

# Оценка показателей артериального давления у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна

Ю.Н. Сиренко, К.В. Михеева

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, артериальное давление, эхокардиография

Расстройства дыхания во сне часто наблюдаются у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Особенно широко распространен синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС), который достаточно часто отмечают у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца, острым нарушением мозгового кровообращения и фибрилляцией предсердий [5]. Распространенность СОАГС составляет 5–7 % от всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1–2 % из указанной группы лиц [25].

СОАГС – это состояние, при котором у пациента возникают многочисленные повторяющиеся остановки дыхания вследствие полного (апноэ) или частичного (гипопноэ) сужения дыхательных путей во время сна на уровне глотки и прекращения легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, характеризующееся наличием храпа, снижением парциального давления кислорода в крови, грубой фрагментацией сна с частыми кратковременными ночными пробуждениями и избыточной дневной сонливостью [5]. Пробуждение при этом – защитный механизм, при котором происходит активация мышц-дилататоров верхних дыхательных путей и предотвращается асфиксия при эпизоде апноэ или гипопноэ. Степень тяжести СОАГС устанавливают посредством определения индекса дыхательных расстройств (ИДР) при проведении ночного полисомнографического исследования – золотого стандарта диагностики СОАГС.

Цель исследования – определить особенности клинических и функциональных проявлений артериальной гипертензии у больных с синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна на основании комплексного изучения показателей

офисного измерения и суточного мониторирования артериального давления.

## Материал и методы

Нами было обследовано 50 пациентов с признаками избыточной дневной сонливости и диагностированным СОАГС (основная группа), которые находились на амбулаторном либо стационарном обследовании и лечении в ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» и НИИ фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского. У пациентов в анамнезе не было ранее диагностированных сердечно-сосудистых заболеваний. Также были обследованы 10 здоровых лиц без признаков дневной сонливости и храпа, которые составили контрольную группу.

СОАГС диагностировали на основании жалоб на избыточную дневную сонливость, храп с остановками дыхания во время сна, данных опросника Epworth Sleepiness Scale [13] для выявления характерных для СОАГС жалоб и симптомов и ночного полисомнографического обследования на аппарате SleepLab (Erich Jager, Германия). При полисомнографическом исследовании критерием диагностики СОАГС являлось выявление пяти и более эпизодов апноэ (гипопноэ) продолжительностью больше 10 с за один час времени сна.

Пациентам основной и контрольной групп проводили офисное измерение артериального давления (АД), суточное мониторирование АД (СМАД) по стандартной методике на аппарате АВМР04 (Meditect, Венгрия). Показатели АД регистрировали каждые 15 мин в активный период времени суток (6.00–24.00) и каждые 30 мин – в пассивный период времени суток (24.00–6.00). Больные вели обычный образ жизни, выполняли бытовые физические и пси-

хоэмоциональные нагрузки, на момент проведения исследования не получали антигипертензивной терапии.

Все пациенты с СОАГС на основании суточного индекса (СИ) были отнесены к различным типам суточного ритма АД: *dipper* – нормальное снижение АД в ночное время ( $10\% < СИ < 20\%$ ), *non-dipper* – недостаточное ночное снижение АД ( $0\% < СИ < 10\%$ ), *night-peaker* – гипертензия в ночное время ( $СИ < 0$ ), *over-dipper* – чрезмерное снижение АД ночью ( $20\% < СИ < 22\%$ ).

Морфофункциональные параметры сердца изучали при помощи эхокардиографического исследования в В- и М-режимах по стандартной методике на аппарате Medison SonoAce (США). Определяли такие показатели: диаметр аорты и левого предсердия, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) левого желудочка (ЛЖ) в диастолу. Из верхушечного доступа в четырехкамерной позиции измеряли конечнодиастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы и фракцию выброса ЛЖ как соотношение ударного объема (УО) к КДО. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяли согласно методике Американского общества эхокардиографии (ASE) по формуле R. Devereux [8]. Гипертрофию ЛЖ диагностировали при ТМЖП и ТЗС ЛЖ более 1,1 см в конце диастолы, величине индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ у мужчин  $118 \text{ г/м}^2$  и больше, у женщин –  $104 \text{ г/м}^2$  и больше [6].

