

УДК 616.12-008.331.1+616.8-009.832]:616.13

Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну

Н.А. Крушинська, Ю.М. Сіренко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: синдром обструктивного апное сну, артеріальна гіпертензія, швидкість поширення пульсової хвилі, центральний аортальний тиск, гіпертрофія лівого шлуночка, денна сонливість

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) – стан, що характеризується наявністю хропіння, періодичним спадінням верхніх дихальних шляхів на рівні глотки і припиненням легеневої вентиляції при збережених дихальних зусиллях, зниженні рівня кисню крові, значною фрагментацією сну і надлишковою денною сонливістю.

Поширеність СОАС становить щонайменше 2–4 % дорослого населення [36]. За іншими даними, близько 24 % чоловіків віком 30–60 років та 9 % дорослих жінок страждають на СОАС, і більшість цих пацієнтів також мають метаболічний синдром [17]. Загалом у чоловіків ризик розвитку СОАС вищий, ніж у жінок, а ризик розвитку СОАС у жінок після настання менопаузи в 4 рази більший, ніж до неї [37]. При частоті епізодів апное 20 та більше за годину різко підвищується ризик смерті, найбільше в осіб віком понад 50 років. 71 % смертельних випадків таких пацієнтів спричинені серцево-судинними подіями [31].

В осіб із серцево-судинними захворюваннями поширеність СОАС ще вища, досягає 40–60 % у хворих із системною артеріальною гіпертензією (АГ) [17, 21]. У пацієнтів із рефрактерною до лікування АГ вірогідність СОАС зростає до 83 % [19]. У зв'язку з цим Об'єднаний національний комітет США з профілактики, діагностики, оцінки та лікування підвищеного артеріально-

го тиску ще у 2003 р. на перше місце серед усіх причин вторинних АГ виніс апное під час сну [3].

Епізоди апное супроводжуються інтермітивною гіпоксією, гіперкапнією і адренергічною активацією, що призводить до підвищення артеріального тиску (АТ). Повторні епізоди порушення дихання уві сні впродовж тривалого часу спричинюють стійке підвищення АТ, формування резистентної АГ. Специфічна ознака АГ, асоційованої із СОАС, – діастолічна гіпертензія, особливо в денний час [2], та відсутність нічного зниження АТ або його підвищення вночі (добовий профіль типу non-dipper).

За результатами дослідження Р. Lanfranchi та співавторів, у пацієнтів із СОАС без діагностованого серцево-судинного захворювання виявлено незначні, але специфічні зміни в регуляції судинного тонуусу на рівні нервових, гуморальних механізмів та змін функції ендотелію судин. Ці порушення з часом можуть спричинити значні функціональні й структурні зміни судин, зокрема з розвитком АГ. При цьому ефективне лікування СОАС допомагає знизити рівень АТ у хворих на АГ [13].

СОАС можна діагностувати за допомогою одного з двох методів – лабораторної полісомнографії та дослідження з використанням портативних моніторів. Діагноз СОАС та його тяжкість встановлюють за частотою обструктивних подій, яка позначається як сумарний індекс апное та гіпноное (arpea and hyporpea index,

AHI) або індекс респіраторних розладів (respiratory disturbance index, RDI), де AHI – кількість апное та гіпопное за годину за час вимірювання дихального потоку, вільний від артефактів; RDI – кількість апное та гіпопное за годину за час вимірювання сатурації, вільний від артефактів. Діагнози СОАС підтверджують при кількості обструктивних подій (апное, гіпопное та пробудження, зумовлені респіраторними подіями) більше ніж 15 подій за 1 год або більше ніж 5 за 1 год у пацієнтів, які мають скарги на нічні пробудження; денну сонливість, сон, який не освіжає, втому, безсоння, порушення дихання, які призводять до пробудження, ядуху, гучне хрипіння, переривання дихання під час сну, що описуються пацієнтом або родичами. Тяжкість СОАС визначається як легка при $RDI \geq 5$ та < 15 , середня – при $RDI \geq 15$ та ≤ 30 і тяжка – при $RDI > 30$ за 1 год. Термін RDI має різне визначення при застосуванні щодо портативних моніторів та лабораторної полісомнографії. RDI портативних моніторів визначають як кількість епізодів апное та гіпопное за загальний час запису, що точніше, ніж загальний час сну [5, 6].

