



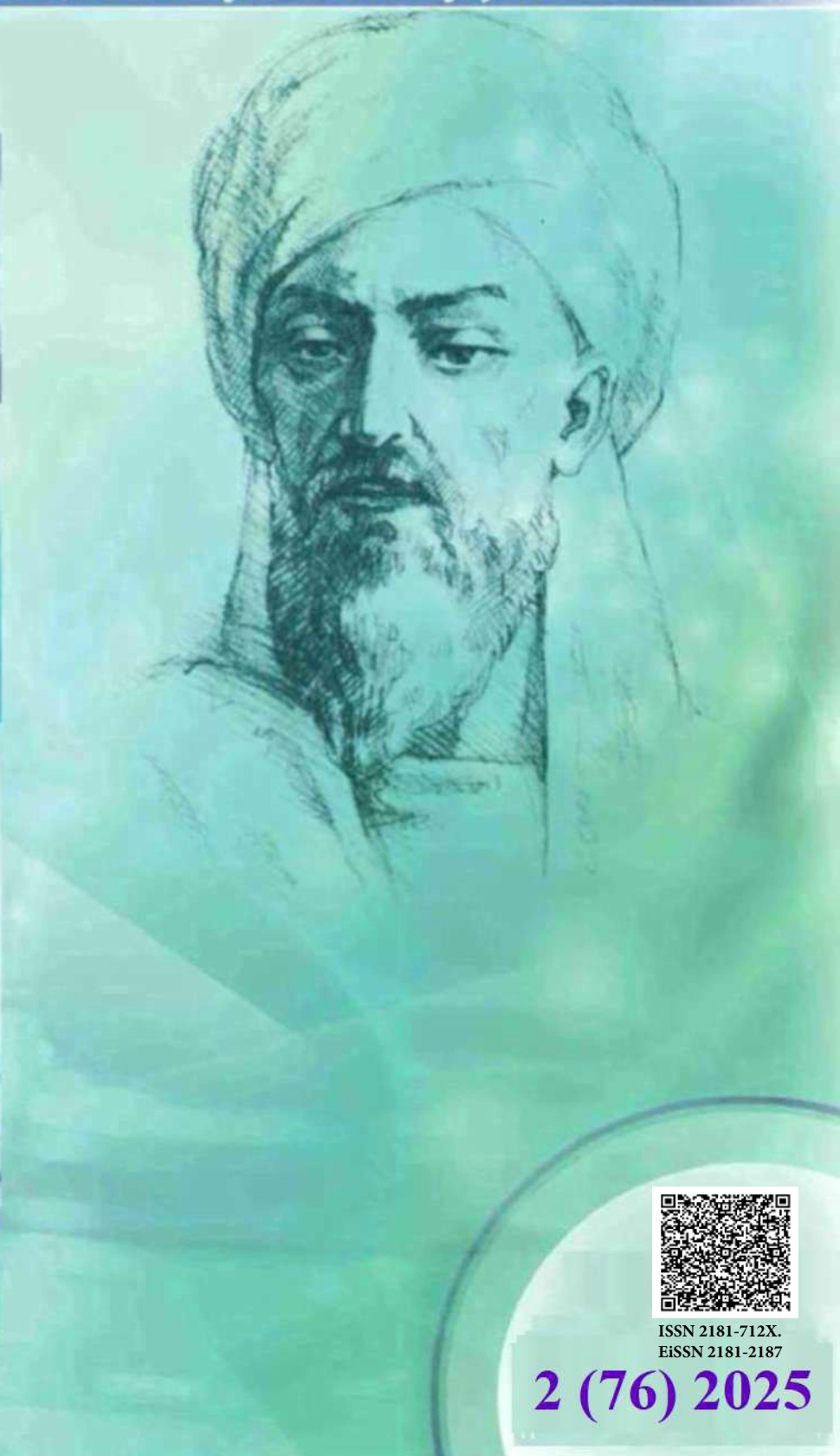
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (76) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (76)

2025

февраль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.24-008.444:616.12-008.331.1

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА - ФАКТОР РИСКА ВЫРАЖЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Асророва З.Д. <https://orcid.org/0009-0004-3853-0346>

Алиева Р.Б. <https://0000-0003-3936-0815>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии
Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4
Тел: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Проведено комплексное обследование 53 пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, Среди обследованных преобладали мужчины 39(73,58%), женщин 14(26,41%), средний возраст которых составил $55,8 \pm 8,8$ лет.

Результаты исследования, показали разницу в вариабельности АД (в ночной период), а также скорости утреннего подъема АД между пациентами с тяжелой и среднетяжелой формой СОАС, что синдром обструктивного апноэ во время сна является причиной, утяжеляющей течение сердечно-сосудистой патологии, приводящие в итоге к патологическому ремоделированию сердца.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ.

