

睡眠状况与中青年急性心肌梗死风险的关联： 基于匹兹堡睡眠质量指数量表的病例 - 对照 研究

何雪松¹, 曾玉洁², 万 俊¹, 刘泽岩¹, 程景林^{1*}

¹安徽医科大学第二附属医院急诊内科, 安徽 合肥

²南昌大学江西医学院第一附属医院, 江西 南昌

收稿日期: 2025年11月20日; 录用日期: 2026年1月27日; 发布日期: 2026年2月11日

摘 要

目的: 探讨睡眠状况与中青年急性心肌梗死(Acute Myocardial Infarction, AMI)风险的关系, 探讨匹兹堡睡眠质量指数量表(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI)总分与AMI发病的独立关联及其关联特征。
方法: 采用病例 - 对照研究设计, 纳入中青年急性心肌梗死患者99例同时选取同期于安徽医科大学第二附属医院就诊的中青年非心源性胸痛病人, 心肌酶学阴性且冠状动脉影像学检查证实冠状动脉阴性者68例作为对照组。采用PSQI评估睡眠状况。比较两组PSQI总分差异, 并通过多因素Logistic回归分析PSQI总分与AMI风险的独立关联。采用散点图与线性拟合线探讨PSQI总分与AMI风险的线性关系。进一步进行主成分分析(PCA)和带L1惩罚的Logistic回归(LASSO)筛选关键睡眠维度。结果: 总共纳入167例研究对象, 其中AMI组99例, 对照组68例。AMI组匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)总分显著高于对照组[11.0 (9.0, 13.0) vs. 5.0 (4.0, 6.0), $P < 0.001$], 且97.0%的AMI患者存在不同程度的睡眠问题, 而对照组仅36.8%存在轻度睡眠问题。单因素Logistic回归显示, BMI、高血压病史、总胆固醇、低密度脂蛋白、糖化血红蛋白、冠心病家族史及PSQI总分与AMI发生显著相关($P < 0.05$)。多因素Logistic回归逐步调整人口学、传统心血管及代谢性危险因素后, PSQI总分仍为AMI风险的独立预测因子(OR = 2.284, 95% CI: 1.776~3.187, $P < 0.001$)。散点图分析显示PSQI与AMI风险呈持续递增的线性剂量 - 反应关系(非线性检验 $P = 0.63$)。主成分分析(PCA)及LASSO回归结果表明, “睡眠障碍” “入睡时间” “睡眠时间” 和 “日间功能障碍” 是与AMI风险关联最密切的关键睡眠维度。结论: 中青年AMI患者睡眠质量显著下降, PSQI总分为AMI风险的独立预测因子。PSQI与AMI风险呈线性剂量 - 反应关系, 睡眠障碍、入睡困难及日间功能障碍可能在发病中起重要作用。改善睡眠质量可能是预防中青年AMI的重要干预方向。

关键词

匹兹堡睡眠质量指数(PSQI), 急性心肌梗死(AMI), 中青年, 剂量 - 反应关系, Logistic回归, 主成分分析(PCA), LASSO回归

*通讯作者。

Association between Sleep Status and Acute Myocardial Infarction Risk in Young and Middle-Aged Adults: A Case-Control Study Based on the Pittsburgh Sleep Quality Index

Xuesong He¹, Yujie Zeng², Jun Wan¹, Zeyan Liu¹, Jinglin Cheng^{1*}

¹Department of Emergency Internal Medicine, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

²The First Affiliated Hospital, Jiangxi Medical College, Nanchang University, Nanchang Jiangxi

Received: November 20, 2025; accepted: January 27, 2026; published: February 11, 2026

Abstract

Objective: To explore the relationship between sleep status and the risk of acute myocardial infarction (AMI) in young and middle-aged adults, and to investigate the independent association between the total score of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and AMI onset, as well as the characteristics of this association. **Methods:** A case-control study was conducted, enrolling 99 young and middle-aged AMI patients. Meanwhile, 68 young and middle-aged patients with non-cardiac chest pain, negative myocardial enzymes, and confirmed negative coronary arteries by coronary imaging, who visited The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University during the same period, were selected as the control group. Sleep status was assessed using the PSQI. The difference in PSQI total scores between the two groups was compared, and the independent association between the PSQI total score and AMI risk was analyzed using multivariate logistic regression. Scatter plots with linear fit lines were used to explore the linear relationship between the PSQI total score and AMI risk. Furthermore, principal component analysis (PCA) and L1-penalized logistic regression (LASSO) were performed to identify key sleep dimensions. **Results:** A total of 167 subjects were included, comprising 99 in the AMI group and 68 in the control group. The PSQI total score was significantly higher in the AMI group than in the control group [11.0 (9.0, 13.0) vs. 5.0 (4.0, 6.0), $P < 0.001$]. Furthermore, 97.0% of AMI patients had varying degrees of sleep problems, while only 36.8% in the control group had mild sleep problems. Univariate logistic regression showed that BMI, history of hypertension, total cholesterol, low-density lipoprotein, glycated hemoglobin, family history of coronary heart disease, and PSQI total score were significantly associated with AMI occurrence ($P < 0.05$). After stepwise adjustment for demographic, traditional cardiovascular, and metabolic risk factors in multivariate logistic regression, the PSQI total score remained an independent predictor of AMI risk (OR = 2.284, 95% CI: 1.776~3.187, $P < 0.001$). Scatter plot analysis indicated a continuous, increasing linear dose-response relationship between the PSQI score and AMI risk (P for non-linearity = 0.63). Results from PCA and LASSO regression indicated that “sleep disturbance”, “sleep latency”, “sleep duration”, and “daytime dysfunction” were the key sleep dimensions most closely associated with AMI risk. **Conclusion:** Sleep quality is significantly impaired in young and middle-aged AMI patients. The PSQI total score is an independent predictor of AMI risk. A linear dose-response relationship exists between the PSQI score and AMI risk, with sleep disturbance, difficulty falling asleep, and daytime dysfunction potentially playing important roles in the pathogenesis. Improving sleep quality may be an important intervention direction for preventing AMI in young and middle-aged adults.

