

血清 PTX-3、PGRN 与合并 OSAHS 的高血压病患者 血压变异性的关系

于亚楠, 刘洋, 沈晶晶, 张宁

(河北北方学院附属第一医院, 河北省张家口市 075000)

[关键词] 高血压病; 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 颗粒蛋白前体; 正五聚蛋白 3; 血压变异性

[摘要] 目的 探讨血清正五聚蛋白 3(PTX-3)、颗粒蛋白前体(PGRN)与合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)的高血压病患者血压变异性的关系。方法 选取 241 例高血压病合并 OSAHS 患者,根据呼吸暂停低通气指数(AHI),将患者分成轻度组($n=136$)、中度组($n=45$)和重度组($n=60$)。比较三组患者血清指标和血压变异性的差异,应用 Pearson 分析血清 PTX-3 和 PGRN 水平与血压变异性的相关性,线性回归分析血压变异的危险因素。结果 合并不同程度 OSAHS 患者夜间血压变异性各指标差异有统计学意义($P<0.05$);三组患者血清 PTX-3 和 PGRN 水平差异有统计学意义($P<0.05$);血清 PTX-3 与夜间收缩压标准差(nSSD)($r=0.484, P<0.001$)和夜间舒张压标准差(nDSD)呈正相关($r=0.349, P<0.001$);血清 PGRN 与 nSSD($r=0.361, P<0.001$)和 nDSD 呈正相关($r=0.301, P<0.001$)。PTX-3 和 PGRN 增加是 nSSD、nDSD 升高的危险因素($P<0.05$)。结论 血清 PTX-3 和 PGRN 与高血压病合并 OSAHS 患者夜间血压变异性呈正相关,并且二者表达升高是夜间血压变异增加的危险因素。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The correlation serum PTX-3, PGRN with blood pressure variability in essential hypertension patients combined with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome

YU Yanan, LIU Yang, SHEN Jingjing, ZHANG Ning

(The First Affiliated Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou, Hebei 075000, China)

[KEY WORDS] essential hypertension; obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; progranulin; pentraxin 3; blood pressure variability

[ABSTRACT] **Aim** To explore relationship between serum pentraxin 3(PTX-3), progranulin(PGRN) and blood pressure variability in essential hypertension patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS).

Methods 241 cases of essential hypertension patients with OSAHS were selected as the observation subjects. According to the apnea hypopnea index(AHI) (mild: AHI 5 ~ 15 times/h; moderate: AHI 16 ~ 30 times/h; severe: AHI>31 times/h), the patients were divided into mild group ($n=136$), moderate group ($n=45$) and severe group ($n=60$). The base-line data, serum PTX-3 and PGRN, blood pressure variability and the correlation between serum factors and blood pressure variability were compared and analyzed. Pearson and multi-line regression were employed to analyse the relationship between PTX-3, PGRN and blood pressure variability. **Results** There were significant differences in serum PTX-3 and PGRN levels among the three groups ($P<0.05$), and there were significant differences in night blood pressure variability among the three groups ($P<0.05$). Serum PTX-3 was positively correlated with night systolic blood pressure standard deviation(nSSD) ($r=0.484, P<0.001$) and night diastolic blood pressure standard deviation(nDSD) ($r=0.349, P<0.001$). Serum PGRN was positively correlated with nSSD ($r=0.361, P<0.001$) and nDSD ($r=0.301, P<0.001$).

PTX-3 and PGRN were independent risk factors for nSSD and nDSD. **Conclusion** Serum PTX-3 and PGRN were positively correlated with nocturnal blood pressure variability in essential hypertension patients with OSAHS. Serum level of PTX-3 and PGRN were independent risk factors of nocturnal blood pressure variability.

[收稿日期] 2019-09-10

[修回日期] 2020-02-10

[基金项目] 河北省卫计委课题(20180234)

