

超声极速脉搏波技术评估中重度阻塞性睡眠呼吸暂停患者 CPAP 治疗前后颈动脉弹性的变化*

孙雪婷¹ 孙志丹¹ 冯艳红¹

[摘要] 目的:应用超声极速脉搏波(UFPWV)技术检测阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)患者在持续气道正压通气(CPAP)治疗前后的颈动脉弹性变化,并探究 OSA 患者动脉弹性的影响因素,为临床防治心血管并发症提供指导。方法:收集 2020 年 1 月—2020 年 12 月接受 PSG 监测后确诊的中重度 OSA 患者 50 例作为 OSA 组,同时选取参加体检且与 OSA 组年龄和性别等匹配的 40 例健康者为对照组。对 OSA 组进行 12 周 CPAP 治疗。记录对照组、OSA 组治疗前及治疗后的临床指标、颈动脉内-中膜厚度(IMT)、收缩期开始时脉搏波传播速度(PWVBS)和收缩期结束时脉搏波传播速度(PWVES)。比较对照组和 OSA 组、OSA 组治疗前和治疗后各项指标的变化,并分析 PWVBS 和 PWVES 的相关因素和影响因素。结果:治疗前 OSA 组的血脂指标、收缩压、IMT、PWVBS 和 PWVES 高于对照组($P < 0.05$);OSA 组 CPAP 治疗后和治疗前比较:PWVBS、PWVES、呼吸暂停低通气指数(AHI)、血氧饱和度($\text{SaO}_2 < 90\%$ 时间、 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时间占监测时间百分比(T90)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和三酰甘油(TG)降低($P < 0.05$),最低血氧饱和度(LSaO₂)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)升高($P < 0.05$);年龄、收缩压、IMT、AHI、T90、 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时间与 PWVBS 和 PWVES 呈正相关,HDL-C、LSaO₂与之呈负相关($P < 0.05$);PWVBS 和 PWVES 的危险因素有收缩压、AHI、TC、T90。结论:中重度 OSA 能造成动脉弹性降低;CPAP 治疗可改善 OSA 患者颈动脉弹性功能;UFPWV 技术定量评估 OSA 患者动脉弹性变化比传统二维超声更敏感。

[关键词] 睡眠呼吸暂停,阻塞性;超声极速脉搏波技术;颈动脉弹性;持续气道正压通气

DOI:10.13201/j.issn.2096-7993.2021.08.008

[中图分类号] R766 **[文献标志码]** A

Changes of carotid artery elasticity before and after CPAP in patients with obstructive sleep apnea by ultrasonic ultrafast pulse wave velocity technique

SUN Xueting SUN Zhidan FENG Yanhong

(Department of Ultrasound, the First Affiliated Hospital of Jinzhou Medical University, Jinzhou, 121000, China)

Corresponding author: SUN Zhidan, E-mail: szdpost@sina.com

Abstract Objective: To examine the changes of carotid artery elasticity in patients with obstructive sleep apnea(OSA) before and after continuous positive airway pressure(CPAP) treatment by ultrafast pulse wave velocity(UFPWV) technique, and to explore the influencing factors of carotid artery elasticity in OSA patients, and to provide guidance for clinical prevention and treatment of cardiovascular complications. **Methods:** Fifty cases of moderate and severe OSA patients diagnosed with PSG monitoring from January 2020 to December 2020 were collected as the OSA group, at the same time, 40 healthy subjects who participated in physical examination and matched with OSA group in age and gender were selected as the control group. The OSA group was treated with CPAP for 12 weeks. Clinical indicators, carotid intima-media thickness(IMT), and pulse wave velocity at the beginning of systole(PWVBS) and pulse wave velocity at the end of systole(PWVES) were recorded in the control group, and the above data were collected in the OSA group before and after treatment. The changes of various indicators between the control group and the OSA group, and between the OSA group before and after treatment were compared. The correlative factors and influencing factors of PWVBS and PWVES are analyzed. **Results:** The serum lipid indexes, IMT, PWVBS and PWVES in OSA group were higher than those in control group($P < 0.05$). Comparison between post-treatment and pre-treatment with CPAP in OSA group: PWVBS, PWVES, apnea hypopnea index(AHI), blood oxygen saturation($\text{SaO}_2 < 90\%$ of the time, the percentage of monitoring time when SaO_2 was less than 90% (T90), low density lipoprotein cholesterol(LDL-C) and triglyceride(TG) were decreased($P < 0.05$). Lowest blood oxygen saturation(LSaO₂) and high density lipoprotein cholesterol(HDL-C) increased($P < 0.05$). Age, systolic blood pressure, IMT, AHI, T90 and time of oxygen saturation below 90% were positively correlated with PWVBS and PWVES, while HDL-C and LSaO₂ were negatively correlated with them($P <$