Отримано дані про причинний зв'язок між надлишковою масою тіла/ожирінням, АГ, цукровим діабетом 2-го типу, серцево-судинним ризиком та СОАС, причому відносний ризик смерті від усіх причин у пацієнтів із СОАС в 1,5 рази вищий порівняно з пацієнтами без СОАС [28]. Одним із можливих механізмів цього при СОАС є підвищення артеріальної жорсткості [10, 18].

Визначення швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ) на ділянці між сонною та стегною артеріями – золотий стандарт для вимірювання жорсткості аорти [16]. Порогове значення цього показника визначене до 10 м/с [29, 38]. Встановлено, що жорсткість аорти має незалежне прогностичне значення для фатальних і нефатальних серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ [15, 30].

Індекс аугментації (Aix) відображає поєднання впливу ШППХ великих артерій, периферійного відбиття пульсової хвилі та судинної функції [9, 25, 26, 33]. Низкою досліджень доведено, що Aix є незалежним предиктором несприятливих серцевих подій [20, 32].

На теперішній час проведено велику кількість досліджень з вивчення поширення СОАС у популяції. Але вплив СОАС на стан судин вивчено недостатньо, особливо у хворих на АГ.

Мета роботи – оцінити пружно-еластичні властивості артерій у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну.

Матеріал і методи

Обстежено пацієнтів віком 20–80 років з діагностованою АГ I–III ступеня, у яких була підозра на наявність СОАС, а саме: ожиріння, скарги на хрипіння, денну сонливість, вказівки родичів на епізоди зупинок дихання уві сні, а також хворих на АГ без СОАС.

Критерії вилучення: вік понад 80 років; симптоматична АГ; синдром нічного апное центрального характеру; патологія верхніх дихальних шляхів; хронічна серцева недостатність IIA стадії і вище; гостре порушення мозкового кровообігу або інфаркт міокарда, перенесені менше ніж 3 міс тому; декомпенсований цукровий діабет; постійна або персистентна фібриляція передсердь; швидкість клубочкової фільтрації < 30 мл/хв; психічні розлади, залежності.

Усього обстежено 106 пацієнтів: 23 (21,7 %) жінок і 83 (78,3 %) чоловіків віком у середньому $(50,94 \pm 2,56)$ року. Середній АТ – $(153,68 \pm 5,87) / (95,70 \pm 3,37)$ мм рт. ст.

Хворих розділили на дві групи: основну ($n=82$) – пацієнти з АГ та СОАС і контрольну ($n=24$) – хворі на АГ без порушень дихання під час сну ($AHI < 5$ за 1 год). Пацієнти основної і контрольної груп були порівнянними за віком, зростом, індексом маси тіла (ІМТ), показниками офісного та середньодобового систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ (табл. 1).

СОАС діагностували за допомогою приладу Somnocheck micro (Weinmann, Німеччина) з використанням індексів AHI та RDI. Автоматично розраховували індекси центральних та обструктивних респіраторних подій.

Дослідження пружно-еластичних властивостей артерій здійснювали методом апіпланічної тонометрії за допомогою приладу SphygmoCor (AtCor, Medical Pty Ltd., Австралія), з'єднаного з персональним комп'ютером. Дослідження проводили за рекомендованою методикою з розрахунком ШППХ артеріями еластичного (ШППХе) і м'язового (ШППХм) типу та Aix. Для уникнення похибок показники вимірювали мінімум двічі. При різниці між даними більше 10 % виконували третє вимірювання.

