DOI: 10.14188/j.1671-8852.2026.0808

阻塞性睡眠呼吸暂停对心脏舒张功能障碍影响的Meta分析

田海燕　王杨淦
武汉大学中南医院老年医学科　湖北　武汉　430071

摘要　目的：系统评价阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）与心脏舒张功能障碍相关超声心动图指标的关系。方法：检索PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、中国知网、万方和维普数据库，检索时限为建库至2026年5月16日。采用纽卡斯尔-渥太华量表评价研究质量，应用固定或随机效应模型合并均数差（*MD*），并进行亚组分析、逐一剔除敏感性分析及Begg秩相关检验。结果：纳入21项成人观察性研究，共2 612例。OSA组左心室射血分数与对照组差异无统计学意义（*MD*=－0.53，95%*CI*：－1.31～0.24），但左心室质量指数、左心房容积指数、二尖瓣舒张早期血流减速时间、等容舒张时间、E/e′及收缩期肺动脉压升高，E/A降低（均$P<0.05$）。逐一剔除研究后效应方向未变，其中左心室质量指数、E/A、等容舒张时间及E/e′结果最稳定；Begg检验未见明显发表偏倚。结论：OSA与左心室肥厚、左心房重构、舒张松弛受损及充盈压升高相关，心脏舒张功能异常可能早于左心室射血分数下降出现。

关键词　睡眠呼吸暂停；阻塞性睡眠呼吸暂停；舒张功能障碍；超声心动图；Meta分析；左心室功能
中图分类号　R563.8　　**文献标志码**　A

Impact of obstructive sleep apnea on cardiac diastolic dysfunction: A meta-analysis

TIAN Haiyan, WANG Yanggan
Department of Geriatrics, Zhongnan Hospital of Wuhan University, Wuhan 430071, Hubei, China

Abstract

Objective: To systematically review the association between obstructive sleep apnea (OSA) and echocardiographic indices of cardiac diastolic dysfunction. **Methods:** PubMed, Embase, Web of Science, the Cochrane Library, CNKI, Wanfang, and VIP were searched from inception to May 16, 2026. Study quality was assessed using the Newcastle-Ottawa Scale. Mean differences (*MD*s) were pooled using fixed- or random-effects models. Subgroup analyses, leave-one-out sensitivity analyses, and Begg rank correlation tests were performed. **Results:** Twenty-one adult observational studies involving 2 612 participants were included. Left ventricular ejection fraction did not differ significantly between the OSA and control groups (*MD*=－0.53, 95%*CI*: －1.31 to 0.24). In contrast, OSA was associated with higher left ventricular mass index, left atrial volume index, deceleration time, isovolumic relaxation time, E/e′ ratio, and systolic pulmonary artery pressure, together with a lower E/A ratio (all $P<0.05$). Leave-one-out analyses did not alter the direction of any pooled effect; the results for left ventricular mass index, E/A ratio, isovolumic relaxation time, and E/e′ ratio were the most robust. Begg tests indicated no significant publication bias. **Conclusion:** OSA is associated with

课题来源：湖北省重点研发计划项目（编号：2022BCA002）。
作者简介：田海燕，女，2001—，医学硕士生，主要从事心力衰竭方面的临床研究，E-mail：thy011122@163.com。
通信作者：王杨淦，E-mail：wb000813@whu.edu.cn。

cardiac structural remodeling, impaired ventricular relaxation, and elevated filling pressure. Diastolic abnormalities may occur before a detectable reduction in left ventricular ejection fraction.

Key Words Sleep Apnea; Obstructive Sleep Apnea; Diastolic Dysfunction; Echocardiography; Meta-Analysis; Left Ventricular Function

睡眠呼吸暂停(sleep apnea,SA)以睡眠中反复呼吸暂停或低通气为主要特征,其中阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea,OSA)最常见[1]。其引起的间歇性低氧、睡眠片段化、胸腔内负压波动和交感神经持续兴奋可促进氧化应激、炎症反应、内皮损伤及血压波动,进而影响心脏结构和功能[2-4]。舒张功能障碍是左心室主动松弛受损、顺应性下降和充盈压升高所致的心功能异常,也是保留射血分数型心力衰竭的重要病理基础[5-6]。

既往研究[7]提示,OSA患者可出现左心室质量指数(left ventricular mass index,LVMI)和左心房容积指数(left atrial volume index,LAVI)升高、E/A降低、等容舒张时间(isovolumic relaxation time,IVRT)延长及E/e′升高等改变,但研究多为单中心、小样本观察性设计,且人群年龄、体质量指数(body mass index,BMI)、合并疾病及超声评价方法差异较大。本研究通过Meta分析综合评价OSA与左心室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)、LVMI、LAVI、E/A、二尖瓣舒张早期血流减速时间(deceleration time,DT)、等容舒张时间(isovolumic relaxation time,IVRT)、E/e′及收缩期肺动脉压(systolic pulmonary artery pressure,SPAP)的关系,并探索年龄和BMI的影响。

1 资料与方法

1.1 研究方案与注册 本研究按照PRISMA报告规范开展,研究方案已在PROSPERO注册,注册号为CRD420261394567。

1.2 文献检索策略 计算机检索PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、中国知网、万方数据库和维普数据库,检索时限均为建库至2026年5月16日。英文检索词包括"sleep apnea""obstructive sleep apnea""OSA""sleep-disordered breathing""diastolic dysfunction""left ventricular diastolic function""echocardiography""E/e′"和"left atrial volume index"等;中文检索词包括"睡眠呼吸暂停""阻塞性睡眠呼吸暂停""睡眠呼吸障碍""舒张功能障碍""左心室舒张功能"和"超声心动图"等。采用主题词与自由词结合的方式检索,并追溯纳入文献的参考文献。