Диастолическую функцию ЛЖ исследовали на основании оценки трансмитрального кровотока в импульсном доплеровском режиме в 2- и 4-камерном изображении сердца с верхушечного доступа. Контрольный объем определяли в выносящем тракте ЛЖ сразу после смыкания створок митрального клапана. Показатели регистрировали в фазе неглубокого выдоха пациентов при задержке дыхания. Все обследованные пациенты были с синусовым ритмом. Анализировали три последовательных комплекса с оценкой средних показателей. Для определения времени изоволюмического расслабления (IVRT) ЛЖ проводили одновременную регистрацию кровотока в выносящем тракте ЛЖ и трансмитрального кровотока. В импульсном режиме определяли максимальные скорости кровотока в фазу быстрого наполнения и в фазу систолы предсердий, а также их соотношение (Е/А); время замедления кровотока в фазу быстрого наполнения (DT).

Пациенты с изолированным СОАГС были разделены на две подгруппы в зависимости от степени тяжести расстройств дыхания во время сна. В первую подгруппу вошли пациенты с ИДР от 5 до 15 апноэ (гипопноэ) за час времени сна. А во вторую – больные с ИДР свыше 15 событий за час времени сна. Золотым стандартом лечения СОАГС является метод создания положительного давления воздуха в дыхательных путях (CPAP-терапия). Принято считать, что критериями применения CPAP-терапии при СОАГС является выявление ИДР 15 и более событий в час при проведении полисомнографического исследования.

Статистическую обработку результатов проводили после создания баз данных в Microsoft Excel. Средние показатели обследованных пациентов определяли при помощи пакета анализа в системе Microsoft Excel. Статистические расчеты проводили при помощи программы SPSS 13.0. Достоверность различий средних между группами определяли методом независимого t-теста для средних при помощи программы SPSS 13.0.

## Результаты и их обсуждение

В исследование включено 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины) в возрасте ( $43,33 \pm 2,18$ ) года. ИДР пациентов в среднем составил ( $23,5 \pm 3,21$ )/час времени сна. У обследованных пациентов регистрировали от 5 до 100 эпизодов апноэ либо гипопноэ за час времени сна, таким образом, в нашем исследовании принимали участие пациенты с СОАГС различных степеней тяжести. Пациенты основной и контрольной групп также несколько отличались по антропометрическим показателям.

По данным офисного измерения и суточного мониторинга АД у пациентов основной группы регистрировали более высокие показатели АД по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы. При офисном измерении средние показатели систолического АД (САД) у пациентов с СОАГС составили ( $135 \pm 1,62$ ) мм рт. ст., диастолического (ДАД) – ( $85,35 \pm 0,92$ ) мм рт. ст. Данные САД приведены в табл. 1.

Таким образом, почти все средние показатели САД и ДАД у пациентов основной группы были достоверно выше, чем в контрольной группе. Достоверных различий между группами не наблюдали при сравнении минимальных вели-

Таблиця 1

Результаты суточного мониторинга артериального давления у пациентов основной и контрольной групп