Таблиця 1
Характеристика пацієнтів, залучених у дослідження

Показник	Величина показника (M±m) у групах	
	контрольний (n=24)	основний (n=82)
Вік, роки	45,46±2,90	52,55±2,09
Зріст, м	1,75±0,02	1,74±0,02
Маса тіла, кг	96,17±3,18	105,67±4,56
ІМТ, кг/м ²	31,29±0,98	34,51±1,50
Офісний САТ, мм рт. ст.	151,79±7,23	154,04±4,91
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	95,46±4,08	92,33±3,03
Добовий САТ, мм рт. ст.	135,08±3,05	140,68±3,91
Добовий ДАТ, мм рт. ст.	80,81±2,33	83,45±2,64

Пацієнтам проводили ехокардіографічне дослідження за допомогою ультразвукового діагностичного апарата Imagic Agile (Kontron Medical, Франція). Ультразвукове дослідження серця виконували в М- та В-режимах за стандартним протоколом. Визначали розмір лівого передсердя, кінцеводіастолічний (КДР) та кінцевосистолічний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), фракцію викиду ЛШ, товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ; товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП). Масу міокарда ЛШ (ІММЛШ) розраховували за формулою Американського товариства ехокардіографії [14]:

$$ММ ЛШ = 0,8 (1,04 [(КДР + ТЗС + ТМШП)^3 - (КДР)^3]) + 0,6.$$

Індекс ІММЛШ (ІММЛШ) вираховували за формулою:

$$ІММЛШ = ММЛШ / \text{площа поверхні тіла}.$$

Гіпертрофію ЛШ діагностували за такими ехокардіографічними критеріями:

$$ІММЛШ \text{ для чоловіків } > 115 \text{ г/м}^2, \\ \text{для жінок } > 95 \text{ г/м}^2 [38].$$

Денну сонливість визначали методом опитування за шкалою Epworth Sleepiness Scale і оцінювали залежно від відповідей за балами: 0 – ніколи не засну; 1 – низька ймовірність заснути; 2 – середня ймовірність заснути; 3 – висока ймовірність заснути. Ймовірність наявності СОАС залежно від результатів тестування пацієнтів за цією шкалою оцінювали таким чином: відсутність СОАС – (8,0±3,5) бала; СОАС легкого ступеня тяжкості – (11,0±4,2) бала; СОАС середнього ступеня тяжкості – (13,0±4,7) бала; СОАС важкого ступеня – (16,2±3,3) бала [1].

Статистичну обробку даних проводили у програмі SPSS. Дані представлено у вигляді M±m. Різницю показників вважали достовірною при P<0,05.

Таблиця 2
Результати обстеження пацієнтів з АГ залежно від наявності СОАС

Показник	Величина показника (M±m) у групах	
	контрольний (n=24)	основний (n=82)
АНІ	3,28±0,29	33,76±5,77***
Оцінка за шкалою ESS, бали	7,46±0,85	8,98±1,10
ІММЛШ, г/м ²	129,40±8,49	144,84±8,74
ШППХм, м/с	8,88±0,41	9,14±0,42
ШППХе, м/с.	10,18±0,44	11,94±0,58**
Aix, %	14,86±2,61	17,46±2,02
ЦАТ, мм рт. ст.	127,04±2,50	134,59±2,63*

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими в пацієнтів контрольної групи: * P<0,05; ** P<0,02; *** P<0,0001.

Результати та їх обговорення

У хворих основної групи порівняно з групою контролю виявлено достовірне підвищення ШППХе на 1,76 м/с (P<0,02) та центрального аортального тиску (ЦАТ) на 7,55 мм рт. ст. (P<0,05), а також тенденцію до підвищення Aix (на 2,6 %) та ІММЛШ (на 15,44 г/м²) (табл. 2).

Для подальшого аналізу хворих основної групи розділили на три підгрупи залежно від тяжкості СОАС: 1-ша (n=27) – із СОАС легкого ступеня (АНІ 5–15); 2-га (n=22) – із СОАС середнього ступеня (АНІ 15–30); 3-тя (n=33) – із СОАС важкого ступеня (АНІ понад 30).

