

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 并发脑梗死患者相关炎性指标的临床研究*

李 慧, 贾良勇, 冯 莉, 雷光星, 王兴宁
(延安大学附属医院检验科, 陕西延安 716000)

摘要:目的 探讨阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)患者及并发脑梗死患者同型半胱氨酸(Hcy)、超敏C-反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素-6(IL-6)水平的变化。方法 选取55例OSAHS患者及56例脑梗死患者,通过多导睡眠监测将所有OSAHS患者分为轻度、中度和重度三组,并将所有患者分为单纯OSAHS组、单纯脑梗死组及OSAHS并发脑梗死组,测定所有患者睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)、最低血氧饱和度(LSpO₂)、平均血氧饱和度(MSpO₂)、睡眠呼吸暂停最长时间(LAT)及Hcy,hs-CRP和IL-6水平,并与30例对照组进行比较。结果 单纯OSAHS组及单纯脑梗死组与对照组相比,以及OSAHS并发脑梗死组与单纯OSAHS组及单纯脑梗死组相比,AHI,LAT,Hcy,hs-CRP和IL-6均显著增高,LSpO₂及MSpO₂均显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。随着OSAHS病情的加重,Hcy,hs-CRP和IL-6均逐渐增高。OSAHS患者的Hcy,hs-CRP,IL-6与AHI呈正相关,相关系数分别为0.751,0.678和0.635($P<0.001$)。结论 OSAHS与脑梗死发生发展密切相关,动态监测Hcy,hs-CRP和IL-6水平对于评价患者的病情及疗效有一定的参考价值。

关键词:阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;脑梗死;同型半胱氨酸;超敏C-反应蛋白;白细胞介素-6

中图分类号:R743;R446.11 **文献标志码:**A **文章编号:**1671-7414(2016)05-050-05

doi:10.3969/j.issn.1671-7414.2016.05.013

Clinical Studies of the Inflammatory Markers in Patients with Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrom Complicated by Cerebral Infarction

LI Hui, JIA Liang-yong, FENG Li, LEI Guang-xing, WANG Xing-ning (Department of Clinical Laboratory, Affiliated Hospital to Yan'an University, Shaanxi Yan'an 716000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the change of homocysteine (Hcy), high sensitive C-reactive protein (hs-CRP) and Interleukin 6 (IL-6) in patients with Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (OSAHS) complicated by Cerebral Infarction (CI). **Methods** Chose 55 patients with OSAHS and 56 patients with CI. All patients with OSAHS were divided into mild group, moderate group and severe group by polysomnography, and all patients were divided into simple OSAHS group, simple CI group and OSAHS complicated by CI group. All the patients' sleep apnea hypoventilation index (AHI), the lowest oxygen saturation (LSpO₂), average blood oxygen saturation (MSpO₂), sleep apnea the longest (LAT) and the level of Hcy, hs-CRP, IL-6 were determined, and compared with 30 cases of control group. **Results** The AHI, LAT, Hcy, hs-CRP and IL-6 of simple OSAHS group and simple CI group were obviously higher than that in control group, LSpO₂, MSpO₂ were obviously lower, the differences were statistical significant ($P<0.05$). The AHI, LAT, Hcy, hs-CRP and IL-6 of OSAHS complicated by CI group were obviously higher than that in simple groups, but LSpO₂ and MSpO₂ were obviously lower, and the differences were statistical significant ($P<0.05$). With the aggravation of OSAHS, Hcy, hs-CRP and IL-6 were gradually increased. Hcy, hs-CRP and IL-6 were positively correlated with AHI in patients with OSAHS, correlation coefficient were 0.751, 0.678 and 0.635, respectively ($P<0.001$). **Conclusion** OSAHS was closely related to the occurrence and development of CI, the dynamic monitoring of Hcy, hs-CRP and IL-6 levels has a certain reference value for evaluation of therapeutic effect.

