

## 睡眠障碍与心肌梗死的相关性研究进展

苏冠菲 薄雅坤 周贤惠

(新疆医科大学第一附属医院心脏起搏电生理科,新疆 乌鲁木齐 830054)

**【摘要】**心肌梗死是由于冠状动脉突然阻塞导致心肌缺血坏死的一种急性心血管事件,尽管治疗方式改进降低了心肌梗死的死亡率,但其仍是全球心血管疾病死亡的主要原因。睡眠对于维持身体和大脑健康至关重要。近年来,研究者们越来越关注睡眠质量与心血管健康之间的关系。现系统阐述睡眠障碍与心肌梗死相关性的研究进展,探讨其可能的机制以及临床意义。

**【关键词】**心肌梗死;睡眠障碍;相关性

**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.02.004

### The Correlation Between Sleep Disorder and Myocardial Infarction

SU Guanfei, BO Yakun, ZHOU Xianhui

(Department of Cardiac Pacing and Electrophysiology, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang, China)

**【Abstract】** Myocardial infarction (MI) is an acute cardiovascular event caused by sudden blockage of the coronary artery resulting in myocardial ischemia and necrosis. Despite improvements in treatment have reduced MI mortality, MI remains the leading cause of cardiovascular death worldwide. Sleep is essential for maintaining a healthy body and brain. In recent years, researchers have increasingly focused on the relationship between sleep quality and cardiovascular health. This article systematically reviewed the research progress on the correlation between sleep disorders and myocardial infarction, and discussed its possible mechanisms and clinical significance.

**【Keywords】** Myocardial infarction; Sleep disorder; Correlation

全球疾病负担研究显示心血管疾病仍是世界各地死亡的主要原因,欧洲每年超过 400 万人口死于心血管疾病,其中冠状动脉疾病造成 180 万人口的死亡,约占总死亡人口的 20%<sup>[1]</sup>;心肌梗死是冠状动脉疾病最严重的表现,每年有超过 300 万人发生 ST 段抬高心肌梗死,超过 400 万人出现相关病理改变<sup>[2]</sup>。心肌梗死不仅与家族史、生理因素(年龄、性别等)和生活方式(吸烟、缺乏运动等)等传统危险因素有关,还与睡眠质量密切相关。不良睡眠在社会上越来越常见,流行病学研究<sup>[3]</sup>表明,近 1/3 的普通人群入睡困难或难以维持睡眠,4%~26% 的人过度嗜睡,2%~24% 的人患有阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)。荷兰一项调查研究<sup>[4]</sup>显示一般睡眠障碍的患病率为 32%。中国相关流行病学调查<sup>[5]</sup>显示睡眠障碍患者约占总人口的 38%,高于世界 27% 的比例。同时,美国调查研究<sup>[6]</sup>显示 20% 的心肌梗死、15% 的猝死由睡眠障碍引发,坚持健康的生活方式可明显降低心血管事件发生率<sup>[7]</sup>。睡眠被认为是

各种身心健康问题潜在可改变的危险因素<sup>[8]</sup>,2022 年美国心脏协会<sup>[9]</sup>提出“心血管健康 8 因素”,高度关注并强调睡眠健康在心血管健康中的作用,因此了解睡眠障碍与心肌梗死相关机制及治疗非常重要。

#### 1 睡眠障碍与心肌梗死的风险

睡眠作为一种跨物种高度保守行为,占生命长河的 1/3,具有重要功能。它参与机体修复、能量恢复、记忆巩固、认知执行、情绪调节、代谢调节等多个生命过程,维持机体稳态,同时也是调控身体与大脑健康平衡的关键枢纽。依据《中国精神障碍分类与诊断标准》第三版<sup>[10]</sup>,非器质性睡眠障碍被定义为由各种心理社会因素导致的睡眠与觉醒障碍,诊断标准包括:(1)患者主诉入睡困难、睡眠难以持续或睡眠质量差;(2)睡眠紊乱症状每周至少出现 3 次,并持续超过 1 个月;(3)睡眠时间不足或睡眠质量差对日常生活产生影响。睡眠障碍相关的常见疾病包括失眠症、OSAS、梦游症和睡惊症等。

