阻塞性睡眠呼吸暂停合并非杓型高血压患者的动脉硬化相关危险因素研究

唐碧雯，晁慧娟，胡月亮，左君丽，王 潜*
（上海交通大学医学院附属瑞金医院老年病科，上海 201801）

摘要：目的 探究阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）合并非杓型高血压患者动脉硬化相关危险因素。**方法** 选择 2018 年 7 月至 2022 年 12 月于瑞金医院嘉定院区老年病科高血压住院患者 264 例。收集一般临床资料及生化指标，并行睡眠呼吸监测、24 h 动态血压监测及颈 - 股脉搏波传导速度（carotid-femoral pulse wave velocity，c-fPWV）测定。根据动态血压及呼吸暂停低通气指数（apnea-hypopnea index，AHI）进行分组，研究 OSA 合并非杓型高血压患者的动脉硬化危险因素。**结果** 共纳入 264 例 OSA 合并高血压患者，平均年龄为（49.88±12.48）岁，其中 OSA 合并非杓型高血压患者 195 例，占 73.86%。中重度 OSA 合并非杓型高血压患者年龄较大［（52.33±12.78）岁 vs.（45.88±11.34）岁，$P < 0.001$］、c-fPWV 较快［（10.19±3.76）m/s vs.（7.76±1.55）m/s，$P < 0.001$］，中重度 OSA 合并非杓型高血压患者的诊室脉压显著高于轻度 OSA 合并非杓型高血压患者［（57.00±20.00）mmHg vs.（51.00±11.00）mmHg，$P = 0.031$］。OSA 合并非杓型高血压患者的 c-fPWV 与 AHI、24 h 收缩压及诊室收缩压呈正相关。Logistic 回归分析结果显示，AHI［比值比（odds ratio，OR）= 1.03，95% 置信区间（confidence interval，CI）：1.01 ～ 1.06，$P < 0.05$］、年龄（OR = 1.14，95%CI：1.06 ～ 1.12，$P < 0.05$）及诊室舒张压（OR = 1.08，95%CI：1.01 ～ 1.16，$P < 0.05$）是 c-fPWV 升高的独立危险因素。**结论** 中重度 OSA 合并非杓型高血压患者的 c-f PWV 显著升高，且与 OSA 严重程度、血压水平密切相关。AHI、年龄和诊室舒张压是 c-f PWV 升高的独立危险因素。因此，OSA 合并非杓型高血压患者，尤其是中重度 OSA 患者，应重点关注动脉硬化的早期筛查和干预，以降低心血管事件风险。

关键词： 睡眠呼吸暂停；脉搏波传导速度；呼吸紊乱指数；非杓型高血压
中图分类号： R544.1；R563.9 **文献标志码：** A **文章编号：** 1672-9188（2025）06-0621-008
引用： 唐碧雯, 晁慧娟, 胡月亮, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停合并非杓型高血压患者的动脉硬化相关危险因素研究[J]. 世界临床药物, 2025, 4（6）: 621-628. DOI：10.13683/j.wph.2025.06.014

The arterial stiffness-related risk factors in patients with obstructive sleep apnea combined with non-dipper hypertension

TANG Biwen, CHAO Huijuan, HU Yueliang, ZUO Junli, WANG Qian*
(*Department of Geriatric Medicine, Ruijin Hosptal North, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 201801, China*)

Abstract: ***Objective*** To investigate the risk factors related to arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea（OSA） combined with non-dipper hypertension. ***Methods*** A total of 264 patients with hypertension admitted to the geriatrics department of Ruijin hospital, from July 2018 to December 2022 were enrolled. General clinical data and biochemical indicators were collected, and sleep opnea monitoring, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, and carotid-femoral pulse wave velocity（c-fPWV） measurements were performed. Patients were grouped based on ambulatory blood pressure and apnea-hypopnea index（AHI） to study the risk factors for arterial stiffness in patients with OSA combined with non-dipper hypertension. ***Result*** A total of 264 patients with OSA combined with hypertension

