

• 综 述 •

## OSAHS 患者复合脂质指标与冠心病发病风险的进展

古丽米热·艾麦提, 陈玉岚<sup>△</sup>

(新疆医科大学第一附属医院, 新疆 乌鲁木齐 843000)

**[摘要]** 近年来, 心血管疾病的发病率逐步上升, 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)作为心血管疾病的独立危险因素, 与冠心病的发生息息相关, 因此预防 OSAHS 能提升患者生活质量和减轻疾病负担。然而, 因存在多种共同的危险因素, OSAHS 患者心血管疾病的风险评估变得困难。最近大量研究表明, 复合脂质指标即血浆致动脉粥样硬化指数(AIP)、内脏脂肪指数(VAI)和脂质蓄积指数(LAP)能更好地预测心血管疾病。目前, OSAHS 患者中, 关于复合脂质指标与冠心病的相关性研究并不多见。因此, 该文通过阐述 OSAHS、冠心病、复合脂质指标之间的关系, 进一步明确复合脂质指标来预测 OSAHS 患者冠心病发病风险的意义, 为临床提供准确的风险评估策略。

**[关键词]** 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 冠心病; 血浆致动脉粥样硬化指数; 脂质积累产物; 内脏脂肪指数

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2025.01.051

中图法分类号: R541.4

文章编号: 1009-5519(2025)01-0237-05

文献标识码: A

## Composite lipid index and the risk of coronary heart disease in patients with OSAHS

GU Limire · AI Maiti, CHEN Yulan<sup>△</sup>

(The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 843000, China)

**[Abstract]** In recent years, the incidence of cardiovascular disease has gradually increased. OSAHS, as an independent risk factor for cardiovascular disease, is closely related to the occurrence of coronary heart disease. Therefore, the prevention of OSAHS can improve the quality of life of patients and reduce the burden of disease. However, the risk assessment of cardiovascular disease in patients with OSAHS is difficult due to multiple common risk factors. Recently, numerous studies have shown that composite lipid markers, namely AIP, VAI and LAP, can better predict cardiovascular disease. Currently, research on the association of composite lipid indexes with CHD is rare in patients with OSAHS. Therefore, this paper elaborated the relationship between OSAHS, CHD and composite lipid index, further clarified the significance of composite lipid index to predict the risk of CHD in OSAHS patients, and provided an accurate risk assessment strategy for clinical practice.

**[Key words]** Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; Coronary heart disease; Plasma atherogenic index; Lipid accumulation product; Visceral fat index

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)是一种常见的临床病症,亦是众所周知的心血管疾病发病危险因素<sup>[1]</sup>。既往有大量研究表明,OSAHS能促使心血管疾病的发生发展,与冠心病、高血压、心律失常、心力衰竭和中风等疾病之间存在一定的因果关系<sup>[2]</sup>。据报道,OSAHS在冠心病(CHD)患者中的患病率竟高达38%~65%<sup>[3]</sup>。近年来,复合脂质指标备受关注,其包括血浆致动脉粥样硬化指数(AIP)、内脏

脂肪指数(VAI)和脂质蓄积指数(LAP),已被证明比个别脂质成分能更好地预测心血管疾病<sup>[4]</sup>。

## 1 OSAHS与冠心病

OSAHS以睡眠期间间歇性上呼吸道狭窄为主要病理生理特征,患者在睡眠期间,上呼吸道扩张肌的活动减少,导致上呼吸道狭窄,睡眠时打鼾和气流减少,气流部分性减少引起低通气,气流完全性减少引起呼吸暂停<sup>[5]</sup>。OSAHS临床表现为重复打鼾、呼吸

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: sheliachen@sina.com。

暂停、低通气、低氧血症及日间嗜睡。冠心病是目前导致死亡的首要原因之一,因其发病率、致残率、病死率高,并发症严重且多样,在全球范围内一直被广泛关注<sup>[6]</sup>。研究表明,OSAHS 与冠心病关系密切,30%~50%的冠心病患者伴有 OSAHS,而 OSAHS 的合并症之一是冠心病<sup>[7-8]</sup>。流行病学调查显示,OSAHS 男性患病率为 22%,女性患病率 17%,可合并多种心血管疾病,其中冠心病的发病率为 73%<sup>[9]</sup>。OSAHS 与心血管疾病之间的关系是多种机制共同作用的结果,这些机制主要包括交感神经活性增加、内皮功能损伤、氧化应激、炎症反应和高凝状态<sup>[10-11]</sup>。接下来从上述几个机制来阐述 OSAHS 与冠心病之间的关系。

