

冠心病研究

无创正压通气治疗对冠心病合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者心律失常影响研究*

刘新兵, 冯六六, 黄红漫, 俞建华, 曹国良, 张书富, 周明成, 许其侠, 陈允硕, 李毅刚

摘要

目的: 观察无创正压通气治疗对冠心病合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)患者心律失常影响的研究。

方法: 将 80 例冠心病合并 OSAHS 患者随机分成 2 组, 治疗组 40 例, 标准治疗基础上给予无创机械通气支持, 采用持续性正压通气模式, 呼吸频率 12~16 次/min, 滴定在 6~10 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 每晚至少 3 h。对照组 40 例, 按冠心病指南进行标准治疗。两组均在入选第 1 天和 3 个月后检测动态心电图、心脏超声和血清氨基末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP)浓度。主要终点: 心律失常负荷的变化。次要终点: 心源性死亡、非致命性心肌梗死和植入永久起搏器联合终点。

结果: 动态心电图监护: 治疗组第 1 天和 3 个月后的前后差值与对照组第 1 天和 3 个月后的前后差值比较, 室上性心律失常、室性心律失常、缓慢性心律失常计数显著减少, 差异均有统计学意义 ($P=0.002$); 连续 24 h 内正常窦性 RR 间期的标准差、每 5 min 正常 RR 间期标准差的平均值、校正的 QT 值(QTc)、QT 间期的离散度(QTd)明显下降, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。两组患者在 3 个月内共发生心血管不良事件 3 例, 其中治疗组 1 例, 对照组 2 例; 对照组植入永久起搏器 2 例, 治疗组 0 例, 两组比较差异无统计学意义 ($P=0.68$)。

结论: 冠心病合并 OSAHS 患者予无创机械通气治疗能显著降低心律失常发生。

关键词 稳定型冠心病; 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 持续正压无创机械通气; 心律失常

Effect of Continuous Positive Airway Pressure Therapy on Arrhythmia in Coronary Heart Disease Patients Combined With Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome

LIU Xin-bing, FENG Liu-liu, HUANG Hong-man, YU Jian-hua, CAO Guo-liang, ZHANG Shu-fu, ZHOU Ming-cheng, XU Qi-tan, CHEN Yun-shuo, LI Yi-gang.

Department of Cardiology, Shanghai Shidong Hospital, Shanghai (200438), China

Corresponding Author: LI Yi-gang, Email: drliyigang@outlook.com

Abstract

Objective: To investigate the effect of continuous positive airway pressure therapy on arrhythmia in stable coronary heart disease (SCHD) patients combined with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS).

Methods: A total of 80 SCHD-OSAHS patients were randomized into 2 groups. Treatment group, in which the patients received routine treatment with continuous positive airway pressure therapy, the respiratory rate was kept at 12-16 times/min, the pressure was at 6-10 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa) for at least 3 hours per night. Control group, the patients received routine treatment. $n=40$ in each group. All patients were examined at the 1st day and 3 months after the treatment by ambulatory ECG and echo cardiogram. The primary endpoint events were arrhythmias, the secondary endpoint events were the composite of non-fatal myocardial infarction, cardiac death and permanent pacemaker implantation.

Results: Compared with Control group, the Treatment group presented significantly decreased supra ventricular-, ventricular- and slow arrhythmias at both 1st day and 3 months time points, all $P<0.05$; obviously decreased standard deviations of normal sinus R-R interval, the mean value of normal R-R interval for every 5 min, adjusted QTc, QTd in

* 基金项目: 上海市卫生局科研立项课题, 课题编号 (20114328)

作者单位: 200438 上海市市东医院 心内科 (刘新兵、冯六六、黄红漫、俞建华、张书富、周明成、许其侠), 检验科 (陈允硕);

上海市第三人民医院 老年科 (曹国良); 新华医院 心内科 (李毅刚)

作者简介: 刘新兵 副主任医师 兼职副教授 主要从事心血管危重病和冠心病介入治疗 Email: liuxinbing@medmail.com.cn 通讯作者: 李毅刚

Email: drliyigang@outlook.com

中图分类号: R541 文献标识码: A 文章编号: 1000-3614 (2014) 01-0021-05 doi: 10.3969/j.issn.1000-3614.2014.01.007

continuous 24 hours, all $P < 0.05$. The overall endpoint events at 3 months happened in 3 patients, 1 in Treatment group and 2 in Control group. The permanent pacemaker implanted in 2 patients in Control group and 0 in Treatment group, $P = 0.68$.

