

## 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征对心肌梗死患者炎性因子、血管内皮功能及左心室功能的影响研究

张超红, 代国方, 王学惠

**【摘要】** 目的 探讨阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 对心肌梗死患者炎性因子、血管内皮功能及左心室功能的影响。方法 选取 2012 年 11 月—2014 年 11 月三门峡黄河医院心内科收治的心肌梗死患者 82 例, 其中合并 OSAHS 患者 39 例 (OSAHS 组), 未合并 OSAHS 患者 43 例 (非 OSAHS 组), 另选取同期体检健康者 40 例作为对照组。比较 3 组受试者多导睡眠监测 (PSG) 结果 [最低血氧饱和度 (LSaO<sub>2</sub>) 和呼吸暂停低通气指数 (AHI)]、血清炎性因子 [超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、白介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF-α)] 水平、血管内皮功能指标 [内皮素 1 (ET-1)、一氧化氮 (NO)]、血清同型半胱氨酸 (Hcy) 水平及左心室功能指标 [左心室射血分数 (LVEF)、左心室短轴缩短率 (LVFS)]。结果 OSAHS 组患者 LSaO<sub>2</sub> 低于非 OSAHS 组和对照组, AHI 高于非 OSAHS 组和对照组 ( $P < 0.05$ ); 非 OSAHS 组患者 LSaO<sub>2</sub> 低于对照组, AHI 高于对照组 ( $P < 0.05$ )。OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF-α 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF-α 水平高于对照组 ( $P < 0.05$ )。OSAHS 组患者血清 ET-1、Hcy 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 血清 NO 水平低于非 OSAHS 组和对照组 ( $P < 0.05$ ); 非 OSAHS 组患者血清 ET-1、Hcy 水平高于对照组, 血清 NO 水平低于对照组 ( $P < 0.05$ )。OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于对照组 ( $P < 0.05$ )。结论 合并 OSAHS 的心肌梗死患者炎性因子水平明显升高, 血管内皮功能和左心室功能受损程度较重。

**【关键词】** 心肌梗死; 睡眠呼吸暂停, 阻塞性; 炎性因子; 内皮, 血管; 心室功能, 左

**【中图分类号】** R 542.22 R 563.8 **【文献标识码】** A doi: 10.3969/j.issn.1008-5971.2016.05.005

张超红, 代国方, 王学惠. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征对心肌梗死患者炎性因子、血管内皮功能及左心室功能的影响研究 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2016, 24 (5): 22-25. [www.syxnf.net]

Zhang CH, Dai GF, Wang XH. Impact of OSAHS on inflammatory cytokines, vascular endothelial function and left ventricular function of patients with myocardial infarction [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2016, 24 (5): 22-25.

**Impact of OSAHS on Inflammatory Cytokines, Vascular Endothelial Function and Left Ventricular Function of Patients With Myocardial Infarction** ZHANG Chao-hong, DAI Guo-fang, WANG Xue-hui. Department of Cardiology, the Yellow River Hospital of Sanmenxia, Sanmenxia 472000, China

**【Abstract】** **Objective** To investigate the impact of OSAHS on inflammatory cytokines, vascular endothelial function and left ventricular function of patients with myocardial infarction. **Methods** From November 2012 to November 2014 in the Department of Cardiology, the Yellow River Hospital of Sanmenxia, a total of 82 patients with myocardial infarction were selected, thereinto 39 cases with OSAHS were selected as A group, other 43 cases without OSAHS were selected as B group; a total of 40 healthy cases admitted to this hospital for physical examination were selected as control group. PSG results (including LSaO<sub>2</sub> and AHI), inflammatory cytokines (including hs-CRP, IL-6 and TNF-α), index of vascular endothelial function (including ET-1 and NO), serum Hcy level and index of left ventricular function (including LVEF and LVFS) were compared among the three groups. **Results** LSaO<sub>2</sub> of A group was statistically significantly lower than that of B group and control group, respectively, while AHI of A group was statistically significantly higher than that of B group and control group, respectively ( $P < 0.05$ ); LSaO<sub>2</sub> of B group was statistically significantly lower than that of control group, while AHI of B group was statistically significantly higher than that of control group ( $P < 0.05$ ). Serum levels of hs-CRP, IL-6 and TNF-α of A group were statistically significantly higher than those of B group and control group, those of B group were statistically significantly higher than those of control group ( $P < 0.05$ ). Serum levels of ET-1 and Hcy of A group was statistically significantly higher than those