**1.1 交感神经活性增加** 慢性间歇性缺氧和二氧化碳潴留会使机体释放血管紧张素 I、血管紧张素 II 及醛固酮。血管紧张素 II 是肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)中重要的物质,其在动脉粥样硬化斑块的形成、破裂及继发血栓的形成中发挥作用<sup>[12]</sup>。醛固酮和血管紧张素 II 的增加促使血管及心肌发生重构,这一系列病理改变又激活 RAAS,冠心病不断地恶化发展便是在反复的恶性循环中形成的<sup>[13]</sup>。

**1.2 内皮功能损伤** 在 OSAHS 患者和动物模型中的间歇性缺氧,经反复论证可导致内皮功能障碍,引起血管损伤<sup>[14]</sup>。OSAHS 患者的血管内皮细胞凋亡与内皮细胞氧化低密度脂蛋白受体-1(LOX-1)的表达相关<sup>[15]</sup>。心脏自主神经功能和血管内皮功能障碍的改变使 OSAHS 患者的心血管疾病发病率和病死率风险增加<sup>[16]</sup>。

**1.3 氧化应激** OSAHS 反复出现呼吸暂停,可增加活性氧(ROS)的生成,细胞在缺氧环境下通过自我调节来适应,当进入载氧阶段时,细胞内的氧气迅速增加,导致包括氧自由基在内的氧化反应的生成增加,以及促进氧化应激反应的羟基自由基<sup>[17-18]</sup>。ROS 可以引发链反应,与细胞膜中的不饱和脂肪酸和胆固醇发生反应,生成脂质过氧化和脂肪酸分解产物,最终导致细胞代谢紊乱甚至死亡<sup>[19]</sup>。

**1.4 炎症反应** OSAHS 患者血清中的超敏 C 反应蛋白、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等的水平升高,心血管系统被损伤<sup>[20]</sup>。研究表明,核因子- $\kappa$ B 的启动与 OSAHS 患者的炎症反应相关,可促进炎症因子和黏附分子的表达,导致全身炎症反应<sup>[21]</sup>。炎症因子和黏附分子可引起血管内皮细胞受损、血管内皮屏障功能减弱,将脂质向内膜下转移、沉

积,进一步促使动脉粥样硬化的形成。血管内皮损伤会改变内皮细胞表面的抗血栓能力,增加内膜的促凝血作用,导致冠状动脉粥样硬化的形成<sup>[22-23]</sup>。

**1.5 高凝状态** 研究表明,OSAHS 患者凝血系统组分会发生较大的变化,其包括血小板活化和血浆中组织因子增加<sup>[24]</sup>。血液凝固性增加可能是:在呼吸暂停期间,去饱和作用触发炎症反应因子的产生,儿茶酚胺和血浆组织因子水平增加,血小板聚集;同时由于交感神经激活而引起毛细血管张力改变和血管内皮的微损伤,而慢性间歇性缺氧和睡眠中断可以引发交感神经系统激活,并与炎症反应标记物的水平相关,如氧化应激和促凝血作用,最终引起血液凝固性增加<sup>[25]</sup>。

## 2 冠心病与复合脂质指标

**2.1 冠心病与 AIP** AIP 是甘油三酯(TG)与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的比值 $[AIP = \log_{10}(TG/HDL-C)]$ ,是一种有效的预测指标,用于评估心血管疾病风险<sup>[26]</sup>。AIP 反映了保护性脂蛋白和致动脉粥样硬化脂蛋白之间的真实关系,在一定程度上能够反映动脉粥样硬化及评价冠状动脉狭窄程度<sup>[27]</sup>。事实上,AIP 比单脂质成分能更好地预测心血管发病率<sup>[28]</sup>。较高的 AIP 意味着更高的动脉粥样硬化,以此增加冠心病的发病风险,其具体机制如下:(1)血脂代谢异常。高 AIP 对应着高 TG 和低 HDL-C,这种异常状态会导致脂质在血管壁内沉积,形成斑块,阻碍血液流动,增加冠心病的发病风险。(2)氧化应激与炎症。血脂异常可诱发氧化应激和炎症反应,这个过程使血管内皮进一步受损,促使动脉粥样硬化的进展。(3)内皮功能障碍。较高的 AIP 会诱发机体产生氧化应激和炎症反应,使血管内皮功能发生障碍,从而增加冠状动脉粥样硬化和冠心病的发病风险。