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах					
	основной (n=50)			контрольной (n=10)		
	за сутки	в активный период	в пассивный период	за сутки	в активный период	в пассивный период
САДср., мм рт. ст.	127,63±1,57*	131,00±1,54*	120,47±1,59*	112,99±2,26	117,36±2,46	104,18±2,71
ДАДср., мм рт. ст.	76,37±1,04*	80,07±1,03*	69,49±1,14*	67,36±2,44	71,11±2,97	59,56±2,04
ПАДср., мм рт. ст.	51,25±0,94*	50,93±0,96*	50,98±0,92*	45,63±3,30	46,25±3,43	44,61±3,21
ЧССср. за 1 мин	78,49±1,04*	82,99±1,11*	70,11±1,05*	70,32±4,24	74,93±4,93	60,03±4,11
САДmax, мм рт. ст.	162,30±2,11*	161,86±2,1*	141,95±1,85*	149,14±8,96	149,14±8,96	124,0±3,61
ДАДmax, мм рт. ст.	105,25±1,33*	105,10±1,34*	85,34±1,25*	100,14±4,66	100,14±4,66	73,29±3,12
ПАДmax, мм рт. ст.	75,27±1,42*	73,93±1,47*	63,54±1,19*	65,29±5,24	65,29±5,24	54,43±4,33
ЧССmax за 1 мин	115,26±2,76*	115,38±2,75*	84,56±1,60*	101,29±8,06	101,29±8,06	72,87±5,57
САДmin, мм рт. ст.	98,54±1,56*	103,42±1,65*	103,66±1,82*	85,14±3,75	86,43±4,23	91,29±3,62
ДАДmin, мм рт. ст.	53,36±1,10*	57,70±1,21*	56,16±1,22*	45,57±2,77	46,86±2,85	48,00±2,71
ПАДmin, мм рт. ст.	29,29±0,92	29,78±0,97	39,88±1,13	28,14±2,65	28,14±2,65	34,43±2,72
ЧССmin за 1 мин	59,38±0,93*	62,24±1,0*	60,94±0,94*	51,29±3,31	55,29±4,1	53,00±3,14
СИ САД	8,84±0,50*	8,84±0,50*	9,15±0,48	11,18±1,90	11,18±1,90	11,18±1,90
СИ ДАД	13,82±0,71	13,82±0,71	14,27±0,68	15,94±2,34	15,94±2,34	15,94±2,34
ИВ САД	34,31±2,69*	27,82±2,73*	47,25±3,25*	8,19±2,71	5,21±3,28	12,54±3,19
ИВ ДАД	22,96±2,49*	22,92±2,45*	23,32±3,01*	6,7±2,38	9,22±3,47	0,48±0,51
ИП САД	138,39±21,84*	111,67±20,82*	192,2±25,0*	16,95±11,46	18,04±15,12	13,24±5,33
ИП ДАД	55,36±8,62*	55,39±8,74*	56,05±9,82*	13,28±7,26	19,06±10,42	0,69±0,74
ИВгипот. САД	0,81±0,21*	0,8±0,2*	0,68±0,27*	5,45±4,48	4,65±3,01	7,14±7,72
ИВгипот. ДАД	26,08±2,40*	24,73±2,47*	26,86±2,77*	47,67±9,25	44,37±9,99	52,02±9,93
ИПгипот. САД	1,14±0,36*	1,32±0,45*	0,55±0,23*	9,98±8,07	10,12±6,97	6,67±7,20
ИПгипот. ДАД	53,76±6,21*	51,44±6,43*	52,01±7,11*	119,54±30,28	126,92±32,94	95,24±27,92

**Примечание.** \* – различия показателей достоверны по сравнению с такими у пациентов с СОАГС ( $P < 0,05$ ). ПАД – пульсовое артериальное давление; ИВ – индекс времени; ИП – индекс площади; ИВгипот. – индекс времени гипотензии.

чин среднесуточного, среднедневного и средненочного ПАД и СИ САД и ДАД. Средние показатели АД у пациентов с СОАГС были достоверно выше, чем в контрольной группе. Таким образом, у пациентов с СОАГС более часто выявляют АГ, чем у лиц из группы контроля. По данным СМАД, повышенный уровень САД выявляли у 19 пациентов с СОАГС, а ДАД – у 21 пациента.

Величина ПАД характеризует динамическую составляющую прессорного действия на органы-мишени, а также является косвенным индикатором повышенной ригидности крупных артериальных сосудов. Высокий уровень ПАД является независимым фактором риска развития коронарного атеросклероза и гипертрофии ЛЖ [4]. У пациентов основной группы величина ПАД была достоверно выше, чем у здоровых лиц из группы контроля.

Доказано, что лица с тахикардией предрасположены к развитию в дальнейшем атеросклеротических поражений сосудов и АГ. Поэтому в

ряде крупных международных исследований (Фремингемское исследование, NHANES) была доказана связь между частотой сокращений сердца (ЧСС) и сердечно-сосудистой смертностью (в том числе риском развития внезапной смерти) во всех возрастных группах [2, 9]. У пациентов с СОАГС ЧСС была достоверно выше, чем у здоровых лиц из группы контроля, что может быть связано с большей активацией симпатической нервной системы вследствие влияния частых эпизодов апноэ-гипопноэ и реоксигенации у таких больных.

