

[文章编号] 1007-3949(2011)19-10-0851-05

• 临床研究 •

老年男性阻塞性睡眠呼吸暂停与心血管疾病危险因素的相关性

李忠¹, 张湘瑜², 王艳姣², 缪琴²

(1. 长沙血液中心, 湖南省长沙市 410016; 2. 中南大学湘雅二医院老年病科, 湖南省长沙市 410011)

[关键词] 阻塞性睡眠呼吸暂停; 冠心病; 代谢综合征; 血脂

[摘 要] 目的 观察老年男性阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与心血管疾病危险因素的相关性。方法 采用多导睡眠仪对老年男性 582 例进行监测并明确有无阻塞性睡眠呼吸暂停, 同时测定受试者体质指数、颈围、腰围、臀围、血压、血脂、空腹血糖和高敏 C 反应蛋白水平。根据多导睡眠仪监测得出的呼吸暂停低通气指数, 将研究对象分为阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组和对照组, 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组又根据呼吸暂停低通气指数的高低分为重度、中度及轻度阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组, 观察阻塞性睡眠呼吸暂停综合征对上述冠心病危险因素的影响。结果 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组体质指数、颈围、臀围、腰围、收缩压、空腹血糖、高敏 C 反应蛋白、甘油三酯较对照组明显升高 ($P < 0.05$); 高密度脂蛋白胆固醇、最低脉搏容积血氧饱和度、平均脉搏容积血氧饱和度较对照组明显降低 ($P < 0.05$); 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组合并代谢综合征人数较对照组明显增多; 重度阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组体质指数、颈围、腰围、臀围较轻、中度组明显增高 (均 $P < 0.001$); 重度组高密度脂蛋白胆固醇、最低脉搏容积血氧饱和度、平均脉搏容积血氧饱和度较中度组明显降低 ($P < 0.05$); Spearman's 相关分析显示, 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征呼吸暂停低通气指数与体质指数、颈围、臀围、腰围、收缩压、空腹血糖、高敏 C 反应蛋白成明显正相关, 与高密度脂蛋白胆固醇成明显负相关; Stepwise 回归分析显示, 颈围与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征独立相关。结论 在老年男性, 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与心血管疾病危险因素密切相关, 这可能是阻塞性睡眠呼吸暂停综合征增加心血管疾病发生率和死亡率的主要原因。

[中图分类号] R54

[文献标识码] A

Relationship Between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiovascular Risk Factors in the Male Elderly

LI Zhong¹, ZHANG Xiang-Yu², WANG Yan-Jiao², and MIAO Qin²

(1. Changsha Blood Center, Changsha, Hunan 410016, China; 2. Department of Geriatrics, Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, Hunan 410011, China)

[KEY WORDS] Obstructive Sleep Apnea Syndrome; Coronary Artery Disease; Metabolic Syndrome; Blood Lipid

[ABSTRACT] Aim To study the association between obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and cardiovascular risk factors in the male elderly. Methods 582 male elderly subjects were recruited and underwent standard polysomnography (PSG). Body mass index (BMI), neck circumference, waist circumference, hip circumference, waist to hip ratio, blood pressure, fasting blood glucose (FBS), high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), free fatty acids (FFA) were measured. With respect to apnea hypopnea index (AHI), the subjects were divided into OSAS patients and controls, furthermore, according to the value of AHI, OSAS patients were classified into mild, moderate and severe OSAS ones. Results OSAS patients had higher BMI, neck circumference, waist circumference, hip circumference, systolic blood pressure, FBS, hs-CRP, TG than controls. HDL-C, average oxyhemoglobin saturation and minimum oxyhemoglobin saturation during sleep time was lower in OSAS patients than controls. The prevalence of metabolic syn-