Keyword: obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; cerebral infarction; homocysteine; high sensitive C-reactive protein; interleukin 6

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, OSAHS)是睡眠呼吸暂停综合征(sleep apnea syndrome, SAS)的一种主要类型,是常见的睡眠呼吸疾病。主要临床表现有白天嗜睡、头晕乏力、精神行为异

常,夜间打鼾且鼾声不规律,反复出现呼吸暂停、憋醒、多动、多汗等症状,严重者还可出现高血压、冠心病、肺心病、缺血或出血性脑病、糖尿病等全身器官损害表现。脑梗死(cerebral infarction, CI)是缺血性卒中的总称,是高致死和高致残的常见疾病。

* 基金项目:国家高新技术研究发展计划(863计划)课题资助,课题编号:2011AA02A111。

作者简介:李 慧(1984—),女,本科,主管检验师,研究方向:临床生物化学检验,E-mail:76463490@qq.com。

通讯作者:王兴宁(1977—),男,本科,副主任检验师,E-mail:ydfywxn@163.com。

研究发现^[1], OSAHS 在排除高血压、糖尿病等影响因素后仍可显著增加脑梗死的风险, 是其独立的危险因素^[2], 但 OSAHS 引起脑梗死的机制尚未完全明了, 其中, OSAHS 患者血清多种炎症因子水平增高, 通过影响动脉粥样硬化和血栓形成而参与脑梗死的发生和发展, 被认为是主要机制之一^[3,4]。本研究通过分析 OSAHS 患者同型半胱氨酸(Homocysteine, Hcy)、超敏 C-反应蛋白(High sensitive C-reactive protein, hs-CRP)、白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)水平的变化, 探讨其与脑梗死的关系, 旨在为临床提供预防 OSAHS 患者继发脑梗死的客观依据。

1 材料与方法

1.1 研究对象 病例组: 选择 2015 年 1 月~6 月入住延安大学附属医院耳鼻喉科的 OSAHS 患者 55 例(男性 37 例, 女性 18 例), 年龄 35~85(62.5±11.7)岁; 神经内科的脑梗死患者 56 例(男性 38 例, 女性 18 例), 年龄 38~84 岁(61.2±10.3)岁, 其中单纯脑梗死 37 例, OSAHS 并发脑梗死 19 例。OSAHS 的诊断符合 2002 年中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组制定的诊断标准^[5], 脑梗死的诊断符合全国第四届脑血管病学术会议制定的诊断标准和评定办法^[6], 并经颅脑 CT 和(或)MRI 确诊。对照组: 选择同期 30 例体检正常志愿者(男性 20 例, 女性 10 例), 年龄 22~89 岁(60.3±15.5)岁。排除标准: 所有入选人员排除其它呼吸系统疾病、心功能不全、严重血液系统疾病、甲状腺功能亢进或甲状腺功能低下、严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、自身免疫系统疾病、营养不良、妊娠或哺乳期妇女、近期服用可能影响实验结果的药物及近期有手术史者。各组之间年龄、性别及体重指数差异无统计学意义($P>0.05$), 具有可比性。

1.2 试剂和仪器 多导睡眠监测使用 Alice-5 PSG 记录仪(美国伟康); Hcy 测定方法为循环酶法, 使用 HITACHI 7600-020 全自动生化分析仪(日本日立), 试剂为北京九强生物技术有限公司生产的 Hcy 检测试剂盒, 质控品、校准品均由北京九强公司配套提供; hs-CRP 测定方法为免疫散射比浊法, 使用 SIEMENS BN-II 特定蛋白分析仪(德国西门子), 试剂、质控品及校准品均为原厂配套提供; IL-6 测定方法为双抗体夹心-酶联免疫吸附法