研究<sup>[11]</sup>显示,睡眠对心血管健康至关重要,睡眠

基金项目:国家自然科学基金-地区科学基金项目(82060069,82260064)

通信作者:周贤惠,E-mail:zhouxhuiyf@163.com

时长、睡眠模式(日间或夜晚)、失眠、打鼾及日间嗜睡与心血管疾病风险增加存在关联。2022 年孟德尔分析研究<sup>[12]</sup>也支持睡眠时间与心肌梗死发病率存在相关性的观点;UKBB 前瞻性队列研究和 HUNT2 前瞻性队列研究<sup>[13]</sup>都得出了类似的结论,即过短或过长睡眠时间、有失眠症状及夜间晚睡眠人群发生心肌梗死的风险较高。睡眠障碍不仅会影响心肌梗死的发生风险,还可能对心肌梗死后的心脏重构过程产生影响。心脏重构最初是一种适应性反应,涉及梗死区域的扩大、心肌变薄、心室扩张以及心脏电重构,其目的是维持心脏的正常功能。然而,随着时间流逝,这种重构会逐渐损害心脏功能,最终导致不良的预后<sup>[14-15]</sup>。研究<sup>[16]</sup>揭示,由睡眠障碍导致的间歇性缺氧同样能够引发心脏结构改变和功能异常。与呼吸相关的血流动力学改变以及交感神经过度活跃,可能触发心律失常和血压的异常波动,从而进一步加剧心脏结构的改变和功能异常<sup>[17]</sup>。由此可见,长期的睡眠障碍可能会影响心肌梗死的发生和发展。

## 2 致病机制

### 2.1 神经内分泌激素调控

睡眠对神经内分泌系统平衡至关重要,由交感神经主导的睡眠周期和副交感神经主导的昼夜节律共同作用。研究<sup>[18]</sup>表明,睡眠剥夺可以增加交感神经张力并降低夜间迷走神经张力,引起自主神经应激反应。Spiegel 等<sup>[19]</sup>的研究同样证明了这一点,与正常人相比,睡眠剥夺人群存在皮质醇分泌明显增多,表现出交感神经亢进的改变。研究人员<sup>[20]</sup>观察到心肌梗死小鼠的交感神经颈上神经节重构增加,且“视交叉上核-下丘脑室旁核-颈上神经节-心脏”交感神经轴在心肌梗死中发挥重要作用。研究<sup>[14,21]</sup>发现,小鼠心肌梗死模型中交感神经活性显著增强,而褪黑素治疗能显著抑制其活性并明显改善心脏重构,提示改善睡眠可以通过抑制交感神经亢进改善心肌梗死的预后。研究<sup>[15,22]</sup>指出,在急性睡眠剥夺的早期,下丘脑室旁核内催产素神经元的激活与自主神经中枢相互作用,减少氧化应激物质的生成并调节细胞外基质以实现心脏保护。研究<sup>[23-24]</sup>揭示,下丘脑泌素水平与心肌梗死存在一定的相关性,在小鼠模型中,由于睡眠片段化导致的下丘脑泌素水平下降,会加速动脉粥样硬化的进程,并增加心肌梗死的发病风险。睡眠剥夺会影响瘦素和胃生长激素释放素的分泌,导致葡萄糖利用紊乱以及碳水化合物耐受性降低,这些代谢问题会增加心肌梗死的发病风险<sup>[19]</sup>。综合以上分析,神经内分泌激素的调控比先前认识的更为错综复杂。因此,深入探讨睡眠、神经内分泌激素与心肌梗死之间