**2.2 冠心病与 LAP** LAP 由腰围(WC)和 TG 计算得出(男性  $LAP = [(WC - 65) \times TG]$ ; 女性  $LAP = [(WC - 58) \times TG]$ ),可以更准确地评估内脏脂肪的积累程度,与传统的体脂测量指标相比,更能反映人体脂肪的积累和内脏脂肪水平,从而更准确地预测冠心病的发病。由于不同脂蛋白组分之间的复杂相互作用,不能单独研究单一脂质成分来评估血脂异常和心血管风险之间的联系<sup>[29]</sup>。冠心病与 LAP 的具体关联机制如下:(1)动脉粥样硬化。内脏脂肪的积累会导致动脉壁炎症反应和氧化应激,进而影响血管内皮功能,加速动脉粥样硬化斑块的形成和发展,从而诱发冠心病的发病。(2)代谢异常。高 LAP 通常反映

了代谢综合征的存在,包括高 TG、HDL-C、高血压、胰岛素抵抗等,这些代谢异常会增加冠心病的风险。(3)血管壁僵硬和冠状动脉血流量减少。内皮功能障碍会导致血管壁僵硬,增加动脉粥样硬化斑块形成的风险,进而影响冠状动脉血流量,导致心肌氧气和营养供给不足,诱发心绞痛或心肌梗死。

**2.3 冠心病与 VAI** VAI 由 WC、体重指数(BMI)、TG 和 HDL-C 来计算(男性  $VAI = [WC / (39.68 + (1.88 \times BMI))] \times (TG / 1.03) \times (1.31 / HDL-C)$ ; 女性  $VAI = [WC / (39.58 + (1.89 \times BMI))] \times (TG / 0.81) \times (1.52 / HDL-C)$ ), 是用来评估内脏脂肪分布和代谢健康状况的生物标志物。单一脂质指标无法全面反映心血管危险因素,VAI 能间接反映内脏脂肪功能,VAI 升高能较好地预测心血管代谢疾病的发生风险<sup>[30]</sup>。冠心病与 VAI 的关系十分密切,主要体现在以下几个方面:(1)内脏脂肪的过度积累会引发代谢综合征、胰岛素抵抗、高血压等问题,这些问题与冠心病的发生息息相关。内脏脂肪组织不仅能够储存能量,还会释放多种炎症因子和激素,其中包括促进全身炎症反应的 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等物质,这些物质会损伤血管内皮细胞,促进动脉粥样硬化的发生,从而加剧冠心病的风险。(2)内脏脂肪过多会导致氧化应激,损害血管内皮细胞,导致内皮功能障碍,使血管舒张能力下降、血管壁变得僵硬,增加动脉粥样硬化斑块形成的风险。(3)VAI 值高的个体通常伴有高 TG 水平和 HDL-C 水平,这种血脂异常也会加剧冠心病的发生。高水平的 TG 与丰富的 TG 脂蛋白颗粒(如极低密度脂蛋白及其残余颗粒)增多密切相关,这些颗粒能够渗入动脉壁,刺激泡沫细胞生成,从而引发动脉粥样硬化斑块的形成。HDL-C 水平降低表示胆固醇逆向转运功能减弱,进而增加了动脉粥样硬化斑块形成的危险性。血脂异常可能导致血小板活化增加血栓形成的风险;此外,动脉粥样硬化斑块破裂后,血小板聚集形成血栓,阻塞冠状动脉,导致心肌缺血或梗死的发生<sup>[31]</sup>。

### 3 OSAHS 与复合脂质指标

**3.1 OSAHS 与 AIP** 在一项回顾性队列研究中,CAO 等<sup>[32]</sup>发现,OSAHS 严重程度较高的患者 AIP 值相应更高。OSAHS 可能通过多种途径影响 AIP,从而对心血管健康产生影响。(1)代谢紊乱:患有 OSAHS 的患者通常伴随着代谢综合征表现,包括胰岛素抵抗、肥胖、高血压等,这些因素可能导致 TG 水平升高和 HDL-C 水平下降,从而使 AIP 升高,从而增