Conclusion: Continuous positive airway pressure therapy may significantly decrease the arrhythmia occurrence in patients with SCHD-OSAHS.

Key words Stable coronary heart disease; Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; Continuous positive airway pressure; Arrhythmia

(Chinese Circulation Journal, 2014, 29: 21.)

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)是一种以睡眠过程中反复出现呼吸暂停、低通气和睡眠结构紊乱等为特征的疾病。OSAHS可引起人体多器官系统损害,尤其是心血管系统^[1, 2]。研究显示 OSAHS 与潜在的严重心律失常有关^[3],但针对冠心病合并 OSAHS 患者的心律失常鲜有报道。本实验探讨稳定型冠心病合并 OSAHS 患者进行无创正压通气治疗,能否改善或逆转心律失常的发生。

1 资料与方法

研究对象:所有病例均为 2010-07 至 2013-03 上海市东医院、上海新华医院心内科和上海市第三人民医院老年科住院或门诊患者共 80 例。按随机数字表随机分成治疗组和对照组。治疗组 40 例,男性 29 例,女性 11 例,平均年龄(65.8 ± 8.5)岁。对照组 40 例,男性 30 例,女性 10 例,平均年龄(66.4 ± 8.0)岁。入选患者均符合:①年龄在 45~75 岁之间的任何种族的男性和女性患者。②确定患有冠状动脉疾病(以下任意一条):a. 既往心肌梗死(签署知情同意之前 ≥ 90 天);b. 冠状动脉造影显示至少一支主要冠状动脉内有 50% 或以上的狭窄;c. 64 排或以上螺旋计算机断层摄影术证实至少一支主要冠状动脉内有 50% 或以上的狭窄;d. 负荷试验结果阳性(ST 段水平或下斜型压低 2 mm。临床症状出现在签署知情同意书至少 30 天以前,且确诊检查在签署知情同意书至少 7 天以前);e. 一支或以上血管接受经皮冠状动脉介入治疗(签署知情同意之前 ≥ 90 天);f. 多支血管接受冠状动脉旁路移植术治疗(签署知情同意之前大于 1 年)。③患者存在轻、中、重度睡眠呼吸暂停:相当于呼吸暂停低通气指数(AHI) ≥ 5 次/睡眠小时;仪器整夜检查发现 $\geq 4\%$ 血氧饱和度下降 ≥ 12 次/小时,且测定的静息清醒时血氧饱和度 $\geq 90\%$ 。④签署知情同意书者。排除标准:如果患者符合以下任何一项标准,将被排除在外:负责医生或研究者认为有导致患者不宜参加研究的任何

情况,如:严重残疾或未来 1 年内可预见的死亡;明显的记忆、知觉或行为障碍;神经功能缺陷(如肢体瘫痪)妨碍自我使用面罩;未来 6 个月内任何有计划的冠状动脉或周围血管重建术;纽约心脏协会心功能分级 III ~ IV 级;因蛛网膜下腔出血而导致的卒中;此前使用过无创机械通气治疗 OSAHS 患者。

呼吸机使用方法:所有治疗组患者需给予无创呼吸机支持,采用持续性正压通气(CPAP)模式,呼吸频率 12~16 次/分,最佳压力设定在 95% 的睡眠时间中可以消除气流受限,滴定在 6~10 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa)。

