

· 论著 ·

# 基于低通气 / 呼吸暂停比值分型的阻塞性睡眠呼吸暂停患者心脏结构功能对比研究

秦滢<sup>ID</sup>, 杨梅, 刘英存, 刘雅贞, 谢俊豪, 陈小洁, 刘娟<sup>\*ID</sup>

400042 重庆市, 陆军军医大学大坪医院全科医学科

\* 通信作者: 刘娟, 副主任医师; E-mail: liujuan961@tmmu.edu.cn

**【摘要】背景** 阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 可出现心脏结构重塑和功能受损, 目前研究多集中于整体 OSA 人群, 而较少关注低通气与呼吸暂停事件的不同分布类型对心脏结构和功能的影响。**目的** 对比分析不同低通气 / 呼吸暂停比值 (HAR) 分型对 OSA 患者心脏结构功能的影响。**方法** 选取 2023 年 1 月—2025 年 2 月在陆军军医大学大坪医院全科医学科诊断为 OSA 并同期完善超声心动图住院患者 193 例, 同时选择非 OSA 患者 44 例作为对照。根据 HAR 分为呼吸暂停为主型 ( $n=66$ ) 和低通气为主型 ( $n=127$ )。根据睡眠呼吸暂停低通气指数 (AHI) 分为轻度 OSA 组 ( $n=68$ )、中度 OSA 组 ( $n=73$ )、重度 OSA 组 ( $n=52$ )。收集研究对象的一般资料、合并症、生化检测指标、睡眠呼吸监测参数、超声心动图等, 观察不同 HAR 分型对 OSA 患者心脏结构功能的影响。**结果** 呼吸暂停为主型的 OSA 左心房收缩末期前后径 (LADs)、左心室舒张末期前后径 (LVDd)、右心房收缩末期横径 (RADs)、收缩末期主动脉窦部内径 (AOAs)、收缩末期肺动脉中部内径 (MPAs)、舒张末期室间隔厚度 (IVSTd)、舒张末期左室后壁厚度 (LVPWd) 高于低通气为主型的 OSA ( $P<0.05$ )。Spearman 秩相关性分析结果显示, OSA 患者 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 与 AHI、阻塞性呼吸暂停指数 (OAI)、氧减指数 (ODI) 与呈正相关, 与 HAR 呈负相关; 低通气指数 (HI) 与 MPAs 呈正相关; 最低血氧饱和度 ( $LSpO_2$ ) 与 MPAs 呈负相关;  $SpO_2<90\%$  的时间占总睡眠时间的百分比 (T90) 与 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs 呈正相关 ( $P<0.05$ )。多元线性回归分析显示, 在控制性别、年龄、体重指数 (BMI)、AHI 的影响后, OSA 类型不是 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 的影响因素 ( $P>0.05$ ), 性别、年龄、BMI 是多项心脏结构指标的影响因素 ( $P<0.05$ ), AHI 是 MPAs 的独立影响因素 ( $P<0.05$ )。**结论** 低通气事件和呼吸暂停事件分布类型对 OSA 患者心脏结构功能影响无差异, 性别、年龄、BMI、AHI 可能是导致心脏重塑更重要的影响因素。

**【关键词】** 睡眠呼吸暂停, 阻塞性; 呼吸暂停; 超声心动图; 心脏功能

**【中图分类号】** R 749.79 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2025.0404

## Comparative Study of Cardiac Structure and Function in Obstructive Sleep Apnea Patients Based on the Classification of Hypopnea/Apnea Ratio

QIN Han, YANG Mei, LIU Yingcun, LIU Yazhen, XIE Junhao, CHEN Xiaojie, LIU Juan<sup>\*</sup>

Department of General Practice, Daping Hospital, Army Medical University, Chongqing 400042, China

\*Corresponding author: LIU Juan, Deputy chief physician; E-mail: liujuan961@tmmu.edu.cn

**【Abstract】Background** Obstructive sleep apnea (OSA) is associated with cardiac structural remodeling and functional impairment. Most studies have focused on the overall OSA population, with limited attention given to the impact of different distributions of hypopnea and apnea events on cardiac structure and function. **Objective** To compare the impact of different hypopnea/apnea ratio (HAR) classifications on cardiac structure and function in patients with OSA. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 193 hospitalized patients with OSA and 44 control subjects at the Department

基金项目: 重庆市自然科学基金重点资助项目 (CSTB2023NSCQ-ZDJ0009)

引用本文: 秦滢, 杨梅, 刘英存, 等. 基于低通气 / 呼吸暂停比值分型的阻塞性睡眠呼吸暂停患者心脏结构功能对比研究 [J]. 中国全科医学, 2026. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2025.0404. [Epub ahead of print] [www.chinagp.net]

QIN H, YANG M, LIU Y C, et al. Comparative study of cardiac structure and function in obstructive sleep apnea patients based on the classification of hypopnea/apnea ratio [J]. Chinese General Practice, 2026. [Epub ahead of print]

© Editorial Office of Chinese General Practice. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

of General Practice, Daping Hospital, Army Medical University from January 2023 to February 2025. All participants underwent comprehensive echocardiography during the same period. Based on the HAR, OSA patients were classified into apnea-dominant ( $n=66$ ) and hypopnea-dominant ( $n=127$ ) groups. They were also divided into mild ( $n=68$ ), moderate ( $n=73$ ), and severe ( $n=52$ ) OSA groups according to the apnea hypopnea index (AHI). General demographics, comorbidities, biochemical indicators, sleep monitor parameters, and echocardiography data were collected to analyze the impact of different HAR classifications on cardiac structure and function in patients with OSA. **Results** Left atrial systolic diameter (LADs), left ventricular diastolic diameter (LVDd), right atrial systolic diameter (RADs), aortic sinus diameter (AOAs), main pulmonary artery systolic diameter (MPAs), interventricular septum diastolic thickness (IVSTd), and left ventricular posterior wall diastolic thickness (LVPWd) were significantly higher in apnea-dominant OSA patients than those in hypopnea-dominant patients ( $P<0.05$ ). Spearman correlation analysis revealed that in patients with OSA, LADs, LVDd, RADs, AOAs, MPAs, IVSTd, and LVPWd were positively correlated with AHI, obstructive apnea index (OAI), and oxygen desaturation index (ODI), while negatively correlated with HAR. The hypopnea index (HI) was positively correlated with MPAs, and the lowest  $\text{SpO}_2$  ( $\text{LSpO}_2$ ) was negatively correlated with MPAs. The percentage of total sleep time with  $\text{SpO}_2 < 90\%$  (T90) was positively correlated with LADs, LVDd, RADs, AOAs, and MPAs ( $P<0.05$ ). Multiple linear regression analysis revealed that after adjusting for the effects of gender, age, BMI, and AHI, there were no significant differences in cardiac structural indicators between the two types of OSA. Gender, age, and BMI were significant predictors of multiple cardiac structural parameters ( $P < 0.05$ ), while AHI was identified as an independent predictor of MPAs ( $P<0.05$ ). **Conclusion** The distribution patterns of hypopnea and apnea events show no difference in their impact on cardiac structure and function in OSA patients. Gender, age, BMI, and AHI may have more significant impacts on cardiac remodeling.