收稿日期： 2025-01-20
作者简介： 唐碧雯，主治医师，睡眠呼吸暂停与血管硬化。
通信作者： 王潜，主治医师，高血压与血管硬化。
基金项目： 上海市科委国内合作课题（23015820100）；上海市卫建委课题（20234Y2139）

were included, with an average age of（49.88±12.48）years, of which 195 patients had OSA combined with non-dipper hypertension, accounting for 73.86%. Patients with moderate to severe OSA combined with non-dipper hypertension were older［（52.33±12.78）years vs.（45.88±11.34）years, $P<0.001$］and had a faster c-fPWV［（10.19±3.76）m/s vs.（7.76±1.55）m/s, $P<0.001$］. The office pulse pressure in patients with moderate to severe OSA combined with non-dipper hypertension was significantly higher than that in patients with mild OSA combined with non-dipper hypertension［（57.00±20.00）mmHg vs.（51.00±11.00）mmHg, $P=0.031$］. The c-fPWV in patients with OSA combined with non-dipper hypertension was positively correlated with the AHI, 24-hour systolic blood pressure, and office systolic blood pressure. Logistic regression analysis showed that AHI［odds ratio（OR）=1.03, 95% confidence interval（CI）: 1.01—1.06, $P<0.05$］, age（OR=1.14, 95%CI: 1.06—1.12, $P<0.05$）, and office diastolic blood pressure（OR=1.08, 95%CI: 1.01—1.16, $P<0.05$）were independent risk factors for increased c-fPWV. ***Conclusion*** Patients with moderate to severe OSA combined with non-dipper hypertension exhibit significantly elevated c-fPWV, which is closely associated with the severity of OSA and blood pressure levels. AHI, age, and office diastolic blood pressure are independent risk factors for increased c-fPWV. Therefore, patients with OSA combined with non-dipper hypertension, particularly those with moderate to severe OSA, should focus on early screening and intervention for arterial stiffness to reduce the risk of cardiovascular events.

Key words: sleep apnea; pulse wave velocity; apnea-hypopnea index; non-dipper hypertension

高血压是全球心血管疾病和脑卒中的主要死亡风险因素之一，影响全球 31% 的人口[1]。阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）在高血压患者中非常普遍，其中 30% ～ 50% 的患者合并 OSA[2—3]。OSA 与高血压之间存在复杂的生理联系，且多因素交互，包括交感神经系统活动持续增加导致血管阻力增加，肾素 - 血管紧张素系统活动导致钠潴留和血压升高，同时 OSA 中的内皮功能障碍、循环炎症及代谢失调也是高血压重要的病理生理机制[4—5]。许多 OSA 患者未能得到及时的筛查、治疗，这可能导致心血管疾病的提前发生[6—7]。在 OSA 患者中常见合并非杓型高血压，其成因与患者在睡眠期间气道阻塞所致的交感神经活动增强有关，这种现象会抵消夜间血压自然降低这一生理现象，从而导致血管内压力持续升高。长期存在的慢性高血压会导致血管硬化、失去顺应性、血管内皮产生的一氧化氮减少，以及气压感受器敏感性降低，这些因素又会进一步抑制血压的反射性下降[8—9]。OSA 患者的间歇性缺氧还可能引发炎症标志物水平升高，影响血管内皮功能，促进炎症性血管重塑及动脉硬化进展[10]。颈 - 股动脉脉搏波速度（carotid-femoral pulse wave velocity，c-fPWV）与亚临床靶器官损伤有较好的相关性，可用于评估患者心血管风险，超越了传统风险因素范畴。本研究通过观察呼吸暂停低通气指数（apnea-hypopnea index，AHI）与动脉硬化指标、血压、血脂及血糖等心血管危险因素的关系，探讨 AHI 对 OSA 合并非杓型高血压患者的早期动脉硬化的影响，为 OSA 合并非杓型高血压患者的早期诊断及治疗提供更多科学依据，从而降低心血管疾病的发生风险。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究选取 2018 年 7 月至 2022 年 12 月期间在上海交通大学医学院附属瑞金医院北部院区住院的患者共 264 例。

本研究中高血压的诊断依据参考国际公认的高血压诊断标准，即收缩压＞ 140 mmHg 和（或）舒张压≥ 90 mmHg；此外，血压在正常范围内但长期服用降压药物的患者也被纳入高血压的诊断范围。通过 24 h 动态血压监测结果，计算夜间血压下降幅度，其中夜间血压下降率的计算公式为 $R=(n_d-n_n)/n_d\times100\%$，式中 R 为夜间血压下降率、n_d 为日