Keywords

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Acute Myocardial Infarction (AMI), Young and Middle-Aged Adults, Dose-Response Relationship, Logistic Regression, Principal Component Analysis (PCA), LASSO Regression

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性心肌梗死(Acute Myocardial Infarction, AMI)仍是全世界心血管疾病死亡的主要原因之一[1]。尽管在世界范围内冠心病防治已取得一定的进展,但是在临床工作中不难发现,AMI 在中青年群体中的发病率呈逐年递增的趋势。美国全国性登记数据显示,AMI 患者中 35 至 54 岁人群所占比例已从 20 世纪 90 年代的约 27%,上升至近年来的 32%以上[2]。我国的相关报道也提示存在类似的年轻化趋势[3]。与老年患者相比,中青年 AMI 患者更常伴有心理应激、睡眠问题等问题,这可能是与急性冠脉综合症发病相关的潜在的危险因素[4]。失眠作为一种普遍但可控的生活方式,近年来越来越多的学者关注睡眠与心血管事件的关联性。大量文献表明,睡眠总时长不足、入睡困难以及睡眠质量低下等睡眠问题,均可导致高血压、代谢综合征、动脉粥样硬化及冠心病事件的风险升高[5][6]。国外多项大型研究报道,失眠症状可将首次 AMI 风险提高约 30%~70% [7][8]。目前可获得的相关文献提示,睡眠可能会影响神经免疫调节和造血功能,介导炎症反应与动脉粥样硬化的进展[9]。睡眠紊乱可导致交感神经兴奋性异常增强、慢性低度炎症以及造血系统异常活化,从而促进动脉粥样硬化形成,进而增加心血管事件风险。然而,睡眠是一个复杂的多维度概念,包括睡眠时间、睡眠效率、入睡延迟、睡眠障碍及日间功能等方面。既往研究多聚焦于单一维度,基于综合性睡眠质量评估工具探讨其与 AMI 风险关联的研究仍较少。

匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI)是国际公认的多维度评估主观睡眠状况的工具,得分可反映受试者一个月的睡眠状况。研究发现,PSQI 评分升高与冠心病、脑卒中及全因死亡风险显著相关[10]-[12]。本研究致力于厘清睡眠状况与中青年 AMI 风险之间的关联,同时筛选重要睡眠维度,以期构建针对此特定人群的精准防治提供一定支持,并探索新的干预靶点。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

本研究对象包括 99 例中青年急性心肌梗死患者(病例组)与 68 例非心源性胸痛患者(对照组)。病例组来源于 2024 年 9 月至 2025 年 9 月本院急诊内科与胸痛中心的就诊者;对照组则同期入选,其心肌酶学阴性且冠状动脉影像学检查未见异常。本研究的执行已获得安徽医科大学第二附属医院伦理委员会的批准(YX-2022-01)。在研究开始前,所有受试者本人或其家属均获取了知情同意。

纳入指标:① 年龄 ≥ 18 岁,且 ≤ 60 岁;② 诊断符合心肌梗死全球定义且发病时间在 2 周内的 AMI 病人;③ 具备配合完成评分及调查的意愿及文化程度;④ 获取患者以及家属知情同意;⑤ 临床检验及影像学资料完整。

排除指标:① 非首次确诊心肌梗死患者;② 有重大躯体疾病者;③ 意识或智能障碍,不能配合问卷调查或者因病情因素无法完成问卷者。④ 入院前近期 1 个月内有重大手术、外伤史者。⑤ 临床资料

不全者。⑥ 使用影响睡眠药物如甲状腺激素、去甲肾上腺素、抗帕金森药物等。

2.2. 临床资料的收集

分别收集两组患者入院时的资料,具体项目以《第四版心肌梗死通用定义》中提及 AMI 的传统危险因素为参考[13],同时结合临床经验以及本研究所需要的资料为准则收集。