**【Key words】** Sleep Apnea, Obstructive; Apnea; Echocardiogram; Cardiac function

阻塞性睡眠呼吸暂停 (obstructive sleep apnea, OSA) 是一种以睡眠期间反复气道塌陷为主要表现的呼吸系统疾病, 其特征是阻塞性呼吸暂停和低通气, 导致氧饱和度下降、高碳酸血症和睡眠碎片化<sup>[1]</sup>。据估计, 全球约有 10 亿 30~69 岁成年人患有 OSA, 中国约有 1.76 亿例, 患病率高达 23.6%, 是全球患病人数最多的国家<sup>[2]</sup>。OSA 是心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 的独立危险因素<sup>[3]</sup>, 与 CVD 发病率和死亡率增加密切相关, CVD 患者中 OSA 的患病率高达 40%~80%<sup>[4-5]</sup>。

OSA 的诊断和严重程度通常通过呼吸暂停低通气指数 (apnea hypopnea index, AHI) 量化, 该指数是每小时睡眠中阻塞性呼吸暂停和低通气的次数之和。呼吸暂停是指气流减少超过 90% 至少持续 10 s, 低通气是指气流减少超过 30% 并伴有血氧饱和度下降或微觉醒。HypnoLaus 睡眠队列研究发现, 低通气是最常见的呼吸事件<sup>[6]</sup>。低通气/呼吸暂停比值 (hypopnea/apnea ratio, HAR) 描述了在特定 AHI 下低通气与呼吸暂停的分布情况, HAR>1 表示低通气为主, HAR<1 表示呼吸暂停为主<sup>[7]</sup>。研究表明, 低通气与上气道动态性阻塞相关, 呼吸暂停与上气道静态性阻塞相关, 两种呼吸事件的病理生理机制差异可能对 OSA 患者的心血管造成不同程度的影响<sup>[8]</sup>。目前的研究多基于整体 OSA 或 OSA 的合并症探讨对心脏结构功能的影响, 而针对这两种呼吸事

件分布类型对心脏影响的研究较少。本研究根据阻塞性呼吸暂停和低通气事件所占的比重不同, 探讨这两种亚型 OSA 患者在心脏结构功能上的差异, 探索呼吸事件分布与心脏的潜在关系, 为临床 OSA 患者并发症的评估及个性化治疗提供指导。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

收集 2023 年 1 月—2025 年 2 月在陆军军医大学大坪医院全科医学科进行便携式睡眠呼吸监测 (portable monitoring, PM) 的患者 438 例。依据纳入、排除标准, 最终纳入 237 例住院患者作为研究对象。本研究已通过陆军军医大学大坪医院研究伦理委员会的批准〔审批号: 医研伦理 (2024) 第 117 号〕。

### 1.2 纳入和排除标准

#### 1.2.1 纳入标准

(1) 年龄 18~80 岁; (2) 接受标准整夜的 PM; (3) PM 同期完善超声心动图检查;

#### 1.2.2 排除标准

(1) PM 有效监测时长小于 3 h; (2) 近 3 个月接受持续气道正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP)、口腔矫治器、手术等治疗 OSA 的患者; (3) 先天性心脏病、急性心肌梗死、心包积液、

心脏瓣膜病、严重心肌病、Ⅱ度及以上房室传导阻滞、病窦综合征、起搏器植入术后；(4)严重肝肾功能不全；(5)慢性阻塞性肺疾病、哮喘或其他严重肺部疾病史；(6)甲状腺功能亢进或减退症；(7)严重中枢神经系统疾病。

### 1.3 研究方法

#### 1.3.1 一般资料

收集研究对象的基本信息，包括性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒史；合并症（高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病）；生化指标，包括空腹葡萄糖、血清肌酐、血清尿素、血清尿酸、血清天门冬氨酸氨基转移酶（aspartate aminotransferase, AST）、丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase, ALT）、尿蛋白。吸烟史定义为：电子病历系统个人史中记录有吸烟史，且目前尚未戒烟；饮酒史定义为：电子病历中个人史中记录有饮酒史，且目前尚未戒酒。

#### 1.3.2 便携式睡眠呼吸监测

统一采用便携式睡眠监测仪（Philips Respironics Alice NightOne）对所有患者进行8 h以上的睡眠监测。OSA的诊断及严重程度符合2018年中国医师协会睡眠医学专业委员会制订的《成人阻塞性睡眠呼吸暂停多学科诊疗指南》标准<sup>[9]</sup>：(1)存在相关临床症状（如困倦、失眠、憋醒、习惯性打鼾、呼吸中段或合并高血压、心境障碍、认知功能障碍、冠心病、脑血管疾病、充血性心力衰竭、心房颤动或2型糖尿病），且睡眠呼吸检查显示呼吸事件（包括阻塞性呼吸暂停、混合性呼吸暂停、低通气和呼吸努力相关性觉醒） $\geq 5$ 次/h；(2)无论有无临床症状，睡眠监测显示呼吸事件 $\geq 15$ 次/h。收集患者的AHI、阻塞性呼吸暂停指数（obstructive apnea index, OAI）、低通气指数（hypopnea index, HI）、低通气/呼吸暂停比值（hypopnea/apnea ratio, HAR）、最低血氧饱和度（lowest SpO<sub>2</sub>, LSpO<sub>2</sub>）、平均氧饱和度（mean SpO<sub>2</sub>, MSpO<sub>2</sub>）、氧减指数（oxygen desaturation index, ODI）、SpO<sub>2</sub> <90%的时间占总睡眠时间的百分比（T90）、最低心率（lowest heart rate, LHR）、最高心率（highest heart rate, HHR）、平均心率（mean heart rate, MHR）。根据是否符合OSA的诊断标准将患者分为OSA组和对照组。根据HAR将OSA患者分为呼吸暂停为主型（HAR<1）和低通气为主型（HAR>1）。根据AHI将OSA患者分为轻度OSA组（5次/h  $\leq$  AHI<15次/h）、中度OSA组（15次/h  $\leq$  AHI<30次/h）、重度OSA组（AHI  $\geq 30$ 次/h）。

