

· 论 著 ·

# 酒精摄入对阻塞性睡眠呼吸暂停相关高血压人群睡眠及血压的影响

王瑛<sup>1,2</sup>, 姚晓光<sup>2</sup>, 李南方<sup>1,2</sup>, 洪静<sup>2</sup>1. 新疆医科大学研究生学院, 新疆 乌鲁木齐 830054; 2. 新疆维吾尔自治区人民医院高血压中心  
新疆高血压研究所 国家卫生健康委高血压诊疗研究重点实验室, 新疆 乌鲁木齐 830001

**摘要:** **目的** 探讨短期酒精摄入后对不同严重程度的阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 高血压人群睡眠参数及血压的改变。**方法** 选取 2015 年 4 月至 2016 年 9 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院高血压诊疗研究中心男性高血压患者 61 例。根据睡眠呼吸暂停低通气指数 (AHI) 将患者分为重度 OSA 组 (AHI > 30 次/h, 23 例) 和对照组 (AHI ≤ 30 次/h, 38 例)。分别在饮酒前后进行两次睡眠呼吸监测 (PSG), 并于饮酒前及饮酒后 PSG 前抽取静脉血进行酒精浓度测定。同时在两次 PSG 监测睡前及次日清晨监测血压水平变化。比较重度 OSA 组和对照组中短期酒精摄入后对睡眠参数及血压的改变。**结果** 重度 OSA 组饮酒后最低动脉血氧饱和度 (LSaO<sub>2</sub>)、快速动眼睡眠时期、睡前收缩压、睡前舒张压较饮酒前降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。对照组饮酒后 AHI、呼吸暂停指数 (AI)、低通气指数 (HI) 较饮酒前升高, LSaO<sub>2</sub>、晨起舒张压较饮酒前降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。重度 OSA 组饮酒前、后 AHI、AI 指数均高于对照组 ( $P < 0.01$ )。重度 OSA 组饮酒前 HI 指数高于对照组 ( $P < 0.01$ ), 饮酒后与对照组无统计学差异 ( $P > 0.05$ )。相关性分析显示, 饮酒前后酒精浓度的改变与 AI 指数、睡前收缩压改变呈正相关 ( $r = 0.329$ ,  $P = 0.015$ ;  $r = 0.266$ ,  $P = 0.050$ )。多元线性回归分析显示, 饮酒前后酒精浓度差值、LSaO<sub>2</sub> 差值是 AI 指数改变的独立影响因素 ( $P < 0.01$ )。**结论** 短期酒精摄入会加重 OSA 相关高血压人群的睡眠紊乱程度, 降低 LSaO<sub>2</sub>, 并降低重度 OSA 高血压人群的血压水平。

**关键词:** 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征; 高血压; 最低血氧饱和度; 睡眠呼吸监测; 睡眠呼吸暂停低通气指数; 呼吸暂停指数; 低通气指数

中图分类号: R 544.1 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2020)03-0303-05

## Effects of alcohol intake on sleep and blood pressure in populations with obstructive sleep apnea related hypertension

WANG Ying\*, YAO Xiao-guang, LI Nan-fang, HONG Jing

\* Graduate School of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830054, China

Corresponding author: LI Nan-fang, E-mail: lnanfang2016@sina.com

**Abstract: Objective** To explore the impacts of short-term alcohol intake on sleep parameters and blood pressure in population with different severity of obstructive sleep apnea (OSA) related hypertension. **Methods** Sixty-one male patients with hypertension, admitting to hypertension diagnosis and treatment research center in Xinjiang People's Hospital from April 2015 to September 2016, were selected. According to sleep apnea hypopnea index (AHI), the patients were divided into severe OSA group (AHI > 30 times/h,  $n = 23$ ) and control group (AHI ≤ 30 times/h,  $n = 38$ ). Before and after drinking, polysomnography (PSG) was performed, and venous blood was taken before drinking and before PSG after drinking to determine the alcohol concentration. At the same time, the changes of blood pressure were monitored before sleeping and in the next morning. The changes of sleep parameters and blood pressure were compared after short-term alcohol intake between two groups. **Results** In severe OSA group, the lowest arterial oxyhemoglobin saturation (LSaO<sub>2</sub>), rapid eye movement (REM) sleep period, pre-sleep systolic blood pressure and pre-sleep diastolic blood pressure decreased significantly compared with before drinking ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). In control group, AHI, apnea index (AI), hypoventilation index (HI) were higher than those before drinking, while LSaO<sub>2</sub> and morning diastolic blood pressure