(ELISA), 试剂盒为上海江莱生物科技有限公司提供的人白细胞介素 6(IL-6)ELISA 试剂盒。

1.3 方法 所有受试者均接受多导睡眠监测仪的 PSG 检查, 检查前 24 h 内禁止服用茶、咖啡、烟酒及镇静安眠类药物, 晚 11:00 自然入睡开始监测直至早 6:00, 共 7 h, 监测每位受试者心电图、脑电图、下颌肌电图、眼动图、口鼻气流、胸腹呼吸运动、鼾声、体位, 记录呼吸暂停低通气指数(AHI)、睡眠呼吸障碍事件发生时最低血氧饱和度(LSpO₂)、平均血氧饱和度(MSpO₂)、睡眠呼吸暂停最长时间(LAT)等。次日清晨分别使用 EDTA-K₂ 真空采血管 1 管及促凝真空采血管 2 管各采集每位受检者肘正中静脉血 5 ml, EDTA-K₂ 管立即离心(4 000 r/min, 离心 10 min)用于 Hcy 测定, 促凝管采血后静置 30 min 离心(4 000 r/min, 离心 10 min), 用于 hs-CRP 及 IL-6 测定。

根据 PSG 结果判断受试者是否符合 OSAHS 及进行病情程度分级^[5], 将病例组分为单纯 OSAHS 组、单纯脑梗死组及 OSAHS 并发脑梗死组, 并将所有符合 OSAHS 者分为轻度、中度、重度三组。

1.4 统计学分析 应用统计软件 SPSS 19.0 对所有资料进行统计学分析, 计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组间比较使用独立样本 t 检验, 多组间资料比较使用单因素方差分析, 相关资料做线性相关分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组、单纯 OSAHS 组、单纯脑梗死组、OSAHS 并发脑梗死组的睡眠呼吸指数比较 见表 1。单纯 OSAHS 组与对照组 AHI, LSpO₂, MSpO₂, LAT 比较差异有统计学意义($t = -30.698, 5.823, 8.204, -55.770$, 均 $P<0.001$); 单纯脑梗死组与对照组 AHI, LSpO₂, MSpO₂, LAT 比较差异有统计学意义($t = -2.696, 2.668, 2.142, -12.679$, 均 $P<0.001$); OSAHS 并发脑梗死组 AHI, LSpO₂, MSpO₂, LAT 与单纯 OSAHS 组比较差异有统计学意义($t = -13.974, 16.90, 16.19, -9.96$, 均 $P<0.001$), 与单纯脑梗死组比较差异有统计学意义($t = -39.157, 27.540, 22.264, -59.477$, 均 $P<0.001$)。

表 1 各组睡眠呼吸指数比较

组别	n	AHI(次/h)	LSpO ₂ (%)	MSpO ₂ (%)	LAT(S)
对照组	30	2.90±1.79	90.83±4.14	95.57±3.10	3.73±1.80
单纯 OSAHS 组	55	35.02±5.56	83.05±6.64	86.6±5.52	66.29±5.98
单纯脑梗死组	37	4.11±1.85	88.16±4.02	93.62±4.11	14.22±4.22
OSAHS 并发脑梗死组	19	58.42±8.10	55.16±4.66	61.47±6.69	80.74±3.38

2.2 对照组、单纯 OSAHS 组、单纯脑梗死组、OSAHS 并发脑梗死组的各项相关炎症指标水平比较 见表 2。单纯 OSAHS 组与对照组 Hcy, hs-CRP, IL-6 水平比较差异有统计学意义 ($t = -7.506, -12.355, -18.711$, 均 $P < 0.001$); 单纯脑梗死组 Hcy, hs-CRP, IL-6 与对照组比较差异有统

计学意义 ($t = -7.013, -11.776, -16.955$, 均 $P < 0.001$); OSAHS 并发脑梗死组 Hcy, hs-CRP, IL-6 与单纯 OSAHS 组比较差异有统计学意义 ($t = -4.412, -3.257, -3.445$, 均 $P < 0.05$), 与单纯脑梗死组比较, 差异有统计学意义 ($t = -5.112, -3.207, -2.156$, 均 $P < 0.05$)。