*基金项目:辽宁省自然科学基金计划重点项目(No:20180530009)

¹锦州医科大学附属第一医院超声科(辽宁锦州,121000)

通信作者:孙志丹, E-mail: szdpost@sina.com

0.05)。The risk factors of PWVBS and PWVES included systolic blood pressure, AHI, TC, T90. **Conclusion:** Moderate and severe OSA can reduce arterial elasticity. CPAP can improve carotid artery elasticity function in patients with OSA. UFPWV technique is more sensitive to quantitatively evaluate the changes of arterial elasticity in patients with OSA than traditional two-dimensional ultrasound.

Key words sleep apnea, obstructive; ultrasonic ultrafast pulse wave velocity technique; carotid artery elasticity; continuous positive airway pressure

阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)是一种发生在睡眠过程中以呼吸控制障碍为特征的慢性病,由于上呼吸道阻塞反复发作,致使呼吸暂停或者低通气状况频繁发生,并出现循环氧饱和度不足^[1]。患者以夜晚睡眠不连续、打鼾、白天嗜睡等为主要表现。关于 OSA 流行率的调研显示,全世界患 OSA 的成人(主要指 30~69 岁)约 10 亿,其中我国的发病率居首位^[2],高龄、男性以及肥胖等会加重 OSA 的发生率^[3]。OSA 成为动脉粥样硬化(AS)的一个独立危险因素,病情较重者动脉硬化明显,该病还会增加心血管疾病的患病风险^[4-5]。持续气道正压通气(CPAP)作为 OSA 的首选非手术疗法^[6],能迅速缓解症状,但目前关于 CPAP 治疗能否改善 OSA 患者动脉弹性的研究甚少。

超声极速脉搏波(UFPWV)技术是一种可以早期量化动脉僵硬度的新技术,能快速瞬间采集收缩期开始时脉搏波传播速度(PWVBS)和收缩期结束时脉搏波传播速度(PWVES),该技术可在出现颈动脉结构改变之前检测出动脉弹性功能的改变,快速无创,被推荐为预测早期动脉功能改变的新技术^[7]。UFPWV 测值与管壁的弹性呈反比。基于上述背景,本研究利用 UFPWV 技术测定 CPAP 治疗前后 OSA 患者的颈动脉弹性,并分析影响患者动脉顺应性的因素,为临床预防心血管并发症提供指导。

1 资料与方法

1.1 临床资料

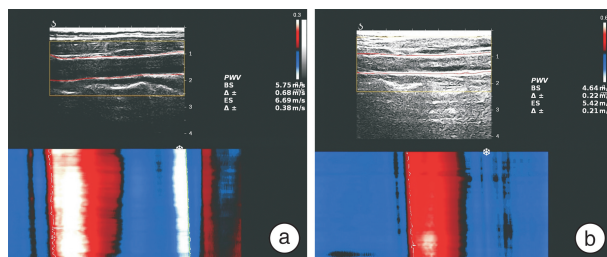
收集 2020 年 1 月—2020 年 12 月在我院接受 PSG 监测后确诊的中重度 OSA 患者 50 例(OA 组),其中男 35 例,女 15 例,年龄(51.44±8.95)岁;同期收集参加体检且与 OSA 组年龄和性别等匹配的 40 例健康者(对照组),其中男 27 例,女 13 例,年龄(53.20±7.49)岁。本研究通过本院伦理委员会审批,患者知情同意。

纳入标准:①诊断标准符合《阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)》^[8];②首次确诊的成年患者;③能耐受并配合完成 CPAP 治疗。排除标准:①糖尿病、肾病、高血压、甲状腺病、高血脂、中枢系统疾病、心力衰竭等;②合并其他肺部疾病及呼吸道感染;③未完成 CPAP 治疗;④颈动脉内-中膜增厚及形成斑块;⑤颈总动脉走行弯曲,内-中膜显示不佳;⑥ PWVBS、PWVES 测值 $\Delta\pm\geq 20\%$ 测值。