(DBP) were lower than those before drinking ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). Before and after drinking, AHI and AI in severe OSA group were higher than those in control group ( $P < 0.01$ ); before drinking, HI was higher in severe OSA group than that in control group ( $P < 0.01$ ), but there was no significant difference in it between two groups after drinking ( $P > 0.05$ ). Correlation analysis showed that the change of alcohol concentration before and after drinking was positively correlated with the change of AI and pre-sleep systolic blood pressure ( $r = 0.329$ ,  $P = 0.015$ ;  $r = 0.266$ ,  $P = 0.050$ ). Multiple linear regression analysis showed that the differences in alcohol concentration and LSaO<sub>2</sub> before and after drinking were the independent factors affecting the change of AI ( $P < 0.01$ ). **Conclusion** Short-term alcohol intake can aggravate the degree of sleep disorder, decrease LSaO<sub>2</sub> in population with OSA-related hypertension and reduce the blood pressure level of hypertension with severe OSA.

**Key words:** Obstructive sleep apnea syndrome; Hypertension; Lowest arterial oxyhemoglobin saturation; Polysomnography; Sleep apnea hypopnea index; Apnea index; Hypoventilation index

**Fund program:** National Natural Science Foundation of China (81650001)

阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 是心血管疾病的危险因素<sup>[1]</sup>。酒精是一种具有外周肌肉松弛作用的中枢神经系统抑制剂,通过削弱对呼吸道阻塞的正常唤醒反应和放松上呼吸道肌肉组织,导致现有打鼾、睡眠呼吸紊乱和睡眠片段化的开始或恶化<sup>[2]</sup>,加剧睡眠呼吸暂停,并有增加发病率和死亡率的风险。大量饮酒是高血压的既定危险因素,但酒精影响血压调节的机制仍然未知<sup>[3]</sup>。既往已有流行病学研究来阐明饮酒与高血压之间的关系,但由此产生的结果并不一致<sup>[4]</sup>。对于男性而言,暴饮的频率与较高的收缩压水平升高相关,而对舒张压没有影响<sup>[5]</sup>。在 OSA 相关高血压人群中,酒精摄入对睡眠相关的呼吸参数以及血压变化尚不完全明确,因此,本研究旨在分析 OSA 相关高血压人群中在短期酒精摄入后对于睡眠参数以及血压的影响。

## 1 对象与方法

**1.1 对象** 选择 2015 年 4 月至 2016 年 9 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院高血压诊疗研究中心及睡眠中心的男性志愿者共 61 例,其中重度 OSA 患者 23 例(重度 OSA 组),中度 OSA 患者 13 例,轻度 OSA 患者 17 例,非 OSA 患者 8 例,中度、轻度 OSA 及非 OSA 患者 38 例为对照组。

**1.2 纳入和排除标准** 纳入标准:符合高血压诊断标准;年龄  $\geq 18$  岁;男性;主诉饮酒后打鼾加重,既往有饮酒史。排除标准:中枢性睡眠呼吸暂停综合征;患有哮喘、急慢性阻塞性肺疾病、间质性肺疾病、肺结核等呼吸系统疾病;恶性肿瘤、急性感染及自身免疫性疾病;急性心脑血管疾病;近期有类固醇、支气管扩张、抗组胺及抗炎药物应用史;甲状腺功能异常;胸部手术史;严重心、肾功能不全;精神疾病和严重的睡眠障碍;肾实质性高血压、肾血管性高血压、Cushing 综合征、嗜铬细胞瘤等其他常见继发性高血压;既往

有血压  $\geq 160/100$  mm Hg 病史;不能成功完善多导睡眠呼吸监测 (PSG) 者等。本研究经医院伦理委员会批准,所有患者均已签署知情同意书。

