

· 综述 ·

阻塞性睡眠呼吸暂停与急性心肌梗死关系的研究现状与进展

王喜梅 吴永健

(中国医学科学院 北京协和医学院 国家心血管病中心 阜外医院, 北京 100037)

【摘要】阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)通过多种机制促进冠状动脉粥样硬化的发生和发展。OSA可影响急性心肌梗死患者的梗死面积和心脏重构、心力衰竭、微循环障碍、心律失常的发生,这类患者心肌损伤相对更严重,心脏预后更差,再发心血管事件风险更高。不过也有部分研究显示OSA对急性心肌梗死患者起到缺血预适应的保护作用。因此,阐明该类患者的临床特征具有重要意义。现就OSA与急性心肌梗死的相关病理生理学机制、临床特点、预后及治疗策略的相关研究进展做一综述,为此类患者的临床诊治提供进一步参考。

【关键词】阻塞性睡眠呼吸暂停;急性心肌梗死;急性冠脉综合征

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.01.001

Obstructive Sleep Apnea and Acute Myocardial Infarction

WANG Ximei, WU Yongjian

(Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College, Beijing 100037, China)

【Abstract】Obstructive sleep apnea (OSA) promotes the development and progression of coronary atherosclerosis through multiple mechanisms. OSA can affect the infarct size, heart remodeling, heart failure, microcirculation disturbance, and arrhythmia in patients with acute myocardial infarction (AMI). These patients have more severe myocardial damage, worse cardiac prognosis, and higher risk of recurrent cardiovascular events. However, some studies have also shown that OSA has a protective effect by ischemic preconditioning in AMI patients. Therefore, elucidating the clinical features of patients with OSA complicated with AMI is of great significance. This article will review the research progress on the pathophysiological mechanism, clinical characteristics, prognosis and treatment strategies of OSA and AMI, thus providing further reference for diagnosis and treatment of such patients.

【Keywords】Obstructive sleep apnea; Acute myocardial infarction; Acute coronary syndrome

阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)不是单纯的呼吸系统疾病,长期间歇性低氧可引起机体一系列病理生理反应,严重危害人体健康。呼吸暂停后体内出现氧分压降低、二氧化碳潴留,使中枢呼吸驱动增加,同时大脑出现唤醒反应。夜间间歇性缺氧、睡眠剥夺,可诱发各种心脑血管疾病。反复缺氧会反射性地兴奋机体交感神经,体内儿茶酚胺水平升高、肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活,进一步引起血压升高、卒中、心律失常等疾病发生^[1]。OSA与冠状动脉钙化、斑块易损和斑块不稳定有关,是急性冠状动脉事件发生的独立危险因素^[2]。既往研究^[3]发现OSA严重程度越高,急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)患者冠状动脉血管病变数量越多、血浆肌钙蛋白峰值水平越高、平均住院时间相对更长。也有部分研究发现间歇性缺氧可引起心肌

缺血预适应、冠状动脉侧支循环形成等。现对近年来OSA与急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)关系的研究现状及进展进行综述。

1 OSA与AMI的相关病理生理学机制

OSA患者在呼吸暂停发生时和非呼吸暂停期间均存在自主神经系统的改变,特别是交感神经过度活动,与不良心血管事件发生有关。OSA严重程度与交感神经过度活动程度之间存在剂量-反应关系,并且随着OSA治疗措施的实施,这种关联似乎是可逆的^[4]。有研究^[5]表明OSA患者的交感神经系统被持续激活,儿茶酚胺释放,睡眠期间反复缺氧引起血压、心率和血管阻力升高,心脏负荷增加,继而导致血流对不稳定斑块剪切应力的变化,引起斑块破裂、AMI事件发生。缺氧还可引起外周红细胞生成增多、促进血小板聚集、血液黏稠度增加、血流缓慢等血液学改变,使血

液处于血栓前状态。深夜是健康者血小板活性最低的时期,而 OSA 患者则呈现完全相反的趋势。研究^[6]显示 OSA 患者的血小板活性明显增强,血小板激活可引起血小板表面受体和黏附分子上调,能刺激中性粒细胞与它们形成聚集体或促进中性粒细胞-淋巴细胞复合物的形成,促进动脉粥样硬化斑块进展,而持续的血小板活化可引起心肌梗死等不良事件发生。此外,间歇低氧可引起机体的氧化应激反应,促进细胞释放炎症因子,进而导致血管内皮功能紊乱和受损^[7],同时血管内皮受损还使血管舒张因子生成减少,进一步导致血管收缩、加重缺氧,且炎症环境可增加血小板对剪切应力和内皮损伤的反应。另外,有研究^[8]显示 OSA 患者血浆中基质金属蛋白酶-9 水平升高,而基质金属蛋白酶-9 作为一种降解细胞外基质或修饰其他蛋白质的酶,可导致动脉粥样硬化斑块不稳定,甚至破裂,进而引起 ACS 事件。OSA 与 AMI 的相关病理生理学机制比较复杂,未来需更多的研究对其进行揭示。