2.2.1. 一般人口学资料以及既往史

性别、年龄、体重指数(BMI)、冠心病家族史、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病史、慢性肾脏病史及规律服药情况。

2.2.2. 检验资料

C 反应蛋白(CRP)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、糖基化血红蛋白(HbA1c)、尿酸(UA)、尿素氮(BUN)以及肌酐(Cr)。

2.2.3. 睡眠状况评价

① 评估工具:匹兹堡睡眠质量指数量表,从睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物以及日间功能障碍这七个维度评价患者睡眠状况。② 计分原则:根据量表规则,每一项均为 0~3 分,收集每位患者各项得分,算数总和为总得分,总分 21 分。采用 4 级评分法,睡眠质量极佳(0~5 分);睡眠质量尚可,但可能存在轻微问题(6~10 分);睡眠质量不佳,存在中度睡眠障碍(11~15 分);睡眠质量极差,存在严重睡眠障碍(15~21 分) [14]。③ 问卷评估时机:病人入院完成冠脉影像学或者手术治疗后的 2 天内,评估病人入院前 1 月内睡眠状况。④ 评估细则:问卷调查时由两名研究人员共同完成评估,采取研究者逐条询问,研究对象回答的方式填写,双人确认数据后录入数据库,严格把控数据质量。

3. 统计学分析

采用病例-对照研究设计,纳入中青年 AMI 患者 99 例及同期健康对照 68 例。采用匹兹堡睡眠质量指数量表(PSQI)评估受试者的睡眠状况。数据处理在 SPSS 27.0 和 R (version 4.2.3)中完成。对连续变量,若满足正态分布,结果以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验;若分布偏态,则以中位数及四分位间距[M(P25, P75)]描述,并使用 Mann-Whitney U 检验进行比较。分类变量以频数或百分比表示,组间差异通过 χ^2 检验评估。以 AMI 发病为因变量,PSQI 总分及其分项为自变量,先行单因素 Logistic 回归筛选候选变量,再进行多因素 Logistic 回归分析。多因素模型逐步调整混杂因素:首先纳入人口学因素(性别、BMI),继而加入主要心血管危险因素(吸烟、高血压、糖尿病、冠心病家族史)及代谢性指标(TC, LDL-C, HbA1c)。计算比值比(OR)及 95%置信区间(95% CI)评估独立影响因素。采用 R 语言 ggplot2 包绘制散点图及线性拟合线,探讨 PSQI 总分与 AMI 风险的线性剂量-反应关系;应用 FactoMineR 和 factoextra 包进行主成分分析(PCA),并使用 glmnet 包进行 LASSO 回归筛选关键睡眠维度。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

4. 结果

4.1. 两组临床资料比较

病例组中约 97%的受试者存在不同程度的睡眠异常,其中严重睡眠障碍占 11.1%,中度障碍占 44.5%。对照组中睡眠问题的比例为 36.8%,且均表现为轻度障碍。两组比较显示,冠心病家族史、BMI、高血压病史、尿素氮、TC、HDL-C、LDL-C、HbA1c、CRP 以及 PSQI 等指标均存在显著差异($P < 0.05$)。详见表 1。

Table 1. Comparison of clinical characteristics between the two groups
表 1. 两组临床资料比较

项目	对照组(n = 68)	病例组(n = 99)	$\chi^2/Z/t$	P
性别[例(%)]	男 58 (85.3)	93 (93.9)	2.552	0.110
	女 10 (14.7)	6 (6.1)		
年龄(岁)	51 (43, 55)	51 (42, 55)	3222.500	0.641
冠心病家族史[例(%)]	3 (4.4)	35 (35.4)	-	<0.001*
BMI (kg/m ²)	25.50 (23.38, 28.40)	27.40 (25.14, 29.55)	4265.000	0.003
饮酒史[例(%)]	32 (47.1)	61 (61.6)	2.897	0.089
吸烟史[例(%)]	39 (57.4)	71 (71.7)	3.088	0.079
血压控制达标情况[例(%)]	22 (61.8)	58 (58.6)	0.063	0.802
高血压病史[例(%)]	22 (32.4)	54 (54.5)	7.136	0.008
糖尿病病史[例(%)]	11 (16.2)	28 (28.3)	2.659	0.103
慢性肾脏病病史	0 (0)	6 (6.1)	-	0.082*
是否规律服用药物[例(%)]	22 (32.4)	37 (37.4)	0.252	0.616
肌酐(μmol/L)	74.00 (62.75, 85.50)	74.00 (63.00, 85.50)	3464.500	0.749
尿素氮(mmol/L)	5.21 (4.58, 5.79)	6.11 (4.96, 7.74)	4749.500	<0.001
尿酸(μmol/L)	362.41 ± 77.56	370.81 ± 112.84	0.570	0.569
TC (mmol/L)	4.62 (4.04, 5.04)	4.90 (4.25, 5.70)	4068.000	0.022
TG (mmol/L)	1.60 (1.05, 2.77)	1.84 (1.25, 3.33)	3825.000	0.135
HDL-C (mmol/L)	1.10 (0.98, 1.27)	0.95 (0.81, 1.12)	2136.500	<0.001
LDL-C (mmol/L)	2.52 ± 0.86	3.18 ± 0.90	4.737	<0.001
Hb1Ac (%)	5.40 (5.20, 5.83)	5.65 (5.40, 6.65)	4402.000	<0.001
CRP (mg/L)	0.20 (0.20, 1.88)	4.30 (1.65, 11.00)	5357.000	<0.001
PSQI	5.00 (4.00, 6.00)	11.00 (9.00, 13.00)	6253.500	<0.001