间收缩压、n_n 为夜间收缩压，R ＜ 10% 为非杓型高血压，夜间血压下降率波动于 10% ～ 20% 定义为杓型高血压。纳入本研究的患者均符合《中国高血压防治指南（2018 年修订版）》[11] 中杓型及非杓型高血压的诊断标准。

排除标准：①当天饮酒、浓茶及咖啡等影响睡眠监测者。②既往有明确诊断的肾脏疾病患者。③ 3 个月内发生心脑血管疾病患者。④严重心律失常。⑤下肢血管闭塞。⑥急性感染性疾病。⑦不能配合完成 24 h 动态血压监测及睡眠监测的患者。本研究经上海交通大学医学院附属瑞金医院伦理专业委员会批准［2017 伦理第（1）-1］。所有参与者均签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 一般资料收集

收集住院患者的一般资料，包括年龄、性别、体质量指数（body mass index，BMI）、吸烟、饮酒情况、糖尿病病史及药物服用史。住院期间的生化指标包括空腹血糖、空腹胰岛素、血脂、肝肾功能、尿微量白蛋白 / 肌酐、胱抑素 C 及颈动脉内中膜厚度，根据心超结果计算左心室质量指数等。

1.2.2 多导睡眠监测

采用多导睡眠监测仪（美国 Alice PDX）于检查当晚夜间 22 点至次日 6 点对患者进行呼吸事件及睡眠结构的监测。收集 AHI 及夜间最低氧饱和度（lowest oxygen saturation，$LSaO_2$）等，根据诊断标准[12]，呼吸暂停和低通气在 8 h 睡眠期间复发超过 30 次或 AHI ≥ 5 次 /h，诊断为 OSA。呼吸暂停事件以阻塞性为主，伴有打鼾、睡眠呼吸暂停及白天嗜睡等症状。轻度 OSA：AHI 为 5 ～ 14 次 /h；中度 OSA：AHI 为 15 ～ 29 次 /h；重度 OSA：AHI ≥ 30 次 /h[13]。

1.2.3 24 h 动态血压监测

采用无创便携式动态血压监测仪（德国 Mobil，O-Jraph 型）记录患者 24 h 内的血压动态变化情况，白天时间范围为 7 点至 22 点，每 20 min 测量 1 次，夜间时间为 22 点至次日 7 点，每 30 min 测量 1 次。

1.2.4 动脉硬化监测

所有患者于检查当日行 c-fPWV 监测，使用 SphygmoCor 仪器（澳大利亚 AtCor）分析仪自动获取脉搏波形，得到 c-fPWV 值，cfPWV ＞ 10 m/s 定义为动脉硬化[14]。

1.3 统计学方法

应用 SPSS23.0 软件进行数据分析。经检验计量资料均符合正态分布，以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示，组间比较采用两独立样本 t 检验及单因素方差分析；计数资料以相对数表示，组间比较采用 χ^2 检验；采用 Spearman 回归分析 AHI 与 c-fPWV 的相关性，采用多因素 logistic 回归分析血压、AHI 与动脉硬化的相关性。以 P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般人口统计学特征

本研究共纳入 264 例患者，其中男性 235 例，占 89.00%，平均年龄为（49.88±12.48）岁，BMI 为（28.07±3.63）kg/m^2，合并糖尿病患者 59 例，占 22.35%，98 例（37.12%）有吸烟史，78 例（29.55%）有饮酒史，OSA 合并杓型高血压患者 69 例，占 26.13%，OSA 合并非杓型高血压患者 195 例，占 73.86%。

2.2 OSA 合并非杓型高血压与 OSA 合并杓型高血压两组间临床资料比较

OSA 合并非杓型高血压患者组的夜间收缩压及夜间舒张压显著高于 OSA 合并杓型高血压患者组（P ＜ 0.05），见表 1。

2.3 轻度 OSA 合并非杓型高血压患者与中重度 OSA 合并非杓型高血压患者临床资料比较

与轻度 OSA 合并非杓型高血压组相比，中重度 OSA 合并非杓型高血压组年龄较大、c-fPWV 较快、心率较慢、空腹血糖较高，差异有统计学意义（P ＜ 0.05），两组间 BMI、低密度脂蛋白、空腹胰