的相互作用及其机制变得极为重要。

### 2.2 脂质代谢

脂质浸润理论被广泛认为是动脉粥样硬化斑块形成的关键机制,在这一过程中,低密度脂蛋白的作用尤为显著。间歇性缺氧通过诱导低氧诱导因子 1 的生成,增加固醇调节元件结合蛋白 1 和上调硬脂酰辅酶 A 去饱和酶 1 的水平,这些变化促进了脂蛋白的增加和脂质过氧化,导致血脂异常,加速动脉粥样硬化的进程<sup>[25]</sup>。此外,睡眠障碍亦可通过改变促炎性细胞因子(如白细胞介素-1β)的水平<sup>[26]</sup>,进而影响血管内皮细胞低密度脂蛋白和胆固醇代谢,从而加速动脉粥样硬化进程。在对睡眠剥夺小鼠模型的研究中,观察到白细胞介素和肿瘤坏死因子等促炎性细胞因子的水平显著升高。此外,T 细胞、B 细胞、巨噬细胞等免疫细胞的信号通路显示出明显的激活迹象,类似的生物学变化也在经历睡眠剥夺的人群中得到了记录<sup>[27-28]</sup>。Jang 等<sup>[29]</sup>的研究通过体外细胞培养和小鼠体内实验发现,白细胞介素-1β 可以通过低密度脂蛋白受体和 Rab27a 诱导低密度脂蛋白的转胞吞作用。进一步验证了以白细胞介素为代表的细胞因子通过影响脂质代谢加速动脉粥样硬化斑块的形成<sup>[30]</sup>。巨噬细胞分泌的基质金属蛋白酶,能够削弱动脉粥样硬化斑块的纤维帽,加速斑块破裂以及血栓形成,从而增加心肌梗死的发生风险<sup>[31]</sup>。综上所述,睡眠障碍可通过作用于脂质代谢参与动脉粥样硬化斑块的形成及破裂,进一步影响心肌梗死的发生及预后。

### 2.3 血小板聚集

血小板会在动脉受损部位聚集,形成血栓,导致血管阻塞。研究<sup>[32-33]</sup>表明,间歇性缺氧的过程能够促进血栓素 A2 的合成和基质金属蛋白酶 2 的激活,进而引起血小板的活化与聚集。关于 OSAS 与血小板聚集之间的联系,研究<sup>[34]</sup>指出,OSAS 患者表现出平均血小板体积 (mean platelet volume, MPV) 和血小板体积分布宽度的增加 (MPV 被认为是动脉粥样硬化性血栓形成的一个重要指标),经过持续气道正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 治疗后,患者的 MPV 显著改善,这暗示 OSAS 与血小板聚集之间可能存在独立的相关性。然而, Kovbasyuk 等<sup>[35]</sup>进行的研究认为 OSAS 与血小板聚集并没有独立的联系,这种联系仅存在于使用阿司匹林的人群中。综合来看,尽管已有研究指出睡眠障碍与血小板聚集存在一定关联,但其中的相互作用可能受到多种因素的干扰。为进一步揭示二者之间的确切联系,并明确 OSAS 是否通过血小板聚集这一途径对心肌梗死的发生及进展产生影响,仍需开展大量深入研究。

## 2.4 内皮功能障碍

内皮细胞在动脉粥样硬化斑块的形成及破裂过程中发挥着至关重要的作用。睡眠剥夺与内皮功能受损之间存在显著的关联性,对睡眠时间较短的人群进行调查发现,他们的肱动脉扩张能力减弱,同时内皮素-1 的功能也明显降低<sup>[36-37]</sup>。Sauvet 等<sup>[38]</sup>通过小鼠模型也验证了这一观点。研究<sup>[39-40]</sup>表明,在动脉粥样硬化的病理生理过程中,内皮细胞的功能障碍与衰老特征极为相似,内皮细胞的衰老现象能显著加速动脉粥样硬化的发展。在研究心肌肥厚的小鼠模型时,通过优化调整衰老过程,能够有效地减少心肌纤维化和心肌细胞肥大的现象,从而改善心脏的收缩功能和小鼠生存率。同时,在心肌缺血再灌注损伤的小鼠模型中,采取抗衰老治疗手段,可以显著提高内皮细胞的增殖能力,有效减轻收缩功能的损伤,并减小梗死区域<sup>[37]</sup>。如前所述,睡眠障碍通过损害内皮细胞,加速了动脉粥样硬化疾病的发展进程,并对心肌梗死的恢复和预后产生了不利影响。