В настоящее время считается доказанным, что лица с недостаточным (менее 10 %) снижением АД в ночные часы и ночной гипертонией имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений [2]. У пациентов с СОАГС были достоверно ниже СИ АД, что говорит о недостаточном снижении АД у таких больных в ночное время по сравнению со здоровыми лицами из группы контроля.

Возможными механизмами, обуславливающими развитие АГ у таких пациентов, являются интермиттирующая гипоксия в ночное время, стимуляция периферических хеморецепторов, симпатическая активация и активация ренин-альдостероновой системы [11]. В экспериментах на собаках обструкция трахеостомы, которая приравнивалась к эпизоду апноэ, вызывала острое повышение АД на 20 мм рт. ст., длящееся на протяжении нескольких часов. Данные других многочисленных исследований также свидетельствуют о роли симпатoadреналовой прессорной системы в развитии АГ у пациентов с СОАГС [12, 24]. Таким образом, возможным механизмом повышения АД у таких больных была излишняя активация симпатoadреналовой системы.

При сравнении эхокардиографических показателей у пациентов основной и контрольной групп нами отмечены некоторые достоверные различия. Данные, полученные в ходе эхокардиографического исследования, представлены в табл. 2.

Таким образом, у пациентов основной группы были достоверно выше такие эхокардиографические показатели, как ММЛЖ, толщина стенки ПЖ, диаметр аорты, толщина стенок ЛЖ, DT, IVRT и давления в ЛА, и достоверно ниже – УО ЛЖ, E/A и Tас. Возникновение признаков гипертрофии ЛЖ у пациентов с СОАГС может объясняться более высокой распространенностью АГ у таких больных. Также, по показателям доплерэхокардиографии, у 40 % пациентов с СОАГС выявили диастолическую дисфункцию ( $P < 0,001$ ), у 26 % – легочную гипертензию ( $P < 0,001$ ), что может объясняться гипоксией, которая сопровождается эпизодами апноэ и гипопноэ и может вызывать легочную вазоконстрикцию. Таким образом, у пациентов с СОАГС отмечают тенденцию к изменениям диастолической функции ЛЖ.

Диастолическая дисфункция – это состояние, которое характеризуется повышенным сопротивлением наполнению ЛЖ, что ведет к повышению соотношения давление – объем в диастолу и вызывает симптомы легочной недостаточности во время физической нагрузки. Наличие диастолической сердечной недостаточности означает присутствие всех этих изменений в состоянии покоя. В нашем исследовании у пациентов основной группы диастолическую дисфункцию определяли более часто, чем в груп-

Таблица 2  
Эхокардиографические показатели у пациентов с СОАГС и у здоровых лиц из группы контроля

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	контрольной (n=10)	основной (n=45)
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	159,50±6,33	189,41±9,94*
ОТС ЛЖ, см	0,40±0,01	0,45±0,01
ТС ПЖ, см	0,38±0,02	0,43±0,02*
ПЖ, см	2,83±0,15	2,84±0,05
Ао, см	3,42±0,07	3,47±0,07*
ЛП, см	3,63±0,10	3,60±0,06
ТМЖП, см	0,95±0,05	1,14±0,04*
ТЗС ЛЖ, см	0,92±0,04	1,09±0,04*
ФВ ЛЖ, %	63,50±1,38	63,76±0,45
КДР, см	4,87±0,16	4,63±0,08
КСР, см	3,17±0,11	3,01±0,05
КДО, мл	112,70±8,19	100,51±3,77
КСО, мл	41,20±3,18	36,68±1,47
УО, мл	72,0±5,9	63,67±2,15*
E/A	1,38±0,10	1,17±0,07*
E/E'	5,73±0,44	6,76±0,33*
DT, мс	173,00±6,68	194,67±6,14*
IVRT, мс	82,00±3,06	93,33±3,07*
Tас	130,00±4,41	123,49±4,75*
Давление в ЛА, мм рт. ст.	16,50±0,81	21,74±1,59*

**Примечание.** \* – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в группе контроля ( $P < 0,05$ ). ОТС – относительная толщина стенки; ТС – толщина стенки; Ао – диаметр аорты; ФВ – фракция выброса; Tас – время ускорения систолического потока в легочной артерии; ЛА – легочная артерия.