[收稿日期] 2011-05-13

[作者简介] 李忠, 学士, 副主任医师, 研究方向为心血管病, 电话为 0731-84787790, E-mail 为 1984937326@qq.com。通讯作者张湘瑜, 博士, 副主任医师, 副教授, 硕士研究生导师, 研究方向为老年心血管病的防治, E-mail 为 xiangyuzhang2001@yahoo.com.cn。王艳姣, 主治医师, 研究方向为老年内分泌疾病。

ome was higher in OSAS patients than in controls. Severe OSAS patients had higher BMI, neck circumference, waist circumference, hip circumference, average and minimum oxyhemoglobin saturation during sleep time, however lower HDLC than mild and moderate patients. In Spearman's correlate analysis, OSAS and AHI were positively correlated with BMI, neck circumference, waist circumference, hip circumference, systolic blood pressure, FBS, hs CRP and inversely correlated with HDLC. In multiple stepwise regression analysis, neck circumference was independently correlated with OSAS.

Conclusion OSAS in the male elderly is associated with cardiovascular risk factors, which maybe induce the increased morbidity and mortality of cardiovascular disease.

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome, OSAS) 为许多心血管疾病, 包括冠心病、高血压、动脉粥样硬化、心力衰竭、心脑血管事件的独立危险因素, 可增加心脑血管疾病的发生率、致残率和死亡率, 其机制尚不十分清楚。已证实可能与 OSAS 对心血管疾病危险因素的影响有关。本文拟探讨 OSAS 与心血管疾病危险因素代谢综合征(metabolic syndrome, MS) 及其组成成分、高敏 C 反应蛋白(high C reactive protein, hs CRP) 等的相关性。

1 对象和方法

1.1 研究对象

选取因睡眠打鼾、白天嗜睡或家属、医务人员发现有睡眠呼吸暂停现象至中南大学湘雅二医院老年病科门诊就诊或住院的老年男性 582 例，经多导睡眠仪 (polysomnography, PSG) 监测以明确有无 OSAS。排除标准为：有慢性支气管炎、支气管扩张、肺部肿瘤及肺结核等慢性呼吸道疾病；已经接受针对 OSAS 治疗者；有严重心、肝、肾功能不全者；继发于甲状腺功能低下、垂体功能减退、声带麻痹、帕金森氏病等的 OSAS；正在服用镇静催眠药物者和过量饮酒者。

1.2 研究方法

1.2.1 体重、身高、腰围、臀围、颈围的测量

1.2.1 体重、身高、腰围、臀围、颈围的测量 行
PSG 监测前一日清晨空腹且排空大、小便，脱鞋脱衣，只穿内衣，测量体重（精确到 0.5 kg），病人双脚跟后部、臀部及头枕部三点在一垂直线上测量身高（精确到 0.5 cm），计算体质指数（body mass index, BMI）[体重 / 身高² (kg/m²)]；被测者直立，双脚分开 25~30 cm，使体重均匀分布在双腿上，在水平位髂前上嵴和第 12 肋骨下缘连线的中点处测量腰围，臀部最大周径处测量臀围，测量时皮尺要贴紧皮肤，但不能压迫软组织，计算腰臀比（腰围 / 臀围）；受检病人取端坐位或站立位，两眼平视，平静呼吸，用软尺紧贴喉结下缘测量颈部周径即为颈围。

1.2.2 呼吸暂停低通气指数、最低脉搏容积血氧饱和度

和度、平均脉搏容积血氧饱和度的测定 以计算机 PSG 系统(美国 Sensor Medics 公司 Semnostar 系统)按国际标准法进行监测,监测时间为晚上 9 点钟至第 2 天早晨 6 点钟,监测前完成 Epworth嗜睡评价量表(epworth sleepiness scale, ESS),根据监测结果由计算机自动分析、统计,最后结果人工校正,计算呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)、最低脉搏容积血氧饱和度(pulse oximetry, SpO₂)、平均 SpO₂。依据我国 2003 年 OSAS 诊治指南(草案),AHI=[(呼吸暂停次数+低通气次数)/睡眠时间(min)]×60≥5 次/小时为确诊 OSAS 的金标准^[1]。