综上所述,睡眠障碍与心肌梗死之间的联系极为复杂,深入探究这些相关机制将开启心血管领域的新世纪。

## 3 治疗

考虑到睡眠与心肌梗死之间的紧密联系,针对心肌梗死患者的睡眠干预治疗具有重要的临床意义。改善睡眠质量不仅有助于降低心肌梗死的发病风险,还可以促进心肌梗死后的康复。常用的睡眠干预措施如下。

### 3.1 行为心理治疗

行为心理治疗是睡眠障碍的有效治疗方式,一过性或急性睡眠障碍采用行为心理治疗可以获得很好的疗效。美国睡眠医学学会<sup>[41]</sup>总结了认知行为疗法、简单疗法、刺激控制、睡眠限制疗法、放松疗法、睡眠卫生等行为心理疗法。认知行为疗法是目前采用最多的行为心理疗法,可以明显改善入睡困难、难以维持睡眠等睡眠障碍<sup>[42-43]</sup>。认知行为疗法具有应用广泛、方便简洁等优势,但仍有可能存在见效慢、改善效果有限等限制性。

### 3.2 药物治疗

当行为心理治疗无效时,则推荐药物治疗。近十几年来,药物治疗多为苯二氮䓬类药、抗抑郁药、抗组胺药等精神类药物,许多精神类药物具有药物依赖性、高复发率和成瘾性等特点。近年来,新型改善睡眠药物如食欲素受体拮抗剂、碳酸酐酶抑制剂、抗毒蕈碱和去甲肾上腺素再摄取抑制剂复合药物进入临床试验,以期提供更有效且依赖性更低的治疗用药。

在针对失眠症患者长达 1 年的治疗过程中,食欲素受体拮抗剂在不增加安全风险性的同时降低了药物依赖性、耐受性和疾病复发率<sup>[44]</sup>。研究<sup>[45]</sup>揭示碳酸酐酶抑制剂可以使睡眠呼吸暂停低通气指数降低幅度达 45%,改善睡眠效率。Schweitzer 等<sup>[46]</sup>研究发现,相对于单用托莫西汀或安慰剂,托莫西汀和奥布昔宁复方制剂(AD109)可以明显改善 OSAS 患者的睡眠呼吸暂停低通气指数及临床症状。鉴于当前临床试验的样本量有限,这些药物的安全性与有效性尚需进一步的大规模临床试验来加以验证。

## 3.3 非药物治疗

### 3.3.1 器械治疗

OSAS 是常见的睡眠障碍相关性疾病,目前针对 OSAS 主要的标准治疗为 CPAP,能有效纠正低氧血症和上气道阻塞,改善以白天嗜睡为主的相关症状<sup>[47]</sup>。除了 CPAP,下颌前移器也是一种非侵入性的治疗选择,通过将下颌骨向前移动来维持上呼吸道的稳定性。下颌前移器适用于有牙齿问题的患者,能改善睡眠质量,且患者接受度高。此外,体位治疗也是一种辅助治疗手段,包括使用振动装置、体位球等设备在患者尝试仰卧时提供触觉反馈或振动,帮助患者改变睡姿,以减少呼吸暂停症状<sup>[45]</sup>。