[作者简介] 于亚楠,研究方向为呼吸系统疾病,E-mail 为 liuziyue2020@163.com。

高血压病是现代社会的常见疾病,其发病率呈逐年上升趋势^[1]。正常人24 h 血压波动呈现为“双峰双谷”,可有效保护机体重要器官。而高血压病患者若不及时控制血压,机体正常生理反应会自我调节而发生短时异常血压变异性(blood pressure variability, BPV),其临床表现为昼夜血压呈非勺型变化,即白天血压峰值太高、夜间血压不下降或下降幅度小等表征,其可损伤机体心脏、肾及脑等重要器官,进而增加脑出血、肾功能衰竭及心力衰竭等疾病发生率,严重威胁患者生命安全^[2]。高血压病发病因素较为复杂,与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS)关系密切^[3]。OSAHS发生时机体结构特点为睡眠时上气道塌陷,进而引发呼吸短暂停止和低通气等现象,临床多表现为打呼噜、反复低氧血症及白天嗜睡等症状^[4]。研究表明^[5],约五成 OSAHS 患者合并患有高血压病,而至少三成以上高血压病患者合并患有 OSAHS,提示二者互相影响,相互作用,共同影响患者生活质量和寿命。因而探索高血压病合并 OSAHS 发病机制,寻找有效的预测因子和方法,对发现并调控高血压病合并 OSAHS 患者 BPV,改善临床表现,提高患者生活质量具有重要临床价值和意义。现阶段研究表明^[6],炎症因子与高血压病合并 OSAHS 的发生、发展存在一定的相关性。正五聚蛋白3(pentraxin 3, PTX-3)可由肿瘤坏死因子和脂多糖等物质激活,在机体发生感染或炎症反应时呈异常表达状态,与慢性阻塞性肺病的发生、发展有一定的相关性^[7]。颗粒蛋白前体(progranulin, PGRN)是一种分泌蛋白,在机体伤口愈合、炎症反应及肿瘤进展等生理病理过程中发挥重要作用,且参与慢性阻塞性疾病的发病过程^[8],因而推测 PTX-3 和 PGRN 与高血压病合并 OSAHS 有一定的关系,但临床研究相对较少,因而本研究探讨血清 PTX-3、PGRN 与高血压病合并 OSAHS 患者 BPV 的关系,旨在为疾病机制研究探寻新方向。

1 资料和方法

1.1 一般资料

本研究方案经我院伦理委员会审核并批准。选取2017年2月至2019年1月我院收治241例高血压病合并 OSAHS 患者,其中男性140例,女性101例。根据呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)(轻度: AHI 5~15 次/h;中度: AHI 16

~30 次/h;重度: AHI>31 次/h)^[9],将患者分成轻度组($n=136$)、中度组($n=45$)和重度组($n=60$)。

纳入标准:①所有患者均符合高血压病诊断标准^[10];在未服用降压药的基础上,安静静坐状态下,非一日测量血压3次,血压均值满足收缩压(SBP) ≥ 140 mmHg 和舒张压(DBP) ≥ 90 mmHg 的范围;②年龄范围为18~70岁;③临床基线资料等病例资料齐全;④无冠心病等心血管疾病相关病史;⑤研究前48 h 内和研究期间未服用镇静催眠和抗高血压病等药物;⑥患者及其家属知情同意本研究内容。

排除标准:①合并患有慢性肝炎、肾炎及类风湿关节炎等炎症相关疾病者;②合并患有恶性肿瘤者;③合并心脏、肝及肾等器官损伤者;④酗酒或吸毒者;⑤有继发性高血压或高血压病遗传史者;⑥不配合者。

1.2 资料采集

采集所有研究对象性别、年龄、体质指数(body mass index, BMI)、吸烟史、饮酒史、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)及高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL),并应用澳大利亚 Compumedics Greal 多导睡眠脑电监测系统监测、评估患者夜间7 h 睡眠呼吸状况,监测时间范围为23:00至次日6:00,记录患者最低动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaO₂)。

1.3 血清 PTX-3 和 PGRN 水平测定

患者入院24 h 内抽取肘静脉空腹血4 mL置入抗凝管中,应用 Sorvall Legend Micro 17 型号(赛默飞)离心机3 000 r/min 离心5 min,取上清液,-20℃保存待检。应用 EL10A 型全自动酶标仪(BIOBASE)酶联免疫吸附法测定血清 PTX-3 和 PGRN 水平(试剂盒购自 Elabscience 公司)。