**1.3 诊断标准** (1)高血压诊断标准:根据《中国高血压基层管理指南(2014 年修订版)》<sup>[6]</sup>,收缩压  $\geq 140$  mm Hg 和(或)舒张压  $\geq 90$  mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),非同日 3 次测量血压均达到该诊断标准。(2)阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS)诊断标准:参考 2015 年《阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)》<sup>[7]</sup>,PSG 结果睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI)  $\geq 5$  次/h 即可诊断 OSAS。非 OSA: AHI  $< 5$  次/h;轻度: AHI 5 ~ 15 次/h;中度: AHI  $> 15 \sim 30$  次/h;重度: AHI  $> 30$  次/h。根据 AHI 指数将患者分为重度 OSA 组 (AHI  $> 30$  次/h) 和对照组 (AHI  $\leq 30$  次/h)。

## 1.4 方法

**1.4.1 一般资料 and 人体学资料收集** 一般资料主要包括年龄、性别、职业;既往史和现病史(高血压家族史、收缩压、舒张压、血管危险分层);个人病史包括是否打鼾、吸烟、饮酒情况;人体学指标主要为测量身高、体重和腹围。

**1.4.2 生化指标** 研究对象分别于饮酒前及饮酒后 PSG 前抽取肘静脉血,离心 60 min (3 000 r/min, 持续 10 min, 4 °C) 后,从同一样品中采集血清, -20 °C 保存备用。使用标准技术在医院的中心实验室测量生化评估。并用顶空气相色谱检验方法检测饮酒前后两次血液酒精浓度。其中,未摄入酒精情况下采集清晨空腹血液标本;随后发放统一量杯,在单次酒精摄入后记录饮酒量,并要求所有受试者当晚摄入白酒不超过 200 ml。规定所有受试者酒精摄入后 2 h 内返回就诊医院(当天多次及过度饮酒者不纳入),采集血液标本 3 ~ 5 ml,采集的血液标本在 48 h 之内进行监测。

1.4.3 睡眠监测指标 分别在饮酒前和饮酒后进行两次 PSG。睡眠监测采用澳大利亚 Compumedics 公司生产的 44 道睡眠监测仪。软件为 Profusion PSG 睡眠分析软件,监测项目包括脑电图、颌下肌电图、眼电图、鼻口气流、胸腹运动、血氧饱和度、心电图、腿动、体位,均完成一夜 7 h 以上的睡眠监测。所有对象监测前禁饮茶、咖啡等,避免使用镇静催眠药物。记录 AHI 指数、呼吸暂停指数(apnea index, AI)、低通气指数(hypopnea index, HI)、最低动脉血氧饱和度(lowest oxyhemoglobin saturation, L<sub>SaO<sub>2</sub></sub>)指标。睡眠分期根据当前的判定标准分为睡眠 1 期、睡眠 2 期、睡眠 3 期、睡眠 4 期和快速动眼睡眠(REM)时期,总睡眠时间的计算为前述各期的总和,睡眠各期占睡眠总时间的比例表述为睡眠各期的睡眠时间百分比。所有分析结果由睡眠监测师完成报告。

1.5 统计学方法 使用 SPSS 22.0 软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示;非正态分布的计量资料以中位数(第 1 四分位数,第 3 四分

位数)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示。计数资料用频数(%)表示。方差齐的连续变量组间比较用单因素方差分析,两两比较运用 LSD-*t* 检验,非正态分布或方差不齐的连续变量运用非参数秩和检验进行组间比较。变量相关分析采用 Pearson 相关性分析。采用多元线性回归分析 AHI、AI 改变与酒精浓度差、血压改变及最低血氧改变的关系。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 研究人群基本特征 重度 OSA 组 BMI、腹围大于对照组( $P < 0.01$ );但两组年龄、吸烟史、空腹血糖、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、甘油三酯、收缩压、舒张压、空腹和饮酒后酒精浓度比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

2.2 重度 OSA 与对照组中饮酒前后睡眠参数及血压特点 重度 OSA 组饮酒后 L<sub>SaO<sub>2</sub></sub>、REM 睡眠时期、睡前收缩压、睡前舒张压较饮酒前降低( $P < 0.05$ ,

表 1 重度 OSA 与非重度 OSA 人群中基线特点的比较 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]