### 3.3.2 手术治疗

当常规治疗手段未能显著改善睡眠质量时,手术治疗或成为可行之策。针对那些无法适应或不愿采用 CPAP 疗法的 OSAS 患者,舌下神经刺激手术提供了一种替代方案。此手术通过植入设备刺激舌下神经,使舌头在睡眠时前移,进而拓宽气道,降低睡眠呼吸暂停的发作频率。研究<sup>[45]</sup>亦指出,胃束带手术通过缩减胃容积,限制食物摄入,有助于减轻体重,从而改善睡眠质量。此外,双颌前移术通过调整上下颌骨的位置,增大气道空间,也是提升睡眠质量的一种方法。在决定采用手术疗法之前,必须综合评估患者的个体状况、手术的潜在风险与获益,以及手术的经济成本和实施的可能性<sup>[45,48]</sup>。

在心肌梗死急性期,临床医生通常会给予止痛、镇静等药物来缓解患者的焦虑和改善睡眠,但这些措施对远期预后的效果有限。未来的心肌梗死诊断和治疗指南应该考虑包含更多关于睡眠障碍相关治疗的建议,以全面提高患者的治疗效果和生活质量。这可能包括认知行为治疗、睡眠卫生教育、适当的药物治疗等措施。综上所述,睡眠干预治疗对于心肌梗死患者来说是一个重要的治疗方向,值得进一步研究和临床实践探索。

## 4 结语

睡眠障碍与心肌梗死在流行病学、发病机制等多

方面联系密切,形成交互作用,通过改善睡眠质量可有效降低心肌梗死的发病率并促进患者康复。当今社会睡眠障碍问题愈演愈烈,与此同时,心肌梗死的高死亡率仍然是个严峻的健康挑战<sup>[2-3]</sup>,国内外研究学者对其相关发病机制及治疗的探索仍然存在一定的局限性和单一性,很多潜在机制尚未得到有效验证<sup>[14,36,40]</sup>。在未来的研究中,睡眠管理应作为心肌梗死患者综合治疗的一部分,研究者应致力于探讨更加有效的干预措施,为心肌梗死发生及预后提供更有价值的指导方案。