检测方法:血清 N 末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP)测定方法:患者均于肘正中静脉取外周静脉血 3 ml 加入含抑肽酶的依地酸二钠抗凝管中,并在 12 h 内置于离心机中以 3000 rpm 离心 15 min,吸取分离出血清,置于 -70℃ 冰箱保存至检测,避免反复冻融。采用酶联免疫吸附(ELISA)法测定 NT-proBNP 水平,NT-proBNP 试剂盒由上海罗氏有限公司提供。心电监测:采用美国 Agilent Zyined Holter1810 型动态心电图记录仪记录,由三通道切换 12 导联心电图记录,进行回放分析 24 小时动态心电图。心功能检查:采用美国 SONOS7500 心脏超声仪进行心功能检查。睡眠监测仪予 APN 便携式睡眠监测系统监测睡眠过程。呼吸机:采用澳大利亚 ResMed Autoset-T 自动调压的呼吸机。监测患者第 1 天、3 个月后变化。

技术要点:呼吸暂停定义为至少 10 s 的气流中断,低通气要符合下列至少一种情况:①在至少 10 s 内与基线水平相比,气流减少 $\geq 30\%$,氧饱和度下降 $\geq 4\%$;②在至少 10 s 内与基线水平相比,气流减少 $\geq 50\%$,氧饱和度下降 $\geq 3\%$ 或惊醒。睡眠呼吸暂停的严重性通常用 AHI 来确定,即记录的睡眠中平均每小时睡眠呼吸暂停次数加上低通气次数。轻度睡眠 AHI 为 5~15 次/小时,中度睡眠 AHI 为 15~30 次/小时,重度睡眠 AHI 为 >30 次/小时。

观察心律失常包括:室上性快速心律失常(房性、交界性期前收缩;房性、交界性心动过速);室性快速心律失常(室性期前收缩,室性心动过速)。

缓慢心律失常(窦性停搏、窦房阻滞、房室传导阻滞、室内传导阻滞)。

主要终点: 心律失常负荷的变化。次要终点: 心性死亡、非致命性心肌梗死和植入永久起搏器联合终点。

统计学分析: 采用 SPSS 16.0 统计软件包分析, 计量资料采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$), 基线时治疗组和对照组之间比较, 正态分布数据采用成组 *t* 检验, 不符合正态分布的数据采用两样本等级和检验 Mann-Whitney 法, 两组间率的比较采用卡方检验或精确概率法。治疗前后随访参数组间比较采用方差分析。不同程度睡眠呼吸障碍患者治疗前后参数比较采用协方差分析。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

两组基础参数比较: 治疗组和对照组两组间基础资料比较具有可比性($P > 0.05$)。表 1

动态心电图监护: 治疗组第 1 天和 3 个月后的前后差值与对照组第 1 天和 3 个月后的的心律失常动态心电图监护(次/24 h 和次/8 h)前后差值比较, 室上性心律失常计数、室性心律失常、缓慢性心律失常[除室外窦房传导阻滞(次/24 h)]计数显著减少, 尤其夜间 8 h (22:00~06:00) 更为显著, 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05); 连续 24 h 内正常窦性 RR 间期的标准差、每 5 min 正常 RR 间期标准差的平均值、QT 间期离散度、校正的 QT 值明显下降, 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05)。

表 2、表 3

超声心动图参数变化: 治疗组第 1 天和 3 个月后的前后差值与对照组第 1 天和 3 个月后的前后差值比较, 左心室舒张末期内径、左心室收缩末期内径显著减少, 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05)。左心室射血分数明显改善, 差异具有统计学意义($P = 0.05$)。表 2

血清 NT-proBNP 浓度变化: 治疗组第 1 天和 3 个月后血清 NT-proBNP 浓度分别为 (396.5 ± 47.8) pg/ml、(215.4 ± 28.5) pg/ml 与对照组 (398.6 ± 46.5) pg/ml、(387.4 ± 45.4) pg/ml, 前后差值比较明显下降, 差异有统计学意义