1.4 动态血压监测

应用 ABPM-05 型动态血压监测仪(匈牙利 Meditech)对入组患者行24 h 动态血压监测,白天时间范围为7:00至23:00,夜晚时间范围为23:00至次日7:00,白天每隔0.5 h 测1次,夜晚每隔1 h 测1次。详细记录每例患者白天收缩压和舒张压,并计算不同时间段 BPV^[11],包括日间收缩压标准差(daytime systolic blood pressure standard deviation, dSSD)、日间舒张压标准差(daytime diastolic blood pressure standard deviation, dDSD)、夜间收缩压标准差(night systolic blood pressure standard deviation,

nSSD) 及夜间舒张压标准差 (night diastolic blood pressure standard deviation, nDSD)。

1.5 统计学方法

应用 SPSS 23.0 行数据处理, 年龄、BMI、血糖、血脂、最低 SaO₂、PTX-3、PGRN、SBP 及 DBP 等计量资料指标符合正态分布和方差齐性检验, 以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较行方差分析, 两两比较行 LSD-t 检验; 性别、吸烟史及饮酒史等计数资料以例数 (%) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验, 相关性分析行 Pearson 检验, 多元线性回归分析血清指标与血压变异性的

关系, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料

三组患者年龄、BMI、吸烟史、性别、饮酒史、FBG、Hcy、TC、TG、LDL 及 HDL 等指标差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 而最低 SaO₂ 水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 中、重度组患者最低 SaO₂ 水平明显低于轻度组 ($P < 0.05$; 表 1)。

表 1. 三组患者基线资料比较

Table 1. Comparison of baseline data among three groups of patients

基线资料	轻度组 ($n=136$)	中度组 ($n=45$)	重度组 ($n=60$)	F/χ^2	P
年龄 (岁)	52.29±8.65	54.67±8.47	53.36±7.01	1.486	0.228
男/女 [例 (%)]	77 (56.6)	30 (66.7)	33 (55.0)	1.716	0.424
吸烟史 [例 (%)]	42 (30.9)	11 (24.4)	14 (23.3)	1.493	0.474
饮酒史 [例 (%)]	24 (17.6)	9 (20.0)	11 (18.3)	0.126	0.939
FBG (mmol/L)	5.78±0.97	5.85±1.02	5.71±0.87	0.462	0.630
Hcy (mmol/L)	15.67±3.32	15.59±3.02	16.08±3.46	0.620	0.538
TC (mmol/L)	4.92±0.89	4.99±1.09	4.88±0.93	0.279	0.757
TG (mmol/L)	1.91±0.29	1.88±0.34	1.92±0.33	0.348	0.706
HDL (mmol/L)	0.99±0.13	1.02±0.23	1.00±0.25	0.511	0.600
LDL (mmol/L)	3.66±0.77	3.68±0.82	3.72±1.01	0.142	0.867
最低 SaO ₂ (%)	82.54±5.40	72.74±6.09 ^a	67.43±5.13 ^{ab}	131.353	<0.001

a 为 $P < 0.05$, 与轻度组相比; b 为 $P < 0.05$, 与中度组相比。

2.2 血清 PTX-3 和 PGRN 水平

三组患者血清 PTX-3 和 PGRN 水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 重度组血清 PTX-3 和 PGRN 水平明显高于轻度组和中度组 ($P < 0.05$), 中度组血清 PTX-3 和 PGRN 水平显著高于轻度组 ($P < 0.05$, 表 2)。

表 2. 三组患者血清 PTX-3 和 PGRN 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 2. Comparison of serum PTX-3 and PGRN levels among three groups of patients ($\bar{x} \pm s$)

分组	n	PTX-3 ($\mu\text{g/L}$)	PGRN ($\mu\text{g/L}$)
轻度组	136	2.21±0.65	26.21±7.12
中度组	45	5.12±1.09 ^a	56.34±4.18 ^a
重度组	60	7.23±0.98 ^{ab}	68.90±7.02 ^{ab}
F		301.693	454.761
P		<0.001	<0.001

a 为 $P < 0.05$, 与轻度组相比; b 为 $P < 0.05$, 与中度组相比。

2.3 血压变异性

三组患者夜间血压变异性指标差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 且中、重度组患者 nSSD 和 nDSD 水平明显高于轻度组, 而日间血压变异性差异无统计学意义 ($P > 0.05$; 表 3)。

2.4 血清 PTX-3 和 PGRN 与血压变异性的相关性

所有患者血清 PTX-3 和 PGRN 与 nSSD 和 nDSD 呈正相关 ($P < 0.05$), 而与 dSSD 和 dDSD 无相关性 ($P > 0.05$; 表 4、图 1 和图 2)。

2.6 血清 PTX-3 和 PGRN 与血压变异性回归分析

在相关性分析的基础上, 进一步采用多因素回归分析, 探寻所有患者血清 PTX-3 和 PGRN 表达对血压变异性的影响。分别选择 nSSD 和 nDSD 为因变量, 线性回归结果显示, PTX-3 和 PGRN 的表达升高促进 nSSD 和 nDSD 的增加 (表 5)。