2 OSA 合并 AMI 的临床特点

一项前瞻性研究^[9]发现 AMI 患者中近一半合并中重度 OSA,且冠状动脉三支病变和既往接受经皮冠状动脉介入治疗的比例较高,中重度 OSA 是 AMI 患者 1 年主要不良心脑血管事件的独立危险因素。然而,不同的研究结果显示 OSA 患者发生 AMI 的具体时间存在差异。既往研究^[10]发现 OSA 患者在 00:00—06:00 发生 AMI 的风险明显增加,在该时间段发生 AMI 的风险是 1 d 内其余时间段的 6 倍。Zhao 等^[11]的研究显示 OSA 患者 AMI 发病高峰期为 22:00 至次日 05:59,多以胸痛症状就诊,22:00 至次日 05:59 组患者血清 D-二聚体、血红蛋白水平较高,夜间平均血氧饱和度较低,血氧饱和度<90%和<85%的时间占比更高。与无 OSA 患者相比,OSA 患者在 00:00—05:59 时间段内 ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)发生率最高。33%的 OSA 患者在 00:00—05:59 时间段内发生 STEMI,而无 OSA 患者在该时间段发生 STEMI 的比例为 15%,二者间的差异具有显著统计学意义。与无 OSA 患者相比,该时间段 OSA 患者发生 STEMI 的相对风险为 2.71,且与 OSA 患者主要不良心脑血管事件发生风险呈独立相关^[12]。而其他一些研究显示 OSA 患者 AMI 发病时间多在 06:00—11:59,中重度 OSA 合并 AMI 患者比轻度 OSA 患者表现出更典型的昼夜变化。OSA 患者清晨觉醒后活动增加和情绪压力引起交感神经系统的进一步激活,可能导致 06:00—11:59 斑块破裂的可能性增加。但与中度 OSA 相比,重度 OSA 是否会进一

步增高早晨发病高峰的发生率尚不确定^[13]。不同研究结果所示 OSA 患者 AMI 发病时间的差异,一方面考虑与研究入选人群的种族差异、生活方式、饮食习惯等不同有关;另一方面,不同研究入选的 AMI 患者轻、中、重度 OSA 所占比例不同可能导致了研究结果的差异。因此,需进行更大规模的临床研究来阐明这一重要问题。

3 OSA 对 AMI 患者临床预后的影响

3.1 OSA 加重 AMI 患者心脏损伤程度而导致不良临床结局

VIRGO 研究^[14]显示几乎一半的 AMI 患者符合 OSA 高风险的标准,但有约 5%的患者既往被诊断过 OSA。与男性患者相比,OSA 高风险的女性患者在 AMI 发生时健康状况更差,抑郁相关症状更严重。42%的急性 STEMI 患者中存在未确诊的重度 OSA(呼吸暂停低通气指数 ≥ 30),随访 18 个月时重度 OSA 组的无事件生存率明显低于非重度 OSA 组^[15]。与无 OSA 患者相比,OSA 组发生 AMI 患者心脏损伤更严重,且脂肪因子和炎症因子水平更高,其中瘦素与 OSA 的严重程度密切相关,但单独的脂肪因子不足以预测 OSA 患者 AMI 的发生风险^[16]。