*采用 Fisher 确切概率法。

4.2. 单因素逻辑回归

以急性心肌梗死(AMI)发病为因变量,对临床资料、检验结果以及匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)总分等变量进行单因素 Logistic 回归分析。结果显示(表 2): BMI、高血压病史、总胆固醇、低密度脂蛋白、糖化血红蛋白、匹兹堡睡眠质量指数总分及冠心病家族史与 AMI 的发生具有显著相关性(均 $P < 0.05$)。其中: BMI (OR = 1.146, 95% CI: 1.045~1.257, $P = 0.004$); 高血压病史(OR = 2.509, 95% CI: 1.318~4.777, $P = 0.005$); 总胆固醇(TC) (OR = 1.439, 95% CI: 1.071~1.933, $P = 0.016$); 低密度脂蛋白(LDL-C) (OR = 2.316, 95% CI: 1.57~3.415, $P < 0.001$); 糖化血红蛋白(Hb1Ac) (OR = 1.663, 95% CI: 1.179~2.346, $P < 0.001$); 匹兹堡睡眠质量指数(PSQI) (OR = 1.383, 95% CI: 1.140~1.677, $P < 0.001$); 冠心病家族史(OR = 9.328, 95% CI: 3.313~35.712, $P < 0.001$, 采用 Firth 校正)。此外, 性别($P = 0.070$)、吸烟史($P = 0.056$)、饮酒史($P = 0.064$)、糖尿病病史($P = 0.072$)与 AMI 的发生呈边缘显著相关($0.05 \leq P < 0.10$), 提示可能存在潜在关联。其他变量如尿酸($P = 0.593$)、TG ($P = 0.227$)、HDL-C ($P = 0.474$)、慢性肾脏病病史($P = 0.174$, 采用 Firth 校正)与 AMI 发病无显著相关性(均 $P > 0.05$)。

Table 2. Univariate logistic regression analysis
表 2. 单因素 Logistic 回归分析

危险因素	回归系数(β)	标准误(SE)	Wald 值	P 值	OR	95% CI
性别(男)	0.983	0.543	3.279	0.070	2.672	0.922~7.744
BMI	0.136	0.047	8.312	0.004	1.146	1.045~1.257
吸烟史	0.634	0.332	3.659	0.056	1.886	0.985~3.611
饮酒史	0.591	0.319	3.434	0.064	1.806	0.966~3.374
高血压病史	0.920	0.329	7.84	0.005	2.509	1.318~4.777
糖尿病病史	0.715	0.398	3.228	0.072	2.044	0.937~4.457
尿酸	0.001	0.002	0.286	0.593	1.001	0.998~1.004
TC	0.364	0.151	5.837	0.016	1.439	1.071~1.933
TG	0.090	0.074	1.461	0.227	1.094	0.946~1.266
HDL-C	-0.166	0.231	0.513	0.474	0.847	0.539~1.333
LDL-C	0.840	0.198	17.937	<0.001	2.316	1.57~3.415
Hb1Ac	0.509	0.176	8.391	0.004	1.663	1.179~2.346
CKD 病史	1.747	-	-	0.174	5.74	0.516~786.749*
冠心病家族史	2.233	-	-	<0.001	9.328	3.313~35.712*
PSQI	0.743	0.109	46.613	<0.001	2.103	1.733~2.663

*采用 Firth 校正 Logistic 回归分析。

4.3. 多因素逻辑分析

以急性心肌梗死(AMI)发病为因变量,匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)总分为主要自变量,以单因素分析结果作为向导,逐步 Logistic 回归分析 PSQI 总分与中青年 AMI 发病的关联性。在未加入其他变量之前,睡眠质量差即与更高的 AMI 风险相关。此基础上在依次加入人口学特征(Model 2)、传统心血管危险因素(Model 3)及代谢指标(Model 4)后,所有 $P < 0.001$ (表 3)。PSQI 总分的 OR 值在所有模型中均稳定在 2.1~2.4 的狭窄区间,证实睡眠状况差是 AMI 发生的一个独立的危险因素。