1.2.3 代谢综合征诊断标准

1.2.3 代谢综合征诊断标准 参照 2004 年中华医学会糖尿病学会 MS 的定义,具备以下 4 项中的 3 项或全部即可确诊 MS: (1) 超重或肥胖: $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$; (2) 血脂紊乱: 甘油三酯 (triglyceride, TG) $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ 和 / 或高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDLC) $< 0.9 \text{ mmol/L}$; (3) 高血糖: 空腹血糖 (fasting blood glucose, FBS) $\geq 6.17 \text{ mmol/L}$ 及 (或) 餐后 2 小时血糖 $\geq 7.87 \text{ mmol/L}$, 和 (或) 已诊断为糖尿病者; (4) 高血压: 收缩压 / 舒张压 $\geq 140 \text{ mmHg}/90 \text{ mmHg}$, 和 (或) 已经确诊为高血压并治疗者。

1.2.4 血脂及肝肾功能等生化指标检测

1.2.4 血脂及肝肾功能等生化指标检测 空腹
12 h 后, PSG 监测后当日上午 8 点钟采血, 抽取肘静脉血检测, 全自动生化仪测定血清 TG、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、HDL-C、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、游离脂肪酸 (free fatty acids, FFA)、hs CRP、FBS 及肝肾功能等生化指标。

1.2.5 研究对象分组

1.2.5 研究对象分组 根据 PSG 检查呼吸暂停低通气指数结果分为 OSAS 组 (AHI ≥ 5 , $n = 460$) 和对照组 (AHI < 5, $n = 122$)。OSAS 组又分为轻度 OSAS 组 ($5 \leq AHI < 20$, $n = 197$)、中度 OSAS 组 ($20 \leq AHI < 40$, $n = 123$) 和重度 OSAS 组 ($AHI \geq 40$, $n = 120$)。

1.3 统计学方法

所有数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 16.0 统计软

件包处理, 对照组和 OSAS 组各指标的比较采用 *t* 检验; 对照组和 OSAS 组 MS 发病率的比较采用秩方检验; 不同程度 OSAS 组间的比较采用 One way ANOVA 方差分析; OSAS 和 AHI 及各指标的相关性分析采用线性相关分析和多元线性逐步回归分析法。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结 果

2.1 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组与对照组比较 根据 OSAS 诊断标准和 PSG 检查 AHI 结果, OSAS 组(AHI ≥ 5 , $n = 460$) 和对照组(AHI < 5 , $n = 122$) 的年龄、腰臀比、舒张压、TC、LDLC、FFA 无显著性差异($P > 0.05$); OSAS 组 BMI、颈围、腰围、臀围、收缩压、FBS、hs CRP、TG 较对照组明显升高($P < 0.05$); HDLC、最低 SpO₂、平均 SpO₂ 较对照组明显降低($P < 0.05$) (表 1)。

表 1. OSAS 组与对照组比较

Table 1. Comparison of OSAS groups and controls

项 目	OSAS 组($n = 460$)	对照组($n = 122$)	P 值
年龄(岁)	73 ± 2	74 ± 3	0.980
BMI(kg/m ²)	26.27 ± 3.65	25.08 ± 3.51	0.013
颈围(cm)	39.23 ± 3.26	37.61 ± 3.04	0.000
腰围(cm)	97.77 ± 8.83	94.51 ± 9.46	0.011
臀围(cm)	101.49 ± 8.08	99.07 ± 8.00	0.024
腰臀比	0.96 ± 0.06	0.95 ± 0.07	0.404
收缩压(mmHg)	135 ± 8	126 ± 7	0.012
舒张压(mmHg)	82 ± 8	81 ± 6	0.75
ESS	9.51 ± 4.41	8.25 ± 4.12	0.045
AHI(次/小时)	28.29 ± 9.65	2.30 ± 0.64	0.000
平均 SpO ₂	92.15% ± 3.50%	94.51% ± 2.17%	0.000
最低 SpO ₂	76.84% ± 1.22%	87.44% ± 0.07%	0.000
hs CRP(mg/L)	6.53 ± 1.24	2.59 ± 0.03	0.015
FBS(mmol/L)	5.55 ± 0.42	5.12 ± 0.34	0.005
TC(mmol/L)	4.99 ± 0.17	5.05 ± 0.85	0.633
TG(mmol/L)	2.20 ± 0.80	1.83 ± 0.66	0.030
LDLC(mmol/L)	2.81 ± 0.13	2.93 ± 0.93	0.210
HDLC(mmol/L)	1.09 ± 0.30	1.19 ± 0.29	0.009
FFA(mmol/L)	0.56 ± 0.26	0.63 ± 0.31	0.100