#### 1.3.3 超声心动图

采用Philips EPIQ 7C型彩色多普勒超声诊断仪，探头X5-1，频率1.0~5.0 MHz，于常规心脏切面测量左心房收缩末期前后径（left atrial systolic diameter,

LADs）、左心室舒张末期前后径（left ventricular diastolic diameter, LVDd）、右心房收缩末期横径（right atrial systolic diameter, RADs）、右心室舒张末期横径（right ventricular diastolic diameter, RVDd）、右心室舒张末期前后径（right ventricular diastolic anteroposterior diameter, RVDAd）、收缩末期主动脉窦部内径（aortic sinus diameter, AOAs）、收缩末期肺动脉中部内径（main pulmonary artery systolic diameter, MPAs）、舒张末期室间隔厚度（interventricular septum diastolic thickness, IVSTd）、舒张末期左室后壁厚度（left ventricular posterior wall diastolic thickness, LVPWd）、收缩末期右室流出道横径（right ventricular outflow tract systolic diameter, RVOTs）；心脏功能指标：缩短分数（fractional shortening, FS）、射血分数（ejection fraction, EF）、E峰流速、A峰流速、E/A。

#### 1.4 统计学方法

采用SPSS 26.0进行统计学分析，符合正态分布的计量资料采用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示，两组间比较采用独立样本 $t$ 检验，多组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用LSD- $t$ 检验；不符合正态分布的资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示，两组间比较采用Mann-Whitney  $U$ 检验，多组间比较采用Kruskal-Wallis  $H$ 检验。计数资料用相对数表示，组间比较采用 $\chi^2$ 检验或Fisher's确切概率法；采用Spearman秩相关性分析探讨PM参数与心脏结构功能指标的相关性。并将单因素分析中 $P<0.05$ 的指标及有重要临床意义的指标纳入多元线性回归分析，对不服从正态分布的因变量做数据转换处理。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 OSA组与对照组患者一般资料比较

237例研究对象中对照组44例，OSA组193例。两组患者冠心病史、高脂血症史、吸烟、饮酒、AST、ALT、血清尿素、血清肌酐、血清尿酸、空腹葡萄糖、尿蛋白阳性占比比较，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。OSA组患者的男性占比、BMI、高血压史、糖尿病史、血肌酐值均高于对照组，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。OSA组患者AHI、ODI、MHR、T90高于对照组，LSpO<sub>2</sub>低于对照组，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。OSA组患者中LADs、RADs、AOAs、IVSTd高于对照组，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ），见表1。

### 2.2 呼吸暂停为主型与低通气为主型OSA患者的临床资料比较

#### 2.2.1 一般资料

所有OSA患者中呼吸暂停为主型66例，低通气为主型127例。2组患者年龄、高血压、糖尿病、冠心病、



表 1 OSA 组与对照组患者一般资料比较  
Table 1 Comparison of clinical data between OSA group and control group patients

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 ( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	BMI ( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	高血压 [例 (%)]	糖尿病 [例 (%)]	Cr [ $M(P_{25}, P_{75})$ , $\mu\text{mol/L}$ ]	AHI [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 次/h]
对照组	44	23/21	50.9 $\pm$ 11.7	25.2 $\pm$ 3.5	19 (43.2)	4 (9.1)	61.1 (54.5, 71.3)	2.9 (1.4, 3.9)
OSA 组	193	148/45	54.2 $\pm$ 11.3	27.8 $\pm$ 3.9	116 (60.1)	65 (33.7)	69.9 (57.5, 82.6)	18.7 (11.6, 32.6)
检验统计量值		10.627 <sup>b</sup>	-1.711 <sup>a</sup>	-4.088 <sup>a</sup>	4.185 <sup>b</sup>	10.496 <sup>b</sup>	-2.305	-10.346
P 值		0.001	0.088	<0.001	0.041	0.001	0.021	<0.001
组别	ODI [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 次/h]	LSpO <sub>2</sub> [ $M(P_{25}, P_{75})$ , %]	MHR [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 次/h]	HHR [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 次/h]	LHR [ $M(P_{25}, P_{75})$ , 次/h]	T <sub>90</sub> [ $M(P_{25}, P_{75})$ , %]		
对照组	7.7 (4.2, 10.1)	88 (84, 90)	65.2 (59.1, 71.1)	105.0 (96.5, 115.5)	50.0 (44.0, 55.0)	0.9 (0.1, 5.0)		
OSA 组	27.4 (17.6, 45.0)	82 (76, 85)	67.8 (62.0, 75.0)	106.0 (96.0, 140.0)	51.0 (45.0, 56.0)	8.5 (2.8, 19.1)		
检验统计量值	-8.976	-5.789	-2.317	-0.545	-0.788	-5.512		
P 值	<0.001	<0.001	0.020	0.586	0.431	<0.001		
组别	LADs [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	LVDd [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	RADs [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	RVDd [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	RVDAd [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	AOAs [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	MPAs [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	
对照组	31 (28, 33)	42 (41, 46)	32 (30, 33)	30 (29, 33)	24 (21, 25)	30 (27, 31)	21 (19, 23)	
OSA 组	33 (30, 34)	44 (41, 47)	33 (31, 35)	31 (30, 34)	24 (22, 26)	31 (29, 33)	21 (19, 23)	
检验统计量值	-2.750	-1.285	-2.130	-1.528	-0.093	-2.921	-0.222	
P 值	0.006	0.199	0.033	0.126	0.926	0.003	0.825	
组别	IVSTd [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	LVPWd ( $\bar{x} \pm s$ , mm)	RVOTs [ $M(P_{25}, P_{75})$ , mm]	FS [ $M(P_{25}, P_{75})$ , %]	EF [ $M(P_{25}, P_{75})$ , %]	E/A 降低 [例 (%)]		
对照组	10.1 (8.8, 11.1)	9.65 $\pm$ 1.00	24 (22, 26)	38 (37, 42)	69 (67, 73)	27 (61.3)		
OSA 组	10.5 (9.4, 11.6)	9.77 $\pm$ 1.39	24 (23, 26)	38 (35, 40)	68 (65, 71)	131 (67.9)		
检验统计量值	-1.967	-0.543 <sup>a</sup>	-1.284	-1.552	-1.913	0.937 <sup>b</sup>		
P 值	0.049	0.588	0.199	0.121	0.056	0.333		