OBSTRUKTIV UYQU APNEASI SINDROMI - ARTERIAL GIPERTENSIYA O'G'IRLIGI UCHUN XAVF FAKTORI

Asrorova Z.D., Alieva R.B.

O'zbekiston ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100052, Toshkent sh.,
Mirzo Ulug'bek tumani, ko'ch. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Rezyume

Yurak ishemik kasalligi bilan og'rigan 53 nafar bemorni kompleks tekshiruvdan o'tkazgan bemorlar orasida 39 nafari erkaklar (73,58%), 14 nafari (26,41%) ayollar, o'rtacha yoshi $55,8 \pm 8,8$ yoshni tashkil etdi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, qon bosimining o'zgaruvchanligi (kechasi), shuningdek, OSA ning og'ir va o'rtacha shakllari bo'lgan bemorlar o'rtasida qon bosimining ertalab ko'tarilish tezligi, obstruktiv uyqu apnesi sindromi kursni og'irlashtiradigan sababdir. yurak-qon tomir patologiyasi, natijada yurakning patologik qayta tuzilishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, obstruktiv apne sindromi.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME - A RISK FACTOR FOR THE SEVERITY OF ARTERIAL HYPERTENSION

Asrorova Z.D., Alieva R.B.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Uzbekistan, 100052,
Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

A comprehensive examination of 53 patients with stable coronary heart disease was conducted. Among those examined, 39 (73.58%) were men, 14 (26.41%) were women, the average age was 55.8 ± 8.8 years.

The results of the study showed a difference in the variability of blood pressure (at night), as well as the rate of morning blood pressure rise between patients with severe and moderate forms of OSA, that obstructive sleep apnea syndrome is a cause that aggravates the course of cardiovascular pathology, ultimately leading to pathological remodeling of the heart.

Key words: ischemic heart disease, arterial hypertension, obstructive sleep apnea syndrome.

Актуальность

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – нарушение дыхания во время сна, широко распространенное среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). В структуре сердечно-сосудистых заболеваний значительную долю составляет ишемическая болезнь сердца, занимающая ведущее место среди причин смертности, а стабильная стенокардия является самой частой ее клинической формой [3,4,5]. Ежегодная смертность больных при стабильной стенокардии составляет 2 %. По данным W. Rosamond и соавт. (2008), в мире от сердечно-сосудистого заболевания погибает 1 человек каждые 37 секунд [5]. При формировании у пациента ОАС устойчивого «порочного круга» системного воспаления развивается хроническое поражение жизненно важных органов и систем. В серии исследований установлено, что наибольшему воздействию подвергается сердце и сосуды. Взаимосвязь ОАС с такими сердечно-сосудистыми состояниями, как резистентная артериальная гипертензия (РАГ), фибрилляция предсердий (ФП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) подтверждена в крупных проспективных клинических исследованиях [1,2].

Если считать, что основным механизмом негативного влияния СОАС является артериальная гипертензия (АГ), то эффективного контроля артериального давления (АД) с помощью антигипертензивной терапии может быть достаточно, для улучшения прогноза пациентов с апноэ. С другой стороны, влияние СОАС может быть опосредовано другими процессами и заболеваниями, развитие которых более вероятно у лиц с нарушениями дыхания во сне.

С позиции возможного опосредованного влияния СОАС на прогноз, интерес представляет изучение известных неблагоприятных прогностических факторов, таких как резистентность к антигипертензивной терапии, нарушение суточного профиля АД, нарушение липидного профиля и другие. Тем не менее, противоречивые данные некоторых исследований, посвященных влиянию СОАС на артериальное давление, проводящую систему сердца, а также на процессы ремоделирования миокарда, в совокупности с всё ещё низкой диагностикой СОАС у пациентов кардиологических стационаров, требуют более внимательного отношения к этой ассоциации.

Согласно современным представлениям, обструктивные нарушения дыхания во сне кратно увеличивают риск развития ИБС, независимо от наличия других факторов кардиоваскулярного риска [7]. Синдром обструктивного апноэ сна признан фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [2].

В зависимости от особенностей основного заболевания распространённость СОАС среди кардиологических больных может варьировать от 47% до 83% [3,8,9].

Цель нашего исследования - изучить зависимость выраженности артериальной гипертензии и параметров суточного мониторинга АД от степени тяжести СОАС.