($P = 0.001$)。表 2

睡眠呼吸指标变化: 治疗组睡眠呼吸障碍轻度患者治疗前后差值比较, 睡眠 AHI、平均血氧饱和度和室性心律失常改善明显; 中度患者治疗前后差值比较, 睡眠 AHI、平均血氧饱和度和室性心律失常、II 度以上房室传导阻滞改善明显; 重度患者治疗前后差值比较, 睡眠 AHI、平均血氧饱和度和室性心律失常、窦性停搏 ≥ 3 s、II 度以上房室传导阻滞改善明显, 差异均有统计学意义(P 均 < 0.05)。表 4

表 1 治疗组和对照组基础参数比较 [例(%)]

项目	对照组 (n=40)	治疗组 (n=40)	P 值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	66.4 ± 8.0	65.8 ± 8.5	0.489
男性	30 (75.0)	29 (72.5)	0.790
血压	35 (87.5)	36 (90.0)	0.880
2 型糖尿病	12 (30.0)	10 (25.0)	0.428
体质指数 (kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	25.6 ± 4.0	24.5 ± 4.5	0.735
纽约心功能分级			
I 级	18 (45.0)	19 (47.5)	0.450
II 级	22 (55.0)	21 (52.5)	0.789
吸烟	14 (35.0)	12 (30.0)	0.092
既往病史			
心肌梗死病史	4 (10.0)	5 (12.5)	0.780
经皮冠状动脉介入治疗史	7 (17.5)	8 (20.0)	0.190
冠状动脉旁路移植史	0 (0)	0 (0)	1
卒中史	2 (5.0)	3 (7.5)	0.890
COPD 或哮喘史	4 (10.0)	3 (7.5)	0.570
用药情况			
ACEI 或 ARB	33 (82.5)	29 (72.5)	0.082
他汀类药物	36 (90.0)	35 (87.5)	0.880
阿司匹林	37 (92.5)	38 (95.0)	0.980
β 受体阻滞剂	30 (75.0)	32 (80.0)	0.770
胺碘酮	6 (15.0)	4 (10.0)	0.188
其他抗心律失常药	1 (2.5)	2 (5.0)	0.782

注: COPD: 慢性阻塞性肺病 ACEI: 血管紧张素转换酶抑制剂 ARB: 血管紧张素受体拮抗剂

表 2 治疗组和对照组治疗第 1 天和 3 个月后动态心电图和超声心动图参数变化 ($\bar{x} \pm s$)

	对照组 (n=40)		治疗组 (n=40)		P 值
	第 1 天	3 个月后	第 1 天	3 个月后	
动态心电图 (次/24 h)					
室上性心律失常	939.5 ± 97.6	936.5 ± 93.5	923.5 ± 98.6	206.7 ± 52.6	0.009
室性心律失常	489.6 ± 45.8	485.5 ± 32.8	495.5 ± 47.6	115.7 ± 28.6	0.030
缓慢性心律失常					
窦房传导阻滞	8.8 ± 6.1	8.0 ± 5.5	8.5 ± 6.0	1.5 ± 0.9	0.052
窦性停搏 ≥ 3 s	3.2 ± 2.3	2.9 ± 2.1	3.0 ± 2.2	0.6 ± 0.2	0.050
II 度以上 AVB	11.8 ± 6.0	9.1 ± 5.4	12.4 ± 6.6	3.3 ± 1.9	0.040
室内传导阻滞	6.5 ± 0.6	5.9 ± 0.4	6.0 ± 0.6	5.8 ± 0.5	0.090
心律失常总负荷	1457.9 ± 161.6	333.8 ± 84.7	1460.4 ± 158.4	1447.9 ± 139.7	0.002
SDNN	146.0 ± 37.0	138.5 ± 35.0	145.0 ± 36.6	95.5 ± 25.5	0.050
SDANN	135.8 ± 31.5	132.5 ± 30.4	136.0 ± 30.6	86.0 ± 18.5	0.010
校正的 QT 值 (s)	0.45 ± 0.10	0.44 ± 0.10	0.45 ± 0.10	0.40 ± 0.09	0.049
QT 间期离散度 (s)	0.21 ± 0.05	0.20 ± 0.05	0.19 ± 0.05	0.15 ± 0.04	0.030
超声心动图					
LVEDd (mm)	49.6 ± 6.2	50.9 ± 7.2	49.6 ± 6.7	45.6 ± 5.9	0.022
LVEDs (mm)	37.5 ± 5.0	38.5 ± 5.8	37.6 ± 5.0	35.4 ± 4.9	0.036
LVEF	0.50 ± 0.10	0.50 ± 0.09	0.50 ± 0.11	0.58 ± 0.12	0.050
NT-proBNP (pg/ml)	398.6 ± 46.5	387.4 ± 45.4	396.5 ± 47.8	215.4 ± 28.5	0.001