Встановлено, що хворі на АГ із СОАС важкого ступеня мають достовірно вищий рівень денної сонливості порівняно з пацієнтами без порушень дихання під час сну (P<0,01), достовірно вищий ІМТ порівняно з групою контролю (P<0,01) та СОАС легкого ступеня (P<0,05; табл. 3). Хворі на АГ із СОАС середнього ступеня тяжкості мають достовірно вищий рівень ЦАТ порівняно з таким в осіб із СОАС легкого ступеня (P<0,02) та групою контролю (P<0,05) при достовірно вищих добових показниках САТ (P<0,01) і ДАТ (P<0,05) у хворих із СОАС важкого ступеня.

У дослідженні A. Noda та співавторів [22] показано, що пацієнти із СОАС мають вищі показники аугментаційного тиску та Aix порівняно з пацієнтами без СОАС. Ці дані підтверджуються результатами нашого дослідження, в якому виявлено тенденцію до підвищення Aix у хворих із АГ та СОАС. Показано, що індекс аугментації, визначений за допомогою Sphygmo-

Таблиця 3
Результати обстеження пацієнтів з АГ залежно від ступеня тяжкості СОАС

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів із СОАС		
	легкого ступеня (n=27)	середнього ступеня (n=22)	тяжкого ступеня (n=33)
Середній вік, роки	52,59±2,09	55,36±1,95	49,82±2,02
ІМТ, кг/м ²	31,95±1,19	33,87±1,19	36,94±1,67*
АпІ	9,38±0,67	21,58±1,12***	61,58±5,01***°
ІММЛШ, г/м ²	144,31±6,50	146,98±8,54	142,55±11,07
Оцінка за шкалою ESS, бали	5,59±0,63	8,64±0,86***	12,24±1,25***°
ШППХе, м/с	11,80±0,32	12,72±0,72	11,35±0,53
ШППХм, м/с	8,78±0,31	9,10±0,43	9,32±0,37
Aix, %	17,44±2,30	18,91±1,54	16,60±2,03
ЦАТ, мм рт. ст.	130,30±2,21	138,82±2,18**	133,88±3,83

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими в пацієнтів із СОАС легкого ступеня: * P<0,05, ** P<0,02, *** P<0,0001; в пацієнтів із СОАС середнього ступеня: ° P<0,05, °° P<0,0001.

Cor, корелює з віком [11], зростом [27], частотою скорочень серця [8], САТ і ДАТ [12], середнім АТ [34], пульсовим тиском [35], а також масою тіла та статтю [23]. Але в дослідження A. Noda та співавторів залучали пацієнтів без анамнезу АГ, у результаті виявлено достовірно вищі показники офісного САТ, ДАТ та ЦАТ. У нашому дослідженні встановлено підвищення показників Aix та ЦАТ у хворих на СОАС при порівнюваних рівнях офісних САТ і ДАТ.

У дослідженні E. Claudia та співавторів [4] при обстеженні осіб віком 45–77 років виявлено, що пацієнти із СОАС мали вище середнє значення АпІ, нижче середнє значення нічної сатурації крові киснем та більшу окружність талії, але вони мали подібний ЦАТ, САТ, ДАТ та ШППХ. У цьому дослідженні хворі із СОАС достовірно частіше приймали антигіпертензивну терапію. В нашому дослідженні виявлено достовірно вищі показники ЦАТ та достовірно вищу ШППХе у хворих із АГ та СОАС, при тому, що ШППХе перевищувала нормальні показники як у групі контролю, так і в групі з АГ та СОАС, оскільки в дослідження залучали пацієнтів із АГ.

За результатами дослідження розладів дихання Wisconsin Sleep Cohort встановлено, що головними чинниками, які сприяють прогресуванню захворювання, є ожиріння, похилий вік та наявність хропіння [37]. Це дослідження показало, що серед осіб із СОАС легкого ступеня (АпІ 5–15) збільшення маси тіла на 10 % в 6 разів підвищує ризик розвитку СОАС середнього або тяжкого ступеня. У нашому дослідженні встановлено, що хворі на СОАС тяжкого ступеня мають достовірно більший ІМТ, що корелює з даними,

наведеними в літературі, але відмінностей за віком не виявлено.