表 2 各组炎症指标水平比较

组别	n	Hcy($\mu\text{mol/L}$)	hs-CRP(mg/L)	IL-6(ng/L)
对照组	30	10.13 \pm 3.39	1.05 \pm 0.48	7.68 \pm 3.87
单纯 OSAHS 组	55	19.91 \pm 6.67	17.78 \pm 7.39	34.07 \pm 7.16
单纯脑梗死组	37	18.62 \pm 5.88	17.24 \pm 7.51	35.73 \pm 8.36
OSAHS 并发脑梗死组	19	28.05 \pm 7.68	24.68 \pm 9.49	40.37 \pm 5.89

2.3 轻、中、重度组 OSAHS 患者三项炎症指标比较 见表 3。随着病情的加重, 三项炎症指标逐渐增高, 三组 Hcy 两两比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$); hs-CRP, IL-6 轻度组分别与中、重度组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 中度与重度组比较差异无统计学意义 ($P = 0.094, 0.360$)。

表 3 不同病情 OSAHS 患者各项炎症指标水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	轻度($n=32$)	中度($n=23$)	重度($n=19$)	F
Hcy($\mu\text{mol/L}$)	17.13 \pm 4.75	23.78 \pm 7.10	28.05 \pm 7.68	18.918
hs-CRP(mg/L)	15.75 \pm 7.18	20.61 \pm 6.85	24.68 \pm 9.49	8.255
IL-6(ng/L)	30.78 \pm 5.63	38.65 \pm 6.61	40.37 \pm 5.89	19.205

2.4 所有 OSAHS 患者 Hcy, hs-CRP, IL-6 与 AHI 的相关系数 Hcy, hs-CRP, IL-6 与 AHI 的相关系数分别为 0.751, 0.678, 0.635 ($P < 0.001$), 相应图形见图 1~3。

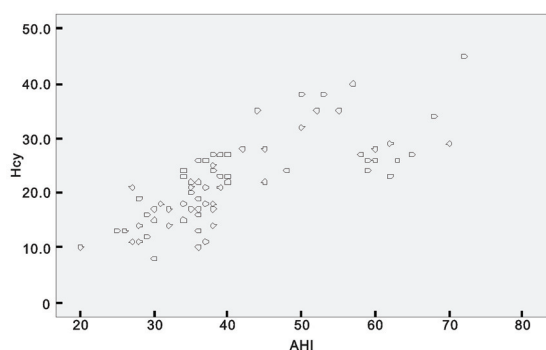


图 1 OSAHS 患者 Hcy 与 AHI 的相关性

3 讨论 近年来, 医学界越来越重视 OSAHS, 人们发现打鼾的人患心脑血管疾病、糖尿病、高脂血症、肥胖者居多, 与脑梗死有共同的易患因素。大量研究表明 OSAHS 在脑梗死患者中的发病率高达 69%~77%, 而普通人群仅为 5%, 因此, 研究