表 3. 三组患者血压变异性水平比较($\bar{x}\pm s$, mmHg)

Table 3. Comparison of blood pressure variability among three groups of patients($\bar{x}\pm s$, mmHg)

分组	<i>n</i>	dSSD	dDSD	nSSD	nDSD
轻度组	136	13.28±3.02	10.02±2.53	11.25±2.18	10.13±2.75
中度组	45	13.47±2.76	10.23±2.87	12.24±2.01 ^a	11.34±3.01 ^a
重度组	60	13.77±2.16	10.48±3.45	12.56±2.09 ^a	11.78±3.09 ^a
<i>F</i>		0.650	0.554	9.296	7.893
<i>P</i>		0.523	0.575	<0.001	<0.001

a 为 $P<0.05$, 与轻度组相比。

表 4. 血清 PTX-3 和 PGRN 与患者 BPV 相关性

Table 4. Correlation between serum PTX-3, PGRN and blood pressure variability

指标	PTX-3		PGRN	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
dSSD	0.098	0.129	0.029	0.654
dDSD	0.078	0.228	0.033	0.610
nSSD	0.484	<0.001	0.361	<0.001
nDSD	0.349	<0.001	0.301	<0.001

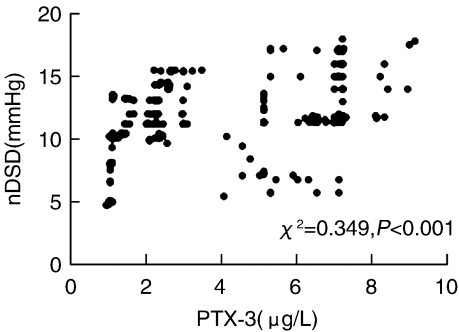
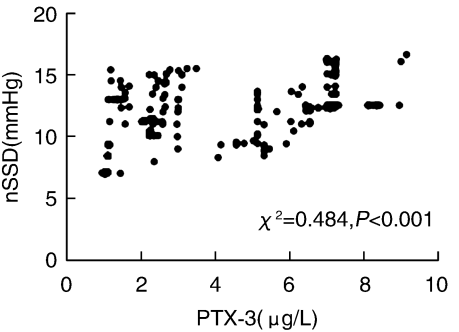


图 1. 血清 PTX-3 与 nSSD 和 nDSD 的相关性

Figure 1. Correlation between serum PTX-3 and nSSD, nDSD

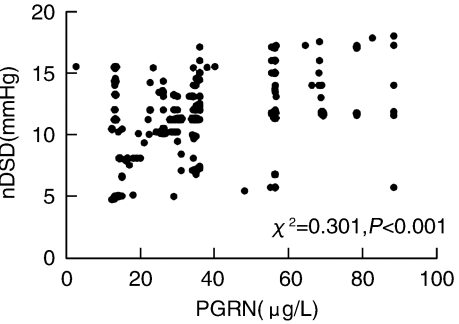
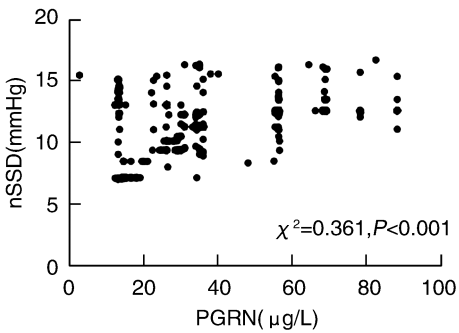


图 2. 血清 PGRN 与 nSSD 和 nDSD 的相关性

Figure 2. Correlation between serum PGRN and nSSD, nDSD

表 5. 多元回归分析血清 PTX-3 和 PGRN 与血压变异性的关系

Table 5. Multiple regression analysis of the correlation between PTX-3, PGRN and blood pressure variability

因变量	自变量	回归系数 β	标准误 S. E.	<i>t</i>	<i>P</i> 值
nSSD	PTX-3	1.287	0.647	1.989	0.047
	PGRN	2.17	1.05	2.067	0.039
nDSD	PTX-3	1.513	0.722	2.096	0.036
	PGRN	1.82	0.83	2.193	0.028