注: P 值表示治疗组前后差值与对照组前后差值比较。AVB: 房室传导阻滞 SDNN: 连续 24 h 内正常窦性 RR 间期的标准差 SDANN: 每 5 min 正常 RR 间期标准差的平均值 LVEDd: 左心室舒张末期内径 LVEDs: 左心室收缩末期内径 LVEF: 左心室射血分数 NT-proBNP: N 末端 B 型利钠肽原

表 3 治疗组和对照组治疗第 1 天和 3 个月夜间 8 h 动态心电图监护参数变化(次/8 h, $\bar{x} \pm s$)

	对照组 (n=40)		治疗组 (n=40)		P 值
	第 1 天	3 个月后	第 1 天	3 个月后	
室上性心律失常	9628.6 ± 68.8	620.4 ± 64.6	612.5 ± 68.5	125.6 ± 35.4	0.006
室性心律失常	4320.8 ± 30.8	316.4 ± 21.3	315.5 ± 34.5	78.6 ± 19.5	0.020
缓慢性心律失常					
窦房传导阻滞	6.6 ± 5.0	6.2 ± 5.1	6.8 ± 6.0	1.0 ± 0.5	0.040
窦性停搏 ≥ 3 s	3.0 ± 2.1	2.9 ± 2.0	2.8 ± 2.0	0.5 ± 0.2	0.036
II 度以上 AVB	9.8 ± 5.5	9.0 ± 5.1	10.0 ± 5.1	2.1 ± 1.4	0.020
室内传导阻滞	4.4 ± 0.4	4.3 ± 0.4	4.5 ± 0.5	4.0 ± 0.4	0.080

注: P 值表示治疗组前后差值与对照组前后差值比较。AVB: 房室传导阻滞

表 4 不同程度睡眠呼吸障碍患者治疗第 1 天和 3 个月参数变化(次/24 h, $\bar{x} \pm s$)

项目和组别	轻度 (nt=16;nc=14)		中度 (nt=12;nc=13)		重度 (nt=12;nc=12)	
	第 1 天	3 个月后	第 1 天	3 个月后	第 1 天	3 个月后
AHI						
治疗组	10.5 ± 4.0	1.0 ± 0.5 [*]	24.8 ± 5.8	2.5 ± 0.2 [*]	45.8 ± 11.0	5.4 ± 2.1 [*]
对照组	10.0 ± 3.8	9.2 ± 3.6	24.6 ± 5.6	24.2 ± 5.0	45.0 ± 11.2	43.7 ± 10.8
SaO ₂						
治疗组	89.0 ± 5.6	94.2 ± 6.0 [*]	84.2 ± 6.8	92.2 ± 7.0 [*]	74.2 ± 4.8	90.2 ± 6.8 [*]
对照组	89.2 ± 5.7	89.8 ± 5.5	83.0 ± 6.5	82.5 ± 6.5	74.0 ± 5.0	74.8 ± 4.8
室性心律失常						
治疗组	286.0 ± 34.5	95.8 ± 24.0 [*]	510.2 ± 48.5	110.7 ± 27.8 [*]	615.5 ± 57.0	130.5 ± 32.1 [*]
对照组	279.5 ± 32.6	278.8 ± 31.1	515.0 ± 48.0	388.2 ± 33.0	620.8 ± 56.8	618.3 ± 55.9
窦性停搏 ≥ 3 s						
治疗组	0.5 ± 0.2	0.0 ± 0.0	2.0 ± 1.5	0.5 ± 0.2	6.8 ± 2.9	1.0 ± 0.5 [*]
对照组	0.5 ± 0.2	0.5 ± 0.1	2.1 ± 1.4	2.0 ± 1.3	6.8 ± 2.8	6.5 ± 2.0
II 度以上 AVB						
治疗组	2.4 ± 0.6	1.8 ± 0.9	10.6 ± 5.8	3.0 ± 2.0 [*]	22.5 ± 8.5	3.5 ± 2.1 [*]
对照组	2.4 ± 0.7	2.3 ± 0.8	10.4 ± 5.7	9.6 ± 4.8	22.6 ± 8.0	21.1 ± 7.9