OSAHS 导致脑梗死的可能机制, 以尽早干预, 对脑梗死的预防有着重要的意义。

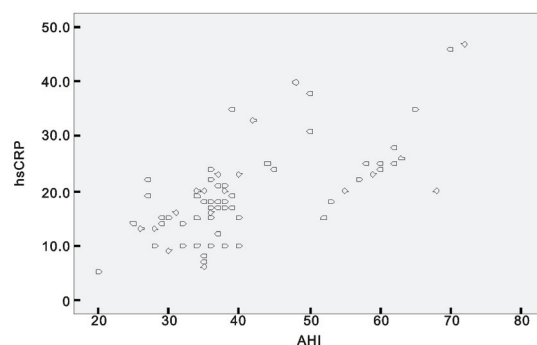


图 2 OSAHS 患者 hs-CRP 与 AHI 的相关性

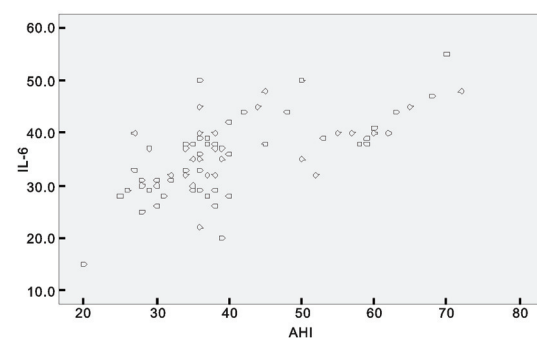


图 3 OSAHS 患者 IL-6 与 AHI 的相关性

OSAHS 患者在睡眠时反复发生呼吸暂停, 引起低氧血症、高碳酸血症, 继而交感神经兴奋, 脑血管收缩, 血流变慢, 加重脑组织缺氧, 增加患脑梗死的危险。单纯 OSAHS 患者及单纯脑梗死患者均有不同程度呼吸困难及缺氧表现, 且 OSAHS 并发脑梗死的患者症状更加严重。本研究证实, 单纯 OSAHS 患者及单纯脑梗死患者 AHI 及 LAT 均高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.001$); LSpO_2 及 MSpO_2 均低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.001$); OSAHS 并发脑梗死者 AHI, LSpO_2 ,

MSpO₂, LAT与单纯患一种疾病者相比,差异有统计学意义($P < 0.001$),与国内其它研究一致^[7]。

Hcy是蛋氨酸代谢的中间产物,是脑血管疾病发生的一个独立的危险因素^[8,9], OSAHS患者Hcy显著增高^[10]。研究发现, OSAHS可通过多种机制引起胰岛素抵抗^[11],胰岛素代偿性增高,可影响Hcy代谢,继而引起高同型半胱氨酸血症(HHcy)^[12],且Hcy增高的程度与OSAHS病情严重程度呈正相关;另外, OSAHS患者反复发生低氧血症影响了Hcy再甲基化,及OSAHS患者内皮功能损害均是可能导致Hcy水平升高的原因,高水平的Hcy可刺激血管内皮炎症反应、损伤血管内皮细胞、促使血管平滑肌增殖、引起脂质代谢紊乱、促进氧化应激、激活凝血因子、加速血小板聚集,从而诱发血栓形成,与动脉粥样硬化及粥样斑块形成密切相关^[13,14],这些均是脑梗死的危险因素。

研究发现^[15], OSAHS患者体内炎症因子发生了改变,从而引起血管病变,最具代表性的即是hs-CRP。hs-CRP是IL-6刺激肝脏产生的急性时相反应蛋白,它的升高与反复低血氧和睡眠障碍导致的组织炎症反应有关,而hs-CRP可与脂蛋白结合激活经典补体途径、损伤血管内皮、增高纤维蛋白原及血黏度、刺激血管平滑肌增殖、促进单核细胞释放炎症因子、促进巨噬细胞摄取低密度脂蛋白、参与启动外源性凝血途径、引发脂代谢异常、激活血小板,甚至引发斑块破裂,通过以上机制加重动脉粥样硬化和诱发血栓形成^[16],进而导致或加重脑梗死。

IL-6是一种具有多重生物学效应的细胞因子,可由单核-巨噬细胞、血管内皮细胞及T淋巴细胞分泌,其产生受儿茶酚胺类物质的调节,是炎症反应的敏感标记物。已有研究证明,IL-6水平的增高在颈动脉粥样硬化不稳定斑块的形成及进展中起关键性作用^[17],可能的机制为: OSAHS时,由于呼吸暂停和低通气,引起的低氧血症和高碳酸血症使交感神经兴奋,儿茶酚胺类物质分泌增多,同时导致氧化应激和炎症反应,随即引起IL-6水平上升。IL-6可促进白细胞黏附、聚集于内皮细胞,促进平滑肌细胞有丝分裂,刺激血管活性物质释放,诱导分泌纤维蛋白原,参与血栓形成过程^[18];另外,IL-6可诱导肝细胞分泌急性时相反应蛋白,参与机体炎症反应,进一步导致脑梗死。脑梗死后及缺氧后24h血清和脑组织中的IL-6水平可明显升高。有研究指出,IL-6升高不只是脑梗死后的简单应激反应,而是参与了脑梗死早期的病理生理过程,预示了脑梗死的面积,与继发脑损伤有关^[19]。