OSA 不仅可加重 AMI 患者的心脏损伤程度,还影响患者心肌梗死后心脏功能及心脏重构的过程。一项前瞻性、观察性研究^[17]利用心血管磁共振对 AMI 后 3~5 d 和 3 个月内的挽救心肌量和梗死面积进行分析,发现 OSA 患者在心肌梗死后心肌存活量更少,梗死区域恢复的幅度更小,且左室射血分数更低。OSA 除了引起心肌梗死后不良的心室重塑^[18],还与心肌梗死后舒张功能障碍的发生密切相关,有研究^[19]发现 AMI 后 3 个月内 OSA 患者的舒张功能明显低于无 OSA 患者。OSA 影响左心室舒张功能的机制包括间歇性缺血缺氧所致的神经体液变化、炎症反应、内皮损伤和氧化应激等^[1],这些机制涉及心肌梗死发生及心肌愈合的全阶段。OSA 显著增加新诊断 ACS 患者再次行冠状动脉血运重建和再发心力衰竭的概率^[20],并增加 AMI 后心力衰竭再入院风险^[21]。国内研究^[22]显示 OSA 与未行冠状动脉血运重建的 ACS 患者心血管事件复发风险增加呈独立相关,而对于已行冠状动脉血运重建的 ACS 患者未见明显相关性。此外,对于冠状动脉非阻塞性心肌梗死患者,OSA 与冠状动脉非阻塞性心肌梗死患者全因死亡率和主要不良心血管事件风险增加存在独立相关性^[23]。AMI 合并 OSA 组高血压、高脂血症、吸烟史的比例、体重指数、Killip 心功能分级、全球急性冠状动脉事件注册研究评分、总冠状动脉病变支数,以及冠状动脉病变 SYNTAX 评分

均高于无 OSA 组,增加了 AMI 患者发生主要不良心血管事件的风险。伴有 OSA 的 AMI 患者心肌做功低于无 OSA 组,因此明确是否合并 OSA、心肌做功大小可提高 AMI 患者发生主要不良心血管事件的预测价值^[24]。

冠状动脉微血管功能障碍是急性 STEMI 患者预后不良的重要预测因子。研究^[25]表明 OSA 可加重 STEMI 患者冠状动脉介入治疗后的微血管功能障碍。在 STEMI 患者中,睡眠呼吸障碍独立于其他传统心血管危险因素,与经皮冠状动脉介入治疗术前和术后心脏复极异常呈显著相关,提示睡眠呼吸障碍可能会增加发生恶性室性心律失常的风险^[26]。法国一项大型全国性分析数据^[27]证实,已知的睡眠呼吸暂停与 AMI 患者的不良心血管结局相关,然而当风险预测模型根据年龄、心血管疾病危险因素或其他协变量进行调整时,这种影响就会减弱。此外,重度 OSA 与 STEMI 患者溶栓治疗后的不良预后相关,合并重度 OSA 患者的溶栓后冠状动脉再灌注率较低,房性心律失常的发生率更高^[28]。OSA 可增加 AMI 患者微循环障碍、室性及房性心律失常的发生,因此应加强对此类患者的监护和随访。

3.2 OSA 对 AMI 患者的心脏保护作用

随着对 OSA 合并 AMI 研究的不断深入,近年来部分研究发现 OSA 对 AMI 患者具有心脏保护作用。研究^[29]显示随着 OSA 严重程度的增加,患者发生非 STEMI 的可能性更大,STEMI 事件的发生率更低。与无 OSA 患者相比,非 STEMI 合并 OSA 患者心肌损伤水平更低,提示 OSA 可能通过缺血预适应对 AMI 患者产生心脏保护作用^[30]。一些研究^[31-33]发现 OSA 患者首次发生 AMI 时存在更广泛的冠状动脉侧支循环,从而避免更大的心肌损伤,预后相对更好。一项有关大型退伍军人的数据报告^[34]显示,在调整其他共病危险因素后,OSA 合并 AMI 患者院内死亡率更低。另外有研究^[35]显示 OSA 合并 AMI 患者的住院死亡率显著降低,但积极使用持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)治疗后反而增加该类患者的院内死亡率和住院费用,推测 OSA 患者可能依赖于慢性间歇缺氧所致的预适应,并且在心肌梗死急性期常规使用 CPAP 可能会抵消缺血预处理的潜在益处。目前并不清楚 OSA 具体在哪些 AMI 患者中发挥心脏保护作用,未来还需更多的研究来探索其潜在的病理生理学机制。

