Sci USA, 1989, 86(17), 6753-6757.

[2] van Bockel EA, Tulleken JE, Ligtenberg JJ, et al. Troponin in septic and critically ill patients. Chest, 2005, 127(2), 687-688.

[3] 张敏州，刘泽银，邹旭，等. 通冠胶囊治疗冠心病及对左心舒张功能的影响. 实用中医内科杂志，2003，17(2)，81-82.

[4] 祁建勇，张敏州，李健，等. 通冠胶囊对冠脉再狭窄疗效及血液流变学的影响. 中华中医药学刊，2003，21(6)，882，901.

[5] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest, 1992, 101(6), 1644-1655.

[6] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med, 2004, 32(3), 858-873.

[7] Shi Q, Ling M, Zhang X, et al. Degradation of cardiac troponin I in serum complicates comparisons of cardiac troponin I assays. Clin Chem, 1999, 45(7), 1018-1025.

[8] Rudiger A, Gasser S, Fischler M, et al. Comparable increase of B-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with severe sepsis, septic shock, and acute heart failure. Crit Care Med, 2006, 34(8), 2140-2144.

[9] 李召辉，肖军，李金泽. 血浆 N 末端 B 型钠尿肽前体对重症患者预后的预测价值研究. 中国危重病急救医学，2011，23(3)，179-182.

[10] 万福生，李国辉. 严重烧伤后心肌损害的研究进展. 江西医学院学报，2004，44(4)，107-110.

[11] 张震，董士民，刘涛. 胰岛素强化治疗对严重脓毒症患者心功能的影响. 中国危重病急救医学，2011，23(2)，104-105.

[12] de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, et al. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalci- tonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. Crit Care Med, 1997, 25(4), 607-613.

[13] Gibot S, Lévy B, Nevière R, et al. Myocardial dysfunction and septic shock. Med Sci(Paris), 2004, 20(12), 1115-1118.

[14] 赵攀宇，贾清颖，Weigand MA，等. 感染性休克病人的血流动力学特点及意义. 中华急诊医学杂志，2002，11(3)，179-181.

[15] 中华医学会急诊医学分会危重病专家委员会，中国中西医结合学会急救医学专业委员会. 脓毒症的定义、诊断标准、中医症候诊断要点及说明《草案》. 中华急诊医学杂志，2007，16(8)，797-798.

[16] 张艺平，韩鹏. 中药抗内毒素研究新进展. 中国中西医结合急救杂志，2001，8(2)，122-124.

[17] 苏艳丽，王红，张淑文，等. 芪参活血颗粒在重度脓毒症治疗中的抗炎作用研究. 中国中医急症，2007，16(12)，1441-1442，1512.

(收稿日期：2011-03-28)

(本文编辑：李银平)

·科研新闻速递·

分子伴侣热休克蛋白 90 调控 p53 诱导蛋白的活性与自体蛋白水解

DNA 损伤应答中，由有死亡结构域的 p53 诱导蛋白(PPID)组成了一个复合体，称为 PPIDosome。它包括 PPID，有死亡结构域 RIP 连接蛋白和天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶 2(caspase-2)，组成了一个使 caspase-2 激活的平台。或者包括 PIDD、RIP1 和 NEMO，前者对核转录因子-κB(NF-κB)激活至关重要。PPIDosome 的活性是在两个不同地方依靠 PIDD 的自动处理功能，产生碎片为 PPID-C 和 PPID-CC。除了本质上的分裂，内源性 PPID 仍然是无效的。瑞士的研究人员筛选了新型 PIDD 的调节因子并且确定了热休克蛋白 90(HSP90)是 PIDD 蛋白成熟和激活的主要影响因子。HSP90 与 p23 共同绑定 PIDD 以及抑制 HSP90 活性，格尔德霉素可有效的破坏上述关系，并且可破坏 PIDD 的自处理过程。由此，PIDD 介导的 NF-κB 和 caspase-2 的激活过程均被消解。有意思的发现是 PIDDosome 形成本身是与 HSP90 的释放有关联的。PIDD 的细胞质和细胞核池的特性描述表明，在细胞核中有有活性 PIDD 的累积，而只有细胞质中 PIDD 与 HSP90 有关。从 PIDD 到 PIDD 的核转的过程中热休克诱导了 HSP90 的释放。可见，HSP90 对控制 PIDD 活性功能有重要作用。

崔倩，编译自《Cell Death Differ》，2010-10-22(电子版)；尹明，审校

睡眠呼吸暂停与心力衰竭的病理生理学、诊断和治疗

睡眠呼吸暂停定义为在睡眠期间病理性呼吸暂停超过 10 s，它可引发慢性心力衰竭(心衰)病情加重并且是预后不良的指标之一。该病通过某些机械性因素、血流动力学改变、化学与炎症因子的改变等途径，损害伴有心衰患者的心血管平衡代偿能力。具有如下症状的睡眠呼吸暂停称为睡眠呼吸暂停综合征，如嗜睡、日间头痛、打鼾等，通常结合相应的临床表现和多导睡眠监测试验来确诊。目前发现有两种不同形式的睡眠呼吸暂停，分别为中枢性与阻塞性睡眠呼吸暂停。中枢性睡眠呼吸暂停是由于中枢性呼吸驱动减弱和呼吸效果的缺失导致呼吸中断，在合并呼吸睡眠暂停的心衰患者中约 40%～60%属于此种情况。阻塞性睡眠呼吸暂停是由于喉部肌肉放松导致的呼吸停止，而呼吸驱动依然存在，其在普通人群中的发病率约为 3%，在合并呼吸睡眠暂停的心衰患者中约占 30%。诊断心衰患者是否存在睡眠障碍非常重要，一旦确诊，可以通过帮助患者改变生活方式并开始采取特殊疗法来改善患者的生活质量，延缓慢性心衰的进展。

崔倩，编译自《G Ital Cardiol(Rome)》，2010，11：815-822；尹明，审校