пе контроля. Особенно часто регистрировали нарушение релаксации. У всех пациентов с СОАГС фракция выброса ЛЖ была в пределах нормы, а в анамнезе не указано на наличие острой и хронической сердечной недостаточности.

Возможные механизмы, ведущие к нарушениям структуры и функции сердца у пациентов с СОАГС, изучали на моделях животных. E. Fletcher и соавторы [11] показали развитие гипертрофии ЛЖ у крыс, вызванное повторяющимися эпизодами гипоксии, и влияние интермиттирующей гипоксии на повышение АД. R. Heinzer и соавторы [10] вызывали развитие стойкой АГ у собак при применении трахеостомии как модели апноэ. J. Parker и соавторы, используя ту же модель у собак, показали наличие взаимосвязи окклюзии дыхательных путей

во время сна и возрастающей постнагрузки ЛЖ у пациентов с хроническим СОАГС. Также было установлено влияние хронического СОАГС на стойкое снижение систолической функции ЛЖ, что может быть вызвано развитием системной АГ либо транзиторным повышением постнагрузки ЛЖ во время эпизодов обструкции верхних дыхательных путей [15].

В исследовании [22] у пациентов с СОАГС наблюдали гипертрофию стенок ЛЖ, которая не зависела от дневных показателей АД, а, вероятно, была связана с ночным повышением АД у таких больных. В исследовании [1] не установлено влияния СОАГС на развитие гипертрофии ЛЖ. В исследовании A. Noda и соавторов у 41 % (n=51) больных с СОАГС было выявлено гипертрофию ЛЖ. При этом степень ночной гипоксии и индекс апноэ достоверно коррелировали с гипертрофией ЛЖ и уровнем АД, определяемым по методу СМАД [14]. Однако в этой группе пациентов не оценивали степень ожирения пациентов.

Существует большая доказательная база существования взаимосвязи между СОАГС и АГ. Высокий ИДР и время насыщения крови кислородом менее 90 % ассоциировались с более высокой частотой встречаемости АГ [23]. Постнагрузка ЛЖ у пациентов с СОАГС возрастает посредством периферической вазоконстрикции в результате повторяющихся активаций симпатической нервной системы, вызванных эпизодами апноэ [21], а также гипоксической и гиперкапнической активации хеморецепторов артерий. В исследованиях также был показан низкий уровень оксида азота, мощного вазодилатора у пациентов с СОАГС, и его нормализация после применения пациентами СРАР-терапии [3].

Другими механизмами, влияющими на развитие дисфункции ЛЖ, могут быть повышение преднагрузки, вызванное интермиттирующим отрицательным внутригрудным давлением во время эпизода апноэ, которое также может повышать градиент трансмурального давления в ЛЖ и ухудшать диастолическую релаксацию и наполнение ЛЖ [20]. Увеличение объема наполнения правого желудочка в сочетании с развитием легочной гипертензии у таких пациентов могут также способствовать сдвигу межжелудочковой перегородки влево во время диастолы и снижению наполнения ЛЖ. Сократимость миокарда также могут ухудшать гипоксия и гиперкапния [18].

Таблица 3

Показатели АД при офисном измерении и СМАД у пациентов с СОАГС различной степени тяжести расстройств дыхания во время сна