1.3 纳入与排除标准 纳入标准:(1)研究对象为年龄≥18岁的成人OSA患者;(2)OSA经多导睡眠监测、家庭睡眠监测或明确临床标准诊断;(3)报告至少1项心脏结构或舒张功能相关超声指标;(4)研究设计为横断面研究、病例对照研究或队列研究;(5)提供可用于Meta分析的均数、标准差或可换算数据。排除标准:(1)儿童或青少年研究;(2)合并严重瓣膜病、先天性心脏病、严重心肌病或终末期心力衰竭;(3)未区分OSA与中枢性睡眠呼吸暂停且无法提取OSA数据;(4)综述、会议摘要、病例报告、指南、动物实验及重复发表文献;(5)数据不完整或存在明显错误。

1.4 文献筛选与资料提取 由2名研究者独立筛选文献和提取资料,分歧通过讨论或由第3名研究者裁决。提取内容包括第一作者、发表年份、国家或地区、研究设计、样本量、年龄、BMI、OSA诊断方法、OSA严重程度、超声心动图指标及主要结局数据。

1.5 质量及证据评价 采用纽卡斯尔-渥太华量表(Newcastle-Ottawa Scale,NOS)评价纳入研究质量,总分9分,≥7分为高质量。采用GRADE方法从研究局限性、不一致性、间接性、不精确性和发表偏倚等方面评价主要结局的证据质量。评价均由2名研究者独立完成。

1.6 统计学方法 采用Stata 17.0进行Meta分析。连续变量以均数差(*MD*)及95%*CI*表示。异质性采用χ^2检验和I^2统计量评价;$P\geq0.10$且$I^2\leq50\%$时采用固定效应模型,否则采用随机效应模型。以年龄60岁和BMI=30 kg·m^{-2}为界进行亚组分析。采用逐一剔除法重新计算合并效应,记录*MD*变化范围及保持统计学显著的次数。采用Begg秩相关检验评价发表偏倚;对纳入研究数少于10项的结局,仅作探索性解释。双侧$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 文献筛选及研究特征 初检获得文献3 048篇,去重后1 703篇,题名和摘要筛选排除1 638篇,

阅读全文评估65篇。进一步排除44篇不符合标准的研究，最终纳入21篇成人研究[7-27]，共2 612例，其中OSA组1 810例、对照组802例。纳入研究发表于2005—2025年，NOS评分为6～8分。筛选后的文献基本特征见表1。

表1 纳入研究基本特征

序号	作者及年份	国家/地区	研究类型	样本量（病例/对照）	年龄/岁	BMI/kg•m^{-2}	结局指标	NOS评分
1	Akar Bayram 2009[7]	土耳其	病例对照研究	46(28/18)	OSA：44.8±10.5；对照：41.9±11.5	OSA：29.7±5.3；对照：27.9±2.7	E/A、DT、IVRT、LVEF	7
2	Altekin 2012[8]	土耳其	病例对照研究	79(58/21)	OSA:46.68±7.66；对照:45.38±4.60	OSA：29.80±2.38；对照：26.35±4.14	LVEF、LAVI、E/A、DT、IVRT、E/e′、IVSD、PWD、LVED	8
3	Altiparmak 2016[9]	土耳其	病例对照研究	66(31/35)	未报告	未报告	E/A、DT、E/e′	6
4	Arias 2005[10]	西班牙	病例对照/干预研究	42(27/15)	OSA：52±13；对照：48±9	OSA：30.5±4.0；对照：28.7±4.7	LVEF、LVMI、E/A、DT、IVRT	7
5	Arikawa 2016[11]	日本	病例对照研究	58(39/19)	OSA：66±15；对照：65±11	OSA：28±4；对照：25±4	LVEF、E/A、DT、E/e′	7
6	Butt 2012[12]	英国	病例对照/干预研究	73(40/33)	OSA：50±10；对照：46±9	OSA：34±8；对照：32±6	LVMI、LAVI、E/A、DT、IVRT、E/e′	8
7	Cicek 2011[13]	土耳其	前瞻性病例对照研究	90(66/26)	OSA：57.3±16.2；对照：49.4±12.3	OSA：30.5±6.4；对照：21.1±2.3	LVEF、LVMI、E/A、DT、IVRT、SPAP	8
8	Danica 2014[14]	塞尔维亚	病例对照研究	203(125/78)	OSA：51.6±10.7；对照：48.8±10.2	OSA：31.6±5.6；对照：24.9±2.8	LVEF、E/A、DT、IVRT	7
9	Glantz 2015[15]	瑞典/欧洲	病例对照/观察性研究	431(331/100)	OSA：64.2±8.0；对照：60.8±9.6	OSA：28.9±4.0；对照：25.6±2.9	LVEF、E/A、E/e′、SPAP	8
10	Haruki 2009[16]	日本	病例对照研究	49(29/20)	OSA：40±8；对照：36±6	OSA：27.6±4.3；对照：23.4±2.9	LVEF、E/A、DT、IVRT、E/e′	7
11	Kawanishi 2009[17]	日本	病例对照研究	50(38/12)	OSA：53±12；对照：54±12	OSA：27.0±4.2；对照：25.5±2.9	LVEF、LVMI、E/A、DT、LVED、IVSD、PWD	7
12	Kim 2008[18]	韩国	病例对照研究	62(38/24)	OSA：51±1；对照：52±1	OSA：27±1；对照：27±1	LVEF、LAVI、E/A、DT、IVRT、E/e′	8
13	Koga 2008[19]	日本	病例对照/干预研究	49(27/22)	未报告	未报告	LVEF、LVMI、E/A、DT、IVRT	6
14	Lisi 2015[20]	意大利	观察性/病例对照研究	91(43/48)	未报告	未报告	LVEF、E/A、DT、E/e′、SPAP	6
15	Romero-Corral 2007[21]	美国	病例对照研究	85(58/27)	OSA：63±14；对照：55±15	OSA：33±5；对照：31±6	LVEF、LAVI、E/A、DT、E/e′	7
16	Shivalkar 2006[22]	比利时	病例对照研究	83(43/40)	未报告	未报告	LVEF、DT、IVRT、SPAP	6
17	Wachter 2013[23]	德国	病例对照/横断面研究	352(216/136)	OSA：68±8；对照：64±7	OSA：30.1±5.0；对照：28.1±4.6	LVEF、LVMI、LAVI、E/A、DT、IVRT、E/e′	8
18	Yang 2012[24]	中国	病例对照研究	295(220/75)	OSA：58.4±0.7；对照：59.8±1.1	轻度：27.39±5.74；对照：26.32±4.57	LVEF、E/A、SPAP	7
19	Elghany 2023[25]	埃及	横断面研究	30(30/0)	对照：55.07±9.64；OSA：40.20±3.35	对照：40.49±1.43；OSA：38.98±3.47	LVEDD、LVESD、EF、FS、E/A、e′、E/e′、IVCT、IVRT、Tei指数	6
20	Zhang 2025[26]	中国	观察性横断面研究	126(96/30)	对照：41.1±7.2；OSA：44.2±10.4	对照：24.4±2.7；OSA：27.4±2.8	LVFS、LVEF、LVEDD、LVESD、LVEDV、IVSD、LVPWD、E/A、E/e′、LVGLS	8
21	Maiolino 2023[27]	意大利	双队列观察性/横断面研究	162(49/113)	对照:56.1±11.1;OSAOSA:56.7±12.7	对照:30.2±6.5;OSAOSA:34.5±8.8	LVMI、IVS、PW、LVEDV、LVEF、E/A；低氧负荷相关指标	7