基金项目: 河南省科技发展计划项目 (142300410191)

作者单位: 472000 河南省三门峡市, 三门峡黄河医院心内科 (张超红); 洛阳市第一中医院心内二病区 (代国方); 新乡医学院第一附属医院心血管内二科 (王学惠)

of B group and control group, while serum NO level of A group was statistically significantly lower than that of B group and control group, respectively ( $P < 0.05$ ); serum levels of ET-1 and Hcy of B group were statistically significantly higher than those of control group, while serum NO level of B group was statistically significantly lower than that of control group ( $P < 0.05$ ). LVEF and LVFS of A group were statistically significantly lower than those of B group and control group, those of B group were statistically significantly lower than those of control group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Of myocardial infarction patients with OSAHS, the serum inflammatory cytokines levels are significantly elevated, the extent of damage of vascular endothelial function and left ventricular function are more severe.

**【Key words】** Myocardial infarction; Sleep apnea, obstructive; Inflammatory factor; Endothelium, vascular; Ventricular function, left

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS) 是因咽喉部分或完全阻塞引起的睡眠障碍性疾病。据统计, OSAHS 可发生于各年龄段, 其中成年人 OSAHS 发病率为 2% ~ 15%, 老年人 OSAHS 发病率较高<sup>[1]</sup>。OSAHS 的主要临床表现为睡眠结构紊乱、打鼾、高碳酸血症、间断性低氧等, 易损伤患者心脏、脑等靶器官。有研究表明, OSAHS 是心肌梗死的重要危险因素, 且 OSAHS 患者发生心肌梗死的概率明显高于正常人<sup>[2]</sup>。近年来, OSAHS 与心肌梗死的关系逐渐成为临床关注的热点之一。本研究旨在探讨 OSAHS 对心肌梗死患者炎症因子、血管内皮功能、左心室功能的影响, 现报道如下。

## 1 资料与方法

1.1 纳入与排除标准 纳入标准: (1) 符合“阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(草案)”<sup>[3]</sup>中 OSAHS 的诊断标准; (2) 无严重心肺功能不全; (3) 左心室射血分数 (LVEF)  $\geq 40\%$ 。排除标准: (1) 长期服用安眠药者; (2) 合并哮喘、慢性阻塞性肺疾病等肺部疾病者; (3) 急慢性感染者; (4) 合并器质性病变、自身免疫性疾病者; (5) 入组前 2 周内服用抗凝剂、中枢兴奋药物者; (6) 有精神疾病史者。

1.2 一般资料 选取 2012 年 11 月—2014 年 11 月三门峡黄河医院内科收治的心肌梗死患者 82 例, 均符合“缺血性心脏病的命名及诊断标准”<sup>[4]</sup>中心肌梗死的诊断标准, 其中合并 OSAHS 患者 39 例 (OSAHS 组), 未合并 OSAHS 患者 43 例 (非 OSAHS 组)。OSAHS 组中男 24 例, 女 15 例; 年龄 38 ~ 73 岁, 平均年龄 ( $51.3 \pm 4.8$ ) 岁; 体质指数 (BMI) 为 ( $27.3 \pm 2.3$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ 。非 OSAHS 组中男 26 例, 女 17 例; 年龄 37 ~ 71 岁, 平均年龄 ( $50.9 \pm 5.1$ ) 岁; BMI 为 ( $26.0 \pm 4.1$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ 。另选取同期体检健康者 40 例作为对照组, 其中男 26 例, 女 14 例; 年龄 34 ~ 70 岁, 平均年龄 ( $49.3 \pm 4.5$ ) 岁; BMI 为 ( $25.2 \pm 3.3$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ 。3 组受试者性别 ( $\chi^2 = 0.195$ )、年龄 ( $F = 2.674$ )、BMI ( $F = 3.587$ ) 比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 具有可比性。本研究经三门峡黄河医院伦理委员会批准, 患者自愿参加本研究并签署知情同意书。