1.2 方法

1.2.1 PSG 监测和 CPAP 使用 所有入组者均接受 PSG 监测,整夜连续睡眠监测 7 h 以上,观察记录鼾声、心率、呼吸暂停低通气指数(AHI)、最低血氧饱和度(LSaO₂)、睡眠时间、SaO₂<90%时间等数据。OSA 组接受 CPAP 治疗,呼吸机接入加湿器后选定自动正压模式,每晚使用超过 6 h,持续治疗 12 周,治疗结束后戴机状态接受 PSG 监测并记录相关数据。

1.2.2 超声检查 OSA 组、对照组治疗前及治疗后均行右侧颈动脉超声检查,Supersonic Imagine Aixplorer 设备,配置 UFPWV 技术,SL10-2 型高频线阵探头,频率 6~9 MHz,设置 Carotid 条件。受检者平卧,将探头置于距颈总动脉分叉下方 1.5~2.5 cm 处或者颈动脉球部,垂直测量内膜上缘至外膜上缘的距离,即内-中膜厚度(IMT)。嘱受检者屏气,点击操作面板“PWV”选项,保持探头平稳约 5 s,系统自动沿动脉内膜线描记,可调整黄色取样框至感兴趣区域,点击“Select”,自动测出 PWVBS、PWVES 及其标准差($\Delta\pm$),以 $\Delta\pm\leq 20\%$ 测值为佳。见图 1。



1a: 治疗前, PWVBS 5.75 m/s, PWVES 6.69 m/s; 1b: 治疗后, PWVBS 4.64 m/s, PWVES 5.42 m/s。

图 1 同一重度 OSA 患者 CPAP 治疗前后动脉弹性变化的 UFPWV 测值

1.2.3 观察指标 采集入组者的性别、年龄、病史等一般资料。所有入组者进行 PSG 后空腹静脉采血 5 mL,送检验科分析,记录获取空腹血糖(FBG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。OSA 组 CPAP 治疗 12 周后再记录一般资料及生化指标,对比其变化。

1.3 统计学方法

应用 SPSS 22.0 数据分析软件,正态分布计量

资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较用独立样本 t 检验;治疗前后比较用配对 t 检验;计数资料比较用 χ^2 检验;相关性用 Pearson 相关分析;影响因素分析用多元逐步回归。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 OSA 组和对照组治疗前的临床资料和超声参数比较

两组之间的 PWVBS、PWVES、PSG 监测指标、收缩压、HDL-C、TG、IMT 差异均有统计学意义($P < 0.01$)。见表 1。

表 1 对照组和 OSA 组治疗前的一般资料及超声结果比较

指标	OSA 组	对照组	t/χ^2	P
年龄/岁	51.44±8.95	53.20±7.49	0.904	0.369
性别(男/女)	35/15	27/13	0.065	0.799
PWVBS/(m·s ⁻¹)	7.54±0.79	6.34±0.77	-6.681	0.000
PWVES/(m·s ⁻¹)	9.24±0.87	8.10±0.75	-5.862	0.000
IMT/mm	0.78±0.18	0.63±0.11	-4.190	0.000
AHI/(次·h ⁻¹)	38.58±11.54	1.80±0.77	-17.389	0.000
SaO ₂ <90%时间/min	28.49±8.30	1.10±0.85	-17.975	0.000
T90/%	6.78±1.96	0.26±0.20	-17.971	0.000
LSaO ₂ /%	72.34±8.16	93.91±0.59	13.818	0.000
BMI/(kg·m ⁻²)	27.21±2.41	26.33±1.51	-1.788	0.078
舒张压/mmHg	74.66±7.24	74.00±4.66	-0.645	0.521
收缩压/mmHg	125.46±3.11	122.03±3.60	-4.502	0.000
FBG/(mmol·L ⁻¹)	4.93±0.26	4.91±0.25	-0.341	0.734
LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	3.25±0.15	3.29±0.14	0.945	0.348
HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	1.20±0.09	1.39±0.08	9.287	0.000
TG/(mmol·L ⁻¹)	1.87±0.14	1.66±0.16	-6.133	0.000
TC/(mmol·L ⁻¹)	5.12±0.29	5.10±0.27	-0.300	0.765
心率/(次·min ⁻¹)	74.54±7.24	74.00±4.66	-0.686	0.495

注:1 mmHg=0.133 kPa。

2.2 OSA 组治疗前后的各项参数比较

治疗后的颈动脉 PWVBS、PWVES、LDL-C、TG、AHI、T90、SaO₂<90%时间显著降低($P <$

0.05),HDL-C 和 LSaO₂ 显著升高($P < 0.05$),其他指标未发生明显变化($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 OSA 组治疗前后的各指标比较($n=50$)