注: OSA= 阻塞性睡眠呼吸暂停, Cr= 血清肌酐值, AHI= 呼吸暂停低通气指数, ODI= 氧减指数, LSpO<sub>2</sub>= 最低血氧饱和度, MHR= 平均心率, HHR= 最高心率, LHR= 最低心率, T<sub>90</sub>=SpO<sub>2</sub><90% 的时间占总睡眠时间的百分比, LADs= 左心房收缩末期前后径, LVDd= 左心室舒张末期前后径, RADs= 右心房收缩末期横径, RVDd= 右心室舒张末期横径, RVDAd= 右心室舒张末期前后径, AOAs= 收缩末期主动脉窦部内径, MPAs= 收缩末期肺动脉中部内径, IVSTd= 舒张末期室间隔厚度, LVPWd= 舒张末期左室后壁厚度, RVOTs= 收缩末期右室流出道横径, FS= 缩短分数, EF= 射血分数, E/A=E 峰与 A 峰的比值。<sup>a</sup> 表示  $t$  值, <sup>b</sup> 表示  $\chi^2$  值, 余检验统计量为  $Z$  值。

高脂血症、吸烟、饮酒史占比比较, 差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。呼吸暂停为主型的 OSA 患者男性占比、BMI 高于低通气为主型的 OSA 患者, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ); 呼吸暂停为主型的 OSA 患者严重程度与低通气为主型比较, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 见表 2。

2.2.2 PM 参数: 2 组患者睡眠期间最高心率、最低心率、平均心率比较, 差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。呼吸暂停为主型 OSA 患者 AHI、ODI、T<sub>90</sub>、OAI 高于低通气为主型, MSpO<sub>2</sub>、LSpO<sub>2</sub> 低于低通气为主型的 OSA 患者, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 见表 2。

2.2.3 超声心动图指标: 呼吸暂停为主型的 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 均高于低通气为主型的 OSA 患者, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 见表 2。

## 2.3 基于 AHI 标准不同严重程度 OSA 患者的超声心动图指标比较

3 组患者 LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 比较, 差异均有统计学意义 ( $P<0.05$ )。3 组 RADs、AOAs 两两比较, 差异无统计学意义 (Bonferroni 校正后  $P>0.05$ ); 重度 OSA 组 LVDd、MPAs、LVPWd 高于轻度组, 中度 OSA 组 MPAs、IVSTd、LVPWd 高于轻度 OSA 组, 差异均有统计学意义 ( $P<0.05$ ); 见表 3。

## 2.4 OSA 患者 PM 参数与心脏结构和功能的相关性分析

Spearman 相关性分析结果显示, OSA 患者 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 与 AHI、OAI、ODI 呈正相关, 与 HAR 呈负相关; HI 与 MPAs 呈正相关; LSpO<sub>2</sub> 与 MPAs 呈负相关; T<sub>90</sub> 与 LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs 呈正相关 ( $P<0.05$ ), 见表 4。

## 2.5 OSA 患者心脏结构影响因素的多元线性回归分析

采用多元线性回归模型分析 OSA 患者心脏结构的影响因素, 对不满足正态分布的因变量进行 log 转换。

表 2 各类型 OSA 患者的一般资料比较

Table 2 Comparison of clinical data in patients with different types of OSA

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 ( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	BMI ( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	高血压 [例(%) ]	糖尿病 [例(%) ]	严重程度 [例(%) ]		
							轻度	中度	重度
呼吸暂停	66	57/9	53.7 $\pm$ 11.2	28.7 $\pm$ 4.3	44 ( 66.7 )	24 ( 36.4%)	3 ( 4.5 )	27 ( 40.9 )	36 ( 54.5 )
低通气	127	87/40	55.0 $\pm$ 11.2	27.3 $\pm$ 3.7	72 ( 56.7 )	41 ( 32.3%)	65 ( 51.2 )	46 ( 36.2 )	16 ( 12.6 )
检验统计量值		7.313 <sup>b</sup>	-0.722 <sup>a</sup>	2.336 <sup>a</sup>	1.802 <sup>b</sup>	0.324 <sup>b</sup>		55.424 <sup>b</sup>	
<i>P</i> 值		0.007	0.471	0.021	0.180	0.569		<0.001	

组别	AHI [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), 次/h ]	ODI [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), 次/h ]	MSpO <sub>2</sub> [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), % ]	LSpO <sub>2</sub> [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), % ]	T90 [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), % ]	HAR [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ) ]
呼吸暂停	33.6 ( 21.5, 46.0 )	45.8 ( 29.8, 61.2 )	92 ( 91, 93 )	78 ( 71, 82 )	15.5 ( 9.2, 26.4 )	0.5 ( 0.3, 0.7 )
低通气	14.4 ( 9.5, 22.7 )	21.2 ( 14.4, 32.2 )	93 ( 92, 34 )	83 ( 80, 86 )	5.0 ( 1.9, 11.9 )	4.9 ( 2.5, 17.4 )
检验统计量值	58.688	51.473	-3.513	36.078	33.500	-10.384
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