## 1.3 方法

1.3.1 多导睡眠监测 (PSG) 采用 Compumedic E 型多导睡眠监测仪监测受试者睡眠情况, 监测时间为 23:00 至次日清晨 6:00, 并记录最低血氧饱和度 ( $\text{LSaO}_2$ ) 和呼吸暂停低通气指数 (AHI)。

1.3.2 炎症因子、血管内皮功能检测方法 采集空腹静脉血 5 ml, EDTA 抗凝, 分离血清。采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测白介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) 水平, 采用透射比浊法检测超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 水平, 仪器为美国雅培公司生产的全自动生化分析仪, 试剂盒均购自美国 R&D System 公司; 采用荧光偏振免疫分析技术检测同型半胱氨酸 (Hcy) 水平, 试剂盒购自 Abbott 公司; 采用放射免疫法检测内皮素 1 (ET-1) 水平, 试剂盒购自解放军总医院东亚免疫技术研究所; 采用硝酸还原酶法检测一氧化氮 (NO) 水平, 试剂盒购自南京建成生物工程研究所。

1.3.3 超声心动图检查 入院时行超声心动图检查, 记录 LVEF、左心室短轴缩短率 (LVFS)。

1.4 观察指标 比较 3 组受试者 PSG 结果、血清炎症因子 (hs-CRP、IL-6、TNF- $\alpha$ ) 水平、血管内皮功能指标 (ET-1、NO)、血清 Hcy 水平及左心室功能指标 (LVEF、LVFS)。

1.5 统计学方法 采用 SPSS 19.0 统计学软件进行数据处理, 计量资料以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 多组间比较采用单因素方差分析, 两两比较采用  $q$  检验; 计数资料采用  $\chi^2$  检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 PSG 结果 3 组受试者  $\text{LSaO}_2$  和 AHI 比较, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。OSAHS 组患者  $\text{LSaO}_2$  低于非 OSAHS 组和对照组, AHI 高于非 OSAHS 组和对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 非 OSAHS 组患者  $\text{LSaO}_2$  低于对照组, AHI 高于对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ , 见表 1)。

2.2 炎症因子 3 组受试者血清 hs-CRP、IL-6、TNF- $\alpha$  水平比较, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF- $\alpha$  水平高于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF- $\alpha$  水平高于对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ , 见表 2)。

表1 3组受试者 PSG 结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1 Comparison of PSG results in the three groups

组别	例数	LSaO <sub>2</sub> (%)	AHI(次/h)
对照组	40	96.28 ± 3.88	2.36 ± 0.75
非 OSAHS 组	43	92.16 ± 5.16 <sup>a</sup>	3.52 ± 1.27 <sup>a</sup>
OSAHS 组	39	68.68 ± 5.97 <sup>ab</sup>	53.26 ± 8.64 <sup>ab</sup>
F 值		17.687	48.976
P 值		0.000	0.000

注: LSaO<sub>2</sub> = 最低血氧饱和度, AHI = 呼吸暂停低通气指数, OSAHS = 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 与对照组比较, <sup>a</sup>P < 0.05; 与非 OSAHS 组比较, <sup>b</sup>P < 0.05

表2 3组受试者血清炎症因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Comparison of serum inflammatory cytokines levels in the three groups

组别	例数	hs-CRP (mg/L)	IL-6 (ng/L)	TNF-α (ng/L)
对照组	40	9.63 ± 2.64	13.87 ± 4.26	30.29 ± 7.22
非 OSAHS 组	43	18.64 ± 8.61 <sup>a</sup>	31.03 ± 7.51 <sup>a</sup>	56.67 ± 7.71 <sup>a</sup>
OSAHS 组	39	25.64 ± 9.58 <sup>ab</sup>	47.06 ± 6.71 <sup>ab</sup>	78.05 ± 4.29 <sup>ab</sup>
F 值		19.642	24.581	28.642
P 值		0.000	0.000	0.000