指标	治疗前	治疗后	t	P
PWVBS/(m·s ⁻¹)	7.54±0.79	6.86±0.91	8.282	0.000
PWVES/(m·s ⁻¹)	9.24±0.87	8.42±1.18	8.075	0.000
IMT/mm	0.78±0.18	0.77±0.18	1.358	0.181
AHI/(次·h ⁻¹)	38.58±11.54	6.52±3.51	24.601	0.000
SaO ₂ <90%时间/min	28.49±8.30	3.38±1.74	26.475	0.000
T90/%	6.78±1.96	0.81±0.42	26.469	0.000
LSaO ₂ /%	72.34±8.16	85.56±7.28	-27.503	0.000
BMI/(kg·m ⁻²)	27.21±2.41	27.02±2.25	1.405	0.166
舒张压/mmHg	74.66±7.24	74.60±3.73	0.067	0.946
收缩压/mmHg	125.46±3.11	124.60±3.18	1.514	0.136
FBG/(mmol·L ⁻¹)	4.93±0.26	4.89±0.29	1.156	0.253
LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	3.25±0.15	3.21±0.16	2.415	0.020
HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	1.20±0.09	1.28±0.09	-8.090	0.000
TG/(mmol·L ⁻¹)	1.87±0.14	1.81±0.13	2.089	0.042
TC/(mmol·L ⁻¹)	5.12±0.29	5.14±0.28	-0.331	0.742
心率/(次·min ⁻¹)	74.54±7.24	73.88±7.01	1.394	0.170

2.3 PWVBS、PWVES 与各指标的 Pearson 相关性分析

与 PWVBS 和 PWVES 呈正相关的有年龄、AHI、收缩压、 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时间、T90、TG、IMT、TC, 与 PWVBS 和 PWVES 呈负相关的有 LSaO_2 和 HDL-C ($P < 0.01$)。见表 3。

表 3 PWVBS、PWVES 与各指标的相关性分析 ($n=50$)

指标	PWVBS		PWVES	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
年龄/岁	0.500	0.000	0.486	0.000
AHI/(次·h ⁻¹)	0.562	0.000	0.523	0.000
$\text{SaO}_2 < 90\%$ 时间/min	0.459	0.001	0.421	0.002
T90/%	0.458	0.000	0.420	0.001
$\text{LSaO}_2 / \%$	-0.484	0.000	-0.470	0.001
收缩压/mmHg	0.643	0.000	0.660	0.000
HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	-0.360	0.010	-0.372	0.008
TG/(mmol·L ⁻¹)	0.610	0.000	0.604	0.000
TC/(mmol·L ⁻¹)	0.636	0.000	0.635	0.000
IMT/mm	0.666	0.000	0.732	0.000
心率/(次·min ⁻¹)	-0.103	0.478	-0.110	0.449
BMI/(kg·m ⁻²)	0.185	0.197	0.157	0.276
性别(男/女)	-0.116	0.424	-0.064	0.659
舒张压/mmHg	0.128	0.375	0.080	0.582
FBG/(mmol·L ⁻¹)	0.098	0.499	0.150	0.299
LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	0.174	0.227	0.139	0.334

2.4 弹性参数 PWVBS、PWVES 的影响因素

分别以 PWVBS、PWVES 作为因变量, 将上述有相关性的因素作为自变量进行多元逐步回归分析, AHI、收缩压、T90、TC 分别是 PWVBS 及 PWVES 的影响因子 ($P < 0.01$)。见表 4。

表 4 PWVBS、PWVES 与各因素的多元逐步回归分析 ($n=50$)

因素	PWVBS		PWVES	
	标准化系数 β	<i>P</i>	标准化系数 β	<i>P</i>
AHI/(次·h ⁻¹)	1.274	0.001	1.213	0.001
收缩压/mmHg	0.314	0.005	0.347	0.003
T90/%	-0.996	0.005	-0.987	0.006
TC/(mmol·L ⁻¹)	0.319	0.006	0.324	0.006

3 讨论

动脉粥样硬化(AS)由于脂质代谢异常后在血管壁沉积, 诱发炎症并损伤管壁, 逐渐演变为纤维斑块^[9]。OSA 是发生在睡眠中的间歇性呼吸紊乱伴低氧血症, 研究发现 OSA 与 AS 关系紧密, 其病理生理特征是间歇性缺氧, 这可能成为 OSA 促发 AS 乃至其他并发症的基本机制^[10-11], 继而导致一