2.2 OSA与心脏结构及舒张功能指标的关系 OSA与心脏舒张功能障碍相关指标的Meta分析汇总情况见表2。

表2 OSA与心脏舒张功能障碍相关指标的Meta分析汇总

结局指标	纳入的研究	OSA组例数	对照组例数	合并效应量*MD*	95%*CI*	*P*	I^2/%
LVEF	[8, 10, 11, 13-24, 26, 27]	1 503	806	−0.53	−1.31～0.24	0.176	59.6
LVMI	[10, 12, 13, 17, 19, 23, 27]	463	357	9.76	2.47～17.05	0.009	85.5
LAVI	[8, 12, 18, 21, 23]	410	241	3.94	0.80～7.07	0.014	91.8
E/A	[7-21, 23, 24, 26, 27]	1 559	852	−0.19	−0.29～−0.10	<0.001	93.6
DT	[7-14, 16-21]	647	398	10.44	0.71～20.16	0.035	83.9
IVRT	[7, 8, 10, 12-14, 16-19, 23]	692	405	7.85	4.48～11.22	<0.001	95.1
SPAP	[13, 15, 20, 22, 24]	703	289	8.06	0.94～15.17	0.027	98.1
E/e′	[8, 9, 11, 12, 15, 16, 18, 20, 21, 23, 26]	979	493	0.97	0.50～1.44	<0.001	68.5