Материал и методы

Обследовано 53 пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, средний возраст которых составил $55,8 \pm 8,8$ лет. Среди обследованных преобладали мужчины 39(73,58%), женщин 14(26,41%). Всем пациентам проводилась оценка клинического состояния (жалобы, анамнез, физикальный осмотр, записи амбулаторной карты). Произведено вычисление по формуле Кетле индекса массы тела: $ИМТ (кг/м^2) = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$, что было включено в антропометрическое исследование. Особое внимание уделяли на наличие жалоб на храп, дневную сонливость, утомляемость, остановки дыхания во сне и беспокойный сон с пробуждениями. Все образцы крови для лабораторных анализов забирались утром натощак (после 12-часового голодания). Суточное мониторирование 12/3 отведений ЭКГ (по выбору), реопневмограммы, спирограммы, храпа, пульсоксиметрии и двигательной активности пациента – кардиореспираторный монитор «Кардиотехника-04-3Р(М)». Диагностика обструктивных нарушений дыхания во сне выполнялась при помощи кардиореспираторного мониторинга на аппарате Кардиотехника-04-3Р(М)», который регистрирует храп, носоротовой поток воздуха, грудные и брюшные усилия, ЭКГ, насыщение крови кислородом, позицию тела. На время сна пациент самостоятельно устанавливал пульсоксиметр и датчик дыхания (правила установки объяснялись каждому пациенту). Измерение артериального давления проводилось с помощью

тонометра по стандартной методике Короткова в покое в сидячем положении трижды с интервалом 3 минуты.

Результат и обсуждения

ИБС и обструктивные нарушения дыхания во сне выявлены у 21(39,62%) пациентов, а ИБС без обструктивных нарушений дыхания во сне выявлены у 32(60,38%) пациентов. Стенокардия напряжения 1 функционального класса наблюдалась у 42(79,24%), 2 функционального класса – у 8(15,09%) пациентов и у 3(5,66%) пациентов регистрировался 3 функциональный класс. Пациенты со стентированными коронарными сосудами составили 38(71,70 %). Диагноз ИБС (код по МКБ I 25.8) у всех пациентов верифицирован согласно критериям ВОЗ [54]. Функциональный класс стенокардии оценивался по классификации Канадского кардиологического общества. Сопутствующая артериальная гипертензия 1 степени наблюдалась у 29(54,72%) пациентов и 2 степени – у 24(45,28%) пациентов. У обследованных пациентов выявлены сопутствующие факторы кардиоваскулярного риска: артериальная гипертензия, избыточная масса тела, ожирение.

Оценка среднего уровня офисного АД показала сопоставимость данных среди пациентов опытной и контрольной групп. Однако разделение группы с СОАС по степени тяжести показало четкую зависимость между средними величинами АД и выраженностью обструктивного апноэ сна. Так, наиболее высокие значения АД наблюдались у больных с тяжелой степенью СОАС, а различия в данных, полученных для этих пациентов, достигали уровня статистически значимых ($p<0,05$), по отношению к испытуемым с легкой, среднетяжелой степенями СОАС и больными без СОАС. При анализе среднесуточного АД у испытуемых наблюдалась тенденция к повышению значений систолического и диастолического АД по мере утяжеления СОАС. Выявлено днём у пациентов с легкой степенью СОАС, САД днём ($132,86\pm 8,03$), ночью ($119,08\pm 17,16$), ДАД днём ($84,00\pm 10,30$), ночью ($71,17\pm 11,59^*$) ($p<0,01$); У Пациентов со средней степенью СОАС, САД днём ($135,83\pm 13,76$), ночью ($122,50\pm 18,83^{\#}$), различия в отношении ночного САД у больных с умеренным СОАС по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$), а ДАД днём ($87,83\pm 8,70$), ночью ($76,00\pm 8,65$). Пациенты с тяжелой СОАС, САД днём ($139,40\pm 15,18$), ночью ($128,60\pm 16,03^*$) ($p<0,01$), ДАД днём ($89,80\pm 13,49$), ночью ($80,67\pm 12,47^*$) ($p<0,01$). При этом не отмечалось статистически значимых различий в цифрах САД и ДАД в дневные часы. Однако такие различия наблюдались для САД в ночное время, у пациентов с тяжелой и среднетяжелой степенями СОАС по отношению к контрольной группе, а также для ночного ДАД у больных с тяжелой степенью при сравнении с группой контроля и пациентами с легкой степенью СОАС ($p<0,01$). Корреляционный анализ показал прямую умеренную связь между тяжестью СОАС и уровнем среднего АД в ночные часы ($r=0,42$, $p<0,01$).