项目	重度 OSA 组( $n=23$ )	对照组( $n=38$ )	$Z/\chi^2/t$ 值	$P$ 值
年龄(岁)	42.0(40.0,51.0)	43.0(40.0,51.0)	0.052	0.958
吸烟[例(%)]	13(56.5)	15(39.5)	1.677	0.195
BMI( $\text{kg}/\text{m}^2, \bar{x} \pm s$ )	29.2 ± 2.8	26.7 ± 2.7	3.219	0.002
腹围(cm)	104.0(102.0,108.0)	96.5(91.0,101.3)	3.462	0.001
空腹血糖(mmol/L)	5.1(4.5,6.2)	4.6(4.0,5.2)	1.954	0.051
总胆固醇(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	4.8 ± 0.7	4.8 ± 1.0	0.145	0.891
HDL-C(mmol/L)	0.9(0.8,1.0)	1(0.9,1.1)	1.187	0.235
LDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	2.8 ± 0.6	2.9 ± 1.0	0.191	0.862
甘油三酯(mmol/L)	2.6(1.8,3.7)	1.8(1.4,3.0)	1.627	0.104
收缩压(mm Hg)	148.0(131.0,159.0)	143.5(131.3,161.5)	0.156	0.876
舒张压(mm Hg)	92.0(83.0,98.0)	90.5(85,98)	0.070	0.944
空腹酒精浓度(mg/100 ml)	0.08(0.02,0.20)	0.08(0.04,0.24)	0.521	0.602
饮酒后酒精浓度(mg/100 ml)	55.50(33.80,90.80)	44.00(24.30,86.70)	0.777	0.437

表 2 重度与非重度 OSA 人群饮酒前后睡眠参数特点 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ]

项目	重度 OSA 组( $n=23$ )		对照组( $n=38$ )	
	饮酒前	饮酒后	饮酒前	饮酒后
AHI(次/h)	47.0(39.1,69.7) <sup>d</sup>	48.4(29.7,79.6) <sup>d</sup>	10.9( 6.0,19.3)	17.6(13.2,27.5) <sup>b</sup>
AI(次/h)	31.3(17.1,58.5) <sup>d</sup>	30.7(12.7,45.6) <sup>d</sup>	1.6( 0.3, 4.1)	4.9( 2.4, 8.1) <sup>b</sup>
HI(次/h, $\bar{x} \pm s$ )	20.4 ± 13.0 <sup>d</sup>	14.8 ± 9.0	8.1 ± 6.0	12.7 ± 6.9 <sup>b</sup>
L <sub>SaO<sub>2</sub></sub> (%)	76.0(69.5,79.3)	70.0(62.0,73.0) <sup>ac</sup>	81.0(78.5,85.0)	78.0(74.0,82.0) <sup>b</sup>
睡眠 1 期(%)	10.8( 7.7,14.9)	12.6( 6.8,17.2) <sup>c</sup>	9.9( 6.6,13.2)	9.0( 6.6,11.6)
睡眠 2 期(%, $\bar{x} \pm s$ )	60.4 ± 8.2	64.2 ± 8.9	63.6 ± 6.7	63.4 ± 10.5
睡眠 3 期(%)	2.4( 1.0, 4.4)	3.6( 2.3, 5.4)	2.8( 1.0, 6.5)	2.7( 1.4, 5.7)
睡眠 4 期(%)	5.1( 0, 7.6)	3.5( 0, 7.4)	1.5( 0, 7.0)	3.4( 0, 10.2)
REM 睡眠时期(%, $\bar{x} \pm s$ )	17.5 ± 4.5	14.8 ± 4.3 <sup>b</sup>	17.1 ± 5.7	16.5 ± 5.5
睡眠效率(%, $\bar{x} \pm s$ )	72.0 ± 9.7	71.9 ± 15.3	62.9 ± 13.5	67.8 ± 13.9
心率(次/min)	65.2(62.9,69.3)	75.0(72.0,80.8) <sup>ac</sup>	65.0(61.0,77.5)	71.0(65.0,76.5)
睡前收缩压(mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	147.9 ± 19.0	136.0 ± 13.7 <sup>b</sup>	143.0 ± 12.4	137.3 ± 20.6
睡前舒张压(mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	87.7 ± 11.6	79.2 ± 10.8 <sup>a</sup>	89.1 ± 13.3	83.5 ± 16.0
晨起收缩压(mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	144.9 ± 18.1	139.8 ± 14.6	145.1 ± 16.7	141.3 ± 16.3
晨起舒张压(mm Hg, $\bar{x} \pm s$ )	95.5 ± 11.3	87.5 ± 9.6	90.6 ± 12.9	88.9 ± 14.2 <sup>a</sup>