### 参 考 文 献

- [1] Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(42): 2950-2959.
- [2] Salarí N, Morddarvanjoghí F, Abdolmaleki A, et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 206.
- [3] Scott AJ, Webb TL, Martyn-St James M, et al. Improving sleep quality leads to better mental health: a meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *Sleep Med Rev*, 2021, 60: 101556.
- [4] Kerkhof GA. Epidemiology of sleep and sleep disorders in the Netherlands [J]. *Sleep Med*, 2017, 30: 229-239.
- [5] 喻京英. 睡眠障碍——国人应重视的健康威胁 [N]. 人民日报海外版, 2019-03-30 (009).
- [6] Livingstone KM, Abbott G, Ward J, et al. Unhealthy lifestyle, genetics and risk of cardiovascular disease and mortality in 76,958 individuals from the UK Biobank cohort study [J]. *Nutrients*, 2021, 13(12): 4283.
- [7] Khera AV, Emdin CA, Drake I, et al. Genetic risk, adherence to a healthy lifestyle, and coronary disease [J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(24): 2349-2358.
- [8] Kocevska D, Lysen TS, Dotinga A, et al. Sleep characteristics across the lifespan in 1.1 million people from the Netherlands, United Kingdom and United States: a systematic review and meta-analysis [J]. *Nat Hum Behav*, 2021, 5(1): 113-122.
- [9] Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2022, 146(5): e18-e43.
- [10] 中华医学会精神科分会. 中国精神障碍分类与诊断标准第三版 (CCMD-3) [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2001: 65-67.
- [11] You S, Zhang HF, Zhang SL, et al. Sleep patterns and traditional cardiovascular health metrics: joint impact on major adverse cardiovascular events in a prospective cohort study [J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(9): e033043.
- [12] Yang Y, Fan J, Shi X, et al. Causal associations between sleep traits and four cardiac diseases: a Mendelian randomization study [J]. *ESC Heart Fail*, 2022, 9(5): 3160-3166.
- [13] Arora N, Richmond RC, Brumpton BM, et al. Self-reported insomnia symptoms, sleep duration, chronotype and the risk of acute myocardial infarction (AMI): a prospective study in the UK Biobank and the HUNT Study [J]. *Eur J Epidemiol*, 2023, 38(6): 643-656.
- [14] Jiao L, Wang Y, Zhang S, et al. Melatonin improves cardiac remodeling and brain-heart sympathetic hyperactivation aggravated by light disruption after myocardial infarction [J]. *J Pineal Res*, 2022, 73(4): e12829.
- [15] Aghajani M, Aghajani M, Moghaddam EK, et al. Acute sleep deprivation (ASD) and cardioprotection: impact of ASD on oxytocin-mediated sympathetic nervous activation preceding myocardial infarction [J]. *Neuropeptides*, 2024, 107: 102453.
- [16] Maiolino G, Bisogni V, Maggi M, et al. Nocturnal hypoxia indexes are associated with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in obstructive sleep apnea patients [J]. *Sleep Med*, 2023, 103: 180-186.
- [17] Zhang B, Lu S, Guo H, et al. Relationship between ODI and sleep structure of obstructive sleep apnea and cardiac remodeling [J]. *Sleep Breath*, 2024, 28(1): 173-181.
- [18] Schlagintweit J, Laharnar N, Glos M, et al. Effects of sleep fragmentation and partial sleep restriction on heart rate variability during night [J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 6202.
- [19] Spiegel K, Leproult R, van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function [J]. *Lancet*, 1999, 354(9188): 1435-1439.
- [20] Wang Y, Jiang W, Chen H, et al. Sympathetic nervous system mediates cardiac remodeling after myocardial infarction in a circadian disruption model [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 668387.
- [21] Reitz CJ, Rasouli M, Alibhai FJ, et al. A brief morning rest period benefits cardiac repair in pressure overload hypertrophy and postmyocardial infarction [J]. *JCI Insight*, 2022, 7(22): e164700.
- [22] Edalatyzadeh Z, Aghajani M, Imani A, et al. Cardioprotective effects of acute sleep deprivation on ischemia/reperfusion injury [J]. *Auton Neurosci*, 2021, 230: 102761.
- [23] McAlpine CS, Kiss MG, Rattiik S, et al. Sleep modulates haematopoiesis and protects against atherosclerosis [J]. *Nature*, 2019, 566(7744): 383-387.
- [24] Ibrahim NE, Rabideau DJ, Gaggin HK, et al. Circulating concentrations of orexin A predict left ventricular myocardial remodeling [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(20): 2238-2240.
- [25] Adedayo AM, Olafiranye O, Smith D, et al. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: evidence and underlying mechanism [J]. *Sleep Breath*, 2014, 18(1): 13-18.
- [26] 薛晶, 元小冬, 邢爱君, 等. 睡眠时间与脑卒中发病相关性的研究进展 (综述) [J]. 中国健康心理学杂志, 2023, 31(12): 1779-1785.
- [27] Liu X, Su Y, Huang Z, et al. Sleep loss potentiates Th17-cell pathogenicity and promotes autoimmune uveitis [J]. *Clin Transl Med*, 2023, 13(5): e1250.
- [28] Zhang M, Zhang M, Kou G, et al. The relationship between gut microbiota and inflammatory response, learning and memory in mice by sleep deprivation [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023, 13: 1159771.
- [29] Jang E, Ho TWW, Brumell JH, et al. IL-1 $\beta$  induces LDL transcytosis by a novel pathway involving LDLR and Rab27a [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2024, 44(9): 2053-2068.
- [30] Nadeem R, Singh M, Nida M, et al. Effect of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome on lipid profile: a meta-regression analysis [J]. *J Clin Sleep Med*, 2014, 10(5): 475-489.
- [31] Chen Y, Waqar AB, Nishijima K, et al. Macrophage-derived MMP-9 enhances the progression of atherosclerotic lesions and vascular calcification in transgenic rabbits [J]. *J Cell Mol Med*, 2020, 24(7): 4261-4274.
- [32] Basili S, Pignatelli P, Tanzilli G, et al. Anoxia-reoxygenation enhances platelet thromboxane A2 production via reactive oxygen species-generated NOX2: effect in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2011, 31(8): 1766-1771.
- [33] Cheung PY, Stevens JP, Haase E, et al. Platelet dysfunction in asphyxiated newborn piglets resuscitated with 21% and 100% oxygen [J]. *Pediatr Res*, 2006, 59(5): 636-640.
- [34] Mochol J, Gawryś J, Gajecki D, et al. Cardiovascular disorders triggered by obstructive sleep apnea—a focus on endothelium and blood components [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(10): 5139.
- [35] Kovbasuk Z, Ramos-Cejudo J, Parekh A, et al. Obstructive sleep apnea, platelet aggregation, and cardiovascular risk [J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(15): e034079.
- [36] Hall MH, Mulukutla S, Kline CE, et al. Objective sleep duration is prospectively associated with endothelial health [J]. *Sleep*, 2017, 40(1): zsw003.