2.2.1 LVEF 17项研究显示,OSA组LVEF较对照组略低,但差异无统计学意义(*MD*=−0.53,95%*CI*:−1.31～0.24,*P*=0.176;图1)。

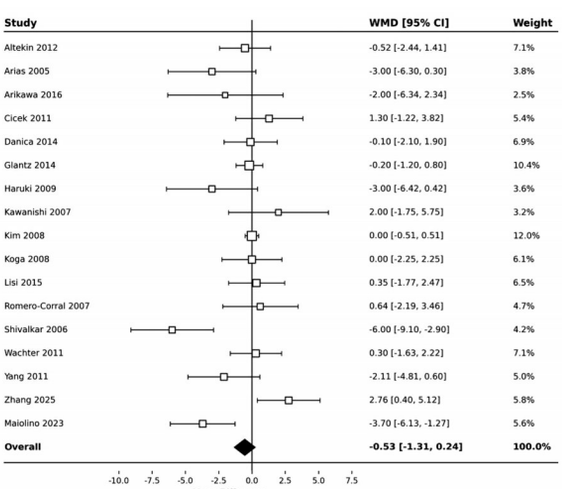


图1 OSA与LVEF的Meta分析森林图

2.2.2 LVMI 7项研究显示,OSA组LVMI显著升高(*MD*=9.76 g•m^{-2},95%*CI*:2.47～17.05,*P*=0.009;图2)。

2.2.3 LAVI 5项研究显示,OSA组LAVI显著升高(*MD*=3.94 mL•m^{-2},95%*CI*:0.80～7.07,*P*=0.014;图3)。

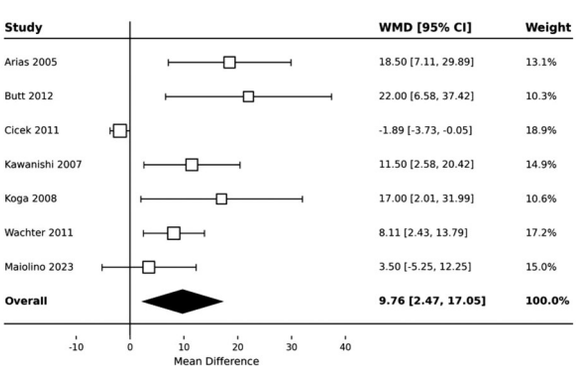


图2 OSA与LVMI的Meta分析森林图

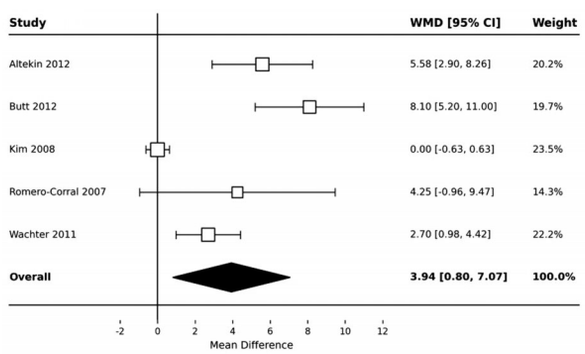


图3 OSA与LAVI的Meta分析森林图

2.2.4 E/A比值 19项研究显示,OSA组E/A显著降低(*MD*=−0.19,95%*CI*:−0.29～−0.10,*P*<0.001;图4)。

2.2.5 DT 14项研究显示,OSA组DT显著延长(*MD*=10.44 ms,95%*CI*:0.71～20.16,*P*=0.035;图5)。

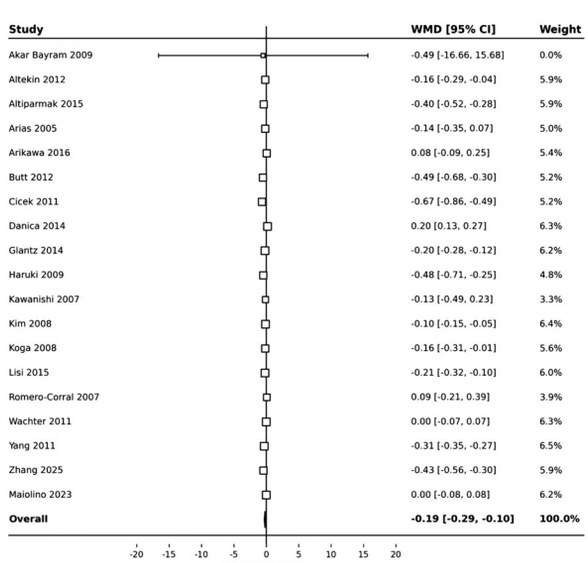


图4 OSA与E/A比值的Meta分析森林图

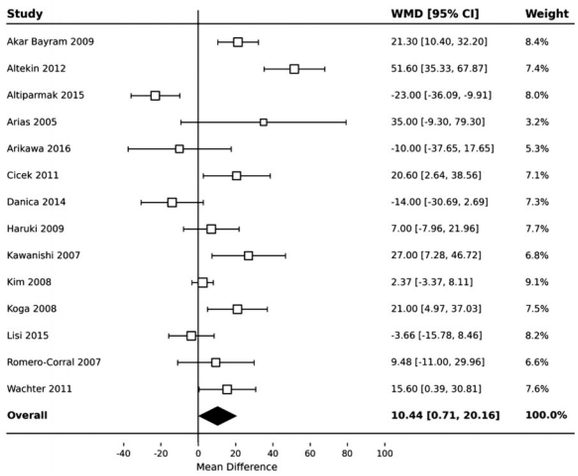


图5 OSA与DT的Meta分析森林图

2.2.6 IVRT 11项研究显示,OSA组IVRT显著延长(MD=7.85 ms, 95%CI: 4.48～11.22, P<0.001;图6)。

2.2.7 E/e′值 11项研究显示,OSA组E/e′显著升高(MD=0.97, 95%CI: 0.50～1.44, P<0.001;图7)。

2.2.8 SPAP 5项研究显示,OSA组SPAP显著升高(MD=8.06 mmHg, 95%CI: 0.94～15.17, P=0.027;图8)。

2.3 亚组分析

2.3.1 年龄亚组分析 年龄<60岁人群主要表现为E/A降低、DT和IVRT延长以及E/e′和SPAP升高;年龄≥60岁人群则以LVMI、LAVI、E/e′及SPAP升高更为突出。两亚组LVEF差异均无统计学意义(表3)。