系列不良心脑血管事件的风险增加^[12]。通过影像技术及时发现 OSA 患者的早期 AS 迹象, 并进行积极有效的治疗, 对防治并发症尤为重要。

通过比较 OSA 组和对照组发现, OSA 组的弹性参数 PWVBS、PWVES、颈动脉 IMT 更高 ($P < 0.01$), 提示中重度 OSA 会造成动脉僵硬甚至 AS 改变。AS 的特征是血管壁功能受损和内膜增厚, 功能受损是初期反应, 表现为管壁弹性减低。IMT 被认为是亚临床 AS 的有效标志^[13]。本研究结果与 Farooqui 等^[14]报道的无合并症的中重度 OSA 会造成动脉功能受损以及 IMT 增加相一致。OSA 通过多种机制促发 AS: 间歇性缺氧引发氧化应激和炎症反应, 活性氧及炎症因子增多可以损伤内皮^[15]; 缺氧能刺激增强交感系统活性并生成过多的儿茶酚胺, 促进血管收缩和血压上升, 进而损伤内皮^[16]; 长期慢性缺氧刺激促红细胞生成素合成增加, 增加血小板活性和降低纤溶系统作用, 从而加重 AS^[17]。正常的 IMT 与血压规律稳定的昼夜变化密切相关^[18], 正常人交感神经活性在睡眠中降低, 所以夜间血压较低; OSA 患者在夜晚反复发生气道梗阻和间歇性缺氧, 造成交感系统激活, 增加儿茶酚胺和血管紧张素等物质的合成, 最终导致血管阻力增大和血压上升^[19], 血压昼夜变化的节律性被打破, 造成 IMT 增厚。

此外, OSA 组的 HDL-C 显著降低, TG、收缩压显著升高, 说明中重度 OSA 能引起血压升高和血脂异常, 之前的多项临床研究也支持这一结论。Xu 等^[20]发现 OSA 患者 TC、TG、LDL-C 比正常者显著升高。Coughlin 等(2004)研究发现, 在排除混杂因素后, OSA 仍与 TG 升高和 HDL-C 降低独立相关。此外, Kono 等(2007)认为 OSA 与血脂异常的相关性独立于肥胖因素。目前认为间歇性缺氧是 OSA 发生血脂紊乱的关键机制, 间歇性缺氧可能上调肝脏的脂质合成量、促进脂肪的分解和游离脂肪酸入肝、抑制脂蛋白清除, 从而共同引起脂代谢异常^[21]。另外 OSA 患者内分泌系统受到低氧和复氧的影响, 生长激素合成过多也会影响脂代谢。

OSA 组接受 CPAP 治疗 12 周后, PSG 监测指标明显改善, 同时伴随 HDL-C 升高和 TG、LDL-C 减低, 提示 CPAP 对逆转中重度 OSA 患者的血脂异常效果良好。前述 OSA 发生血脂和血压异常的机制是间歇性缺氧及交感神经过度兴奋, 故推测消除间歇性缺氧和交感神经过度激活是 CPAP 纠正脂代谢的作用机制。CPAP 通过缓解患者睡眠中的低通气和缺氧症状, 从而抑制脂质过量合成和交感亢进^[22]。本研究中 OSA 患者 CPAP 治疗后血压虽然降低, 但差异无统计学意义, 与 Javaheri 等^[23]的结论矛盾, 可能与小样本和纳入病例排除

高血压病有关。

OSA 组治疗后 PWVBS 和 PWVES 较治疗前显著降低,但 IMT 差异无统计学意义,说明患者的颈动脉弹性功能明显好转,提示 CPAP 对逆转 AS 疗效较好,CPAP 能促进内皮修复和减少损伤^[24]。传统的 AS 标记 IMT 在治疗前后未发生明显变化,但 UFPWV 技术能检测出动脉弹性的变化,证明 UFPWV 技术评估 OSA 患者动脉弹性更敏感和有效。本研究显示,OSA 患者的基线 UFPWV 弹性参数与 PSG 监测指标(AHI、LSaO₂、SaO₂<90%时间和 T90)显著相关,且 AHI、T90 是 PWVBS 和 PWVES 的危险因素,说明病情加重和长期低氧状态会引起血管弹性受损,发生 AS 和血管并发症的危险增加。

综上,OSA 能引起颈动脉弹性受损和 AS 改变,且病情程度会影响动脉弹性,CPAP 治疗能显著改善 OSA 患者的动脉顺应性。UFPWV 技术能敏锐地检测出患者动脉弹性变化,推荐临床将该技术用于 OSA 的疗效评价和心血管风险评估。