组别	LADs [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	LVDd [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	RADs [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	RVDd ( $\bar{x} \pm s$ , mm )	RVDAd [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	AOAs [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	MPAs ( $\bar{x} \pm s$ , mm )
呼吸暂停	33 ( 31, 35 )	46 ( 42, 47 )	34 ( 31, 36 )	32.2 $\pm$ 3.4	24 ( 22, 25 )	32 ( 30, 33 )	21.6 $\pm$ 2.6
低通气	32 ( 29, 34 )	43 ( 41, 46 )	33 ( 30, 35 )	31.3 $\pm$ 3.2	24 ( 22, 26 )	30 ( 29, 32 )	20.7 $\pm$ 2.5
检验统计量值	-2.262	-2.444	-2.350	1.830a	-0.385	-2.155	2.224 <sup>a</sup>
<i>P</i> 值	0.024	0.015	0.019	0.069	0.700	0.031	0.027

组别	IVSTd [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), mm ]	LVPWd ( $\bar{x} \pm s$ , mm )	RVOTs ( $\bar{x} \pm s$ , mm )	FS [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), % ]	EF [ <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> ), % ]	E/A 降低 [ 例 ( % ) ]
呼吸暂停	10.9 ( 10.1, 11.8 )	10.2 $\pm$ 1.3	24.8 $\pm$ 2.4	37 ( 35, 40 )	66 ( 65, 69 )	44 ( 66.7 )
低通气	10.4 ( 9.2, 11.3 )	9.6 $\pm$ 1.4	24.1 $\pm$ 2.8	38 ( 35, 41 )	68 ( 65, 71 )	87 ( 63.5 )
检验统计量值	-2.674	3.012 <sup>a</sup>	1.766 <sup>a</sup>	-1.634	-1.803	0.073 <sup>b</sup>
<i>P</i> 值	0.007	0.003	0.079	0.102	0.071	0.787

注: HAR=低通气指数/呼吸暂停指数。<sup>a</sup>表示  $t$  值, <sup>b</sup>表示  $\chi^2$  值, 余检验统计量为  $Z$  值。

表 3 不同严重程度 OSA 患者的心脏结构功能比较

Table 3 Comparison of cardiac structural and functional features in patients with different severity levels of OSA

组别	例数	LADs [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	LVDd [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	RADs [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	RVDd [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	RVDAd [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	AOAs [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	MPAs ( $\bar{x} \pm s$ , mm )
轻度	68	32 ( 28, 34 )	42 ( 40, 46 )	33 ( 30, 34 )	31 ( 29, 32 )	23 ( 22, 25 )	30 ( 28, 32 )	20.1 $\pm$ 2.7
中度	73	33 ( 30, 34 )	44 ( 42, 46 )	33 ( 31, 35 )	32 ( 30, 34 )	24 ( 22, 27 )	31 ( 30, 33 )	21.4 $\pm$ 2.4 <sup>a</sup>
重度	52	33 ( 31, 35 )	45 ( 42, 47 ) <sup>a</sup>	34 ( 31, 36 )	32 ( 30, 35 )	24 ( 21, 26 )	31 ( 30, 33 )	21.8 $\pm$ 2.4 <sup>a</sup>
检验统计量值		5.521	7.657	7.093	5.835	1.377	6.200	8.082 <sup>c</sup>
<i>P</i> 值		0.063	0.022	0.029	0.054	0.502	0.045	<0.001

组别	IVSTd [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	LVPWd [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , mm ]	RVOTs ( $\bar{x} \pm s$ , mm )	FS [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , % ]	EF [ $M ( P_{25}, P_{75} )$ , % ]	E/A 降低 [ 例 ( % ) ]
轻度	10.2 ( 9.2, 11.1 )	9.2 ( 8.0, 10.4 )	23.7 $\pm$ 3.2	38 ( 35, 40 )	68 ( 65, 71 )	46 ( 67.6 )
中度	10.7 ( 10.1, 11.6 ) <sup>a</sup>	10.0 ( 9.5, 10.7 ) <sup>a</sup>	24.4 $\pm$ 2.3	38 ( 36, 40 )	68 ( 65, 70 )	46 ( 63.0 )
重度	10.6 ( 9.4, 10.1 )	10.0 ( 9.0, 11.0 ) <sup>a</sup>	25.0 $\pm$ 2.1	37 ( 35, 40 )	68 ( 65, 72 )	39 ( 75.0 )
检验统计量值	7.749	17.130	5.498 <sup>c</sup>	0.332	0.184	2.191 <sup>d</sup>
<i>P</i> 值	0.021	<0.001	0.064	0.847	0.912	0.334

注: <sup>a</sup>表示与轻度比较  $P < 0.05$ , <sup>b</sup>表示与中度比较  $P < 0.05$ , <sup>c</sup>表示  $F$  值, <sup>d</sup>表示  $\chi^2$ , 其余统计量表示  $H$  值。

分别以 LADs (赋值:  $\log_{10}$  实测值)、LVDd (赋值:  $\log_{10}$  实测值)、RADs (赋值:  $\log_{10}$  实测值)、AOAs (赋值:  $\log_{10}$  实测值)、MPAs (赋值: 实测值)、IVSTd (赋值:  $\log_{10}$  实测值)、LVPWd (赋值:  $\log_{10}$  实测值) 为因变量,

以类型 (赋值: 呼吸暂停为主型=1, 低通气为主型=2) 为自变量进行多元线性回归分析, 在调整性别 (赋值: 男性=1, 女性=2)、年龄 (赋值: 实测值)、BMI (赋值: 实测值)、AHI (赋值: 实测值) 后, OSA 类型不是

**表 4** OSA 患者心脏结构指标与 PM 参数的相关性分析 (rs 值)  
**Table 4** Correlation analysis of cardiac structure indicators with PM parameters in OSA patients

指标	AHI	HAR	ODI	LSpO <sub>2</sub>	T90
LADs	0.169 <sup>a</sup>	-0.186 <sup>a</sup>	0.199 <sup>a</sup>	-0.128	0.232 <sup>a</sup>
LVDd	0.229 <sup>a</sup>	-0.205 <sup>a</sup>	0.232 <sup>a</sup>	-0.118	0.152 <sup>a</sup>
RADs	0.181 <sup>a</sup>	-0.155 <sup>a</sup>	0.161 <sup>a</sup>	-0.140	0.183 <sup>a</sup>
AOAs	0.211 <sup>a</sup>	-0.252 <sup>a</sup>	0.190 <sup>a</sup>	-0.113	0.169 <sup>a</sup>
MPAs	0.334 <sup>a</sup>	-0.251 <sup>a</sup>	0.300 <sup>a</sup>	-0.168 <sup>a</sup>	0.211 <sup>a</sup>
IVSTd	0.150 <sup>a</sup>	-0.260 <sup>a</sup>	0.161 <sup>a</sup>	-0.110	0.104
LVPWd	0.252 <sup>a</sup>	-0.244 <sup>a</sup>	0.197 <sup>a</sup>	-0.091	0.111