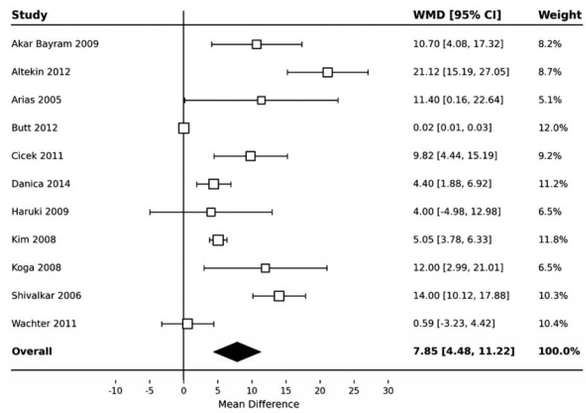


图6 OSA与IVRT的Meta分析森林图

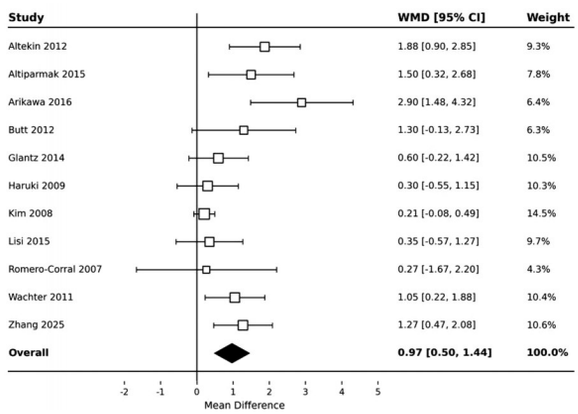


图7 OSA与E/e′比值的Meta分析森林图

2.3.2 BMI亚组分析 不同BMI水平下LVEF差

表3 年龄亚组分析结果

结局指标	年龄亚组	纳入研究数	样本量(OSA/对照)	WMD	95%CI	P	I^2/%	模型
LVEF	<60岁	[8, 10, 13, 14, 16-18, 24, 26, 27]	746/414	−0.52	−1.62～0.59	0.360	63.4	随机效应
LVEF	≥60岁	[11, 15, 21, 23]	644/282	−0.10	−0.93～0.73	0.811	0.0	固定效应
LVMI	<60岁	[10, 12, 13, 17, 27]	220/199	9.38	−0.10～18.85	0.053	86.1	随机效应
LVMI	≥60岁	[23]	216/136	8.11	2.43～13.79	0.005	0.0	固定效应
LAVI	<60岁	[8, 12, 18]	136/78	4.43	−1.03～9.89	0.112	95.3	随机效应
LAVI	≥60岁	[21, 23]	274/163	2.86	1.22～4.49	<0.001	0.0	固定效应
E/A	<60岁	[7, 8, 10, 12-14, 16-18, 24, 26, 27]	814/465	−0.24	−0.38～−0.10	<0.001	95.2	随机效应
E/A	≥60岁	[11, 15, 21, 23]	644/282	−0.03	−0.18～0.11	0.673	82.3	随机效应
DT	<60岁	[7, 8, 10, 13, 14, 16-18]	409/214	17.20	3.79～30.61	0.012	85.9	随机效应
DT	≥60岁	[11, 21, 23]	313/182	9.60	−1.57～20.77	0.092	20.9	固定效应
IVRT	<60岁	[7, 8, 10, 12-14, 16, 18]	411/235	7.54	3.85～11.24	<0.001	95.3	随机效应
IVRT	≥60岁	[23]	216/136	0.59	−3.23～4.42	0.761	0.0	固定效应
E/e′	<60岁	[8, 12, 16, 18, 26]	261/128	0.90	0.20～1.60	0.012	75.7	随机效应
E/e′	≥60岁	[11, 15, 21, 23]	644/282	1.19	0.24～2.14	0.014	64.0	随机效应
SPAP	<60岁	[13, 24]	286/101	14.89	10.03～19.75	<0.001	88.1	随机效应
SPAP	≥60岁	[15]	331/100	2.20	1.05～3.35	<0.001	0.0	固定效应

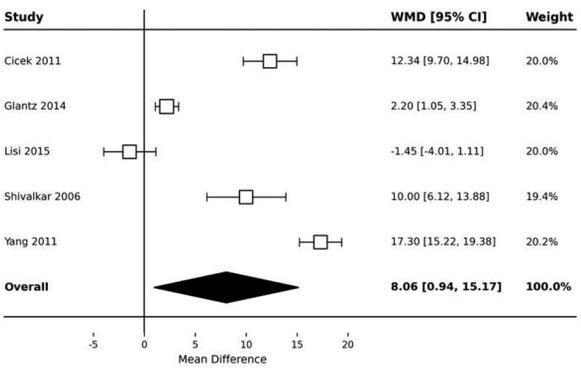


图8 OSA与SPAP的Meta分析森林图

异均无统计学意义,LVMI、IVRT和E/e′的效应方向较一致。BMI≥30 kg•m^{-2}亚组中LAVI和SPAP升高更明显,而BMI<30 kg•m^{-2}亚组中E/A降低及DT、IVRT延长更突出(表4)。

2.4 敏感性分析与发表偏倚 逐一剔除单项研究后,8项结局的合并效应方向均未改变。LVEF始终无统计学意义;LVMI、E/A、IVRT和E/e′在全部逐一剔除分析中仍有统计学意义;LAVI在4/5次、DT在6/14次、SPAP在2/5次分析中保持统计学意义,提示DT和SPAP结果对单项研究较敏感。各结局Begg检验P值均>0.05,未见明显发表偏倚,但研究数不足10项的结局检验效能有限(表5、图9)。

