

К. В. Михеева

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА И ХОЗЛ

ННЦ "Институт кардиологии им. Н. Д. Стражеско

Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) — довольно распространенная форма нарушений ночного дыхания. Его выявляют не менее чем у 4 % мужчин и 2 % женщин [1]. Бессимптомные нарушения дыхания во сне наблюдаются намного чаще — в среднем у 24 % мужчин и 9 % женщин [2]. Выявлено присутствие взаимосвязи СОАГС с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС) и инсультом [3].

ХОЗЛ является одной из самых распространенных патологий в мире. Заболеваемость ХОЗЛ в Европе в последние десятилетия составляет 4–6 % общей популяции [4]. В последние десятилетия наметилось снижение смертности практически от всех распространенных заболеваний, и только смертность от ХОЗЛ продолжает расти. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит ХОЗЛ к заболеваниям с высоким уровнем социального бремени, которое широко распространено как в развитых, так и в развивающихся странах. По прогнозу экспертов ВОЗ, до 2020 г. ХОЗЛ станет не только одним из самых распространенных заболеваний, но и войдет в число основных причин смертности населения.

По данным исследований среди лиц с хроническим бронхитом, АГ встречается приблизительно у 34 % [5]. Однако распространенность и особенности клинических проявлений АГ у больных с сочетанной патологией СОАГС и ХОЗЛ (перекрестный синдром — ПС) до этого времени изучены недостаточно.

Целью нашего исследования было определение клинических характеристик артериальной гипертензии и функциональных особенностей сердечно-сосудистой системы у таких больных.

### Объект и методы исследований

В исследование были включены 54 пациента с ПС различных степеней тяжести ( $FEV_1$  у пациентов с ПС составил  $66,71 \pm 3,14$ ;  $FVC$  —  $85,39 \pm 2,99$ ;  $FEV_1/FVC$  —  $58,57 \pm 2,03$ ), а также была обследована группа из 10 здоровых лиц (табл. 1).

Всем пациентам проводилось офисное измерение артериального давления (АД), суточное мониторирование АД, эхокардиографическое исследование, ночное полисомнографическое исследование, бодиплетизмография.

АД измерялось в положении пациента сидя после 5-минутного отдыха 3 раза с интервалом в 1 минуту. За офисное АД принималось АД среднее по величине из 3-х измерений.

Суточное мониторирование артериального давления проводили с помощью аппарата "АВМР04" фирмы

"Meditech" (Венгрия). Показатели АД регистрировались каждые 15 минут в активный период времени суток (6.00–24.00) и каждые 30 минут в пассивный период времени суток (24.00–6.00). Больные вели обычный образ жизни, выполняли бытовые физические и психоэмоциональные нагрузки. На момент проведения исследования больные не получали антигипертензивной терапии.

Контрольные значения показателей АД были получены при обследовании группы из 10 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. Они достоверно не отличались от нормативных показателей, рекомендованных Европейским обществом гипертензии [6].

Оценка особенностей суточного ритма АД является более важной для решения вопроса о необходимости назначения и коррекции терапии. Несомненный практический интерес представляет оценка различий между значениями среднего дневного и ночного АД, то есть выраженности двухфазного ритма АД. У здорового человека должно быть снижение систолического и диастолического АД в ночные часы на 10–20 % [7, 8]. Наиболее простым и широко используемым в клинической практике методом оценки суточного ритма АД является расчет степени ночного снижения АД — суточного индекса (СИ).

СИ рассчитывали по следующей формуле:

$$СИ = 100 \% \times (АДд - АДн) / АДд,$$

где АДд — среднее АД в период бодрствования, АДн — среднее АД в период сна. Расчет производился программным обеспечением, прилагающимся к аппарату.

В зависимости от величины СИ выделяют 3 типа суточных кривых АД:

нормальное (dipper) 10–20; недостаточное (non-dipper) 0–10; ночная гипертензия (night picker) менее 0.