3 讨论

危险因素研究表明^[12], OSAHS 是高血压病发生、发展的独立危险因素,且低氧血症和高碳酸血

症是 OSAHS 患者主要的病理改变特征。Gagnadoux 等^[13]研究表明,低氧血症能激活机体肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS),介导炎症反应,增加血管紧张素Ⅱ浓度,提高 BPV 波动水平,损伤血管内皮

细胞及组织,加快靶器官细胞凋亡进程,进而增加脑梗死、冠心病等心脑血管疾病发生概率,威胁患者生命安全。目前临床尚无有效的血清因子用以诊断、评估高血压病合并 OSAHS 患者的 BPV,而机体炎性反应可在一定程度上反映 BPV 情况^[14],血清 PTX-3 和 PGRN 是炎症因子,且其与慢性阻塞性肺疾病等肺部疾病的发生、发展有一定的关联^[7-8],因而可推测上述因子可影响 BPV 程度,但临床相关研究较少。因而本文研究血清 PTX-3、PGRN 与高血压病合并 OSAHS 患者 BPV 的关系,旨在为临床诊断、评估患者 BPV 提供指导依据。

本研究结果显示,三组患者血清 PTX-3 和 PGRN 水平差异有统计学意义($P<0.05$),重度组血清 PTX-3 和 PGRN 水平明显高于轻度组和中度组($P<0.05$),中度组血清 PTX-3 和 PGRN 水平显著高于轻度组($P<0.05$)。提示血清学指标 PTX-3 和 PGRN 浓度随着 OSAHS 病情加重而增加。分析认为,PTX-3 是临床新发现的炎症因子,其归属于五聚体蛋白,在炎症因子介导下由巨噬细胞、内皮细胞等合成并分泌,其水平提高可能与患者反复间歇性缺氧损伤内皮细胞有关。而当内皮细胞损伤时,进一步分泌 PTX-3 形成恶性循环,加重 OSAHS 病情程度^[15]。PGRN 是一种多功能生长因子,其在损伤修复、细胞生长等进程中发挥重要作用,同时其在炎症反应中发挥双向调控作用。PGRN 浓度随着 OSAHS 病情加重而增加,提示 OSAHS 病情加重可能与交感神经活性程度增强和细胞损伤加重有关^[16]。

BPV 主要反映血压波动水平,正常人受自主神经调节,而高血压病患者 BPV 显著增加,持续损伤心脏、血管、脑及肾脏等靶器官,影响患者生活质量^[17]。三组患者夜间血压变异性指标差异有统计学意义($P<0.05$),且中、重度组患者 nSSD 和 nDSD 水平明显高于轻度组,而日间血压变异性差异无统计学意义($P>0.05$)。可能原因为 OSAHS 患者夜间间断持续性缺氧刺激靶器官颈动脉感受器,兴奋交感神经系统,进而导致血压波动明显^[18]。本研究结果显示血清 PTX-3 和 PGRN 与 nSSD 和 nDSD 呈正相关($P<0.05$),而与 dSSD 和 dDSD 无相关性($P>0.05$),进一步证实炎症因子 PTX-3 和 PGRN 与 BPV 的相关性,即血清 PTX-3 和 PGRN 表达的提升会增加患者血压波动程度,今后临床诊治和预后评估中,可将血清 PTX-3 和 PGRN 作为高血压病合并 OSAHS 患者诊断、治疗及预后评估的有效指标,以改善患者生活质量。分析认为,高血压病合并

OSAHS 患者血压波动差异大,持续的高水平 BPV 可激活机体的 RAAS 系统,以维持机体内外血压稳定状态,但其会损伤机体正常内皮细胞,进而诱导机体发生炎症反应,而在炎症反应的诱导和激活下,巨噬细胞和内皮细胞等分泌合成 PTX3 和 PGRN,而二者的浓度提升又进一步加深机体炎症反应,形成恶性循环。Pearson-Leary 等^[19]研究证实,血管重构是高血压病病理改变的基础,PGRN 和 PTX-3 等炎症因子可诱导促进形成分支小血管,并通过黏附、扩散及迁移血管平滑肌细胞来调节内皮细胞形态和结构,进而在血管重构过程中发挥重要作用,加重血压变化程度。本研究对象仅限于特定时间内来我院治疗的 241 例高血压病合并 OSAHS 患者,在人文环境、生活方式、疾病认知程度、医院环境及治疗手段等方面存在的差异可能会使分析结果造成误差,仍需扩充研究对象样本量以验证实验结果。但除去以上因素,本研究选用经验丰富的主治医生和高年资护理人员,尽量避免人为误差对结果的影响。