注: <sup>a</sup> 表示  $P < 0.05$ 。

LADs、LVDd、RADs、AOAs、MPAs、IVSTd、LVPWd 的影响因素 ( $P > 0.05$ )；年龄和 BMI 是 LADs 增加的影响因素，男性是 LVDd 增加的影响因素，BMI 是 RADs 增加的影响因素，男性、年龄、BMI 是 AOAs 增加的影响因素，BMI 和 AHI 是 MPAs 增加的影响因素，男性和 BMI 是 LVPWd 增加的影响因素 ( $P < 0.05$ )，见表 5。

### 3 讨论

OSA 是世界范围内心血管疾病发病和死亡的主要原因。未治疗的 OSA，尤其是重度患者，心血管事件风险显著增加<sup>[10]</sup>。其发病机制复杂，主要涉及交感神经系统激活、炎症、氧化应激等<sup>[11-12]</sup>。OSA 患者在低通气与阻塞性呼吸暂停事件中均表现出交感神经过度兴奋<sup>[13]</sup>。这两种事件均会导致胸内压的变化、间歇性低氧血症和睡眠觉醒。CPAP 作为 OSA 的首选治疗方式，可有效降低心血管疾病风险<sup>[14]</sup>。既往研究发现低通气为主型的 OSA 患者，常需要更高的 CPAP 压力水平，才能有效消除其睡眠期间的呼吸障碍<sup>[7]</sup>。然而，目前对 OSA 的认知和重视程度不够，且 CPAP 治疗的费用相对较高，大部分患者治疗依从性较差，OSA 引起的心血管疾病也未得到足够重视。因此，有必要针对不同类型及严重程度的 OSA 患者开展研究，从而为临床中 OSA 患者的个性化治疗提供指导。

研究发现 OSA 与心室重塑和心功能不全显著相关，

其严重程度与左心室结构和功能受损相关<sup>[15-16]</sup>。本研究发现，呼吸暂停为主型的 OSA 患者表现出更大的左室前后径、左室后壁厚度、室间隔厚度。但在控制性别、年龄、BMI、AHI 等混杂因素后，未发现两种类型之间的左室结构差异。进一步比较不同严重程度的 OSA，发现与轻度 OSA 相比，重度 OSA 患者的左室前后径及室间隔厚度、中度 OSA 患者的左室后壁厚度显著增加，这与 ZHANG 等<sup>[17]</sup>的研究结果类似。这可能是由于睡眠期间 OSA 患者暴露于间歇性低氧，吸气时对抗上呼吸道阻塞产生胸腔负压波动，心旁压升高，导致胸腔内所有结构的跨壁压增加，从而对心房、心室、胸主动脉和肺血管这些结构产生影响，随着时间的推移，会导致心脏结构重塑，引起心脏收缩功能和舒张功能减退。此外负压波动增加静脉回流和心室前负荷，而缺氧和觉醒引起的交感神经激活会增加心室后负荷和心肌耗氧量，从而加剧心脏重构和功能障碍<sup>[4, 18-19]</sup>。

OSA 患者左心室舒张功能障碍的患病率为 23%~56%，其严重程度与 OSA 的严重程度呈剂量依赖性相关，甚至在 OSA 的早期阶段，也能观察到这种关联<sup>[19-21]</sup>。此外，LU<sup>[22]</sup>和 JAVAHERI 等<sup>[23]</sup>发现，OSA 患者的 EF 也显著降低。然而，本研究中两种类型及不同严重程度的 OSA 在左室舒张功能及 EF 值上均无显著差异，可能与本研究采用 E/A 值和 EF 值评估左心功能有关，其影响因素较多。同时，超声心动图是评估左心室收缩功能的传统参数，而心脏结构、体积和功能测量的“金标准”是磁共振成像 (Cardiovascular Magnetic Resonance, CMR)，其能通过心肌形变分析检测到更细微的左心室收缩功能障碍。有研究通过 CMR 发现即使在左心室射血分数正常的 OSA 患者中，也观察到左室亚临床收缩功能略有下降<sup>[24]</sup>。综上表明，对 OSA 患者早期左心室收缩和舒张功能的评估不能仅依靠超声心动图，后续需要从多种技术去开展针对心脏功能的研究，如使用斑点追踪技术、三维超声心动图、CMR 等<sup>[25]</sup>。

KWON 等<sup>[26]</sup>发现，不同严重程度的 OSA 中平均升主动脉直径 (Ascending Aortic Diameter, AoD) 存在

**表 5** OSA 患者心脏结构影响因素的多元线性回归分析  
**Table 5** Multiple linear regression analysis of associated factors of cardiac structure in OSA patients

项目	log <sub>10</sub> LADs		log <sub>10</sub> LVDd		log <sub>10</sub> RADs		log <sub>10</sub> AOAs		MPAs		log <sub>10</sub> IVSTd		log <sub>10</sub> LVPWd	
	β	P 值	β	P 值	β	P 值	β	P 值	β	P 值	β	P 值	β	P 值
类型	-0.118	0.129	-0.045	0.584	-0.105	0.208	-0.031	0.690	0.016	0.842	-0.111	0.196	-0.111	0.179
性别	-0.074	0.271	-0.191	0.009	-0.118	0.104	-0.346	<0.001	-0.099	0.164	-0.108	0.149	-0.154	0.034
年龄	0.207	0.003	0.050	0.498	0.100	0.179	0.158	0.025	0.119	0.101	0.061	0.425	0.113	0.125
BMI	0.433	<0.001	0.134	0.078	0.191	0.013	0.236	0.001	0.263	0.001	0.109	0.166	0.160	0.034
AHI	0.002	0.977	0.122	0.154	0.066	0.444	0.046	0.565	0.225	0.008	-0.055	0.536	0.112	0.188