4 有关 OSA 合并 AMI 的治疗

改善生活方式、减体重、避免吸烟和饮酒、避免使用镇静剂及侧卧位睡眠是治疗 OSA 的基础方法。对

存在先天性解剖结构异常或过度肥胖的 OSA 患者,部分需手术干预。随着人们对 OSA 问题的重视及有关病理生理学机制的深入研究,发现 OSA 患者上气道部分或完全塌陷时,咽部扩张肌可给予一定代偿以抵消塌陷并允许更多的气流通过。此外,还可通过测定唤醒阈值和通气控制系统环路增益这些无创方法来确定 OSA 患者的生理特征,并根据这些特征指导患者治疗^[36]。新的治疗方法也在不断被探索并逐渐引入临床实践。下颌前移器、体位疗法和舌下神经刺激在治疗 OSA 方面已取得了实质性进展,另外具有抑制碳酸酐酶活性的药物(如乙酰唑胺、唑尼沙胺、托吡酯等)可降低 OSA 患者的呼吸暂停低通气指数、提高睡眠效率、改善氧合等^[37]。然而,有关 OSA 的药物疗法和肌肉功能疗法目前尚未得到积极的推荐^[37]。关于 OSA 的非 CPAP 治疗方案仍缺乏高质量的科学证据,CPAP 目前仍是 OSA 治疗的标准方案。

CPAP 治疗能否降低 OSA 合并 AMI 患者的再发心血管事件风险仍有争议。一项病例对照研究^[38]对入选的 OSA 合并 AMI 患者进行为期 6 年的随访,校正混杂因素后,发现经 CPAP 治疗的 OSA 合并 AMI 患者心肌梗死复发和再次血运重建风险低于未治疗的 OSA 患者,二者差异具有统计学意义。有研究者对 RICCADSA 试验中 OSA 合并 ACS 患者相关数据^[39]进一步分析,旨在探讨 OSA 及 CPAP 治疗对 ACS 患者主要不良心脑血管事件的影响。结果发现在接受 CPAP 与未接受 CPAP 的非嗜睡型 OSA 合并 ACS 患者中,主要终点事件(再次血运重建、心肌梗死、卒中或心血管死亡的首次事件)发生率无显著差异。但亚组分析表明使用 CPAP ≥ 4 h/d 的患者与 < 4 h/d 或未接受治疗的患者相比,心血管事件风险显著降低。ISAACC 研究^[40]针对非嗜睡型 OSA 合并 ACS 患者,按 1:1 的比例随机分配为 CPAP+常规治疗组和常规治疗组,随访至少 1 年的心血管死亡或非致命性事件(包括 AMI、非致命性卒中、因心力衰竭入院以及因不稳定型心绞痛或短暂性脑缺血发作而新入院)的发生率,结果发现 CPAP+常规治疗组与常规治疗组心血管事件再发率无统计学差异。OSA 合并 ACS 患者使用 CPAP 治疗后未见明显获益。一项大样本数据的回顾性分析^[35]显示,OSA 合并 AMI 患者接受 CPAP 治疗无获益,且住院期间死亡率、住院时间及费用方面均有显著增加,考虑可能是因为急性期 CPAP 治疗抵消了慢性间歇缺氧预处理的影响。另外有研究者对心肌梗死后急性期使用适应性支持通气治疗睡眠呼吸暂停是否有助于更多的心肌挽救和愈合进行研究,适应性支持通气治疗心肌梗死后早期睡眠呼吸暂停试验(Team-

ASV I)^[41]是一项多中心、随机、开放标签的研究,目的是探讨适应性支持通气加经皮冠状动脉介入治疗和AMI最佳医疗管理对AMI后心肌恢复的影响。可惜的是,由于该试验在新型冠状病毒肺炎疫情期间无法招募到受试者,且患者拒绝到医院进行研究随访,目前为止并未看到这项试验的最终研究结果。

5 存在问题与未来展望

OSA通过多种机制促进冠状动脉粥样硬化的发生和发展,影响AMI的梗死面积和心脏重构、心力衰竭、微循环障碍、心律失常的发生。虽然有部分研究显示OSA对AMI患者起到缺血预适应的保护作用,但目前针对OSA合并AMI的大部分研究结果仍以负面影响为主,这类患者心肌损伤相对更严重,心脏预后更差,再发心血管事件风险更高。这些不一致的研究结论在某种程度上提示OSA可能存在其他影响AMI疾病发展与预后的病理生理学机制,仍需进一步的研究证据来支持。治疗方面需对OSA合并AMI患者进行更好的危险分层,识别出那些真正需要治疗的OSA患者。此外,应提高对OSA疾病的重视程度,早期诊断及前移OSA治疗窗口,以避免其后续引起的各种不良心血管事件的发生。一旦发生心肌梗死,再启动OSA相关治疗已无法完全扭转疾病发展趋势。在OSA治疗方法选择上,新的治疗方法如下颌前移器、舌下神经刺激治疗、抑制碳酸酐酶活性的药物等都在不断研究探索中。尽管CPAP是目前重度OSA患者最主要的治疗方法,但该方法存在部分患者依从性差,不能坚持使用该设备的问题,因此应加强该类患者的治疗理念宣教、后期随访,定期进行睡眠呼吸测试以评估治疗效果。另外OSA的治疗效果很可能被并存的治疗措施所掩盖。相比无症状或症状轻微的患者,症状严重的患者可能更好地坚持饮食、运动和药物等治疗。因此,OSA患者CPAP治疗的净获益效果很难确定,未来需更多的研究来探索OSA合并AMI的治疗时机及最佳治疗方式等。