岛素、肾小球滤过率估算值、颈动脉内中膜厚度及左心室重量指数等组间差异无统计学意义（$P > 0.05$）。此外，中重度 OSA 合并非杓型高血压组诊室脉压高于轻度 OSA 合并非杓型高血压组，差异有统计学意义（$P < 0.05$），见表 2。

通过进一步的 Spearman 相关性分析发现，OSA 合并非杓型高血压患者的 c-fPWV 与 AHI（$r = 0.29$，$P = 0.000$）、年龄（$r = 0.59$，$P = 0.000$）、左心室重量指数（$r = 0.41$，$P = 0.000$）、24 h 收缩压（$r = 0.17$，$P = 0.037$）及诊室收缩压（$r = 0.44$，$P = 0.000$）呈正相关，见表 3。

2.4 OSA 合并非杓型高血压患者动脉硬化的危险因素分析

二分类 logistic 回归分析结果显示，对于 OSA 合并非杓型高血压患者，AHI[比值比（odds ratio，OR）= 1.03，95% 置信区间（confidence interval，CI）：1.01 ～ 1.06，$P < 0.05$]、年龄（OR = 1.14，95%CI：1.06 ～ 1.12，$P < 0.05$）、诊室舒张压（OR = 1.08，95%CI：1.01 ～ 1.16，$P < 0.05$）为 c-fPWV 升高的独立危险因素，见表 4。

3 讨论

OSA 与高血压之间的生理病理联系复杂且涉及

表 1 OSA 合并非杓型高血压及 OSA 合并杓型高血压两组间临床资料比较（$\bar{x} \pm s$）

Table 1 Comparison of clinical data between OSA with non-dipper hypertension group and OSA with dipper hypertension group（$\bar{x} \pm s$）

项目	OSA合并非杓型高血压（n=195）	OSA合并杓型高血压（n=69）	t值	P值
年龄/岁	50.57±12.71	47.89±11.66	−1.530	0.127
BMI/kg·m^{-2}	28.04±3.79	28.16±3.19	0.239	0.811
心率/次·min^{-1}	77.00±14.00	78.00±15.00	0.355	0.723
胆固醇/mmol·L^{-1}	4.78±0.98	4.71±1.40	−0.407	0.685
甘油三酯/mmol·L^{-1}	2.73±7.79	2.59±1.94	−0.137	0.891
低密度脂蛋白/mmol·L^{-1}	3.11±0.97	3.63±3.16	1.272	0.054
空腹血糖/mmol·L^{-1}	5.81±1.43	5.74±1.81	−0.298	0.766
空腹胰岛素/μIU·mL^{-1}	14.48±8.44	17.52±25.94	0.850	0.399
糖化血红蛋白/%	6.06±1.00	5.83±0.86	−1.386	0.168
肾小球滤过率估算值/mL·（min·1.73 m^2）$^{-1}$	92.53±16.07	92.28±15.18	−0.107	0.915
c-fPWV/m·s^{-1}	9.59±3.51	9.24±2.36	−0.739	0.461
颈动脉内中膜厚度/mm	0.70±0.20	0.70±0.10	−1.100	0.461
左心室重量指数/g·m^{-2}	126.00±30.70	121.20±22.20	−1.318	0.189
夜间最低氧饱和度/%	78.43±10.35	79.36±8.36	0.67	0.500
AHI/次·h^{-1}	30.70±21.30	27.80±18.80	−1.018	0.310
诊室收缩压/mmHg	148.00±21.00	153.00±17.00	1.861	0.065
诊室舒张压/mmHg	92.00±15.00	97.00±13.00	2.225	0.027
24 h收缩压/mmHg	132.00±14.00	132.00±14.00	0.014	0.989
24 h舒张压/mmHg	86.00±10.00	87.00±11.00	0.912	0.363
日间收缩压/mmHg	134.00±14.00	137.00±14.00	2.163	0.031
日间舒张压/mmHg	88.00±11.00	91.00±11.00	2.528	0.012
夜间收缩压/mmHg	130.00±16.00	117.00±14.00	−5.731	0.000
夜间舒张压/mmHg	83.00±11.00	77.00±11.00	−3.657	0.000
诊室脉压/mmHg	55.00±18.00	55.00±15.00	−0.164	0.870

表 2 中重度 OSA 合并非杓型高血压及轻度 OSA 合并非杓型高血压两组间临床资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of clinical data between moderate to severe OSA with non-dipper hypertension group and mild OSA with non-dipper hypertension group（$\bar{x}\pm s$）