表4 BMI亚组分析结果

结局指标	BMI亚组	纳入研究数	样本量(OSA/对照)	*WMD*	95%*CI*	*P*	I^2/%	模型
LVEF	<30 kg•m^{-2}	[8, 11, 15-18, 24, 26]	849/301	−0.15	−1.01~0.71	0.725	45.2	随机效应
LVEF	≥30 kg•m^{-2}	[10, 13, 14, 21, 23, 27]	541/395	−0.65	−2.21~0.90	0.410	59.2	随机效应
LVMI	<30 kg•m^{-2}	[17]	38/12	11.50	2.58~20.42	0.011	0.0	固定效应
LVMI	≥30 kg•m^{-2}	[10, 12, 13, 23, 27]	398/323	8.33	0.03~16.63	0.049	86.9	随机效应
LAVI	<30 kg•m^{-2}	[8, 18]	96/45	2.63	−2.83~8.09	0.345	93.7	随机效应
LAVI	≥30 kg•m^{-2}	[12, 21, 23]	314/196	4.98	1.12~8.85	0.012	79.7	随机效应
E/A	<30 kg•m^{-2}	[7, 8, 11, 15-18, 24, 26]	877/319	−0.22	−0.32~−0.11	<0.001	88.3	随机效应
E/A	≥30 kg•m^{-2}	[10, 12-14, 21, 23, 27]	581/428	−0.14	−0.32~0.04	0.138	94.4	随机效应
DT	<30 kg•m^{-2}	[7, 8, 11, 16-18]	230/114	17.14	1.63~32.64	0.030	87.8	随机效应
DT	≥30 kg•m^{-2}	[10, 13, 14, 21, 23]	492/282	10.12	−4.77~25.01	0.183	63.5	随机效应
IVRT	<30 kg•m^{-2}	[7, 8, 16, 18]	153/83	10.25	2.24~18.27	0.012	89.7	随机效应
IVRT	≥30 kg•m^{-2}	[10, 12-14, 23]	474/288	3.80	0.20~7.40	0.038	85.9	随机效应
E/e′	<30 kg•m^{-2}	[8, 11, 15, 16, 18, 26]	591/214	1.05	0.34~1.76	0.004	81.1	随机效应
E/e′	≥30 kg•m^{-2}	[12, 21, 23]	314/196	1.01	0.34~1.68	0.003	0.0	固定效应
SPAP	<30 kg•m^{-2}	[15, 24]	551/175	9.72	−5.07~24.52	0.198	99.4	随机效应
SPAP	≥30 kg•m^{-2}	[13]	66/26	12.34	9.70~14.98	<0.001	0.0	固定效应

表5 逐一剔除敏感性分析及Begg检验结果

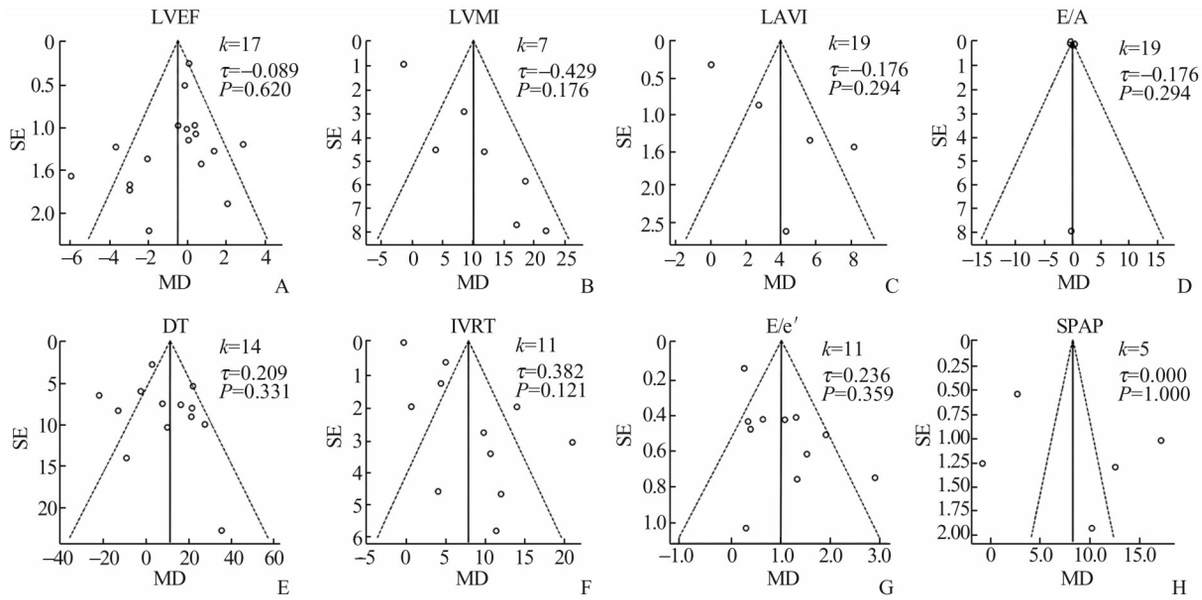
结局指标	纳入研究数	逐一剔除后合并*MD*范围	保持显著次数/总次数	Begg *P*值
LVEF	17	−0.71~−0.25	0/17	0.620
LVMI	7	8.22~11.33	7/7	0.176
LAVI	5	2.79~5.10	4/5	0.233
E/A	19	−0.22~−0.17	19/19	0.294
DT	14	6.88~13.25	6/14	0.331
IVRT	11	6.46~8.86	11/11	0.121
E/e′	11	0.82~1.09	11/11	0.359
SPAP	5	5.66~10.44	2/5	1.000

2.5 GRADE证据质量评价 LVEF、LVMI、LAVI、E/A、DT、IVRT、E/e′和SPAP的证据质量均为低。总体证据主要受观察性研究设计和研究间异质性限制(表6)。

3 讨论

本研究纳入21项成人观察性研究。与非OSA对照相比,OSA患者LVEF无显著下降,但LVMI、LAVI、DT、IVRT、E/e′及SPAP升高,E/A降低,说明OSA相关心脏损害更可能首先表现为结构重构、主动松弛受损和充盈压升高,而不是明显的收缩功能下降。