参考文献

- [1] Stöwhas AC, Lichtblau M, Bloch KE. [Obstructive Sleep Apnea Syndrome] [J]. Praxis (Bern 1994), 2019,108(2):111-117.
- [2] Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review[J]. Sleep Med Rev, 2017, 34:70-81.
- [3] 宋富存, 杨阳, 杨相立. 持续气道正压通气对重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者骨密度及血清骨转换标志物的影响[J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科, 2020, 27(12):705-708.
- [4] 邱丹, 阳婷婷, 黄丽华, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停与动脉粥样硬化相关性研究进展[J]. 中国实用内科杂志, 2020, 40(6):516-520.
- [5] Dredla BK, Castillo PR. Cardiovascular Consequences of Obstructive Sleep Apnea [J]. Curr Cardiol Rep, 2019, 21(11):137.
- [6] 周晓蕾, 张娟, 赵志国, 等. 持续正压通气治疗对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血清白细胞介素-23 及 C 反应蛋白的影响[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2020, 19(1):36-40.
- [7] Goudot G, Mirault T, Khider L, et al. Carotid Stiffness Assessment With Ultrafast Ultrasound Imaging in Case of Bicuspid Aortic Valve [J]. Front Physiol, 2019, 10:1330.
- [8] 何权瀛, 王莞尔. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)[J]. 中华全科医师杂志, 2015, 14(7):509-515.
- [9] Sciarretta S, Forte M, Frati G, et al. New Insights Into the Role of mTOR Signaling in the Cardiovascular System[J]. Circ Res, 2018, 122(3):489-505.
- [10] 张盼盼, 汪彦辉, 韩晓庆, 等. 依达拉奉对老年阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血清炎症因子和黏附分子的影响[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2020, 19(1):32-35.
- [11] Ma L, Zhang J, Liu Y. Roles and Mechanisms of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Chronic Intermittent Hypoxia in Atherosclerosis: Evidence and Prospective [J]. Oxid Med Cell Longev, 2016, 2016:8215082.
- [12] 聂绍平, 郝问. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征: 心血管疾病危险因素控制与预防的新方向[J]. 中国心血管病研究, 2020, 18(12):1057-1060.
- [13] Abdolmaleki F, Gheibi Hayat SM, Bianconi V, et al. Atherosclerosis and immunity: A perspective [J]. Trends Cardiovasc Med, 2019, 29(6):363-371.
- [14] Farooqui FA, Sharma SK, Kumar A, et al. Endothelial function and carotid intima media thickness in obstructive sleep apnea without comorbidity [J]. Sleep Breath, 2017, 21(1):69-76.
- [15] 王亚南, 黄引芳, 杨露, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者颈动脉内膜中膜厚度及其与外周血 25 羟维生素 D 水平的关系 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2020, 28(10):890-894.
- [16] 孙海丽, 秦彦文, 魏永祥. 阻塞性睡眠呼吸暂停与动脉粥样硬化关系的研究进展 [J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2020, 34(10):958-960.
- [17] 滕菲, 郭燕, 李英梅, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者颈动脉内中膜厚度研究 [J]. 当代医学, 2020, 26(7):34-36.
- [18] 吴桂玲. 高血压患者血压昼夜节律与颈动脉内膜中层厚度的相关性 [J]. 国际医药卫生导报, 2017, 23(10):1528-1530.
- [19] Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management [J]. Curr Cardiol Rep, 2020, 22(2):6.
- [20] Xu H, Guan J, Yi H, et al. Elevated low-density lipoprotein cholesterol is independently associated with obstructive sleep apnea: evidence from a large-scale cross-sectional study [J]. Sleep Breath, 2016, 20(2):627-634.
- [21] 张帆, 刘学军. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气病人血脂代谢与体质指数的关系 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(3):436-438.
- [22] Lin MT, Lin HH, Lee PL, et al. Beneficial effect of continuous positive airway pressure on lipid profiles in obstructive sleep apnea: a meta-analysis [J]. Sleep Breath, 2015, 19(3):809-817.
- [23] Javaheri S, Gottlieb DJ, Quan SF. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea patients: The Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES) [J]. J Sleep Res, 2020, 29(2):e12943.
- [24] Muñoz-Hernandez R, Vallejo-Vaz AJ, Sanchez Armengol A, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome, endothelial function and markers of endothelialization. Changes after CPAP [J]. PLoS One, 2015, 10(3):e0122091.

(收稿日期:2021-05-13)