注:与本组饮酒前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ,<sup>b</sup> $P < 0.01$ ;与对照组比较,<sup>c</sup> $P < 0.05$ ,<sup>d</sup> $P < 0.01$ 。

表 3 酒精浓度差值与睡眠紊乱指数及血压改变情况的相关性分析

检验值	AHI 指数差值	AI 指数差值	HI 指数差值	睡前收缩压差值	睡前舒张压差值
<i>r</i> 值	-0.240	0.329	0.048	0.266	0.154
<i>P</i> 值	0.080	0.015	0.730	0.050	0.263

表 4 影响饮酒前后 AHI 及 AI 指数改变的多元线性回归分析

指标	自变量	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$ 值	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
AHI 指数	常数项	8.095	4.996		1.620	0.112
	酒精浓度差值	-0.081	0.060	-0.191	-1.351	0.183
	LSaO <sub>2</sub> 差值	0.135	0.204	0.095	0.660	0.512
	收缩压差值	-0.181	0.245	-0.194	-0.738	0.464
	舒张压差值	0.067	0.281	0.060	0.238	0.813
AI 指数	常数项	-8.410	3.533		-2.380	0.021
	酒精浓度差值	0.119	0.043	0.337	2.759	0.008
	LSaO <sub>2</sub> 差值	-0.774	0.198	-0.463	-3.910	0.000
	收缩压差值	-0.003	0.178	-0.004	-0.017	0.987
	舒张压差值	0.002	0.204	0.002	0.009	0.993

$P < 0.01$ )。对照组饮酒后 AHI、AI、HI 指数较饮酒前升高,LSaO<sub>2</sub>、晨起舒张压较饮酒前降低 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。重度 OSA 组饮酒前、后 AHI、AI 指数及饮酒前 HI 指数均高于对照组 ( $P < 0.01$ ); 饮酒后与对照组无统计学差异 ( $P > 0.05$ )。见表 2。

2.3 相关性分析 对饮酒前后酒精浓度改变与 AHI 指数、AI 指数、HI 指数、睡前收缩压、睡前舒张压差值进行相关性分析结果显示,饮酒前后酒精浓度的改变与 AI 指数、睡前收缩压改变呈正相关 ( $r = 0.329$ ,  $P = 0.015$ ;  $r = 0.266$ ,  $P = 0.050$ )。见表 3。

2.4 多元线性回归分析 分别以 AHI 和 AI 指数改变量为因变量,单因素相关分析中有意义的变量为自变量,进行多元逐步线性回归分析,结果显示,饮酒前后酒精浓度差值、LSaO<sub>2</sub> 差值是 AI 指数改变的独立影响因素 ( $P < 0.01$ )。见表 4。

### 3 讨论

OSA 的特征在于睡眠期间上气道吸气性塌陷引起的呼吸暂停和呼吸不足事件的反复发作<sup>[8]</sup>。近 50% 的 OSA 伴有持续性高血压<sup>[9]</sup>,呼吸暂停和呼吸不足不仅导致血压暂时升高,血氧饱和度降低和交感神经过度活跃,还导致白天血压持续升高,并最终发展为高血压<sup>[10]</sup>。一项横断面研究显示,日本中年男性 OSA 的患病率相对较高,重度 OSA 患者的血压升高<sup>[11]</sup>。高血压是心血管疾病的重要危险因素之一,因此需要积极降压以控制心血管疾病的发生。

OSA 与吸烟和饮酒之间存在正相关。酒精消耗会降低颈舌肌张力,使患者出现上呼吸道塌陷并增加上呼吸道阻力<sup>[12]</sup>。饮酒显著增加 OSA 习惯性打鼾