Таблица 1

Клинико-демографические показатели обследованных больных

Показатели	Группа контроля (n=10)	Пациенты с ПС (n=54)
Возраст, лет	54,1±4,3	57,85±1,4
Мужчины	6	31
Женщины	4	23
Окружность шеи, см	39,8±0,7	39,4±0,6
Окружность талии, см	78,9±1,9	98,71±1,7
Окружность бедер, см	101,5±1,5	108,43±1,6
Индекс талия/бедро	0,77±0,02	0,88±0,01
Индекс талия/рост	0,47±0,02	0,58±0,01
Вес, кг	74,2±2,8	81,3±2,5
Рост, см	167,3±2,2	169,7±1,4
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,45±0,63	28,25±0,78

Эхокардиографическое исследование пациентов проводилось на аппарате Medison SonoAce (США) датчиком 3,5 МГц. При исследовании пациенты находились в положении лежа на спине или на левом боку. Использовали двух- и четырехкамерную позицию.

Определяли следующие показатели: диаметр аорты, левого предсердия, толщину межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка в диастолу. Из верхушечного доступа в четырехкамерной позиции измеряли конечно-диастолический и конечно-систолический объемы и фракцию выброса левого желудочка как соотношение ударного объема УО к КДО. Массу миокарда ЛЖ в граммах (ММЛЖ) определяли согласно методики Penn-Convention [9, 10, 11]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{КДР} + \text{Тзслж} + \text{Тмжп})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6;$$

где ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка (г); КДР — конечно-диастолический размер, см; Тзслж — толщина задней стенки левого желудочка, см; Тмжп — толщина межжелудочковой перегородки левого желудочка, см; 1,06 — коэффициент расчетный; 13,6 — коэффициент расчетный.

Диастолическую функцию ЛЖ исследовали на основании оценки трансмитрального кровотока в импульсном доплеровском режиме в двух- и четырехкамерном изображении сердца с верхушечного доступа. Контрольный объем определялся в выносящем тракте ЛЖ сразу после смыкания створок митрального клапана. Регистрацию показателей проводили в фазе неглубокого выдоха пациентов при задержке дыхания. Анализировались три последовательных комплекса с оценкой средних показателей. Для определения времени извольюмического расслабления (IVRT) ЛЖ проводилась одновременная регистрация кровотока в выносящем тракте ЛЖ и трансмитрального кровотока. В импульсном режиме определялись максимальные скорости кровотока в фазу быстрого наполнения и в фазу систолы предсердий, их соотношение (Е/А); время замедления кровотока в фазу быстрого наполнения (DT) [10].

Всем больным проводилось полисомнографическое исследование в лаборатории сна в ГУ "Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины". Его проводили по специальной методике: электроэнцефалограмма ЭЭГ (электроды из центральной и затылочной зон головы), электроокулограмма — ЭОГ (электроды размещаются около правого и левого края глазной щели), электромиограмма — ЭМГ (электроды размещаются над подбородочной мышцей), электрокардиограмма — ЭКГ (в двух отведениях), брюшное дыхательное усилие — БДУ и грудное дыхательное усилие — ГДУ (при помощи датчиков, расположенных в специальном поясе, который обертывается вокруг тела на уровне грудной клетки и живота для фиксации грудного и абдоминального дыхания), воздушный дыхательный поток ВДП с использованием термодатчиков или сенсоров давления, пульсоксиметрия на аппарате "SleepLab" фирмы "Erich Jaeger" (Германия), в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя аппаратуры [12, 13].

После сбора анамнеза и физического обследования диагноз и степень тяжести ХОЗЛ устанавливались на

основании клинических признаков и данных спирометрического исследования с определением показателей объема форсированного выдоха за 1 секунду ( $FEV_1$ ) и соотношения  $FEV_1$  к форсированной жизненной емкости легких (FVC), и петли поток-объем форсированного выдоха. Бодиплетизмографическое исследование по стандартной методике проводилось на аппарате Masterscreen TFT, Cardinal Health (Германия) [14, 15, 16].

Статистическую обработку данных проводили при помощи лицензионных программных продуктов SPSS for Windows, Statistica for Windows. Корреляционный анализ проводился по методу Пирсона. Достоверность различий средних величин в группах оценивалась при помощи непараметрических критериев. Поскольку мы обследовали небольшие группы пациентов, для оценки достоверности различий средних величин показателей в выборках использовался t-критерий Стьюдента для независимых наблюдений после проверки числовых рядов на соответствие нормального распределения.