综上所述,血清 PTX-3 和 PGRN 与高血压病合并 OSAHS 患者夜间血压变异性呈正相关,患者血压变异性的发生、发展与血清 PTX-3 和 PGRN 水平提高有关。

[参考文献]

- [1] Kim S, Goel R, Kumar A, et al. Imbalance of gut microbiome and intestinal epithelial barrier dysfunction in patients with high blood pressure [J]. Clin Sci, 2018, 132(6): 701-718.
- [2] Foo V, Quah J, Cheung G, et al. HbA1c, systolic blood pressure variability and diabetic retinopathy in Asian type 2 diabetics [J]. J Diabetes, 2017, 9(2): 200-207.
- [3] Shen CX, Tan M, Song XL, et al. Evaluation of the predictive value of red blood cell distribution width for onset of cerebral infarction in the patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome [J]. Medicine, 2017, 96(29): e7320.
- [4] Lee, Richard WW. Three-dimensional facial phenotyping in obstructive sleep apnoea [J]. Respirology, 2018, 23(6): 560-561.
- [5] 中国医师协会高血压专业委员会. 阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压临床诊断和治疗专家共识 [J]. 中国实用内科杂志, 2013, 12(10): 435-441.
- [6] 高佳, 齐道达, 李燕, 等. OSAHS 合并高血压病人血清脂联素和内脏脂肪素变化的研究 [J]. 实用老年医学, 2018, 32(10): 21-24.
- [7] 黄诚文, 孙印, 勾建强, 等. 正五聚蛋白-3 对 COPD 急性加重期的预测价值 [J]. 国际呼吸杂志, 2017, 37

- (21): 1614-1617.
- [8] 王娜, 朱述阳. 血清颗粒蛋白前体在慢性阻塞性肺疾病的表达及病情评估的临床价值[J]. 国际呼吸杂志, 2018, 38(14): 1049-1052.
- [9] 何权瀛. 关于阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者病情评估和治疗依从性评价的若干思考[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2017, 2(5): 7-8.
- [10] Miyazaki K. Overdiagnosis or not? 2017 ACC/AHA high blood pressure clinical practice guideline: Consequences of intellectual conflict of interest[J]. J Gen Fam Med, 2018, 19(4): 123-126.
- [11] 孙宁宁, 董凤英, 吴自强, 等. 老年H型高血压患者364例动态血压变异性及动脉硬化特点[J]. 广东医学, 2017, 38(7): 1020-1023.
- [12] Mamudu HM, Paul TK, Wang L, et al. Association between multiple modifiable risk factors of cardiovascular disease and hypertension among asymptomatic patients in central appalachia[J]. South Med J, 2017, 110(2): 90-96.
- [13] Gagnadoux F, Priou P, Urban T, et al. Sleep apneas, metabolic syndrome and cardiovascular risk: Data from the Pays de la Loire sleep cohort[J]. Rev Pneumol Clin, 2017, 73(6): 299-305.
- [14] Morano A, Ravera A, Agosta L, et al. Extent of, and variables associated with, blood pressure variability among older subjects[J]. Aging Clin Exp Res, 2018, 30(11): 1327-1333.
- [15] Shankar J, Cerqueira GC, Wortman JR, et al. RNA-Seq profile reveals th-1 and th-17-type of immune responses in mice infected systemically with aspergillus fumigatus[J]. Mycopathologia, 2018, 183(3): 645-658.
- [16] 吴秋雨, 郇金亮. 颗粒蛋白前体通过调控滋养层细胞的侵袭和凋亡影响子痫前期发病[J]. 第三军医大学学报, 2018, 40(20): 50-56.
- [17] 孙丽丽, 冯羿博, 焦劲松, 等. 短时血压变异性与脑微出血的相关性研究[J]. 中风与神经疾病杂志, 2018, 35(6): 484-487.
- [18] Kostopoulos K, Alhanatis E, Pampoukas K, et al. CPAP therapy induces favorable short-term changes in epicardial fat thickness and vascular and metabolic markers in apparently healthy subjects with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS)[J]. Sleep Breath, 2016, 20(2): 1-11.
- [19] Pearson-Leary J, Eacret D, Chen R, et al. Inflammation and vascular remodeling in the ventral hippocampus contributes to vulnerability to stress[J]. Transl Psychiatry, 2017, 7(6): e1160.
- (此文编辑 许雪梅)