Показатель	Величина показателя (М±m) в подгруппах	
	1-й (n=17) ИДР 5–15	2-й (n=33) ИДР >16
Возраст, годы	45,42±3,88	47,76±2,71*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,55±1,66	31,84±1,37*
САДоф., мм рт. ст.	129,09±4,10	137,33±2,82*
ДАДоф., мм рт. ст.	83,55±2,38	88,33±1,46*
САДср., мм рт. ст.	116,17±2,44	127,34±2,43*
ДАДср., мм рт. ст.	71,27±2,09	76,86±1,94*
ПАДср., мм рт. ст.	44,90±1,70	50,48±1,21*
ЧССср. за 1 мин	81,53±2,82	77,12±2,09*
САДmax, мм рт. ст.	147,82±3,50	158,24±3,29*
ДАДmax, мм рт. ст.	99,18±2,56	105,48±2,52*
ПАДmax, мм рт. ст.	68,18±3,03	70,88±1,70*
ЧССmax за 1 мин	132,12±10,13	108,73±4,19*
САДmin, мм рт. ст.	84,88±2,82	99,15±2,24*
ДАДmin, мм рт. ст.	47,24±1,65	53,82±1,85*
ПАДmin, мм рт. ст.	23,65±2,06	28,33±1,04*
ЧССmin за 1 мин	60,59±1,98	58,12±1,90*
СИ САД, мм рт. ст.	9,55±1,49	8,22±0,94*
СИ ДАД, мм рт. ст.	17,01±1,71	14,21±1,40*
ИВ САД, мм рт. ст.	14,52±3,36	34,25±4,64*
ИВ ДАД, мм рт. ст.	12,59±4,13	23,77±4,48*
ИП САД	40,00±11,89	122,51±33,50*
ИП ДАД	25,00±9,09	59,25±19,90*
ИВгипот. САД	2,01±0,67	0,49±0,20*
ИВгипот. ДАД	39,83±6,05	24,1±4,2*
ИПгипот. САД	3,65±1,50	0,43±0,21*
ИПгипот. ДАД	79,10±13,76	51,27±11,14*

**Примечание.** \* – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов 1-й подгруппы (P<0,01). То же в табл. 4.

Гипертрофия ЛЖ независимо от вызывающей ее причины ассоциируется с возрастанием сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [7]. Диастолическая дисфункция ЛЖ относится к ранним признакам заболеваний миокарда и является важной причиной развития симптомов и клинических исходов сердечно-сосудистых заболеваний [16]. Таким образом, у пациентов с СОАГС риск развития сердечно-сосудистых осложнений значительно выше, чем у лиц группы контроля.

При сравнении основных показателей АД у пациентов с различной степенью тяжести дыхательных расстройств во время сна были получены достоверные различия по данным офисного и суточного мониторинга АД (табл. 3).

Таблиця 4

Эхокардиографические показатели у пациентов с СОАГС различной степени тяжести расстройств дыхания во время сна

Показатель	Величина показателя (M±m) в подгруппах	
	1-й (n=17) ИДР 5–15	2-й (n=33) ИДР >16
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	162,83±14,94	201,22±12,54*
ОТС ЛЖ	0,42±0,01	0,47±0,02
ТС ПЖ	0,41±0,03	0,44±0,02
ПЖ	2,73±0,10	2,90±0,06
Ао	3,33±0,12	3,54±0,09*
ЛП	3,47±0,10	3,67±0,07
ТМЖП, см	1,04±0,07	1,20±0,05*
ТЗС ЛЖ, см	0,98±0,06	1,14±0,05*
ФВ ЛЖ, %	62,93±0,92	64,17±0,50
КДР, см	4,59±0,09	4,65±0,10
КСР, см	3,00±0,06	3,02±0,07
КДО, мл	97,40±4,35	102,07±5,30*
КСО, мл	36,23±1,84	36,90±2,05
УО, мл	61,83±2,89	64,58±2,94*
Е/А	1,37±0,17	1,07±0,07
Е/Е'	6,14±0,53	7,12±0,42
DT, мс	180,67±7,46	201,67±8,29*
IVRT, мс	86,00±5,33	97,00±3,69*
Tac	130,71±8,74	120,00±5,74*
Давление в ЛА, мм рт. ст.	19,67±2,39	22,86±2,11*

У пациентов с СОАГС высокой степени тяжести (2-я подгруппа) показатели офисного и суточного мониторинга АД были достоверно выше, чем таковые у больных 1-й подгруппы. Это может быть обусловлено более частыми эпизодами прерывания дыхания и интермиттирующей гипоксии при возрастании степени тяжести расстройств дыхания у таких пациентов.