OSA导致心脏舒张功能障碍可能涉及间歇性低氧、胸腔内负压波动和交感神经激活等机制。反复低氧及血压波动可增加左心室后负荷并促进心肌肥厚,长期充盈压升高可引起左心房扩大[28-29]。E/A降低、DT和IVRT延长反映早期充盈及主动松弛异常,而E/e′升高提示左心室充盈压增加[30-32]。这些改变可在LVEF仍处于正常范围时出现,提示



A. LVEF；B. LVMI；C. LAVI；D. E/A；E. DT；F. IVRT；G. E/e′；H. SPAP。

图9 OSA与心脏结构及舒张功能指标Meta分析的漏斗图

表6 GRADE证据质量评价

结局指标	纳入研究数	研究设计	研究局限性	不一致性	间接性	不精确性	发表偏倚	效应量	GRADE证据质量
LVEF	17	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	差异无统计学意义	低
LVMI	7	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著升高	低
LAVI	5	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著升高	低
E/A比值	19	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著降低	低
DT	14	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著延长	低
IVRT	11	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著延长	低
E/e′	11	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著升高	低
SPAP	5	观察性研究	无严重局限	严重	无严重	无严重	未发现	OSA组显著升高	低

仅依赖LVEF可能低估OSA患者的早期心脏损害[33-35]。

年龄和BMI亚组结果提示，较年轻人群以舒张松弛指标异常更突出，年龄较高者则更易出现LVMI和LAVI升高；肥胖可能强化左心房重构和肺循环压力改变。不过，多数结局仍存在较高异质性，可能与OSA严重程度、低氧负荷、合并高血压或代谢异常、对照人群构成及超声测量方法不同有关。仅使用呼吸暂停低通气指数可能不足以完整反映心血管风险，低氧负荷等指标可能提供补充信息[36-37]。

敏感性分析显示所有结局的效应方向稳定，但DT和SPAP在剔除部分研究后不再保持统计学显著，提示上述结果需谨慎解释。临床上可在OSA患者风险评估中结合LVMI、LAVI、E/A、IVRT及E/e′等指标，尤其关注合并肥胖、高血压或其他心血管危险因素者。

本研究的局限性包括：纳入研究以病例对照和横断面研究为主，无法充分支持因果推断；部分结局纳入研究数量较少；研究对象、OSA诊断与分层、合并疾病及超声测量方法差异较大；部分研究未充分校正肥胖、高血压和糖尿病等混杂因素。综上，OSA与多项心脏结构和舒张功能异常相关，但现有证据质量总体为低或极低，仍需多中心、大样本前瞻性研究验证。

参考文献

[1] SARKAR P, MUKHERJEE S, CHAI-COETZER C L, et al. The epidemiology of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease[J]. J Thorac Dis, 2018, 10 (Suppl 34): S4189-S4200.

[2] ZHU J, WU D Y, CHEN S Y, et al. Increased vascular endothelial growth factor receptor 2 levels are associ-

ated with a higher occurrence of coronary artery disease in patients with obstructive sleep apnea[J]. Rev Cardiovasc Med, 2026, 27(4): 46087.

[3] TURNBULL C D. Intermittent hypoxia, cardiovascular disease and obstructive sleep apnoea[J]. J Thorac Dis, 2018, 10(Suppl 1): S33-S39.

[4] PANTHEE A, CHAULAGAIN R, PAUDYAL K P, et al. Effectiveness of customized oral appliances in mild-to-moderate obstructive sleep apnea: A systematic review of randomized controlled trials[J]. Oral Dis, 2026. DOI: 10.1111/odi.70351.

[5] MERAL D, MAMAZHAKYPOV A, KOCA D, et al. Reversible fibroblast trajectories regulated by MR underlie diastolic dysfunction[J]. Circ Res, 2026, 138(11): e327301.

[6] PANAOU K, VENEMA C S, VAN BERGEIJK K H, et al. Characteristics, clinical outcomes and molecular mechanisms associated with severe diastolic dysfunction in aortic stenosis[J]. J Mol Cell Cardiol Plus, 2026, 16: 100845.

[7] AKAR BAYRAM N, CIFTCI B, DURMAZ T, et al. Effects of continuous positive airway pressure therapy on left ventricular function assessed by tissue Doppler imaging in patients with obstructive sleep apnoea syndrome[J]. Eur J Echocardiogr, 2009, 10(3): 376-382.

[8] ALTEKIN R E, YANIKOGLU A, BAKTIR A O, et al. Assessment of subclinical left ventricular dysfunction in obstructive sleep apnea patients with speckle tracking echocardiography[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2012, 28(8): 1917-1930.

[9] ALTıPARMAK İ H, ERKUŞ M E, POLAT M, et al. Relation of elastic properties of pulmonary artery with left ventricular abnormalities and aortic stiffness in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: a cross-sectional echocardiographic study[J]. Turk Kardiyol Dern Ars, 2016, 44(4): 289-299.

[10] ARIAS M A, GARCÍA-RÍO F, ALONSO-FERNÁNDEZ A, et al. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men[J]. Circulation, 2005, 112(3): 375-383.

[11] ARIKAWA T, TOYODA S, HARUYAMA A, et al. Impact of obstructive sleep apnoea on heart failure with preserved ejection fraction[J]. Heart Lung Circ, 2016, 25(5): 435-441.