参考文献

- [1] Floras JS. Sleep apnea and cardiovascular disease: an enigmatic risk factor[J]. *Circ Res*, 2018, 122(12): 1741-1764.
- [2] Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2021, 144(3): e56-e67.
- [3] Barbé F, Sánchez-de-la-Torre A, Abad J, et al. Effect of obstructive sleep apnoea on severity and short-term prognosis of acute coronary syndrome[J]. *Eur Respir J*, 2015, 45(2): 419-427.
- [4] Lombardi C, Pengo MF, Parati G. Obstructive sleep apnea syndrome and autonomic dysfunction[J]. *Auton Neurosci*, 2019, 221: 102563.
- [5] Mansukhani MP, Kara T, Caples SM, et al. Chemoreflexes, sleep apnea, and sympathetic dysregulation[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2014, 16(9): 476.
- [6] Gabrylska A, Łukasik ZM, Makowska JS, et al. Obstructive sleep apnea: from intermittent hypoxia to cardiovascular complications via blood platelets[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 635.
- [7] Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea[J]. *Circulation*, 2008, 117(17): 2270-2278.
- [8] Chuang LP, Chen NH, Lin SW, et al. Increased matrix metalloproteinases-9 after sleep in plasma and in monocytes of obstructive sleep apnea patients[J]. *Life Sci*, 2013, 93(5-6): 220-225.
- [9] 周生辉, 王晓, 范婧尧, 等. 中/重度阻塞性睡眠呼吸暂停对急性心肌梗死患者预后影响的前瞻性队列研究[J]. *中华心血管病杂志*, 2018, 46(8): 622-628.
- [10] Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, et al. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(5): 343-346.
- [11] Zhao F, Zhao X, Yang L, et al. Circadian rhythm and clinical characteristics in patients with acute myocardial infarction combined with obstructive sleep apnea[J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2022, 27(5): e12995.
- [12] Wang Y, Buayiximu K, Zhu T, et al. Day-night pattern of acute ST-segment elevation myocardial infarction onset in patients with obstructive sleep apnea[J]. *J Clin Sleep Med*, 2024, 20(5): 765-775.
- [13] Nakashima H, Henmi T, Minami K, et al. Obstructive sleep apnoea increases the incidence of morning peak of onset in acute myocardial infarction[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2013, 2(2): 153-158.
- [14] Gupta A, Barthel AB, Mahajan S, et al. Sex-specific associations of obstructive sleep apnea risk with patient characteristics and functional outcomes after acute myocardial infarction: evidence from the VIRGO study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(18): e27225.
- [15] Lee CH, Khoo SM, Chan MY, et al. Severe obstructive sleep apnea and outcomes following myocardial infarction[J]. *J Clin Sleep Med*, 2011, 7(6): 616-621.
- [16] Vega-Jasso AL, Amezcua-Guerra LM, González-Pacheco H, et al. Adipokines and inflammatory markers in acute myocardial infarction patients with and without obstructive sleep apnea: a comparative analysis[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(19): 14674.
- [17] Buchner S, Satz A, Debl K, et al. Impact of sleep-disordered breathing on myocardial salvage and infarct size in patients with acute myocardial infarction[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(3): 192-199.
- [18] Fisser C, Götz K, Hetzenacker A, et al. Obstructive sleep apnoea but not central sleep apnoea is associated with left ventricular remodelling after acute myocardial infarction[J]. *Clin Res Cardiol*, 2021, 110(7): 971-982.
- [19] Buchner S, Wester M, Hobelsberger S, et al. Obstructive sleep apnoea is associated with the development of diastolic dysfunction after myocardial infarction with preserved ejection fraction[J]. *Sleep Med*, 2022, 94: 63-69.
- [20] Yang SH, Xing YS, Wang ZX, et al. Association of obstructive sleep apnea with the risk of repeat adverse cardiovascular events in patients with newly diagnosed acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. *Ear Nose Throat J*, 2021, 100(4): 260-270.
- [21] 熊信林, 何川, 冯坤, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征增加急性心肌梗死后心力衰竭再入院[J]. *临床心血管病杂志*, 2019, 35(11): 1025-1028.
- [22] Zhang Y, Hao W, Fan J, et al. Association between obstructive sleep apnea and cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with or without revascularization—A prospective cohort study[J]. *Circ J*, 2023, 87(10): 1369-1379.
- [23] He CJ, Cao LF, Zhu CY, et al. Association between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and outcomes in patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 573819.
- [24] Xiang L, Cheng YP, Wang J, et al. [Effects of obstructive sleep apnea syndrome