显著增加趋势。本研究也发现主动脉窦部内径(AOAs)在不同严重程度的OSA患者中总体存在显著差异,但在进一步的组间比较中,并未发现显著差异。此外,呼吸暂停为主型OSA患者的AOAs显著高于低通气为主型患者,然而,在控制混杂因素后两组间不再有显著差异。而相关性分析提示AOAs与AHI、OAI、ODI、T90呈正相关,与HAR呈负相关,多元线性回归分析显示,性别、年龄、BMI是AOAs的独立危险因素。这表明OSA患者AOAs增加可能与缺氧更严重、男性、年龄和BMI增加有关。

由于夜间反复间歇性缺氧,OSA与肺动脉高压密切相关。据报道,通过右心导管检查确诊为肺动脉高压的患者中,有80%的患者存在夜间低氧血症,其中OSA的患病率高达89%<sup>[27]</sup>。主要机制可能与缺氧诱导的肺小动脉收缩,激活介导炎症的信号通路,引起血管重塑和右心室功能障碍<sup>[5, 28]</sup>。本研究中发现呼吸暂停为主的OSA患者肺动脉中部内径更大,但在控制性别、年龄、BMI、AHI的影响后,两组之间差异不再有显著差异。此外本研究发现中、重度OSA患者的MPAs均高于轻度OSA患者。Spearman秩相关性分析显示,MPAs与AHI、ODI、T90呈正相关,与HAR、LSpO<sub>2</sub>负相关,多元线性回归分析也显示AHI是MPAs增加的危险因素,提示OSA的严重程度与MPAs呈正相关,可能是由于随着严重程度的增加,OSA患者存在更严重的缺氧。

本研究还发现,呼吸暂停为主型的OSA患者多为男性,且BMI更高,并且随着OSA严重程度的增加,HAR值逐渐降低,呼吸暂停占比逐渐升高。研究表明男性上气道塌陷性高于女性,咽部气道比女性长,因此更易出现呼吸暂停<sup>[29]</sup>。低通气是由于吸气气流相关的动态阻塞引起的气流受限,其依赖于为使呼吸正常化所需的额外增加的鼻腔压力。HAR升高的OSA患者通常鼻阻力更大,呼吸暂停事件较少,可能是由于其临界闭合压和觉醒阈值较低,对咽部塌陷的抵抗力增强,较小的通气驱动即可从睡眠中觉醒<sup>[30]</sup>。

综上所述,本研究在单因素分析中,低通气为主型和呼吸暂停为主型的OSA患者,在多项心脏结构指标上差异存在统计学意义。然而,在控制了性别、年龄、BMI及AHI的影响后,不同类型的心脏结构指标差异不再具有统计学意义。表明这种差异可能并非由事件分布类型导致,而是受到患者性别、年龄等基本特征和肥胖程度、OSA疾病严重程度的影响。多元线性回归分析结果显示,性别、年龄、BMI是多项心脏结构指标的影响因素,AHI是MPAs的独立影响因素。因此,在临床中,对于OSA患者的心脏损害的评估不能仅依靠呼吸事件的分布情况,应更加关注患者的基本人口学特征、肥胖状况和疾病的整体严重程度。在OSA的干预中应更侧

重于控制体重和有效降低AHI。

本研究局限性:(1)纳入的研究对象都来自单中心,且样本量较小,仍有待扩大样本量研究以及进一步验证,为OSA诊治提供更多可靠依据。(2)本研究为回顾性研究,且由于OSA患病特点,两组患者在年龄、性别和BMI等基线特征上存在不平衡,这可能会存在选择偏倚,未来的研究应考虑采用多中心设计,以增加样本的多样性和代表性。(3)本研究中对于心脏结构和功能是基于超声心动图进行评估的,该检查可能对早期心脏结构功能改变的识别有局限性,未来可以通过优化检查方式来进一步探讨,如使用斑点追踪技术、三维超声心动图、心脏磁共振成像等。(4)本研究在控制混杂因素后,呼吸暂停为主型和低通气为主型的OSA患者各心脏结构指标在两组间无显著差异,这可能与样本量小以及研究人群的异质性有关。因此,后续研究需要更大样本量的前瞻性队列,深入研究不同呼吸事件类型和严重程度的OSA患者,以更准确地评估OSA对心脏结构功能的影响。

作者贡献:秦洽提出研究思路,负责研究的构思与设计,进行数据收集、统计学分析、绘制图表及撰写论文;杨梅进行数据的收集与整理,论文的修订;刘英存、刘雅贞进行数据的清洗,研究的可行性分析及论文的修订;陈小洁、谢俊豪进行数据收集与质控,研究结果的解释;刘娟负责文章的质量控制及审查,对文章整体负责,监督管理。

本文无利益冲突。

刘娟  <https://orcid.org/0009-0000-2886-6701>

秦洽  <https://orcid.org/0009-0004-8075-6226>

## 参考文献

- [1] JORDAN A S, MCSHARRY D G, MALHOTRA A. Adult obstructive sleep apnoea[J]. *Lancet*, 2014, 383(9918): 736-747. DOI:10.1016/S0140-6736(13)60734-5.
- [2] BENJAFIELD A V, AYAS N T, EASTWOOD P R, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis[J]. *Lancet Respir Med*, 2019, 7(8): 687-698. DOI:10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
- [3] ARNAUD C, BOCHATON T, PÉPIN J L, et al. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms[J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2020, 113(5): 350-358. DOI:10.1016/j.acvd.2020.01.003.
- [4] JAVAHERI S, BARBE F, CAMPOS-RODRIGUEZ F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(7): 841-858. DOI:10.1016/j.jacc.2016.11.069.
- [5] YEGHIAZARIANS Y, JNEID H, TIETJENS J R, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American heart association[J]. *Circulation*, 2021, 144(3):