频率和缺氧事件的严重程度。本研究结果显示,重度 OSA 组饮酒后 LSaO<sub>2</sub> 降低,对照组饮酒后 LSaO<sub>2</sub> 降低及 AHI 指数增加。表明睡眠呼吸紊乱的人群在睡前摄入酒精会对夜间呼吸产生一定的影响,因为当体内循环酒精含量上升时,气道肌肉松弛和对呼吸暂停的敏感性可能大幅降低<sup>[12]</sup>。另外,酒精对中枢神经系统的抑制作用可能影响咽部肌肉张力,选择性减少颏舌肌和舌下神经运动的传导,从而增加上气道阻力并进一步降低血红蛋白对氧的亲合力<sup>[13]</sup>。

临床证据表明,睡眠中断是酒精摄入最常见和最严重的后果,夜间睡眠过程可分为三种状态:唤醒、非快速眼动 (NREM) 睡眠和 REM 睡眠<sup>[14]</sup>。有研究提出,与长期呼吸暂停和深度去饱和相关的 REM 睡眠期间的 OSA 可能与严重的心血管事件相关。REM 睡眠时期处于高交感神经活动阶段,并且阻塞性事件进一步加剧交感神经活动的增强,这被认为是 REM 睡眠期间 OSA 与高血压之间更强关联的一种解释<sup>[15-16]</sup>。OSA 患者可能比健康人更容易受到酒精和睡眠限制的影响。睡眠期间颏舌肌肌肉活动减少,尤其是 REM 睡眠期,可导致 OSA。支配颏舌肌肌肉的舌下神经核受 5-羟色胺能、去甲肾上腺素能和组胺能神经元的控制,在 REM 睡眠期间容易出现传递异常<sup>[17]</sup>。OSA 患者的大多数呼吸异常集中在 REM 睡眠中,其占总睡眠时间的 20%<sup>[18]</sup>。本研究中,重度 OSA 组饮酒后出现 REM 睡眠时期缩短,这与既往研究结果一致,并且酒精摄入被认为是 REM 时期受到抑制的主要原因<sup>[19]</sup>。

许多流行病学调查发现,摄入中度酒精与血压升高之间存在关联。然而,在直接测试酒精摄入对血压影响的临床研究中结果不一致,可能是因为酒精摄入的持续时间和血压测量的时间不同<sup>[20]</sup>。本研究发现,重度 OSA 组单次摄入酒精后进行血压监测发现收缩压与舒张压均较饮酒前血压水平降低,提示单次酒精摄入可能对 OSA 相关高血压人群的血压波动有很重要的影响,但酒精降压作用的确切机制还有待进一步研究<sup>[21]</sup>。

本研究存在一定的局限性,由于酒精在体内代谢过程中对睡眠及血压的影响在不同时段可能不同,而本研究没有分时段监测血压,无法更准确的评估酒精浓度对睡眠结构和血压的影响。另外,饮酒过程中进食不同食物可能对酒精代谢影响不一定相同,食物通常会减缓酒精通过胃肠黏膜的吸收速率,对于酒精代谢存在部分影响,因此在血压监测阶段可能存在改变滞后现象。

综上所述,重度 OSA 合并有高血压的人群在酒

精摄入后会引引起睡眠紊乱指数的增加,同时造成饮酒后血压降低,但这只是针对短期酒精摄入后的改变;对于长期饮酒人群在流行病学调查中发现仍然是高血压的危险因素,这其中的差异可能与短期和长期酒精摄入引起血压改变的发生机制不同有关。因此,对于 OSA 相关的高血压人群,提倡患者改善日常的生活行为习惯,控制酒精的摄入,加强对良好生活行为的提倡与督促,避免酒精带来的心血管疾病危害。

## 参考文献

[1] Drager LF, Santos RB, Silva WA, et al. OSA short sleep duration, and their interactions with sleepiness and cardiometabolic risk factors in adults: the ELSA-Brasil study [J]. *Chest*, 2019, 155 (6): 1190 - 1198.

[2] Chakravorty S, Chaudhary NS, Brower KJ. Alcohol dependence and its relationship with insomnia and other sleep disorders [J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2016, 40 (11): 2271 - 2282.