- on myocardial work and prognosis in patients with acute myocardial infarction [J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2023, 103(48):3946-3953.
- [25] Ichikawa Y, Izumiya Y, Tamita K, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with coronary microvascular dysfunction and obstruction in patients with ST-elevation myocardial infarction [J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2021, 10(6):645-652.
- [26] Fisser C, Marcinek A, Hetzenecker A, et al. Association of sleep-disordered breathing and disturbed cardiac repolarization in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Sleep Med*, 2017, 33:61-67.
- [27] Rabec C, Sombrun C, Bentounes SA, et al. Outcomes in patients with acute myocardial infarction and known sleep apnea: a nationwide analysis [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(18):5924.
- [28] Maroja F, Caixeta A, Poyares D, et al. Impact of severe OSA on pharmacoinvasive treatment in ST elevation myocardial infarction patients [J]. *Sleep Breath*, 2020, 24(4):1357-1363.
- [29] Ludka O, Stepanova R, Sert-Kuniyoshi F, et al. Differential likelihood of NSTEMI vs STEMI in patients with sleep apnea [J]. *Int J Cardiol*, 2017, 248:64-68.
- [30] Borczynski E, Suba S, Mackin LA, et al. Ischemic pre-conditioning is present in patients with non-ST elevation myocardial infarction and ECG derived moderate obstructive sleep apnea [J]. *J Cardiovasc Nurs*, 2023, 38(3):299-306.
- [31] Summerer V, Arzt M, Fox H, et al. Occurrence of coronary collaterals in acute myocardial infarction and sleep apnea [J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(15):e20340.
- [32] Ben AH, Boussaid H, Longo S, et al. Impact of obstructive sleep apnea in recruitment of coronary collaterality during inaugural acute myocardial infarction [J]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2015, 64(4):273-278.
- [33] Liu T, Wang X, Fan J, et al. Effect of obstructive sleep apnoea on coronary collateral vessel development in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Respirology*, 2022, 27(8):653-660.
- [34] Agrawal R, Sharafkhaneh A, Nambi V, et al. Obstructive sleep apnea modulates clinical outcomes post-acute myocardial infarction: a large longitudinal veterans' dataset report [J]. *Respir Med*, 2023, 211:107214.
- [35] Ogbu I, Hakobyan B, Sossou C, et al. Snoring survivors: the impact of obstructive sleep apnoea and continuous positive airway pressure use on in-hospital mortality, length of stay and costs among patients hospitalised with acute cardiovascular disease—A retrospective analysis of 2016-2019 national inpatient sample data [J]. *BMJ Open*, 2024, 14(2):e73991.
- [36] Wellman A, Eckert DJ, Jordan AS, et al. A method for measuring and modeling the physiological traits causing obstructive sleep apnea [J]. *J Appl Physiol*, 2011, 110(6):1627-1637.
- [37] Randerath W, Verbraecken J, de Raaff C, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea [J]. *Eur Respir Rev*, 2021, 30(162):210200.
- [38] Garcia-Rio F, Alonso-Fernández A, Armada E, et al. CPAP effect on recurrent episodes in patients with sleep apnea and myocardial infarction [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 168(2):1328-1335.
- [39] Peker Y, Thunström E, Glantz H, et al. Effect of obstructive sleep apnea and CPAP treatment on cardiovascular outcomes in acute coronary syndrome in the RICCADSA trial [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(12):4051.
- [40] Sánchez-de-la-Torre M, Sánchez-de-la-Torre A, Bertran S, et al. Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial [J]. *Lancet Respir Med*, 2020, 8(4):359-367.
- [41] Fox H, Hetzenecker A, Stadler S, et al. Rationale and design of the randomised Treatment of sleep apnoea Early After Myocardial infarction with Adaptive Servo-Ventilation trial (TEAM-ASV I) [J]. *Trials*, 2020, 21(1):129.

收稿日期:2024-07-09