Table 3. Multivariable logistic regression analysis
表 3. 多因素 Logistic 回归分析

模型	危险因素	回归系数(β)	标准误(SE)	Wald 值	P 值	OR	95% CI
Model 1	PSQI	0.743	0.109	46.613	<0.001	2.103	1.733~2.663
Model 2	PSQI	0.863	0.134	41.481	<0.001	2.370	1.877~3.190
	性别(男)	3.439	1.400	6.029	0.014	31.144	2.826~617.830
	BMI	0.237	0.080	8.737	0.003	1.268	1.092~1.502
Model 3	PSQI	0.867	0.146	35.119	<0.001	2.379	1.849~3.307
	性别(男)	3.135	1.570	3.988	0.046	22.977	1.509~718.629
	BMI	0.270	0.093	8.503	0.004	1.310	1.104~1.596
	吸烟史	0.107	0.686	0.025	0.876	1.113	0.287~4.367
	高血压病史	0.181	0.604	0.090	0.764	1.199	0.360~3.965
	糖尿病病史	0.789	0.774	1.038	0.308	2.201	0.356~13.623
	冠心病家族史	2.334	0.890	6.879	0.009	10.324	2.063~73.413

续表

	PSQI	0.826	0.147	31.689	<0.001	2.284	1.776~3.187
	性别(男)	2.846	1.520	3.507	0.061	17.216	1.182~501.160
	BMI	0.273	0.097	7.891	0.005	1.314	1.101~1.618
	吸烟史	-0.116	0.746	0.024	0.876	0.890	0.198~3.847
Model 4	高血压病史	0.123	0.628	0.039	0.844	1.131	0.323~3.905
	糖尿病病史	0.602	0.923	0.426	0.514	1.827	0.292~11.442
	冠心病家族史	2.379	0.828	6.572	<0.010	10.795	2.042~83.973
	低密度脂蛋白	0.641	0.569	1.269	0.260	1.898	0.645~5.883
	糖化血红蛋白	0.193	0.261	0.544	0.461	1.213	0.741~2.182

4.4. PSQI 总分与 AMI 风险的剂量 - 反应关系可视化

为进一步探讨 PSQI 总分与 AMI 风险的关联模式，先使用限制性立方样条(RCS)非线性检验模型分析，结果显示未发现显著的非线性关系(非线性检验 $P=0.6316$)，支持使用线性模型。继而进行线性分析，绘制散点图并叠加拟合趋势线(图 1)。结果显示，病例组(AMI 患者)的 PSQI 总分整体分布高于对照组。散点分布及其拟合趋势共同表明，随着 PSQI 总分的增加，个体发生 AMI 的风险呈现持续上升的趋势。