[3] Feitosa MF, Kraja AT, Chasman DI, et al. Novel genetic associations for blood pressure identified via gene-alcohol interaction in up to 570K individuals across multiple ancestries [J]. *PLoS One*, 2018, 13 (6): e0198166.

[4] Ji AL, Lou PA, Dong ZM, et al. The prevalence of alcohol dependence and its association with hypertension: a population-based cross-sectional study<sup>4</sup> in Xuzhou city, China [J]. *BMC Public Health*, 2018, 18 (1): 364.

[5] Piano MR, Burke L, Kang M, et al. Effects of repeated binge drinking on blood pressure levels and other cardiovascular health metrics in young adults: national health and nutrition examination survey, 2011-2014 [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7 (13): e008733.

[6] 《中国高血压基层管理指南》修订委员会. 中国高血压基层管理指南(2014 年修订版) [J]. *中华高血压杂志*, 2015, 23 (1): 24 - 43.

[7] 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版) 写作组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版) [J]. *中国呼吸与危重监护杂志*, 2015, 14 (4): 398 - 405.

[8] Nanduri J, Peng YJ, Wang N, et al. Epigenetic regulation of redox state mediates persistent cardiorespiratory abnormalities after long-term intermittent hypoxia [J]. *J Physiol (Lond)*, 2017, 595 (1): 63 - 77.

[9] Ziegler MG, Milic M, Lu XJ, et al. Effect of obstructive sleep apnea on the response to hypertension therapy [J]. *Clin Exp Hypertens*,

2017, 39 (5): 409 - 415.

[10] Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study [J]. *Lancet Respir Med*, 2015, 3 (4): 310 - 318.

[11] Morinaga Y, Matsumura K, Kansui, et al. Impact of obstructive sleep apnea on blood pressure and cardiovascular risk factors in Japanese men: A cross-sectional study in work-site group [J]. *Clin Exp Hypertens*, 2018, 40 (1): 73 - 78.

[12] Simou E, Britton J, Leonardi-Bee J. Alcohol and the risk of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis [J]. *Sleep Med*, 2018, 42: 38 - 46.

[13] Taveira KVM, Kuntze MM, Berretta F, et al. Association between obstructive sleep apnea and alcohol, caffeine and tobacco: a meta-analysis [J]. *J Oral Rehabil*, 2018, 45 (11): 890 - 902.

[14] Sharma R, Sahota P, Thakkar MM. A single episode of binge alcohol drinking causes sleep disturbance, disrupts sleep homeostasis, and down-regulates equilibrative nucleoside transporter 1 [J]. *J Neurochem*, 2018, 146 (3): 304 - 321.

[15] Ljunggren M, Lindberg E, Franklin KA, et al. Obstructive sleep apnea during rapid eye movement sleep is associated with early signs of atherosclerosis in women [J]. *Sleep*, 2018, 41 (7): zsy099.

[16] 刘洁, 邓亚萍. OSAHS 对老年高血压患者心率变异性的影响 [J]. *中华全科医学*, 2019, 17 (3): 413 - 415.

[17] Neuzerter PC, Sakai K, Gormand F, et al. Application of histamine or serotonin to the hypoglossal nucleus increases genioglossus muscle activity across the wake-sleep cycle [J]. *J Sleep Res*, 2009, 18 (1): 113 - 121.

[18] Oksenberg A, Arons E, Nasser K, et al. REM-related obstructive sleep apnea: the effect of body position [J]. *J Clin Sleep Med*, 2010, 6 (4): 343 - 348.

[19] Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, et al. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep [J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2013, 37 (4): 539 - 549.

[20] Gonzaga NA, do Vale GT, Parente JM, et al. Ethanol withdrawal increases blood pressure and vascular oxidative stress: a role for angiotensin type 1 receptors [J]. *J Am Soc Hypertens*, 2018, 12 (7): 561 - 573.

[21] Wakabayashi I, Marumo M, Nonaka D, et al. Potential biomarker peptides associated with acute alcohol-induced reduction of blood pressure [J]. *PLoS One*, 2016, 11 (1): e0147297.

收稿日期: 2019 - 10 - 10 修回日期: 2019 - 11 - 15 编辑: 王宇