Практически все эхокардиографические показатели были более изменены во 2-й подгруппе. У пациентов с СОАГС высокой степени тяжести были достоверно выше такие показатели, как диаметр аорты, толщина стенок ЛЖ, DT, IVRT и давление в легочной артерии, а у пациентов с СОАГС низкой степени – величины E/A и Tac. Таким образом, при увеличении степени тяжести СОАГС степень гипертрофии ЛЖ возрастает. У пациентов 2-й подгруппы более часто развивалась диастолическая дисфункция ЛЖ и легочная гипертензия (9 и 16 по сравнению с 4 и 4 в 1-й подгруппе). Таким образом, у пациентов с СОАГС более высокой степени тяжести дыха-

тельных расстройств такой показатель диастолической функции ЛЖ, как IVRT, был значимо выше, чем у пациентов с СОАГС низкой степени тяжести. IVRT характеризует время между закрытием аортального клапана и открытием митрального клапана и отражает податливость ЛЖ независимо от такого фактора, как возраст больных. В нашем исследовании бессимптомную диастолическую дисфункцию довольно часто наблюдали у пациентов с СОАГС, особенно высокой степени тяжести. Возможным механизмом развития диастолической дисфункции является влияние гипоксии, АГ и других механизмов, что впоследствии может приводить к развитию диастолической СН с появлением характерных жалоб.

Таким образом, риск развития сердечно-сосудистых осложнений был достоверно выше у пациентов с СОАГС высокой степени тяжести.

Определяли показатели вариабельности, а также суточный профиль АД у пациентов с СОАГС разной степени тяжести.

В первой подгруппе (n=17) было 6 пациентов с профилем АД *dipper*, 9 – *non-dipper* и 2 – *night-peacker*. Во второй подгруппе (n=33) – соответственно 9, 21 и 3.

Распределение пациентов по вариабельности АД в подгруппах пациентов представлено на рисунке в процентах.

Во 2-й подгруппе было больше пациентов с суточным профилем АД *non-dipper* и *night-peacker*, что отличалось от соотношения в

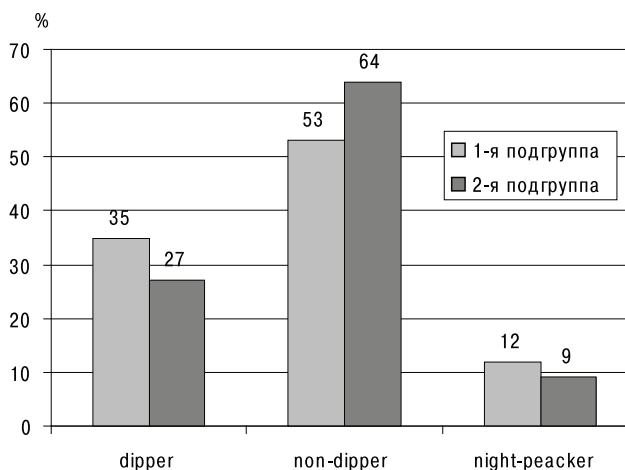


Рисунок. Количество пациентов с разным суточным ритмом АД в подгруппах в зависимости от тяжести СОАГС.

1-й підгрупі больних с СОАГС більш низької ступені тяжесті (соответственно 73 и 65 %), однакo различия не достигали статистической достоверности (см. рисунок). Таким образом, можно ожидать развития большего количества сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СОАГС высокой степени тяжести.

По данным литературы, у пациентов с недостаточным снижением АД в ночное время (*non-dipper*) более вероятно присутствует СОАГС, чем у пациентов с нормальным суточным ритмом вариабельности АД (*dipper*) [17]. При этом, ночная активация симпатической нервной системы обуславливает недостаточное снижение АД [19]. Данные нашего исследования свидетельствуют о наличии зависимости нарушений вариабельности сердечного ритма от степени нарушений дыхания во время сна.

Таким образом, можно сделать вывод о влиянии нарушений дыхания во время сна, а также их степени на развитие артериальной гипертензии и структурно-функциональных нарушений сердца у пациентов с СОАГС. Принимая во внимание эти данные, практикующему врачу необходимо обращать внимание на симптомы нарушений дыхания во время сна у пациентов, особенно с сердечно-сосудистой патологией, для оценки состояния и подбора адекватной терапии у таких больных.