D. Dursunoglu та співавтори [7] обстежили 67 пацієнтів без серцево-судинних захворювань або захворювання легень з діагностованим СОАС легкого, середнього або тяжкого ступеня. Виявлено, що ІММЛШ був вищим у пацієнтів із СОАС середнього та тяжкого ступеня порівняно з пацієнтами із СОАС легкого ступеня. У наше дослідження залучали хворих на АГ, у результаті виявлено, що пацієнти як із СОАС, так і без СОАС мали підвищені показники ІММЛШ, які вказують на наявність гіпертрофії лівого шлуночка. Але хворі із АГ та СОАС мали вищі величини ІММЛШ, хоча відмінність не досягла статистичної значущості.

Обмеження дослідження: проведено в одному центрі, що певною мірою обмежує рівень достовірності отриманих результатів; діагноз СОАС встановлювали за допомогою портативного приладу, і лише у сумнівних випадках використовували полісомнографію.

Висновки

1. Шкала ESS – ефективний інструмент відбору пацієнтів для проведення сомнологічного обстеження у хворих із синдромом обструктивного апное сну середнього та тяжкого ступеня.

2. Сомнологічне дослідження за допомогою портативного приладу – інформативний та доступний метод скринінгової діагностики порушень дихання уві сні у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

3. Хворі із синдромом обструктивного апное сну тяжкого ступеня мають достовірно вищий індекс маси тіла (на 4,99 кг/м² порівняно з пацієнтами із зазначеним синдромом легкого ступеня та на 5,65 кг/м² порівняно з групою контролю) та рівень денної сонливості (на 6,65 бала порівняно із синдромом обструктивного апное сну легкого ступеня та на 4,78 бала порівняно з групою контролю).

4. Встановлено, що хворі на артеріальну гіпертензію із синдромом обструктивного апное сну мають достовірно гірші показники жорсткості артерій еластичного типу порівняно з пацієнтами з артеріальною гіпертензією без цього синдрому.

5. Хворі на артеріальну гіпертензію із синдромом обструктивного апное сну мають достовірно вищі рівні центрального аортального тиску (на 7,55 мм рт. ст.) порівняно з групою контролю.

6. Хворі із синдромом обструктивного апное сну середнього ступеня тяжкості порівняно з пацієнтами із зазначеним синдромом легкого ступеня мають достовірно вищий рівень центрального аортального тиску (на 8,52 мм рт. ст.) при достовірно вищих добових показниках систолічного ($P < 0,01$) і діастолічного ($P < 0,05$) артеріального тиску у хворих із синдромом обструктивного апное сну тяжкого ступеня.