加动脉粥样硬化的风险。(2)间歇性缺氧:OSAHS 引起的间歇性缺氧可以触发氧化应激增加、炎症介质释放增多及内皮功能障碍,这些反应都会影响脂质代谢,导致 TG 水平上升而 HDL-C 水平下降,进而提高 AIP 值,同时增加冠状动脉粥样硬化的风险。(3)自主神经系统失调:OSAHS 患者中,呼吸暂停会激活交感神经系统,增加儿茶酚胺类物质释放。这些内分泌变化对脂肪组织的功能产生影响,刺激脂肪分解和肝脏脂肪酸合成,最终导致 TG 水平升高,同时也可能抑制 HDL-C 的生成或促进其清除。(4)炎症反应:间歇性缺氧会引发慢性炎症,炎症细胞因子(如 C 反应蛋白、IL-6 等)的增加可能对脂质代谢产生影响,从而加剧血脂情况的恶化。

**3.2 OSAHS 与 LAP** 一项横断面研究表明,WC 或 WC 与身高比与 OSAHS 的存在和严重程度密切相关<sup>[33]</sup>。OSAHS 和 LAP 之间的联系主要体现在 LAP 所反映的代谢健康状况对 OSAHS 发生和发展的影响。具体机制分析如下。(1)脂肪分布与上气道阻塞。①脂肪堆积:LAP 高的个体通常会出现内脏脂肪增加,过多的内脏脂肪可能导致上呼吸道周围脂肪的积聚,这些脂肪积聚可以通过物理压迫的方式导致上呼吸道狭窄,增加 OSAHS 的风险。②呼吸道变化:腹部脂肪增加可以改变胸腔的压力,使得呼吸道在睡眠时更容易塌陷,从而诱发或加重 OSAHS。(2)代谢综合征与胰岛素抵抗。①代谢紊乱:LAP 值高反映了代谢综合征的存在,包括高血压、高血糖、血脂异常等,这些代谢异常可以加剧 OSAHS 的症状,并且相互促进,形成恶性循环。②胰岛素抵抗:LAP 值升高通常与胰岛素抵抗相关,胰岛素抵抗会引发全身炎症反应,从而影响上呼吸道的结构和功能,使得上呼吸道更容易塌陷。(3)炎症反应与氧化应激。LAP 高的个体内脏脂肪组织释放多种炎症介质(如 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等),刺激全身炎症反应,导致上呼吸道局部炎症、气道黏膜水肿,进一步狭窄气道。内脏脂肪过多引发氧化应激,损害血管内皮功能,影响上呼吸道的结构完整性,使得气道更容易塌陷。(4)自主神经系统失衡。高 LAP 与交感神经系统过度活跃有关。交感神经系统过度兴奋会导致心率加快、血压升高,可能影响上气道肌肉的张力,使其在睡眠时更容易发生塌陷。(5)睡眠质量与代谢调节。LAP 高的个体更容易遭受睡眠片段化的影响,睡眠片段化会干扰生长激素和胰岛素样生长因子(IGF-I)的正常分泌,代谢调节失常可能导致更多的脂肪堆积,尤其是内脏



脂肪的增加。

**3.3 OSAHS 与 VAI 在 OSAHS 患者中,VAI 与疾病严重程度的相关性较差<sup>[34]</sup>。**虽然 VAI 本身不是直接导致 OSAHS 的原因,但其可以通过影响多种生理过程间接影响 OSAHS 的发生和发展。下面是 VAI 影响 OSAHS 的几个机制。(1)上呼吸道解剖结构的改变:内脏脂肪的增加通常伴随着全身脂肪水平的提高,尤其是在上呼吸道周围的脂肪积累。这些脂肪堆积会导致咽部空间变窄,增加上呼吸道阻塞的风险。(2)炎症与氧化应激:内脏脂肪组织是储存能量的场所,亦是活跃的内分泌器官,能够分泌多种炎症因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-6)和其他激素。炎症反应可以导致上呼吸道黏膜肿胀,从而进一步狭窄气道。(3)睡眠质量与代谢调节:VAI 值较高的个体往往容易受到睡眠被打断和缺氧的影响,这些因素会扰乱正常的睡眠周期和新陈代谢调节。睡眠质量下降会影响第二天的日间功能,通过影响脂肪代谢和胰岛素敏感性而加剧 OSAHS 的症状。(4)胰岛素抵抗与脂肪分布:高 VAI 通常与胰岛素抵抗相关,胰岛素抵抗时身体倾向于在内脏区域积累更多脂肪,这种脂肪分布模式可增加 OSAHS 的风险,因为上气道周围的脂肪堆积会导致气道更容易塌陷。