## Литература

1. Akashiba A., Kurashina K., Minemura H. et al. Daytime hypertension and the effects of short-term nasal continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea syndrome // Intern. Med. – 1995. – Vol. 34. – P. 528-532.
2. Ben-Dov I.Z., Kark J.D., Ben-Ishay D. et al. Predictors of all-cause mortality in clinical ambulatory monitoring: unique aspects of blood pressure during sleep // Hypertension. – 2007. – Vol. 49. – P. 1235-1241.
3. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Ten Have T. et al. Effects of age on sleep apnea in men: I: prevalence and severity // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 157. – P. 144-148.
4. Blacher J., Staessen J.A., Girerd X. et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 24, 160 (8). – P. 1085-1089.
5. Caples S.M., Gami A.S., Somers V.K. Obstructive sleep apnea // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 142. – P. 187-197.
6. Casale P.N., Devereux R.B., Milner M. et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men // Ann. Intern. Med. – 1986. – Vol. 105(2). – P. 173-178.
7. Dellsperger K.C., Marcus M.L. Effects of left ventricular hyper-

- trophy on the coronary circulation // Amer. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 65. – P. 1504-1510.
8. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613-618.
9. Goldberg R., Larson M., Levy D. Factors associated with survival to 75 years of age in middle-aged men and women: The Framingham study // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156. – P. 505-509.
10. Heinzer R.C., Stanchina M.L., Malhotra A. et al. Effect of increased lung volume on sleep disordered breathing in patients with sleep apnoea // Thorax. – 2006. – Vol. 61. – P. 435-439.
11. Lesske J., Fletcher E.C., Bao G., Unger T. Hypertension caused by chronic intermittent hypoxia: influence of chemoreceptors and sympathetic nervous system // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15. – P. 1593-1603.
12. Narkiewicz K., Somers V.K. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15 (12). – P. 1613-1619.
13. Nguyen A., Baltzan M.A., Small D. et al. Clinical Reproducibility of the Epworth Sleepiness Scale // J. Clin. Sleep Med. – 2006. – Vol. 2. – P. 170-174.
14. Noda A., Okada T., Yasuma F. et al. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome // Chest. – 1995. – Vol. 107. – P. 1538-1544.
15. Parker J.D., Brooks D., Kozar L.F. et al. Acute and chronic effects of airway obstruction on canine left ventricular performance // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160, № 6. – P. 1888-1896.
16. Polese A., De Cesare N., Montorsi P. et al. Upward shift of the lower range of coronary flow autoregulation in hypertensive patients with hypertrophy of the left ventricle // Circulation. – 1991. – Vol. 83. – P. 845-853.
17. Portaluppi F., Provini F., Cortelli P. et al. Undiagnosed sleep-disordered breathing among male nondippers with essential hypertension // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15. – P. 1227-1233.
18. Sin D.D., Fitzgerald F., Parker J.D. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160. – P. 1101-1106.
19. Somers V.K., Dyken M.E., Clary M.P., Abboud F.M. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea // J. Clin. Invest. – 1995. – Vol. 96. – P. 1897-1904.
20. Tishler P.V., Larkin E.K., Schluchter M.D., Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2230-2237.
21. White D.P. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 172. – P. 1363-1370.
22. Wilcox I., Grunstein R.R., Hedner J.A. et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure during sleep on 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. – 1993. – Vol. 16. – P. 539-544.
23. Wolk R., Kara T., Somers V.K. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 9-12.
24. Younes M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 169. – P. 623-633.
25. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // New Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 328 (17). – P. 1230-1235.

## **Evaluation of parameters of blood pressure in patients with sleep obstructive apnea syndrome**

Yu.N. Sirenko, K.V. Mikheeva

*The article provides comparison of indices of office and ambulatory blood pressure and echocardiographic indices in patients with obstructive sleep apnea (OSA) syndrome and healthy subjects from control group. Also it provides a comparison of similar indices in patients with OSA syndrome of different severity. We revealed higher levels of blood pressure in patients with OSA than in the control group subjects, as well as higher levels of blood pressure in patients with OSA of high severity. Also we revealed worsening of echocardiographic parameters in patients with OSA, as well as with OSA of high severity.*