注: hs-CRP = 超敏 C 反应蛋白, IL-6 = 白介素 6, TNF-α = 肿瘤坏死因子 α; 与对照组比较, <sup>a</sup>P < 0.05; 与非 OSAHS 组比较, <sup>b</sup>P < 0.05

2.3 血管内皮功能指标及血清 Hcy 水平 3 组受试者血清 ET-1、NO、Hcy 水平比较, 差异有统计学意义 (P < 0.05)。OSAHS 组患者血清 ET-1、Hcy 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 血清 NO 水平低于非 OSAHS 组和对照组, 差异有统计学意义 (P < 0.05); 非 OSAHS 组患者血清 ET-1、Hcy 水平高于对照组, 血清 NO 水平低于对照组, 差异有统计学意义 (P < 0.05, 见表 3)。

表3 3组受试者血管内皮功能指标及血清 Hcy 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Comparison of index of vascular endothelial function and serum Hcy level in the three groups

组别	例数	ET-1 (ng/L)	NO (μmol/L)	Hcy (μmol/L)
对照组	40	34.29 ± 7.11	69.62 ± 6.38	8.69 ± 3.05
非 OSAHS 组	43	48.64 ± 7.51 <sup>a</sup>	50.06 ± 8.21 <sup>a</sup>	14.04 ± 6.33 <sup>a</sup>
OSAHS 组	39	60.26 ± 9.97 <sup>ab</sup>	41.28 ± 5.23 <sup>ab</sup>	17.22 ± 7.28 <sup>ab</sup>
F 值		22.054	15.624	13.528
P 值		0.000	0.000	0.001

注: ET-1 = 内皮素 1, NO = 一氧化氮, Hcy = 同型半胱氨酸; 与对照组比较, <sup>a</sup>P < 0.05; 与非 OSAHS 组比较, <sup>b</sup>P < 0.05

2.4 左心室功能指标 3 组受试者 LVEF 和 LVFS 比较, 差异有统计学意义 (P < 0.05)。OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于对照组, 差异有统计学意义 (P <

0.05, 见表 4)。

表4 3组受试者左心室功能指标比较 ( $\bar{x} \pm s, %$ )

Table 4 Comparison of index of left ventricular function in the three groups

组别	例数	LVEF	LVFS
对照组	40	63.22 ± 7.28	31.26 ± 1.28
非 OSAHS 组	43	53.61 ± 6.85 <sup>a</sup>	26.01 ± 1.10 <sup>a</sup>
OSAHS 组	39	47.64 ± 5.29 <sup>ab</sup>	22.06 ± 1.25 <sup>ab</sup>
F 值		13.064	11.641
P 值		0.004	0.010

注: LVEF = 左心室射血分数, LVFS = 左心室短轴缩短率; 与对照组比较, <sup>a</sup>P < 0.05; 与非 OSAHS 组比较, <sup>b</sup>P < 0.05

### 3 讨论

OSAHS 是指因睡眠期间反复发生呼吸暂停和低通气而导致机体发生一系列病理生理改变的临床综合征, 其可引发多个器官功能受损。近年来较多研究指出, OSAHS 与心血管疾病具有相关性<sup>[5]</sup>; OSAHS 是冠心病、心肌梗死、脑卒中的独立危险因素, 但具体作用机制尚未完全明确, 可能与肥胖、缺氧、炎症、血管内皮功能受损等密切相关<sup>[6]</sup>。OSAHS 患者夜间伴随呼吸暂停会导致交感神经过度激活, 增加心肌耗氧量, 加重机体缺氧程度, 进而诱发低氧血症。有研究指出, 当 AHI ≥ 20 次/h 时 OSAHS 患者出现心肌梗死的风险明显增加<sup>[7]</sup>。本研究结果显示, OSAHS 组患者 LSaO<sub>2</sub> 低于非 OSAHS 组和对照组, AHI 高于非 OSAHS 组和对照组, 提示 OSAHS 与心肌梗死的发生有关, 与许林生<sup>[8]</sup>研究结果一致。