项目	轻度OSA（n=53）	中重度OSA（n=142）	t值	P值
年龄/岁	45.88±11.34	52.33±12.78	−3.225	0.001
BMI/kg·m^{-2}	27.36±2.65	28.29±4.11	−1.870	0.063
心率/次·min^{-1}	80.00±12.00	76.00±14.00	2.065	0.040
胆固醇/mmol·L^{-1}	4.80±1.13	4.77±0.92	0.150	0.881
甘油三酯/mmol·L^{-1}	2.30±1.96	2.90±9.17	−0.466	0.063
低密度脂蛋白/mmol·L^{-1}	3.07±1.22	3.13±0.86	−0.393	0.695
空腹血糖/mmol·L^{-1}	5.47±0.86	5.93±1.59	−1.982	0.049
空腹胰岛素/μIU·mL^{-1}	14.55±5.59	14.47±9.16	0.052	0.958
糖化血红蛋白/%	5.90±0.82	6.13±1.06	−1.262	0.209
肾小球滤过率估算值/mL·（min·1.73 m^2）$^{-1}$	95.38±16.24	91.35±15.92	1.527	0.129
c-fPWV/m·s^{-1}	7.76±1.55	10.19±3.76	−5.550	0.000
颈动脉内中膜厚度/mm	0.74±0.17	0.73±0.16	0.453	0.651
左心室重量指数/g·m^{-2}	122.65±30.09	127.14±30.95	−0.859	0.392
诊室收缩压/mmHg	144.00±20.00	149.00±22.00	−1.323	0.187
诊室舒张压/mmHg	94.00±15.00	92.00±16.00	0.949	0.469
24 h收缩压/mmHg	132.00±16.00	132.00±14.00	0.171	0.969
24 h舒张压/mmHg	89.00±10.00	85.00±10.00	2.371	0.049
日间收缩压/mmHg	134.00±16.00	133.00±14.00	0.700	0.593
日间舒张压/mmHg	91.00±11.00	86.00±10.00	2.837	0.026
夜间收缩压/mmHg	130.00±17.00	130.00±17.00	0.156	0.978
夜间舒张压/mmHg	84.00±12.00	82.00±11.00	1.657	0.211
诊室脉压/mmHg	51.00±11.00	57.00±20.00	−2.178	0.000

表 3 OSA 合并非杓型高血压患者 c-fPWV 的相关因素分析

Table 3 The correlation analysis of c-fPWV in patients with OSA combined with non-dipper hypertension

项目	r值	P值
年龄	0.59	0.000
BMI	−0.02	0.795
AHI	0.29	0.000
估算肾小球滤过率	−0.31	0.000
空腹血糖	0.19	0.020
左心室重量指数	0.41	0.000
24 h收缩压	0.17	0.037
24 h舒张压	−0.16	0.052
日间收缩压	0.15	0.077
日间舒张压	−0.16	0.052
夜间收缩压	0.19	0.021
夜间舒张压	−0.10	0.237
诊室收缩压	0.44	0.000
诊室舒张压	0.15	0.070

多种因素，包括交感神经亢进、肠道菌群失调、促炎症、内皮损伤、喙液转移、咽部塌陷、血管内液体潴留、夜间能量消耗及代谢紊乱[15—18]。非杓型高血压与睡眠呼吸暂停、胰岛素抵抗及高同型半胱氨酸血症等相关。研究[19]表明，非杓型高血压患者更易发生靶器官损害。本研究采用 c-fPWV 评估 OSA 合并非杓型高血压患者动脉硬化指标，并分析 AHI 与动脉硬化关系，结果显示，c-fPWV 在中重度 OSA 合并非杓型高血压患者中显著增高，AHI 升高、诊室舒张压升高为 OSA 合并非杓型高血压患者动脉硬化的独立危险因素。

本研究显示，中重度 OSA 合并非杓型高血压患者 c-fPWV 显著快于轻度 OSA 合并非杓型高血压

表 4 OSA 合并非杓型高血压动脉硬化多因素 logistic 回归分析

Table 4 The multivariate logistic regression analysis of arterial stiffness in patients with OSA combined with non-dipper hypertension