Затем проводился анализ изменений суточного профиля АД в зависимости от степени тяжести СОАС. По величине суточного профиля АД все испытуемые были разделены на следующие группы: «dipper» – пациенты с нормальным суточным индексом АД, который колебался в пределах 10-20%, «non-dipper» – пациенты без снижения АД ночью (с суточным индексом $<10\%$), «night-peaker» (для которых характерно ночное повышение АД) и «over-dipper»-для которых характерно чрезмерное снижение АД ночью (с суточным индексом $>20\%$). Среди пациентов с клинически значимыми степенями СОАС, наиболее часто встречаются больные, у которых нет снижения АД ночью или это снижение недостаточно. Полученные данные статистически значимы в отношении тяжелых и среднетяжелых степеней СОАС.

Также исследовались и другие показатели суточной динамики АД, которые в итоге значимо отличали больных с клинически значимыми степенями СОАС от пациентов без нарушений дыхания во сне. Разница в вариабельности АД (в ночной период), а также скорости утреннего подъема АД между пациентами с тяжелой и среднетяжелой формой СОАС и пациентами контрольной группы и лицами с легкой степенью СОАС была статистически значимой ($p<0,05$). Вариабельность САД днем у пациентов с легкой степенью СОАС ($11,9\pm 1,2$), Вариабельность ДАД днем у пациентов с легкой степенью СОАС ($9,6\pm 2,2$). Отмечено вариабельность САД ночью ($9,5\pm 1,9$) у пациентов с легкой степенью СОАС, вариабельность ДАД днем у пациентов с легкой степенью СОАС ($9,6\pm 2,2$). Отмечено вариабельность ДАД ночью ($9,5\pm 1,7$) у пациентов с легкой степенью СОАС. Пациенты со средней степенью СОАС: вариабельность САД днем ($12,5\pm 2,6$), а

вариабельность ДАД днем ($10,8 \pm 2,1$); Вариабельность САД ночью ($11,6 \pm 4,8^*$) ($p < 0,05$), а вариабельность ДАД ночью ($10,1 \pm 3,7^*$) ($p < 0,05$). Пациенты с тяжелым СОАС: вариабельность САД днем ($11,4 \pm 1,8$), а вариабельность ДАД днем ($9,9 \pm 2,0$); Вариабельность САД ночью ($10,5 \pm 2,8^*$) ($p < 0,05$), а вариабельность ДАД ночью ($8,9 \pm 2,7$). Разница в вариабельности АД (в ночной период), а также скорости утреннего подъема АД между пациентами с тяжелой и среднетяжелой формой СОАС и пациентами контрольной группы и лицами с легкой степенью СОАС была статистически значимой ($p < 0,05$). Немаловажно отметить, что в дневные часы таких различий между исследуемыми группами не наблюдалось.

Выводы

Таким образом, можно сделать вывод, что суточная динамика АД у лиц, страдающих СОАС, отличается увеличением средних значений АД, вариабельности, скорости и величины утреннего подъема АД, а также особенностью распределения суточных профилей АД в сторону преобладания пациентов с профилями «non-dippers» и «night-peaker». Исходя из данных, полученных в результате нашей работы, становится понятным, что синдром обструктивного апноэ во время сна является не только причиной, утяжеляющей течение сердечно-сосудистой патологии, но и своеобразным триггерным механизмом, запускающим, уже в самом начале своего возникновения, описанные выше процессы, приводящие в итоге к патологическому ремоделированию сердца.

В то же время, стоит заметить, что такое пагубное влияние на организм оказывает тяжелая и, в меньшей степени, умеренная степень СОАС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вейн А. М. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн, Т. С. Елигу-лашвили, М. Г. Полуэктов. – М.: Эйдос Медиа, 2002; 310 с.
2. Сочетание обструктивного апноэ сна и артериальной гипертензии: клинические рекомендации Европейского респираторного общества и Европейского общества по изучению артериальной гипертензии // Пульмонология. 2013;2:11-25.
3. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. // Stroke 2006;37:967-72.
4. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. // Lancet 2009;373:82-93.
5. Rosamond W. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond, K. Flegal, K. Furie [et al.] // Circulation. 2008;117(4):25-146.
6. Kuchmin A.N. Features of clinical manifestations in obese patients with heart failure with preserved ejection fraction and obstructive sleep apnea / A.N. Kuchmin [et al.] // European Journal of Heart Failure. 2016;18:345.
7. Lavie P. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study / P. Lavie, P. Herer, V. Hoffstein // BMJ. 2000;320:479-482.
8. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. // J Hypertens 2001;19:2271-7.
9. Yumino D, Wang H, Floras JS et al. Prevalence and physiological predictors of sleep apnea in patients with heart failure and systolic dysfunction. // J Card Fail 2009;15:279-85.

Поступила 20.01.2025