(下转第 123 页)

- concentration [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2022, 17(1):260.
- [23] Worrell SG, Haug K, Dubovoy A, et al. Is lactic acidosis after lung transplantation associated with worse outcomes? [J]. *Ann Thorac Surg*, 2020, 110(2):434-440.
- [24] Klee P, Rimensberger PC, Karam O. Association between lactates, blood glucose, and systemic oxygen delivery in children after cardiopulmonary bypass [J]. *Front Pediatr*, 2020, 8:332.
- [25] Krasivsky I, Djordjevic I, Tayeh M, et al. Short-term outcomes and risk factors of in-hospital mortality in patients suffering acute mesenteric ischemia after cardiac surgery: role of opioids and lactic acid [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(3):857.
- [26] Chen Y, Ouyang T, Yin Y, et al. The prognosis of patients with postoperative hyperglycemia after Stanford type A aortic dissection surgery and construction of prediction model for postoperative hyperglycemia [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14;1063496.
- [27] Seghrouchni A, Atmani N, Moutakialah Y, et al. Does severe hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass predict a worse outcome? [J]. *Ann Med Surg (Lond)*, 2021, 73:103198.
- [28] Kim SG, Lee J, Yun D, et al. Hyperlactatemia is a predictor of mortality in patients undergoing continuous renal replacement therapy for acute kidney injury [J]. *BMC Nephrol*, 2023, 24(1):11.
- [29] Doi A, Batchelor R, Demase KC, et al. Impact of postoperative hyperlactatemia in orthotopic heart transplantation [J]. *J Cardiol*, 2024, 84(4):239-245.
- [30] Zheng D, Yu GL, Zhou YP, et al. Association between lactic acidosis and multiple organ dysfunction syndrome after cardiopulmonary bypass [J]. *PeerJ*, 2024, 12:e16769.
- [31] Zhang S, Liu W, Ganz T, et al. Exploring the relationship between hyperlactatemia and anemia [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2024, 35(4):300-307.
- [32] Liu W, Zhang S, Li Q, et al. Lactate modulates iron metabolism by binding soluble adenylyl cyclase [J]. *Cell Metab*, 2023, 35(9):1597-1612.e6.
- [33] Ghosh-Choudhary S, Finkel T. Lactylation regulates cardiac function [J]. *Cell Res*, 2023, 33(9):653-654.
- [34] Hong Y, Rinehardt H, Zhu T, et al. Hyperlactatemia as a prognostic indicator for contemporary left ventricular assist device implantation [J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2022, 70(8):705-713.
- [35] Maulini M, Yan DJ, Buchs N, et al. [Lactate and acute mesenteric ischemia: diagnostic value] [J]. *Rev Med Suisse*, 2020, 16(711):1974-1979.
- [36] Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy [J]. *Crit Care*, 2024, 28(1):110.
- [37] Schoenmann N, Tannenbaum N, Hodgeman RM, et al. Regulating mitochondrial metabolism by targeting pyruvate dehydrogenase with dichloroacetate, a metabolic messenger [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2023, 1869(7):166769.
- [38] Yusim D, Tiru B, Abdullin M, et al. Treatment of severe metformin-associated lactic acidosis with renal replacement therapy and tris-hydroxymethyl aminomethane: a case report [J]. *J Med Case Rep*, 2023, 17(1):462.
- [39] Matyukhin I, Patschan S, Ritter O, et al. Etiology and management of acute metabolic acidosis: an update [J]. *Kidney Blood Press Res*, 2020, 45(4):523-531.
- [40] Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2023, 18(1):102-112.
- [41] Stephens EH, Epting CL, Backer CL, et al. Hyperlactatemia: an update on postoperative lactate [J]. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2020, 11(3):316-324.
- [42] Akkaoui KK, Andersen LV, Nørgaard MA, et al. Surviving cardiac arrest from severe metformin-associated lactic acidosis using extracorporeal membrane oxygenation and double continuous venovenous haemodialysis [J]. *BMJ Case Rep*, 2023, 16(8):e254649.
- [43] van Berlo-van de Laar IRF, Vermeij CG, van den Elsen-Hutten M, et al. Extracorporeal treatment of metformin-associated lactic acidosis in clinical practice: a retrospective cohort study [J]. *Eur J Clin Pharmacol*, 2020, 76(6):815-820.