Література

1. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», затверджений Наказом МОЗ № 384 від 24.05.2012.– К., 2012.– 108 с.
2. Vague J.-P., Hammer L., Levy P. et al. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients // *J. Hypertension.*– 2005.– Vol. 23.– P. 521–527.
3. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report // *JAMA.*– 2003.– Vol. 289.– P. 2560–2572.
4. Claudia E., Korcarz D.V.M., Adam D.G. et al. The Effects of Sleep-Disordered Breathing on Arterial Stiffness are Modulated by Age // *Sleep.* Aug.– 2010.– Vol. 33 (8).– P. 1081–1085.
5. Clinical Guidelines for the Evaluation, Management and long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults // *J. Clin. Sleep. Med.*– 2010.– Vol. 6.– P. 263–276.
6. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients // *J. Clin. Sleep. Med.*– 2007.– Vol. 3.– P. 737–747.
7. Dursunoglu D., Dursunoglu N., Evrengül H. et al. Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function // *Eur. Resp. J.*– 2005.– Vol. 26.– P. 283–288.
8. Gatzka C.D., Cameron J.D., Dart A.M. et al. Correction of carotid augmentation index for heart rate in elderly essential hypertensives // *Amer. J. Hypertens.*– 2001.– Vol. 14.– P. 573–577.
9. Hayward C.S., Kraidly M., Webb C.M. et al. Assessment of endothelial function using peripheral waveform analysis: a clinical application // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 40.– P. 521–528.
10. Jones A., Vennelle M., Connell M. et al. Arterial stiffness and endothelial function in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome // *Sleep. Med.*– 2013.– Vol. 14.– P. 428–432.
11. Kelly R., Hayward C., Avolio A. et al. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse // *Circulation.*– 1989.– Vol. 80.– P. 1652–1659.
12. Kelly R.P., Millasseau S.C., Ritter J.M. et al. Vasoactive drugs influence aortic augmentation index independently of pulse-wave velocity in healthy men // *Hypertension.*– 2001.– Vol. 37.– P. 1429–1433.
13. Lanfranchi P., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and vascular disease // *Respir. Res.*– 2001.– Vol. 2.– P. 315–319.
14. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2006.– Vol. 7.– P. 79–108.
15. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar B. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients // *Hypertension.*– 2011.– Vol. 37.– P. 1236–1241.
16. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.*– 2006.– Vol. 27.– P. 2588–2605.
17. Lindberg E., Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. // *Sleep Med Rev.*– 2000.– Vol. 4.– P. 411–433.
18. Litvin A., Sukmarova Z., Elfimova E. et al. Effects of CPAP on “vascular” risk factors in patients with obstructive sleep apnea and arterial hypertension // *Vasc. Health Risk Manag.*– 2013.– Vol. 9.– P. 229–235.
19. Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A. et al. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug-resistant hypertension // *J. Hypertens.*– 2001.– Vol. 19.– P. 2271–2277.
20. London G.M., Blacher J., Pannier B. et al. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure // *Hypertension.*– 2001.– Vol. 38.– P. 434–438.
21. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E. et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study // *Lancet.*– 2005.– Vol. 365.– P. 1046–1053.
22. Noda A., Nakata S., Fukatsu H. et al. Aortic pressure augmentation as a marker of cardiovascular risk in obstructive sleep apnea syndrome // *Hypertens. Res.*– 2008.– Vol. 31 (6).– P. 1109–1114.
23. Noor A.J., Azra M., Kathleen B. et al. Assessment of arterial stiffness in hypertension: comparison of oscillometric (Arteriograph), iezoelectronic (Complior) and tonometric (SphygmoCor) techniques // *J. Hypertension.*– 2009.– Vol. 27.– P. 2186–2191.
24. O'Donnell C.P., Ayuse T., King E.D. et al. Airway obstruction during sleep increases blood pressure without arousal // *J. Appl. Physiol.*– 1996.– Vol. 80.– P. 773–781.
25. O'Rourke MF, Pauca A, Jiang XJ. Pulse wave analysis // *Brit. J. Clin. Pharmacol.*– 2001.– Vol. 51.– P. 507–522.
26. Oliver J.J., Webb D.J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*– 2003.– Vol. 23.– P. 554–566.
27. Smulyan H., Marchais S.J., Pannier B. et al. Influence of body height on pulsatile arterial hemodynamic data // *J. Coll. Cardiol.*– 1998.– Vol. 31.– P. 1103–1109.
28. Somers V.K., White D.P., Amin R. et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 52.– P. 686–717.
29. Van Bortel M., Laurent S., Boutouyrie P. et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity // *J. Hypertens.*– 2012.– Vol. 30.– P. 445–448.
30. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2010.– Vol. 55.– P. 1318–1327.