注: 与治疗前比较 *P<0.05。nt: 代表治疗组例数 nc: 代表对照组例数。AHI: 呼吸暂停低通气指数 SaO₂: 平均血氧饱和度 AVB: 房室传导阻滞

两组患者在 3 个月内共发生心血管不良事件 3 例, 治疗组 1 例 (非致命性急性心肌梗死), 对照组 2 例 (1 例为住院期间发生恶性心律失常, 心室颤动, 抢救成功; 1 例非致命性急性心肌梗死), 两组比较差异无统计学意义 (P>0.05)。对照组有 2 例因严重缓慢性心律失常行永久起搏器植入术。

3 讨论

OSAHS 是常见的睡眠呼吸障碍性疾病, 而无创机械通气治疗是目前公认的治疗中重度 OSAHS 最有效的方法之一^[4]。资料证实^[5,6]OSAHS 患者心血管疾病的发病率和病死率均高于一般人群, 严重影响此类患者的生存和生活质量。

在睡眠呼吸暂停周期中, 睡眠呼吸暂停终止后唤醒时, 交感神经兴奋, 儿茶酚胺浓度升高; 同时激活体内肾素-血管紧张素-醛固酮系统。共同作用引起心率加快、房早、室早、房性和室性快速心律失常。睡眠呼吸停止初期, 迷走神经开始兴奋, 睡眠呼吸暂停终末期, 迷走神经张力达到高峰, 进而抑制窦房结和房室结功能, 形成严重窦性心动过缓, 窦性停搏, 房室传导阻滞。故在睡眠呼吸暂停综合征患者夜间睡眠时, 出现快速心律失常和缓慢性心律失常反复交替出现。研究发现^[7], 室性快速

心律失常和严重心动过缓是 OSAHS 患者夜间猝死最主要原因之一。

本研究显示无创机械通气治疗不仅能纠正冠心病合并 OSAHS 患者夜间低氧血症, 而且能降低睡眠 AHI; 睡眠呼吸暂停越重, 疗效越明显。随着夜间通气质量改善, 治疗组第 1 天和 3 月后的前后差值与对照组第 1 天和 3 个月后的前后差值比较, 室上性心律失常计数、室性心律失常、缓慢性心律失常计数显著减少, 尤其夜间心律失常改善更显著, 与睡眠心脏健康研究 (sleep heart health study, SHHS) 结果相似^[8]。本研究表明冠心病合并 OSAHS 患者发生室上性心动过速、非持续室速和复杂性室早的危险性均显著增加, 重度睡眠呼吸暂停综合征患者发生夜间复杂性心律失常的风险较轻度患者明显增加, 睡眠呼吸暂停越重患者通过无创机械通气治疗疗效越佳。在严重缓慢性心律失常方面, 对照组有 2 例出现严重窦性静止和高度房室传导阻滞而行永久起搏器植入术治疗, 治疗组无此发生, 虽无统计学意义, 但在减少永久起搏器植入方面有下降趋势。