临床研究显示, OSAHS 与机体炎性程度密切相关, 但 OSAHS 导致炎性程度加重的机制尚未明确。杨淑等<sup>[9]</sup>研究表明, 心肌梗死患者炎性因子水平升高, 可诱发斑块破裂, 从而增加心血管疾病的发生风险。另有学者认为, hs-CRP 持续升高会损伤左心功能, 导致 LVEF 下降。随着临床对 OSAHS 的深入研究发现, OSAHS 患者日间嗜睡与机体炎性反应密切相关。间歇性低氧是 OSAHS 的主要病理变化之一, 其会诱发缺血再灌注损伤, 释放大量促炎因子, 从而导致机体炎性因子水平升高<sup>[10]</sup>。还有文献指出, hs-CRP、IL-6 是心血管疾病的重要危险因素, 可作为预测心血管疾病的重要指标<sup>[11]</sup>。本研究结果显示, OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF-α 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者血清 hs-CRP、IL-6、TNF-α 水平高于对照组, 提示心肌梗死患者炎性因子水平升高, 且合并 OSAHS 的心肌梗死患者炎性因子水平升高更明显, 与牛占丛等<sup>[12]</sup>研究结果一致。

血管内皮功能较复杂, 一旦受损不仅会影响细胞生物功能, 还会导致抗凝物质减少, 增加血液黏稠度。NO、ET-1 是反映血管内皮功能的重要指标, NO 是血管

舒张因子, ET-1 是血管收缩物质, 血管内皮功能受损会导致 ET-1 水平升高、NO 水平降低, 造成血管处于收缩状态, 从而增加血液黏稠度。OSAHS 患者因受肥胖、机体代谢异常、低氧血症、高血压等因素的影响而导致血管内皮功能受损, 血液黏稠度增加而诱发血栓形成, 最终增加心血管疾病发生风险<sup>[13]</sup>。此外, 机体炎性因子水平升高也是诱发血管内皮功能受损的主要原因。本研究结果显示, OSAHS 组患者血清 ET-1 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 血清 NO 水平低于非 OSAHS 组和对照组; 非 OSAHS 组患者血清 ET-1 水平高于对照组, 血清 NO 水平低于对照组。提示心肌梗死患者血管内皮功能受损, 且合并 OSAHS 的心肌梗死患者血管内皮功能受损程度进一步加重。王安平等<sup>[14]</sup> 研究结果显示, OSAHS 严重程度与锁骨下动脉粥样硬化斑块发生率呈正相关, 即 OSAHS 越严重锁骨下动脉粥样硬化斑块发生率越高。黄伟强等<sup>[15]</sup> 研究认为, OSAHS 患者大动脉弹性下降, 且随着病情加重颈动脉粥样硬化风险进一步增高。Hcy 属于蛋氨酸代谢的中间产物, 临床研究证实高同型半胱氨酸血症是心血管疾病的独立危险因素, 参与了动脉粥样硬化的形成和发展。高同型半胱氨酸血症会导致血液中过氧化物增多, 损伤血管内皮功能; 导致血小板大量聚集, 增加血液黏稠度; 促使低密度脂蛋白氧化, 增加耗氧量, 进而加重缺氧程度。本研究结果显示, OSAHS 组患者血清 Hcy 水平高于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者血清 Hcy 水平高于对照组, 提示 Hcy 可作为 OSAHS 合并心肌梗死的重要预测指标。张秀芳等<sup>[16]</sup> 研究结果显示, 重度 OSAHS 组患者 Hcy 水平 > 中度 OSAHS 组 > 轻度 OSAHS 组 > 对照组, 提示 Hcy 水平可作为预测 OSAHS 严重程度的重要指标。