2.2 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组与对照组合并代谢综合征人数比较

根据 MS 的诊断标准, OSAS 组 313 例(68.04%)、对照组 45 例(36.89%) 合并 MS, 两组比较差异有显著

性($P < 0.01$)。

2.3 不同程度阻塞性睡眠呼吸暂停综合征组之间比较

根据 PSG 检查 AHI 结果, 将 OSAS 组分为轻、中、重度组, 各 197 例、123 例和 120 例, One way ANOVA 方差分析显示重度 OSAS 组 BMI、颈围、腰围、臀围较轻、中度组明显增高(均 $P < 0.001$); 重度组腰臀比较轻度组明显增高($P < 0.01$), 与中度组比较无显著性差异; 重度组 HDLC、平均 SpO₂、最低 SpO₂ 较轻、中度组明显降低($P < 0.05$); 收缩压、舒张压、FBS、hs CRP、TC、TG、LDLC、FFA 各组相比无显著性差异(表 2)。

表 2. 不同程度 OSAS 组比较

Table 2. Comparison among different OSAS groups

项 目	轻度 OSAS 组 ($n = 197$)	中度 OSAS 组 ($n = 123$)	重度 OSAS 组 ($n = 120$)
BMI(kg/m ²)	25.39 ± 3.22 ^a	25.91 ± 3.53 ^a	28.08 ± 3.82
颈围(cm)	38.69 ± 3.02 ^a	38.95 ± 3.14 ^a	40.41 ± 3.51
腰围(cm)	95.43 ± 5.59 ^a	96.77 ± 6.66 ^a	102.60 ± 7.72
臀围(cm)	99.98 ± 7.36 ^a	100.56 ± 8.82 ^a	104.91 ± 9.36
腰臀比	0.95 ± 0.06 ^b	0.96 ± 0.06	0.98 ± 0.06
收缩压(mmHg)	135 ± 8	134 ± 7	137 ± 8
舒张压(mmHg)	82 ± 8	83 ± 6	82 ± 7
ESS	9.08 ± 8.88	9.03 ± 9.90	10.69 ± 9.9
平均 SpO ₂	93.67% ± 1.19% ^a	92.12% ± 1.62% ^a	89.70% ± 1.52%
最低 SpO ₂	82.04% ± 6.90% ^a	76.29% ± 3.30% ^a	68.86% ± 3.73%
hs CRP(mg/L)	6.50 ± 1.78	6.54 ± 0.98	6.66 ± 0.31
FBS(mmol/L)	5.49 ± 0.65	5.54 ± 0.57	5.56 ± 0.43
TC(mmol/L)	4.89 ± 0.13	5.18 ± 0.30	4.96 ± 0.10
TG(mmol/L)	2.04 ± 0.00	2.53 ± 0.70	2.13 ± 0.48
LDLC(mmol/L)	2.72 ± 0.12	2.82 ± 0.25	2.97 ± 0.00
HDLC(mmol/L)	1.12 ± 0.32 ^c	1.11 ± 0.27 ^c	1.02 ± 0.27
FFA(mmol/L)	0.57 ± 0.28	0.57 ± 0.25	0.54 ± 0.22

a 为 $P < 0.001$, b 为 $P < 0.01$, c 为 $P < 0.05$, 与重度 OSAS 组比较。

2.4 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与心血管危险因素的相关分析

Spearman's 相关分析显示, OSAS 与 BMI($r = 0.126$, $P < 0.05$)、颈围($r = 0.200$, $P < 0.001$)、臀围($r = 0.100$, $P < 0.05$)、腰围($r = 0.117$, $P < 0.05$)、收缩压($r = 0.121$, $P < 0.05$)、hs CRP($r = 0.114$, $P < 0.05$)、FBS($r = 0.111$, $P < 0.05$) 成明显正相关; 与 HDLC($r = -0.140$, $P < 0.01$) 成明显负相关; 与年龄、腰臀比、舒张压、TC、TG、LDLC 不相关。