变量	β值	标准误	Wald	P值	OR	95%CI	
						上限	下限
常量	−10.96	4.25	6.64				
性别(男)	−1.26	0.78	2.63	0.105	0.03	0.06	1.30
年龄	0.13	0.04	13.94	0.000	1.14	1.06	1.22
BMI	−0.10	0.08	1.37	0.242	0.91	0.77	1.07
AHI	0.03	0.01	5.57	0.018	1.03	1.01	1.06
24 h收缩压	0.00	0.09	0.00	0.966	1.00	0.85	1.19
24 h舒张压	−0.14	0.13	1.20	0.273	0.87	0.68	1.12
日间收缩压	0.04	0.08	0.24	0.624	1.04	0.89	1.22
日间舒张压	0.05	0.12	0.19	0.666	1.05	0.84	1.32
夜间收缩压	0.03	0.06	0.30	0.587	1.03	0.92	1.15
夜间舒张压	0.01	0.07	0.02	0.894	1.01	0.89	1.15
诊室收缩压	−0.03	0.02	1.47	0.226	0.98	0.94	1.02
诊室舒张压	0.08	0.04	5.09	0.024	1.08	1.01	1.16
低密度脂蛋白	−0.12	0.33	0.14	0.711	0.88	0.46	1.70

患者，提示中重度 OSA 合并非杓型高血压患者动脉硬化更为显著。一项 meta 分析汇集了 26 项原始研究、51 000 多例参与者的数据，证实高血压与 OSA 呈剂量反应关系[20]。研究[2,10]表明，OSA 患者的间歇性缺氧还可能引发炎症标志物水平升高，影响血管内皮功能，促进炎症性血管重塑和动脉硬化的进展，脉搏波速度每增加 1 m/s 死亡率增加 15%，且与其他常见的心血管危险因素无关[21]。高血压是常见的心血管危险因素，血压与脉搏波速度增加之间的关系已被确定为一种流行病学预测因子[22]，也是导致动脉硬度增加、血管结构变化的因果机制[23]。

此外，笔者观察比较两组动态血压，两组间动态血压数据未见明显差异，可能因动态血压无法捕捉到与呼吸事件同时发生的血压振荡（仅限于夜间每小时测量 2 ～ 3 次血压）[24]。研究[25]表明，48% ～ 84% 的 OSA 患者会发生非杓型血压模式，其频率随 OSA 严重程度的增加而增加。然而，值得关注的是，非杓型血压模式及夜间高血压并非 OSA 的病因[26]。在患者出现血压异常前，c-fPWV 已经出现升高，提示患者动脉硬度已增加。

本研究尚存不足之处。首先，本研究为单中心研究，且样本量较小，缺乏一定的代表性；其次，本研究未校正调脂药物及抗血小板药物的影响。故将来应扩大样本量，对于高血压患者应常规进行打鼾情况的病史采集，定期进行睡眠呼吸监测，以便尽早发现 OSA 并及时干预。同样，OSA 患者也应规律监测血压、定期体检，以便早期发现高血压。积极纠正非杓型高血压患者血压模式，是否能减轻靶器官损害，仍需更多临床研究来证实。

4 结论

中重度 OSA 合并非杓型高血压患者具有更高的动脉硬化风险，且与 OSA 严重程度、血压水平密切相关。AHI、年龄和诊室舒张压是 c-fPWV 升高的独立危险因素。因此，OSA 合并非杓型高血压患者，尤其是中重度 OSA 患者，应重点关注动脉硬化的早期筛查和干预，以降低心血管事件发生风险。

参考文献：

[1] MILLS KT, STEFANESCU A, HE J. The global epidemiology of hypertension[J]. Nat Rev Nephrol, 2020, 16(4): 223-237.

[2] TIETJENS JR, CLAMAN D, KEZIRIAN EJ, *et al*. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: a review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(1): e010440.

[3] KWON Y, TZENG WS, SEO J, *et al*. Obstructive sleep apnea and hypertension; critical overview[J]. Clin Hypertens, 2024, 30(1): 19.

[4] SALMAN LA, SHULMAN R, COHEN JB. Obstructive sleep apnea, hypertension, and cardiovascular risk: epidemiology, pathophysiology, and management[J]. Curr Cardiol Rep, 2020, 22(2): 6.

[5] WANG Y, LI CX, LIN YN, *et al*. The role of aldosterone in OSA and OSA-related hypertension[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 801689.