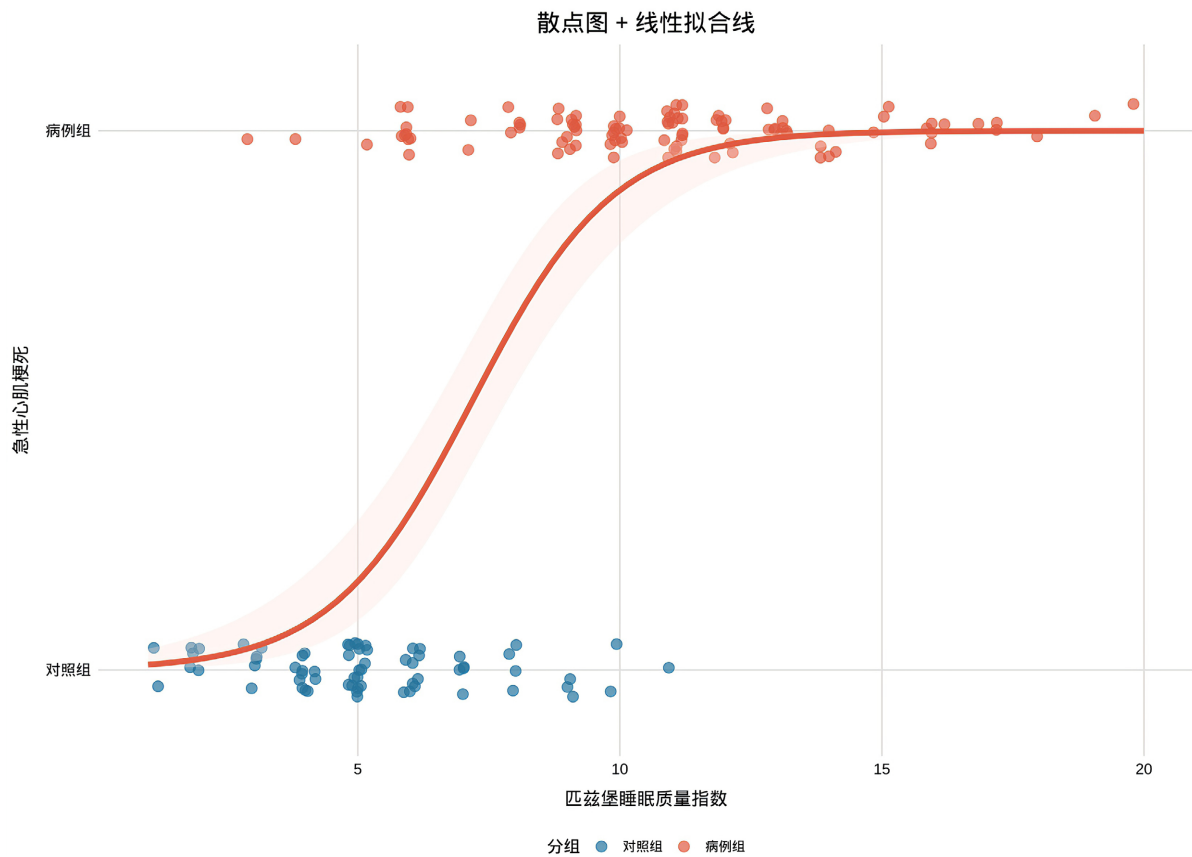


Figure 1. Scatter plot with linear fit line
图 1. 散点图 + 线性拟合线

4.5. PCA 与 LASSO 回归分析

为探讨不同睡眠维度对急性心肌梗死(AMI)发病风险的贡献,对七个睡眠成分(主观睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物使用及日间功能障碍)进行主成分分析(PCA)。PCA 共提取七个主成分,其解释方差的分布见碎石图(图 2)。同时绘制载荷矩阵热图(图 3),图中显示各主成分与原始睡眠维度之间的相关结构。进而以 PCA 所得主成分得分为自变量,AMI 发病为因变量,采用 LASSO Logistic 回归进行变量筛选。在 $\lambda_{\min}$ 条件下,PC1 至 PC7 的系数均未收缩至零,全部主成分对模型预测均具贡献,其中 PC1 的回归系数最大($\beta = 2.11$),其影响力最为显著。再将分析结果回溯至原始睡眠维度,并加权回推得到回推系数,根据结果得到回推系数条形图(图 4)。结果显示,睡眠障碍、入睡时间、睡眠时间与日间功能障碍的回推系数绝对值较大,这些维度在构成 AMI 发病风险中贡献最为突出。