2.5 心血管危险因素的 Stepwise 回归分析

以 OSAS(无 = 0, 有 = 1) 为因变量, 年龄、BMI、

颈围、腰围、臀围、收缩压、舒张压、hs-CRP、FBS、TC、TG、LDLC、HDLC、FFA 为自变量, 进行 Stepwise 回归分析, 结果显示颈围($t = 3.928, P < 0.001$) 与 OSAS 独立相关, 与其它各指标的相关无统计学意义。

3 讨 论

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征是多种原因引起睡眠中上气道阻塞, 以睡眠中反复发生的伴有鼾声的呼吸变浅或暂停和日间嗜睡等为特征的复杂疾病, 其对机体的危害主要是睡眠结构的破坏以及睡眠低氧血症, 伴或不伴高碳酸血症, 因极易合并心脑血管等多系统、多脏器疾病而得到越来越广泛的关注。许多大规模试验已证实 OSAS 与心血管疾病密切相关^[2,3]。OSAS 患者 10 年心血管疾病的发生率为 30%^[4], 主要的原因可能为 OSAS 与心血管疾病的危险因素 MS 及其各组分、血脂、炎症因子等密不可分。

代谢综合征可增加心血管疾病和糖尿病的发生率。OSAS 和 MS 的关系复杂, 而且不十分清楚, 但已有足够的证据证实, OSAS 患者 MS 发病率较非 OSAS 患者明显升高, 而且 OSAS 与胰岛素抵抗独立相关, 可发展为 2 型糖尿病, 因此有学者提出, OSAS 可能表现为 MS 的一个组成部分^[5]。OSAS 合并 MS 时心血管疾病发生的风险性更高。本研究发现, 老年男性 OSAS 患者, 68.04% 合并 MS, 较对照组明显增高, 这与以往的报道相符^[6]。MS 可加重 OSAS 或互为因果, 导致心血管疾病的发病率和死亡率增加, 故有 MS 时应注意排除 OSAS。

人和动物实验均证实 OSAS 可影响 MS 的各个组分, 包括肥胖、高血压、高血糖和血脂代谢紊乱。OSAS 和肥胖互为因果, BMI 作为 OSAS 发病的预测因子已为大家所公认。BMI 越大, AHI 越高, 血氧饱和度越低。OSAS 患者 BMI 明显高于正常人, 且与病情程度呈正相关。据报道, 60% ~ 90% 的 OSAS 有中心性肥胖, 在 OSAS 患者中 $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ 的占 92.5%, 而在无 OSAS 的人群中 $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ 的占到 73.9%^[7]。本试验的结果也与此相符: OSAS 组 BMI、颈围、臀围、腰围都较对照组明显增高, 单因素相关分析显示 OSAS 的存在及严重程度与 BMI、颈围、臀围、腰围成明显正相关, 多因素分析仍显示颈围与 OSAS 独立相关, 进一步说明肥胖是 OSAS 发病的重要原因。血脂紊乱为心血管疾病发生发展的主要原因, 为心血管疾病的关键危险因素。高 TG 血症和低 HDLC 水平均与肥胖有关, 同为 OSAS 和

心血管疾病的预测因子。本实验发现, 在老年男性 OSAS 组 TG 较对照组明显升高, HDLC 较对照组明显降低, 而 TC、LDLC 两组相比无显著性差异。单因素分析显示 OSAS 与 HDLC 成明显负相关, 且重度 OSAS 的 HDLC 水平较轻中度 OSAS 更低, 与以往的报道相符^[8], 说明 TG 及 HDLC 水平可能在 OSAS 的发生发展中较其它血脂成分起着更重要的作用。OSAS 影响 TG 和 HDLC 代谢的机制目前不十分清楚, 但动物实验已证实, 间歇性缺氧可通过低氧诱导因子 1·促进 TG 合成, 抑制肝脏 HDLC 的摄取^[9,10]。约 40% 的 OSAS 患者合并有高血压, 而 30% 的高血压患者合并有 OSAS, 并且收缩压和舒张压的高低与 OSAS 的严重程度相关^[3]。但本研究结果发现仅收缩压较对照组增高并且与 OSAS 的严重程度相关, 而舒张压无此相关。流行病学和实验室资料均证实 OSAS 血糖水平和胰岛素抵抗增加, 并且排除肥胖因素后这种关系仍然存在^[11], 本试验结果亦提示血糖与 OSAS 及严重度相关, 可能为 OSAS 引起血糖升高及间歇性缺氧所致交感兴奋, 从而导致血糖分解合成代谢异常。