本研究结果显示: 稳定型冠心病合并 OSAHS 患者心率变异性明显增加, 主要表现连续 24 h 内正常窦性 RR 间期的标准差、每 5 min 正常 RR 间期标准差的平均值明显增加, 与报道一致^[9], 治疗后明显下降。心率变异性的异常程度与 OSAHS 严重程度呈正相关。本研究结果表明 OSAHS 患者校正的 QT 值

和 QT 间期离散度增大, 治疗后明显下降。研究发现^[10, 11], OSAHS 组校正的 QT 值和 QT 间期离散度延长, 并由此推测校正的 QT 值和 QT 间期离散度延长可能为 OSAHS 患者心律失常发生率较非 OSAHS 高和出现恶性心律失常的原因。

本试验表明冠心病合并 OSAHS 患者予无创正压通气治疗, 可明显改善患者左心室舒张末期径、左心室收缩末期径、左心室射血分数。同时可以降低 NT-ProBNP 水平。心腔内径缩小, 心功能改善, 为减少心律失常发生创造了条件。

总而言之, 冠心病合并 OSAHS 患者予无创机械通气治疗能显著减少心律失常发生, 降低血清 NT-ProBNP 水平, 改善心室重塑。但本试验入选病例数较少, 观察时间较短, 心血管不良终点事件和永久起搏器植入数量方面未出现统计学意义, 但已有下降趋势。故冠心病合并 OSAHS 患者, 最好需要长期维持无创机械通气进行治疗。

参考文献

- [1] 陈桂英, 周立军, 田野, 等. 睡眠呼吸暂停与心血管疾病的研究进展. 中国循环杂志, 2010, 25: 397-399.
- [2] 丁志坚, 李海燕, 吴江, 等. 急性冠脉综合症与睡眠呼吸障碍严重

- 程度相关性研究. 中国循环杂志, 2010, 25: 14-17.
- [3] Koehler U, Becker HF, Grimm W, et al. Relations among hypoxemia, sleep stage, and brady-arrhythmia during obstructive sleep apnea. Am Heart J, 2000, 139: 142-148.
- [4] Lianne M, Sonia Ancoli-Israel, Joel E, et al. Effects of continuous positive airway pressure on fatigue and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea: Data from a randomized controlled trial. Sleep, 2011, 34: 121-126.
- [5] Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. Lancet, 2009, 373: 82-93.
- [6] Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long term follow-up. Eur Respir J, 2006, 28: 596-602.
- [7] Benjamin JA, Lewis KE. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Postgrad Med J, 2008, 84: 15-22.
- [8] Daniel J, Yenokyan G, Anne B, et al. A prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: The Sleep Heart Health Study. Circulation, 2010, 122: 352-360.
- [9] Song MK, Ha JH, Ryu SH, et al. The effect of aging and severity of sleep apnea on heart rate variability in obstructive sleep apnea syndrome. Psychiatry Investig, 2012, 9: 65-72.
- [10] Nakamura T, Chin K, Hosokawa R, et al. Corrected QT dispersion and cardiac sympathetic function in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Chest, 2004, 125: 2107-2114.
- [11] Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evrengul H, et al. QT interval dispersion in obstructive sleep apnea syndrome patients without hypertension. Eur Respir J, 2005, 24: 677-681.

(收稿日期: 2013-07-30)
(编辑: 梅平)

读者·作者·编者

本刊主编胡盛寿和编委韩雅玲、王辰教授当选中国工程院院士

2013 年 12 月 19 日, 中国科学院和中国工程院院士增选结果发布。经过层层遴选、评审, 本刊第五届编辑委员会主编胡盛寿教授和编委韩雅玲教授、编委王辰教授当选中国工程院医药卫生学部院士。本次中国工程院新增选院士 51 名, 中国科学院新增选院士 53 名。

同期增选的中国工程院医药卫生学部院士还有韩德民教授、林东昕教授、王辰教授、王广基教授和夏照帆教授。同期增选的中国科学院生命科学和医学学部院士有金力教授、赵继宗教授、施一公教授、桂建芳教授、高福教授、韩家淮教授、韩斌教授、程和平教授和赫捷教授。

《中国循环杂志》编辑部