LVEF 是反映心肌收缩能力的重要指标, LVEF < 50% 则提示心功能不全。本研究结果显示, OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于非 OSAHS 组和对照组, 非 OSAHS 组患者 LVEF、LVFS 低于对照组, 提示合并 OSAHS 的心肌梗死患者左心室功能较差, 分析其原因可能与 OSAHS 易诱发缺血再灌注、心肌细胞损伤有关。有研究指出, OSAHS 合并心肌梗死时会产生大量氧自由基, 损伤心肌细胞, 增加心肌梗死面积, 易引发左心室功能不全<sup>[17]</sup>。

综上所述, 合并 OSAHS 的心肌梗死患者炎性因子水平明显升高, 血管内皮功能和左心室功能受损程度较重。因此, 临床医生应密切监测 OSAHS 患者的相关实验室检查指标, 及时行超声心动图检查, 并早期给予干预治疗, 以预防心肌梗死的发生。

作者贡献: 张超红进行实验设计与实施、资料收集整理、撰写论文、成文并对文章负责; 张超红、代国方进行实验实施、评估、资料收集; 王学惠进行质量控制及审校。

本文无利益冲突。

#### 参考文献

- [1] 罗少华, 高兴林, 杨晓霞. 阻塞性睡眠呼吸暂停、核因子  $\kappa$ B 与动脉粥样硬化 [J]. 国际呼吸杂志, 2010, 30 (19): 1176-1179.
- [2] 韩剑星, 吕声锐, 董俊平, 等. 血红素氧合酶 1 基因 -413A/T 位点多态性与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征相关性研究 [J]. 中国药物与临床, 2014, 14 (4): 452-454.
- [3] 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南 (草案) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2002, 25 (4): 195-198.
- [4] 国际心脏病学及世界卫生组织临床命名标准化专题组. 缺血性心脏病的命名及诊断标准 [J]. 中华心血管病杂志, 1981, 9 (1): 75.
- [5] 文开学, 张宇皓, 曹淑琴, 等. 成人阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的诊疗体会 [J]. 中国药物与临床, 2011, 11 (3): 347-348.
- [6] 王巍, 张玉庚. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征研究进展 [J]. 天津医药, 2009, 37 (3): 235-238.
- [7] 李世琪, 王旭红. 成人阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与心血管疾病关系的探讨 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2010, 8 (1): 119-120.
- [8] 许林生. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与短暂性脑缺血发作关系的病例对照研究 [J]. 临床和实验医学杂志, 2010, 9 (12): 887-889.
- [9] 杨淑, 符浩, 刘江. 青年脑卒中与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的相关性研究进展 [J]. 中国美容医学, 2011, 20 (z4): 568, 570.
- [10] 董晓莹, 李东芳. 氧化应激在阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与心肌梗死中的作用分析 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2012, 10 (6): 683-685.
- [11] 何家富, 李彬, 赵玉勤, 等. 不同程度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者颈动脉内膜中层厚度和炎症因子的变化及相关性研究 [J]. 实用医学杂志, 2014, 30 (12): 1933-1935.
- [12] 牛占丛, 平芬, 段国辰, 等. 肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白介素-8 在阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者及其合并冠心病发病中的作用 [J]. 中国老年学杂志, 2010, 30 (16): 2376-2377.
- [13] 赵普庆, 邓兵, 艾自胜, 等. 高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者发生颈动脉粥样硬化的危险因素 [J]. 上海医学, 2012, 35 (10): 251-254.
- [14] 王安平, 李小龙, 张贵斌, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者外周动脉硬化斑块的临床研究 [J]. 河北医药, 2011, 33 (24): 3730-3731.
- [15] 黄伟强, 曾志羽, 文宏, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者心踝血管指数与颈动脉粥样硬化的关系研究 [J]. 广西医科大学学报, 2014, 31 (5): 781-783.
- [16] 张秀芳, 吕淑娟, 张玉梅, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血浆同型半胱氨酸测定的临床意义 [J]. 疑难病杂志, 2010, 9 (9): 716-717.
- [17] 黄志坚, 韩焯, 张淑静, 等. OSAHS 对老年慢性心力衰竭患者心功能的影响 [J]. 临床肺科杂志, 2013, 18 (3): 464-466.

(收稿日期: 2016-01-16; 修回日期: 2016-05-05)

(本文编辑: 谢武英)