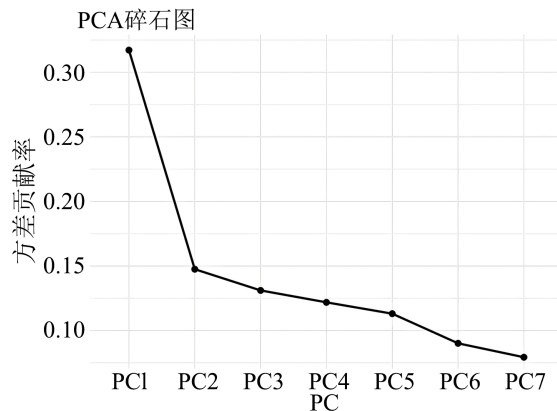


Figure 2. Scree plot
图 2. PCA 碎石图

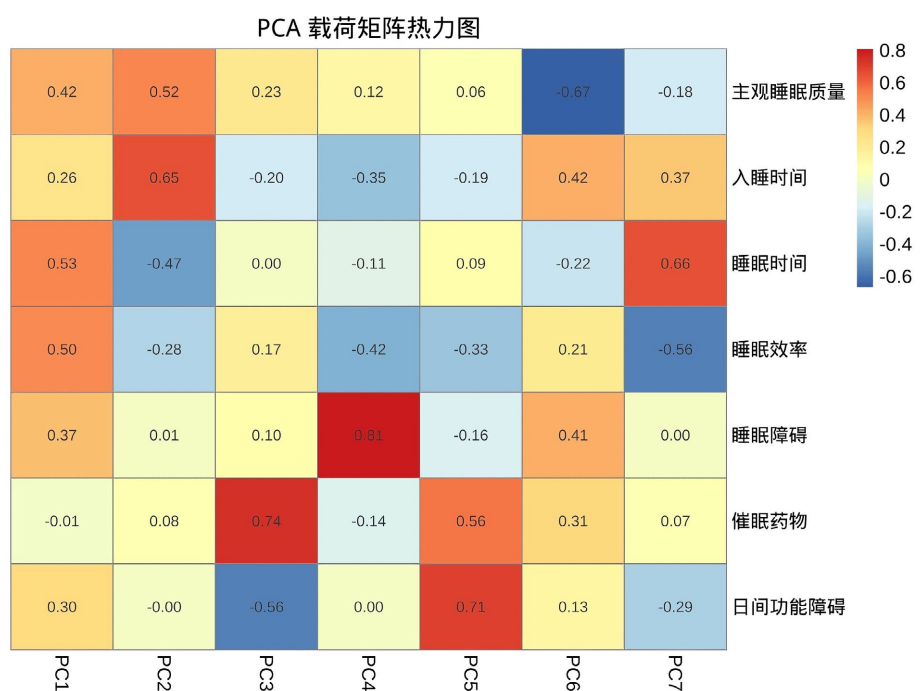


Figure 3. PCA loadings heatmap
图 3. PCA 载荷矩阵热力图

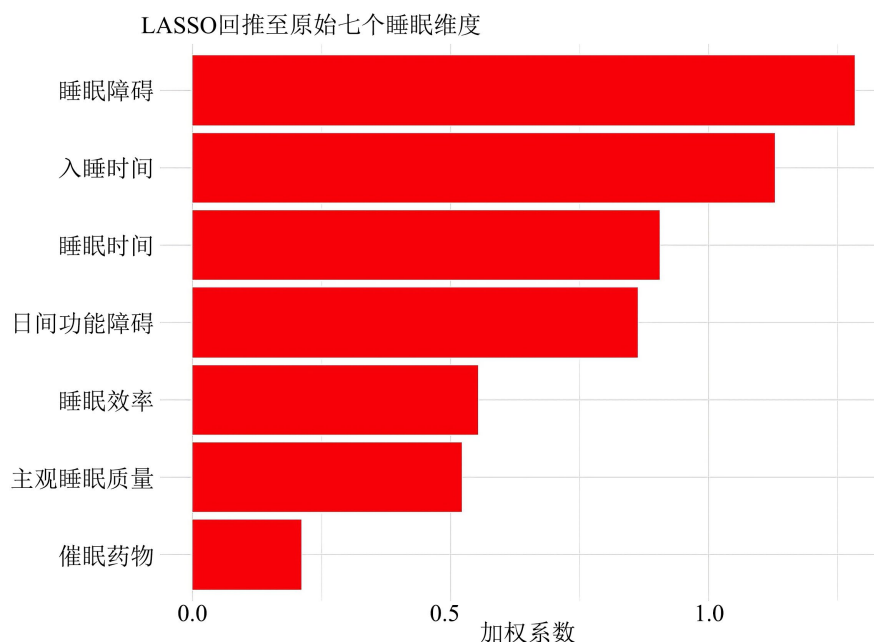


Figure 4. Bar chart
图 4. 条形图

5. 讨论

本研究发现, PSQI 与 AMI 风险呈线性正相关, 随着睡眠状况的逐渐下降, AMI 风险持续递增, 未观察到明显阈值和饱和点。这一发现与既往流行病学研究结果一致, Laugsand 等[7]在 HUNT 研究中指出, 失眠症状数量越多, AMI 风险呈线性上升趋势; Huang [8]等的研究亦提示睡眠不规律与心血管事件呈连续性风险递增关系, 在中青年特殊群体中, 这一线性关系也得到验证。针对中青年的睡眠状况“剂量-反应”关系表明, 心血管系统对睡眠紊乱可能存在累积敏感性。即在日常生活睡眠当中, 即使是轻微的睡眠状况差, 但是持续的损害效应会在体内不断叠加, 导致血管应激与心肌氧耗的基线水平被系统性抬高, 使得 AMI 风险呈现无阈值模式。

睡眠状况差可能通过多条生理通路对心血管系统产生不良影响。睡眠剥夺导致交感神经系统持续激活, 使心率变异性降低、血压升高, 导致内皮功能发生障碍[8]。另外实验与流行病学研究表明睡眠不足能显著降低胰岛素敏感性, 进而导致葡萄糖代谢异常, 增加糖代谢紊乱相关所致的心血管风险[15]。同时睡眠质量下降与慢性低度炎症密切相关。McAlpine 等[9]研究发现, 睡眠破碎化可通过下丘脑-骨髓轴激活造血干细胞(HSPCs), 促进单核细胞释放, 参与动脉粥样硬化形成。本研究中 PSQI 较高者常伴有炎症及代谢指标异常, 间接支持这一机制。昼夜节律不规律可通过干扰皮质醇和褪黑素分泌紊乱, 进一步放大代谢与炎症损伤, 最终促进血管内皮损伤与动脉粥样硬化, 增加 AMI 风险[16]。睡眠状况差可能通过“神经-代谢-炎症”多机制的协同作用, 以“剂量积累”方式促进 AMI 发生。通过主成分分析(PCA)与 LASSO 回归筛选, “睡眠障碍”“入睡时间”“睡眠时间”及“日间功能障碍”是与急性心肌梗死风险关联最为显著的关键睡眠维度。这些维度均对 AMI 风险具有独立预测价值, 提示在评估睡眠相关心血管风险时, 不应仅局限于睡眠总时长, 而应从睡眠质量、昼夜节律稳定性以及日间功能恢复等多个方面进行综合评估考量。

从公共卫生方面讨论, 临床可将睡眠健康纳入心血管风险评估体系中。与其他传统危险因素类似, PSQI 可轻松量化得到, 同时作为通过正规医学手段积极干预的生活方式指标。对于中青年高危人群, 可