[12] BUTT M, DWIVEDI G, SHANTSILA A, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in obstructive sleep apnea: Impact of continuous positive airway pressure therapy[J]. Circ Heart Fail, 2012, 5(2): 226-233.

[13] CICEK D, LAKADAMYALI H, YAĞBASAN B D, et al. Obstructive sleep apnoea and its association with left ventricular function and aortic root parameters in newly diagnosed, untreated patients: A prospective study[J]. J Int Med Res, 2011, 39(6): 2228-2238.

[14] DANICA L P, KROTIN M, ZDRAVKOVIC M, et al. Early left ventricular systolic and diastolic dysfunction in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnoea and normal left ventricular ejection fraction[J]. Sci World J, 2014, 2014(1): 898746.

[15] GLANTZ H, THUNSTRÖM E, JOHANSSON M C, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with worse diastolic function in coronary artery disease[J]. Sleep Med, 2015, 16(1): 160-167.

[16] HARUKI N, TAKEUCHI M, NAKAI H, et al. Overnight sleeping induced daily repetitive left ventricular systolic and diastolic dysfunction in obstructive sleep apnoea: Quantitative assessment using tissue Doppler imaging[J]. Eur J Echocardiogr, 2009, 10(6): 769-775.

[17] KAWANISHI Y, ITO T, OKUDA N, et al. Alteration of myocardial characteristics and function in patients with obstructive sleep apnea[J]. Int J Cardiol, 2009, 133(1): 129-131.

[18] 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.

[19] KOGA S, IKEDA S, URATA J, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure in men on global left ventricular myocardial performance in patients with obstructive sleep apnea syndrome[J]. Am J Cardiol, 2008, 101(12): 1796-1800.

[20] LISI E, FAINI A, BILO G, et al. Diastolic dysfunction in controlled hypertensive patients with mild-moderate obstructive sleep apnea[J]. Int J Cardiol, 2015, 187: 686-692.

[21] ROMERO-CORRAL A, SOMERS V K, PELLIKKA P A, et al. Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea[J]. Chest, 2007, 132(6): 1863-1870.

[22] SHIVALKAR B, VAN DE HEYNING C, KERREMANS M, et al. Obstructive sleep apnea syndrome more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(7): 1433-1439.

[23] WACHTER R, LÜTHJE L, KLEMMSTEIN D, et al. Impact of obstructive sleep apnoea on diastolic function[J]. Eur Respir J, 2013, 41(2): 376-383.

[24] YANG S Q, HAN L L, DONG X L, et al. Mal-effects of obstructive sleep apnea on the heart[J]. Sleep Breath, 2012, 16(3): 717-722.

[25] ABD ELGHANY O S A A, ELESSAWY A F, ELKHASHAB K A, et al. Correlation between ob-

structive sleep apnea and ventricular function: A cross-sectional hospital-based study[J]. Acta Cardiol, 2023, 78(7): 805-812.

[26] ZHANG Y, ZHU S Y. The AutoStrain LV technique is a sensitive method for detecting subclinical left ventricular dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome[J]. Medicine, 2025, 104(18): e42309.

[27] 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.

[28] MACEDO T A, GIAMPÁ S Q C, FURLAN S F, et al. Effect of continuous positive airway pressure on atrial remodeling and diastolic dysfunction of patients with obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: A randomized study[J]. Obesity, 2023, 31(4): 934-944.

[29] KAMELIA T, MAKMUN L H. The role of new pulmonary artery wedge pressure formula to predict diastolic dysfunction in obstructive sleep apnea[J]. Acta Med Indones, 2023, 55(1): 40-51.

[30] KUWAKI H, TAKEUCHI M, CHIEN-CHIA WU V, et al. Redefining diastolic dysfunction grading combination of E/a $\leqslant$0.75 and deceleration time $>$140 ms and E/ε' $\geqslant$10[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2014, 7(8): 749-758.

[31] BLESSING M, KÖRPERICH H, BARTH P, et al. Influence of respiration on collateral flow in the fontan population using real-time phase-contrast cardiovascular magnetic resonance: Collateral flow does not protect the ventricle from volume deficiency and diastolic dysfunction[J]. J Thorac Imaging, 2023, 38(5): W64-W74.

[32] ALVARADO A C, PINSKY M R. Cardiopulmonary interactions in left heart failure[J]. Front Physiol, 2023, 14: 1237741.

[33] LAMY J, XIANG J, SHAH N, et al. Diastolic dysfunction evaluation by cardiovascular magnetic resonance derived E, a, E′: Comparison to echocardiography[J]. Physiol Rep, 2024, 12(23): e70078.

[34] BARASCH E, KHALIQUE O K. Is it time to retire LVEF as a predictive metric in HFpEF?[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2025, 18(9): e018785.

[35] TADIC M, CUSPIDI C, GRASSI G, et al. Obstructive sleep apnea and cardiac mechanics: How strain could help us? [J]. Heart Fail Rev, 2021, 26(4): 937-945.

[36] MARTINOT J B, LE-DONG N N, CANTERO C, et al. Dose-response relationship between mandibular advancement and OSA burden: Dissociated effects on supine and non-supine AHI[J]. Sleep Med, 2026, 144: 108996.

[37] BARTOLUCCI M L, INCERTI PARENTI S, BORTOLOTTI F, et al. The effect of bite raise on AHI values in adult patients affected by OSA: a systematic review with meta-regression[J]. J Clin Med, 2023, 12(11): 3619.

(2026-05-16 收稿)
编辑 张 峻