- e56–e67. DOI:10.1161/CIR.0000000000000988 DOI:10.1161/CIR.0000000000000988.
- [ 6 ] HEINZER R, VAT S, MARQUES-VIDAL P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study[J]. *Lancet Respir Med*, 2015, 3(4): 310–318. DOI:10.1016/S2213-2600(15)00043-0.
  - [ 7 ] MATHEW R, CASTRIOTTA R J. High hypopnea/apnea ratio (HAR) in extreme obesity[J]. *J Clin Sleep Med*, 2014, 10(4): 391–396. DOI:10.5664/jcsm.3612.
  - [ 8 ] FARRÉ R, RIGAU J, MONTSERRAT J M, et al. Static and dynamic upper airway obstruction in sleep apnea: role of the breathing gas properties[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 168(6): 659–663. DOI:10.1164/rccm.200211-1304OC.
  - [ 9 ] 中国医师协会睡眠医学专业委员会. 成人阻塞性睡眠呼吸暂停多学科诊疗指南 [J]. *中华医学杂志*, 2018, 98(24): 1902–1914. DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.24.003.
  - [ 10 ] MARIN J M, CARRIZO S J, VICENTE E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study[J]. *Lancet*, 2005, 365(9464): 1046–1053. DOI:10.1016/S0140-6736(05)71141-7.
  - [ 11 ] MCNICHOLAS W T, BONSIGORE M R. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities[J]. *Eur Respir J*, 2007, 29(1): 156–178. DOI:10.1183/09031936.00027406.
  - [ 12 ] LÉVY P, KOHLER M, MCNICHOLAS W T, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2015, 1: 15015. DOI:10.1038/nrdp.2015.15.
  - [ 13 ] JILEK C, GEBAUER J, MUDERS F, et al. Polysomnography underestimates altered cardiac autonomic control in patients with obstructive sleep apnea[J]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2012, 23(1): 45–51. DOI:10.1007/s00399-012-0166-1.
  - [ 14 ] MANNARINO M R, DI FILIPPO F, PIRRO M. Obstructive sleep apnea syndrome[J]. *Eur J Intern Med*, 2012, 23(7): 586–593. DOI:10.1016/j.ejim.2012.05.013.
  - [ 15 ] ABD ELGHANY O S A A, ELESSAWY A F, ELKHASHAB K A, et al. Correlation between obstructive sleep apnea and ventricular function: a cross-sectional hospital-based study[J]. *Acta Cardiol*, 2023, 78(7): 805–812. DOI:10.1080/00015385.2022.2087267.
  - [ 16 ] 蔡庆豪, 杨一帆, 欧阳丽君, 等. 基于睡眠呼吸暂停事件分型的左室射血分数正常患者心脏结构特征差异性研究 [J]. *中国呼吸与危重监护杂志*, 2025, 24(6): 383–388.
  - [ 17 ] ZHANG B K, LU S S, GUO H Y, et al. Relationship between ODI and sleep structure of obstructive sleep apnea and cardiac remodeling[J]. *Sleep Breath*, 2024, 28(1): 173–181. DOI:10.1007/s11325-023-02872-7.
  - [ 18 ] REDLINE S, AZARBARZIN A, PEKER Y. Obstructive sleep apnoea heterogeneity and cardiovascular disease[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(8): 560–573. DOI:10.1038/s41569-023-00846-6.
  - [ 19 ] BODEZ D, DAMY T, SOULAT-DUFOUR L, et al. Consequences of obstructive sleep apnoea syndrome on left ventricular geometry and diastolic function[J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2016, 109(8/9): 494–503. DOI:10.1016/j.acvd.2016.02.011.
  - [ 20 ] AL-SADAWI M, THEODOROPOULOS K, SAEIDIFARD F, et al. Sleep apnea as a risk factor for diastolic dysfunction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Respiration*, 2022, 101(11): 1051–1068. DOI:10.1159/000525782.
  - [ 21 ] KIM S H, CHO G Y, SHIN C, et al. Impact of obstructive sleep apnea on left ventricular diastolic function[J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(11): 1663–1668. DOI:10.1016/j.amjcard.2008.01.056.
  - [ 22 ] LU M, WANG Z J, ZHAN X J, et al. Obstructive sleep apnea increases the risk of cardiovascular damage: a systematic review and meta-analysis of imaging studies[J]. *Syst Rev*, 2021, 10(1): 212. DOI:10.1186/s13643-021-01759-6.
  - [ 23 ] JAVAHERI S, SHARMA R K, WANG R, et al. Association between obstructive sleep apnea and left ventricular structure by age and gender: the multi-ethnic study of atherosclerosis[J]. *Sleep*, 2016, 39(3): 523–529. DOI:10.5665/sleep.5518.
  - [ 24 ] LI T Y, OU Q, ZHOU X B, et al. Left ventricular remodeling and systolic function changes in patients with obstructive sleep apnea: a comprehensive contrast-enhanced cardiac magnetic resonance study[J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2022, 12(4): 436–452. DOI:10.21037/cdt-22-38.
  - [ 25 ] 胡静, 杨少玲. 超声技术评价心脏舒张功能的研究现状 [J]. *分子影像学杂志*, 2020, 43(4): 593–596. DOI:10.12122/j.issn.1674-4500.2020.04.08.
  - [ 26 ] KWON Y, LOGAN J, REDLINE S, et al. Obstructive sleep apnea and structural/functional properties of the thoracic ascending aorta: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)[J]. *Cardiology*, 2019, 142(3): 180–188. DOI:10.1159/000499500.
  - [ 27 ] JILWAN F N, ESCOURROU P, GARCIA G, et al. High occurrence of hypoxemic sleep respiratory disorders in precapillary pulmonary hypertension and mechanisms[J]. *Chest*, 2013, 143(1): 47–55. DOI:10.1378/chest.11-3124.
  - [ 28 ] KHOLDANI C, FARES W H, MOHSENIN V. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology[J]. *Pulm Circ*, 2015, 5(2): 220–227. DOI:10.1086/679995.
  - [ 29 ] JORDAN A S, WELLMAN A, EDWARDS J K, et al. Respiratory control stability and upper airway collapsibility in men and women with obstructive sleep apnea[J]. *J Appl Physiol*, 2005, 99(5): 2020–2027. DOI:10.1152/japplphysiol.00410.2004.
  - [ 30 ] HOEL H C, KVINNESLAND K, BERG S. Outcome of nasal measurements in patients with OSA – Mounting evidence of a nasal endotype[J]. *Sleep Med*, 2023, 103: 131–137. DOI:10.1016/j.sleep.2023.01.028.

(收稿日期: 2025-06-15; 修回日期: 2025-11-23)

(本文编辑: 崔莎)