开展针对性睡眠医学手段的干预,有望降低这一特定人群急性心肌梗死的发病风险,同时基于 PSQI 的早期筛查,为心血管疾病一级预防提供新的思路。

本研究采用单中心病例-对照设计,其结果尚需在前瞻性队列研究中进一步验证因果关系。睡眠质量的评估依赖于患者主观报告的量表,缺乏多导睡眠图或可穿戴设备等客观监测数据,因此可能存在信息偏倚。此外,本研究的样本量相对有限,导致部分亚组分析未能深入展开。未来研究应结合纵向随访设计,纳入客观睡眠监测及多组学生物标志物,以更深入地揭示睡眠障碍在 AMI 发生发展中的生物学机制。

6. 结论

中青年 AMI 患者睡眠状况不佳,PSQI 总分为 AMI 风险的独立预测因子,AMI 风险呈线性剂量-反应关系。睡眠障碍、入睡困难、睡眠总时长短及日间功能障碍可能在发病过程中起重要作用。改善睡眠有望成为预防中青年 AMI 的新型干预方向。

参考文献

- [1] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2022 概要[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(6): 583-612.
- [2] Arora, S., Stouffer, G.A., Kucharska-Newton, A.M., Qamar, A., Vaduganathan, M., Pandey, A., *et al.* (2019) Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, **139**, 1047-1056. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.037137>
- [3] Yusuf, S., *et al.* (2014) Global Perspective on Acute Coronary Syndrome: A Burden on the Young and Poor. *Circulation Research*, **114**, 1959-1975. <https://doi.org/10.1161/circresaha.114.302782>
- [4] Yusuf, S., Joseph, P., Rangarajan, S., Islam, S., Mente, A., Hystad, P., *et al.* (2020) Modifiable Risk Factors, Cardiovascular Disease, and Mortality in 155722 Individuals from 21 Countries (PURE): A Prospective Cohort Study. *The Lancet*, **395**, 795-808. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32008-2)
- [5] Direksunthorn, T. (2025) Sleep and Cardiometabolic Health: A Narrative Review of Epidemiological Evidence, Mechanisms, and Interventions. *International Journal of General Medicine*, **18**, 5831-5843. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s563616>
- [6] St-Onge, M., Grandner, M.A., Brown, D., Conroy, M.B., Jean-Louis, G., Coons, M., *et al.* (2016) Sleep Duration and Quality: Impact on Lifestyle Behaviors and Cardiometabolic Health: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, **134**, e367-e386. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000444>
- [7] Laugsand, L.E., Vatten, L.J., Platou, C. and Janszky, I. (2011) Insomnia and the Risk of Acute Myocardial Infarction: A Population Study. *Circulation*, **124**, 2073-2081. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.025858>
- [8] Huang, T., Mariani, S. and Redline, S. (2020) Sleep Irregularity and Risk of Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of the American College of Cardiology*, **75**, 991-999. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.054>
- [9] McAlpine, C.S., Kiss, M.G., Rattik, S., He, S., Vassalli, A., Valet, C., *et al.* (2019) Sleep Modulates Haematopoiesis and Protects against Atherosclerosis. *Nature*, **566**, 383-387. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-0948-2>
- [10] Fan, M., *et al.* (2021) Sleep Quality and Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep*, **44**, zsa177.
- [11] Han, Q., Liu, B., Lin, S., Li, J., Liang, P., Fu, S., *et al.* (2021) Pittsburgh Sleep Quality Index Score Predicts All-Cause Mortality in Chinese Dialysis Patients. *International Urology and Nephrology*, **53**, 2369-2376. <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02842-6>
- [12] Watanabe, D., Yoshida, T., Watanabe, Y., Yamada, Y., Miyachi, M. and Kimura, M. (2023) Combined Use of Sleep Quality and Duration Is More Closely Associated with Mortality Risk among Older Adults: A Population-Based Kyoto-Kameoka Prospective Cohort Study. *Journal of Epidemiology*, **33**, 591-599. <https://doi.org/10.2188/jea.je20220215>
- [13] Thygesen, K., Alpert, J.S., Jaffe, A.S., Chaitman, B.R., Bax, J.J., Morrow, D.A., *et al.* (2019) Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *European Heart Journal*, **40**, 237-269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

-
- [14] 路桃影, 等. 匹兹堡睡眠质量指数的信度及效度分析[J]. 重庆医学, 2014, 43(3): 260-263.
- [15] Donga, E., van Dijk, M., van Dijk, J.G., Biermasz, N.R., Lammers, G., van Kralingen, K.W., *et al.* (2010) A Single Night of Partial Sleep Deprivation Induces Insulin Resistance in Multiple Metabolic Pathways in Healthy Subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **95**, 2963-2968. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2430>
- [16] Kelters, I.R., Koop, Y., Young, M.E., Daiber, A. and van Laake, L.W. (2025) Circadian Rhythms in Cardiovascular Disease. *European Heart Journal*, **46**, 3532-3545. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf367>