#### 4 小 结

通过引入复合脂质指标,可提高 OSAHS 患者心血管疾病风险评估的准确性,有助于更精细化地进行风险分层和制订个体化的预防策略。上述机制如炎症反应、氧化应激、内皮功能损伤等,贯穿着 OSAHS 与冠心病的发病过程、复合脂质指标与 OSAHS 和冠心病之间的关系,进一步说明复合脂质指标这一新型疾病预测因子即是 OSAHS 亦是冠心病强有力的预测指标。通过上述机制及复合脂质指标与冠心病及 OSAHS 之间的关系,可以看出复合脂质指标作为代谢健康的新型标志物,确实与 OSAHS 及冠心病的发生、发展密切相关。AIP、LAP、VAI 值高的 OSAHS 患者冠心病的发病概率偏高,监测复合脂质指标,可以评估内脏脂肪蓄积情况、机体肥胖情况、动脉粥样硬化情况和代谢健康状态,从而识别 OSAHS 患者中冠心病的高风险人群。对于复合脂质指标高的 OSAHS 患者,通过生活方式的调整(如健康饮食、规律运动、减重)及必要的药物治疗,可以改善代谢健康状况,降低冠心病的风险。因此,复合脂质指标作为一个重要的生物标志物,在预防和管理 OSAHS 患者冠心病发病具有重要的临床价值。

#### 参考文献

- [1] MING H, TIAN A, LI B, et al. Inflammatory cytokines tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-8 and sleep monitoring in patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Exp Ther Med*, 2019, 17(3):1766-1770.
- [2] 邵春磊. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与冠心病相关性分析[D]. 兰州:兰州大学, 2020.
- [3] JAVAHERI S, BARBE F, CAMPOS-RODRIGUEZ F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular Consequences[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(7): 841-858.
- [4] BIKOV A, FRENT S, REISZ D, et al. Comparison of composite lipid indices in patients with obstructive sleep apnoea[J]. *Nature and Science of Sleep*, 2022: 1333-1340.
- [5] 马玉娇, 王刚, 李燕玲, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停相关性高血压的新进展[J]. *中国临床研究*, 2023, 36(6):939-943.
- [6] ZHENG J P, HUANG M Z, HUANG Q L, et al. The relationship between fetuin-A and coronary atherosclerotic heart disease(CHD) and CHD-related risk factors: a retrospective study [J]. *Medicine ( Baltimore )*, 2021, 100(43):e27481.
- [7] BIKOV A, KOLOSSVÁRY M, JERMENDY A L, et al. Comprehensive coronary plaque assessment in patients with obstructive sleep apnea[J]. *J Sleep Res*, 2019, 28(5):e12828.
- [8] KASAI T, FLORAS J S, BRADLEY T D. Sleep apnea and cardiovascular disease: a bidirectional relationship [J]. *Circulation*, 2012, 126(12):1495-1510.
- [9] BANIAK L M, CHASENS E R, LUYSTER F S, et al. Obstructive sleep apnea and self-reported functional impairment in revascularized patients with coronary artery disease in the RICCADSA trial[J]. *Sleep Breath*, 2018, 22(4):1169-1177.
- [10] EL S A, AKINNUSSI M E, BADDOURA F H, et al. Endothelial cell apoptosis in obstructive sleep apnea: a Link to endothelial dysfunction [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 175(11):1186-1191.
- [11] JELIC S, PADELETTI M, KAWUT S M, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea [J]. *Circulation*, 2008, 117(17):2270-2278.
- [12] DZAU V J. Theodore cooper lecture: tissue angiotensin and pathobiology of vascular disease: a unifying hypothesis [J]. *Hypertension*, 2001, 37(4):1047-1052.
- [13] 刘艳萍, 李光才. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与冠