本研究发现单纯OSAHS患者及单纯脑梗死患者Hcy,hs-CRP及IL-6水平均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),且OSAHS并发脑梗死者Hcy,hs-CRP及IL-6水平均高于单纯一种病症者,差异均有统计学意义($P < 0.05$),提示OSAHS及脑梗死患者均存在炎症反应,且OSAHS患者的炎症指标水平越高越易导致脑梗死; OSAHS患者Hcy水平轻、中、重度组两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),hs-CRP及IL-6轻度分别与中、重度组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),中度与重度组比较差异无统计学意义($P = 0.094, 0.360$),说明炎症指标水平越高, OSAHS病情越严重,且相比hs-CRP及IL-6来说,Hcy变化更为明显;进一步分析得出Hcy,hs-CRP及IL-6水平与AHI呈正相关,说明三项炎症指标均与OSAHS患者缺氧程度有很好的相关性。总之,三项炎症指标与两种病症均密切相关,炎症指标的水平反应了体内炎症强度, OSAHS越严重,炎症指标水平越高,越易引发脑梗死。

另外, OSAHS不但可增加患脑梗死的风险,而且加重其预后,并发脑梗死的患者相对普通患者而言,具有较高的致死率^[20]。还有报道指出脑梗死也可使OSAHS病情加重,形成恶性循环^[21]。

综上所述, OSAHS可导致患者动脉粥样硬化及血栓形成相关的炎症指标水平增高,是脑梗死的危险因素,严重影响患者的预后、生活质量和生命。在预防和治疗脑梗死时,应注意早期纠正低氧血症,尤其在夜间。动态监测Hcy,hs-CRP和IL-6对于评价患者的病情及疗效有一定的参考价值。

参考文献:

- [1] Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death[J]. *New Engl J Med*, 2005, 353(19): 2034-2041.
- [2] Arzt M, Young T, Finn L, et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172(11): 1447-1451.
- [3] 高晓刚. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与缺血性脑卒中关系的研究进展[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2014, 22(12): 7-9.
- [4] Gao XG. Progress on relationship between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and ischemic stroke[J]. *Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease*, 2014, 22(12): 7-9.
- [4] Tuttolomondo A, Pecoraro R, Di Raimondo D, et al. Immune inflammatory markers and arterial stiffness indexes in subjects with acute ischemic stroke with and without metabolic syndrome[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2014, 6(1): 28.