已证实间歇性缺氧可激活炎症细胞如中性粒细胞和单核细胞, 导致炎症反应, 炎症在动脉粥样硬化中起重要的作用。CRP 为一非特异性的炎症因子, 对急性心肌梗塞、中风、周围血管疾病和心血管死亡有很强的独立预测作用^[12]。以往的试验和我们的研究均证实, CRP 与 OSAS 相关^[13], 但是否与其严重程度相关, 目前有不同的报道。因此 CRP 水平可能预测 OSAS 的存在与否, 对其程度的预测作用需更大规模的试验来进一步证实。

除可引起心血管疾病外, OSAS 严重者可发生睡眠猝死, 导致交通事故等, 是一种常见的、具有一定潜在危险性和严重危害人类健康和生命的疾病。早期诊断和治疗是防止病情恶化和发生并发症的关键。持续正压通气是主要的治疗手段, 同时可逆转 HDLC 异常、降低 CRP 水平^[14]。另外, 体育锻炼可改善血脂结构, 即升高 HDLC 水平和降低 TG 水平, 通过这些手段积极治疗 OSAS 是控制心血管疾病危险因素从而减少心血管事件发生率的重要措施。

[参考文献]

- [1] 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]. 中华内科杂志, 2003, 42(8): 594-597.
- [2] Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death [J]. N En-

- gl J Med, 2005, 353(19) : 2 034-041.
- [3] Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study [J]. JAMA, 2000, 283(14) : 1 829-836.
- [4] Kiely VK, McNicholas WT, Zgierska A, et al. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea syndrome[J]. Eur Respir J, 2000, 16(1) : 128-133.
- [5] Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleepapnea is a manifestation of the metabolic syndrome[J]. Sleep Med Rev, 2005, 9(3) : 211-214.
- [6] Parish JM, Adam T, Facchiano L, et al. Relationship of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea[J]. J Clin Sleep Med, 2007, 3(5) : 467-472.
- [7] Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome [J]. Ann Intern Med, 1997, 127(8, Pt 1) : 581-587.
- [8] Roche F, Sforza E, Pichot V, et al. Obstructive sleep apnea influences high density lipoprotein cholesterol in the elderly[J]. Sleep Medicine, 2009, 10(8) : 882-886.
- [9] Li J, Thorne LN, Punjabi NM, et al. Intermittent hypoxia induces hyperlipidemia in lean mice[J]. Circ Res, 2005, 97(7) : 698-706.
- [10] Savransky V, Jun J, Nanayakkara A, et al. Dyslipidemia and atherosclerosis induced by chronic intermittent hypoxia are attenuated by deficiency of stearoyl coenzyme A desaturase[J]. Circ Res, 2008, 103(10) : 1 173-180.
- [11] Spiegel R, Knutson K, Leproult R, et al. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type II diabetes [J]. J Appl Physiol, 2005, 99(5) : 2 008-019.
- [12] Ridker PM. High sensitivity C reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease[J]. Circulation, 2001, 103(13) : 1 813-818.
- [13] Can M, Acikgoz S, Mungan G, et al. Serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea[J]. Chest, 2006, 192(2) : 233-237.
- [14] Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, et al. Elevated levels of C reactive protein and interleukin 6 in patients with obstructive sleep apnea are decreased by nasal positive airway pressure[J]. Circulation, 2003, 107(8) : 1 129-134.

(此文编辑 曾学清)