[6] HSU HC, CHEN NH, HO WJ, *et al*. Factors associated with undiagnosed obstructive sleep apnoea among hypertensive patients: a multisite cross-sectional survey study in Taiwan[J]. J Clin Nurs, 2018, 27(9-10): 1901-1912.

[7] TORRES G, DE LA TORRE MS, PINILLA L, *et al*. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk[J]. Clin Investig Arterioscler, 2024, 36(4): 234-242.

[8] BAGUET JP, LEVY P, BARONE-ROCHETTE G, *et al*. Masked hypertension in obstructive sleep apnea syndrome[J]. J Hypertens, 2008, 26(5): 885-892.

[9] HLA KM, YOUNG T, FINN L, *et al*. Longitudinal association of sleep-disordered breathing and nondipping of nocturnal blood pressure in the Wisconsin sleep cohort study[J]. Sleep, 2008, 31(6): 795-800.

[10] ZHAO X, YU XF, XIN SX, *et al*. Correlation between OSAHS and early peripheral atherosclerosis indices in patients with type 2 diabetes mellitus in China: a cross-sectional inpatient study[J]. J Diabetes Res, 2021, doi: 10.1155/2021/6630020.

[11] 中国高血压防治指南修订委员会高血压联盟(中国), 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会高血压专业委员会, 等. 中国高血压防治指南(2018年修订版)[J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24-56.

[12] BERRY RB, BUDHIRAJA R, GOTTLIEB DJ, *et al*. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine[J]. J Clin Sleep Med, 2012, 8(5): 597-619.

[13] LARATTA CR, AYAS NT, POVITZ M, *et al*. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults[J]. CMAJ, 2017, 189(48): E1481-E1488.

[14] WILLIAMS B, MANCIA G, SPIERING W, *et al*. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension[J]. Eur Heart J, 2018, 39(33): 3021-3104.

[15] HOHL M, LINZ B, BOHM M, *et al*. Obstructive sleep apnea and atrial arrhythmogenesis[J]. Curr Cardiol Rev, 2014, 10(4): 362-368.

[16] WANG JY, YU WY, GAO MX, *et al*. Impact of obstructive sleep apnea syndrome on endothelial function, arterial stiffening, and serum inflammatory markers: an updated meta-analysis and metaregression of 18 studies[J]. J Am Heart Assoc, 2015, 4(11): e002454.

[17] EDWARDS M, CAI HQ, ABUBAKER-SHARIF B, *et al*. Insight from the maximal activation of the signal transduction excitable network in *Dictyostelium discoideum*[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2018, 115(16): E3722-E3730.

[18] ZHAO XL, XU HJ, ZOU JY, *et al*. Joint interaction effect of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea on hypertension[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2018, 20(8): 1203-1212.

[19] MUSTAFA ER, ISTRATOAIE O, MUSETESCU R. Blood pressure variability and left ventricular mass in hypertensive patients[J]. Curr Health Sci J, 2016, 42(1): 47-50.

[20] HOU HF, ZHAO YG, YU WQ, *et al*. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. J Glob Health, 2018, 8(1): 010405.

[21] VLACHOPOULOS C, AZNAOURIDIS K, STEFANADIS C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(13): 1318-1327.

[22] VLACHOPOULOS C, AZNAOURIDIS K, TERENTES-PRINTZIOS D, *et al*. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with brachial-ankle elasticity index: a

systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension, 2012, 60(2): 556-562.

[23] BLACHER J, SAFAR ME. Large-artery stiffness, hypertension and cardiovascular risk in older patients[J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2005, 2(9): 450-455.

[24] DRAGER LF, BORTOLOTTO LA, FIGUEIREDO AC, *et al*. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2007, 176(7): 706-712.

[25] SEIF F, PATEL SR, WALIA HK, *et al*. Obstructive sleep apnea and diurnal nondipping hemodynamic indices in patients at increased cardiovascular risk[J]. J Hypertens, 2014, 32(2): 267-275.

[26] GENTA-PEREIRA DC, FURLAN SF, OMOTE DQ, *et al*. Nondipping blood pressure patterns predict obstructive sleep apnea in patients undergoing ambulatory blood pressure monitoring[J]. Hypertension, 2018, 72(4): 979-985.

（编辑：王　佳）