- 心病相关性的研究进展[J]. 中国现代医生, 2023, 61(23):128-131.
- [14] FENG J, ZHANG D, CHEN B Y. Endothelial mechanisms of endothelial dysfunction in patients with obstructive sleep apnea[J]. *Sleep Breath*, 2012, 16(2):283-294.
- [15] AKINNUSI M E, LAPORTA R, EL-SOLH A A. Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 modulates endothelial apoptosis in obstructive sleep apnea [J]. *Chest*, 2011, 140(6):1503-1510.
- [16] 赵源庆, 郭家亮, 张峰. OSAHS 与心血管疾病研究进展[J]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2014, 28(2):33-37.
- [17] KIM J, SEOK Y M, JUNG K J, et al. Reactive oxygen species/oxidative stress contributes to progression of kidney fibrosis following transient ischemic injury in mice [J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2009, 297(2):F461-F470.
- [18] ALPSOY L, YILDIRIM A, AGAR G. The antioxidant effects of vitamin A, C, and E on aflatoxin B1-induced oxidative stress in human lymphocytes[J]. *Toxicol Ind Health*, 2009, 25:121-127.
- [19] LIU J N, ZHANG J X, LU G, et al. The effect of oxidative stress in myocardial cell injury in mice exposed to chronic intermittent hypoxia [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(1):74-78.
- [20] DRAGER L F, BORTOLOTTI L A, MAKI-NUNES C, et al. The incremental role of obstructive sleep apnoea on markers of atherosclerosis in patients with metabolic syndrome[J]. *Atherosclerosis*, 2010, 208(2):490-495.
- [21] JELIC S, LEDEKER D J, ADAMS T, et al. Vascular inflammation in obesity and sleep apnea[J]. *Circulation*, 2010, 121(8):1014-1021.
- [22] MEDEIROS A K L, COUTINHO R Q, BARROS I M L, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with subclinical coronary atherosclerosis among middle-aged women[J]. *Sleep Breath*, 2017, 21(1):77-83.
- [23] SONG D M, FANG G Q, GREENBERG H, et al. Chronic intermittent hypoxia exposure-induced atherosclerosis: a brief review[J]. *Immunol Res*, 2015, 63(1):121-130.
- [24] 刘洪千, 王成军, 颜然然, 等. 青海地区阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与外周气道阻力的相关性[J/CD]. *中华肺部疾病杂志(电子版)*, 2021, 14(4):431-435.
- [25] 徐志红, 胡家安, 权薇薇. 血栓弹力图评价老年冠心病合并睡眠呼吸暂停综合征患者高凝状态的临床价值[J]. *血栓与止血学*, 2012, 18(3):112-115.
- [26] 贾梦鸽. 血浆致动脉硬化指数联合 Crouse 积分预测围绝经期女性冠心病的价值[D]. 郑州: 郑州大学, 2020.
- [27] 马静媛. 血浆致动脉粥样硬化指数与冠状动脉狭窄程度的相关性研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2023.
- [28] CAI G J, SHI G W, XUE S L, et al. The atherogenic index of plasma is a strong and Independent predictor for coronary artery disease in the Chinese Han population [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(37):e8058.
- [29] KJELDTSEN E W, THOMASSEN J Q, FRIKKE-SCHMIDT R. HDL cholesterol concentrations and risk of atherosclerotic cardiovascular disease—insights from randomized clinical trials and human genetics [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*, 2022, 1867(1):159063.
- [30] ZHANG X L, SHU X O, LI H L, et al. Visceral adiposity and risk of coronary heart disease in relatively lean Chinese adults [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 168(3):2141-2145.
- [31] 朱文杰. MiR-26a-1, MiR-146a 和 MiR-199a-1 与急性心肌梗死相关性的初步研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2019.
- [32] CAO B, FAN Z Q, ZHANG Y H, et al. Independent association of severity of obstructive sleep apnea with lipid metabolism of atherogenic index of plasma (AIP) and apoB/apoAI ratio [J]. *Sleep Breath*, 2020, 24(4):1507-1513.
- [33] UNAL Y, OZTURK D A, TOSUN K, et al. Association between obstructive sleep apnea syndrome and waist-to-height ratio [J]. *Sleep Breath*, 2019, 23(2):523-529.
- [34] DONG L, LIN M, WANG W, et al. Lipid accumulation product (LAP) was independently associated with obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *BMC Endocrine Disorders*, 2020, 20:1-7.

(收稿日期: 2024-04-26 修回日期: 2024-10-23)