收稿日期: 2024-05-14

## (上接第 113 页)

- [37] Sauvet F, Leftheriotis G, Gomez-Merino D, et al. Effect of acute sleep deprivation on vascular function in healthy subjects [J]. *J Appl Physiol* (1985), 2010, 108(1):68-75.
- [38] Sauvet F, Florence G, van Beers P, et al. Total sleep deprivation alters endothelial function in rats: a nonsympathetic mechanism [J]. *Sleep*, 2014, 37(3):465-473.
- [39] Honda S, Ikeda K, Urata R, et al. Cellular senescence promotes endothelial activation through epigenetic alteration, and consequently accelerates atherosclerosis [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):14608.
- [40] Bloom SI, Islam MT, Lesniewski LA, et al. Mechanisms and consequences of endothelial cell senescence [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(1):38-51.
- [41] Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline [J]. *J Clin Sleep Med*, 2021, 17(2):255-262.
- [42] Liang S, Mao H, Yang J, et al. Digital cognitive behavior therapy for insomnia improving sleep quality: a real-world study [J]. *BMC Psychiatry*, 2022, 22(1):768.
- [43] Lovato N, Micic G, Lack L. Sleep misestimation among older adults suffering from insomnia with short and normal objective sleep duration and the effects of cognitive behavior therapy [J]. *Sleep*, 2021, 44(5):zsaa250.
- [44] Muehlan C, Roch C, Vaillant C, et al. The orexin story and orexin receptor antagonists for the treatment of insomnia [J]. *J Sleep Res*, 2023, 32(6):e13902.
- [45] Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea [J]. *Eur Respir Rev*, 2021, 30(162):210200.
- [46] Schweitzer PK, Taranto-Montemurro L, Ojile JM, et al. The Combination of Aroybutynin and Atomoxetine in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea (MARIPOSA): a randomized controlled trial [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 208(12):1316-1327.
- [47] Sánchez-de-la-Torre M, Gracia-Lavedan E, Benítez ID, et al. Adherence to CPAP treatment and the risk of recurrent cardiovascular events: a meta-analysis [J]. *JAMA*, 2023, 330(13):1255-1265.
- [48] Vicini C, Dallan I, Campanini A, et al. Surgery vs ventilation in adult severe obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Am J Otolaryngol*, 2010, 31(1):14-20.

收稿日期: 2024-09-09