- [5] 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.
Sleep Breathing Disorder Group of Chinese Thoracic Society. Guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (Draft) [J]. Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases, 2002, 25(4): 195-198.
- [6] 中华医学会第四届脑血管病学术会议. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379-380, 383.
The Chinese medical association of the fourth national cerebrovascular disease conference. Points of various cerebrovascular disease diagnosis[J]. Chinese Journal of Neurology, 1996, 29(6): 379-380, 383.
- [7] 彭 辉. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 ACCESS 数据库的建立及应用[D]. 广州: 南方医科大学, 2014: 19-28.
Peng H. Construction and application of ACCESS database of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome [D]. Guangzhou: Southern Medical University, 2014: 19-28.
- [8] Kostulas K, Crisby M, Huang WX, et al. A methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism in ischaemic stroke and in carotid artery stenosis[J]. Eur J Clin Invest, 1998, 28(4): 285-289.
- [9] Khan U, Crossley C, Kalra L, et al. Homocysteine and its relationship to stroke subtypes in a UK black population: the south London ethnicity and stroke study[J]. Stroke, 2008, 39(11): 2943-2949.
- [10] Monneret D, Tamisier R, Ducros V, et al. The impact of obstructive sleep apnea on homocysteine and carotid remodeling in metabolic syndrome[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2012, 180(2/3): 298-304.
- [11] Kono M, Tatsumi K, Saibara T, et al. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome[J]. Chest, 2007, 131(5): 1387-1392.
- [12] Chiang EP, Wang YC, Chen WW, et al. Effects of insulin and glucose on cellular metabolic fluxes in homocysteine transsulfuration, remethylation, S-adenosylmethionine synthesis, and global deoxyribonucleic acid methylation[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(3): 1017-1025.
- [13] 王兴宁, 李 慧, 米思蓉, 等. 脑梗死患者血清同型半胱氨酸水平与颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 现代检验医学杂志, 2015, 30(3): 46-49.
Wang XN, Li H, Mi SR, et al. Analysis of relationship between homocysteine and carotid atherosclerosis in patients with cerebral infarction[J]. J Mod Lab Med, 2015, 30(3): 46-49.
- [14] 侯丹丹, 孙学明, 王 伟. 血清同型半胱氨酸水平与颈动脉粥样硬化及脑梗死关系的临床研究[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 12(5): 334-336.
Hou DD, Sun XM, Wang W. Clinical study on relationship between plasma level of homocysteine and carotid atherosclerosis in patients with acute cerebral infarction[J]. Journal of Clinical and Experimental Medicine, 2013, 12(5): 334-336.
- [15] Zhang W, Sun Y, Li T, et al. The effect of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome on acute myocardial infarction[J]. Bratisl Lek Listy, 2012, 113(9): 565-568.
- [16] 陈贵海. 炎症与缺血性脑卒中[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(8): 531-533.
Chen HG. Inflammation and ischemic stroke[J]. Chinese Journal of Neurology, 2010, 43(8): 531-533.
- [17] 郁 超, 陈 彤, 张克霞. 急性脑梗死患者血清 IL-6 与颈动脉粥样硬化的相关性[J]. 现代检验医学杂志, 2013, 28(2): 152-153, 156.
Yu C, Chen T, Zhang KX. Correlation between serum levels of IL-6 and carotid artery atherosclerosis in patients with acute cerebral infarction[J]. J Mod Lab Med, 2013, 28(2): 152-153, 156.
- [18] 刘 超. HGF 及 IL-6 在急性进展性脑梗死中的临床意义[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2015, 18(9): 44-45.
Liu C. Clinical significance of HGF and IL-6 in patients with acute progressive cerebral infarction[J]. Chinese Journal of practical Nervous Diseases, 2015, 18(9): 44-45.
- [19] 张秀霞, 苏启刚. 脑梗死急性期 TNF- α 和 IL-6 水平变化及临床意义[J]. 中国现代医生, 2012, 50(17): 134-135, 137.
Zhang XX, Su QG. Change and its clinical significance of TNF- α and IL-6 in patients with acute ischemic stroke[J]. China Modern Doctor, 2012, 50(17): 134-135, 137.
- [20] 贺外信, 王 恬. 高血压合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者临床治疗前后的血压昼夜节律变化分析[J]. 中国社区医师, 2014, 16(15): 42-43.
He WX, Wang T. Analysis of blood pressure circadian rhythm changes before and after clinic treatment of hypertension combined with obstructive sleep apnea syndrome patients[J]. Chinese Community Doctors, 2014, 16(15): 42-43.
- [21] 丁 宁, 张希龙. 睡眠呼吸暂停与脑血管疾病[J]. 中华全科医师杂志, 2010, 9(3): 157-159.
Ding N, Zhang XL. Sleep apnea and cerebrovascular disease[J]. Chinese Journal of General Practitioners, 2010, 9(3): 157-159.