31. Waller P.C., Bhopal R.S. Is snoring a cause of vascular disease // *Lancet*.– 1989.– Vol. 1.– P. 143–146.
32. Weber T., Auer J., O'Rourke M.F. et al. Increased arterial wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions // *Eur. Heart J.*– 2005.– Vol. 26.– P. 2657–2663.
33. Wilkinson I.B., Hall I.R., MacCallum H. et al. Pulse-wave analysis: clinical evaluation of a noninvasive, widely applicable method for assessing endothelial function // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*– 2002.– Vol. 22.– P. 147–152.
34. Wilkinson I.B., MacCallum H., Hupperetz P.C. et al. Changes in the derived central pressure waveform and pulse pressure in response to angiotensin II and noradrenaline in man // *J. Physiol.*– 2001.– Vol. 530.– P. 541–550.
35. Wilkinson I.B., Prasad K., Hall I.R. et al. Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 39.– P. 1005–1011.
36. 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.– P. 1230–1235.
37. Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*– 2002.– Vol. 165.– P. 1217–1239.
38. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertension*.– 2013.– N 31.– C. 1281–1357.

Надійшла 17.07.2015 р.

Оценка нарушений упруго-эластических свойств артерий у пациентов с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ сна

Н.А. Крушинская, Ю.Н. Сиренко

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

Цель работы – оценить упруго-эластические свойства артерий у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС).

Материал и методы. В исследование включено 82 больных с АГ и СОАС и 24 пациента с АГ (группа контроля) в возрасте в среднем (50,94±2,56) года.

Результаты. У пациентов с АГ и СОАС по сравнению с больными без СОАС выявлены достоверно большие показатели скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа (соответственно (11,94±0,58) и (10,18±0,44) м/с, P<0,02) и центрального аортального давления (соответственно (134,59±2,63) и (127,04±2,50) мм рт. ст., P<0,05).

Выводы. Пациенты с АГ и СОАС имеют достоверно худшие показатели эластичности артерий, более высокий уровень центрального аортального давления. Больные с тяжелым СОАС имеют достоверно больший индекс массы тела и уровень дневной сонливости.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, скорость распространения пульсовой волны, центральное аортальное давление, гипертрофия левого желудочка, дневная сонливость.

Changes of arterial compliance and stiffness in patients with arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome

N.A. Krushynska, Yu.M. Sirenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to assess arterial compliance and stiffness in patients with arterial hypertension (AH) and obstructive sleep apnea (OSA).

Material and methods. Eighty-two consecutive hypertensive patients with OSA and 24 hypertensive patients without OSA (50.94±2.56) were enrolled in the study. They underwent clinical and ambulatory blood pressure measurements, echocardiography, unattended somnography by dual-channel portable monitor device, applanation tonometry and estimation of daily sleepiness by Epworth Sleepiness Scale. Carotid-femoral (PWVcf) and carotid-radial pulse wave velocity, central aortic pressure (CAP), left ventricular hypertrophy, blood pressure data and level of daily sleepiness were assessed.

Results. In subjects with OSA higher PWVcf (11.94±0.58 m/s vs 10.18±0.44 m/s without OSA, P<0.02) and central aortic pressure (134.59±2.63 vs 127.04±2.50 mm Hg without OSA, P<0.05) were revealed. The levels of daily sleepiness (12.24±1.25 vs 7.46±0.85 without OSA, P<0.01) and body mass index (36.94±1.67 kg/m² in severe OSA vs 31.29±0.98 kg/m² in controls and 31.95±1.19 kg/m² in mild OSA, P<0.01, P<0.05 respectively) were greater in hypertensive patients with severe OSA. Patients with moderate OSA have significantly higher level of CAP compared to mild OSA and controls (138.82±2.18 vs 130.30±2.21 and 127.04±4.50 mm Hg, P<0.02, P<0.005 respectively). It was established that 24-hour SAP (147.47±4.43 mm Hg in severe OSA vs 132.33±3.23 mm Hg in mild OSA, P<0.01) and 24-hour DAP (88.34±2.97 mm Hg in severe OSA vs 80.26±1.64 mm Hg in moderate OSA, P<0.05) in severe OSA were significantly higher.

Conclusions. Significantly worse indices of arterial stiffness, higher degree of central aortic pressure and higher level of BMI and daily sleepiness were revealed in patients with severe OSA.

Key words: obstructive sleep apnea, arterial hypertension, pulse wave velocity, central aortic pressure, left ventricular hypertrophy, daily sleepiness.