### Результаты и их обсуждение

При офисном измерении АД средние показатели АД в группе пациентов с ПС были ( $135 \pm 1,62$ ) мм рт. ст. для САД и ( $85,35 \pm 0,92$ ) мм рт. ст. для ДАД. Данные САД в группе пациентов с ПС и в контрольной группе приведены в табл. 2.

Таким образом, средние показатели уровня АД в группе больных с СОАГС были выше границ нормальных показателей. В частности, выше в группе пациентов с ПС были такие показатели как средние САД, ДАД, ПАД, максимальные САД, ДАД, ПАД, минимальные САД, ДАД, индексы времени САД и ДАД, индексы площади САД и ДАД. Гипотонические индексы времени и площади САД и ДАД были достоверно выше в контрольной группе. Аналогичные различия наблюдались также в активный и пассивный периоды суток. Частота выявления АГ по данным суточного мониторирования АД у этих больных была 61 %. Таким образом, мы наблюдали достоверное повышение АД по данным офисного измерения и суточного мониторирования АД в группе больных с ПС в сравнении с контрольной группой здоровых лиц.

Возможными механизмами, обуславливающими развитие АГ у таких пациентов являются не только интермиттирующая гипоксия в ночное время, присущая пациентам с СОАГС, стимуляция хеморецепторов [17, 18, 19, 20], симпатическая активация [21, 22] и активация ренин-альдостероновой системы, но и присоединение персистирующей гипоксии [23], обусловленной влиянием ХОЗЛ у таких больных. В связи с этим, таким больным в большей мере, чем в общей популяции, присущи такие изменения, как артериальная гипоксемия, гиперкапния, нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, колебания внутригрудного давления вследствие бронхиальной обструкции, микроциркуляторные и гемореологические нарушения (эритроцитоз) [24].

Также мы получили данные о некоторых различиях между эхокардиографическими показателями в группах пациентов с ПС и в контрольной группе. Данные представлены в табл. 3.

Таблиця 2

## Показатели АД по методу СМАД у пациентов с ПС

Показатель	Сутки ПС (n=54)	Сутки контроль (n=10)	Акт/пасс периоды ПС (n=54)	Акт/пасс период контроль (n=10)
Среднее САД, мм рт. ст.	132,26±2,28	112,99±2,26*	135,61±2,16 124,69±2,28	117,36±2,46# 104,18±2,71#
Среднее ДАД, мм рт. ст.	78,46±1,45	67,36±2,44*	81,91±1,39 72,23±1,62	71,11±2,97# 59,56±2,04#
Среднее ПАД, мм рт. ст.	53,8±1,45	45,63±3,3*	53,7±1,46 52,45±1,34	46,25±3,43# 44,61±3,21#
Средняя ЧСС, уд/мин	78,57±1,26	70,32±4,24*	82,87±1,4 71,3±1,34	74,93±4,93# 60,03±4,11#
Максимальное САД, мм рт. ст.	170,5±3,01	149,14±8,96*	170,59±2,96 147,11±2,65	149,14±8,96# 124,0±3,61#
Максимальное ДАД, мм рт. ст.	107,91±1,87	100,14±4,66*	108,24±1,82 88,46±1,77	100,14±4,66# 73,29±3,12#
Максимальное ПАД, мм рт. ст.	80,89±2,22	65,29±5,24*	80,72±2,21 65,96±1,62	65,29±5,24# 54,43±4,33#
Максимальное ЧСС, уд/мин	114,17±3,19	101,29±8,06*	115,28±3,41 87,22±2,69	101,29±8,06# 72,87±5,57#
Минимальное САД, мм рт. ст.	103,26±2,23	85,14±3,75*	106,63±2,27 109,02±2,79	86,43±4,23# 91,29±3,62#
Минимальное ДАД, мм рт. ст.	55,63±1,71	45,57±2,77*	59,19±1,71 58,87±1,89	46,86±2,85# 48,0±2,71#
Минимальное ПАД, мм рт. ст.	31,81±1,43	28,14±2,65	32,24±1,48 41,81±1,92	28,14±2,65 34,43±2,72
Минимальное ЧСС, уд/мин	60,13±1,28	51,29±3,31*	63,52±1,38 61,78±1,32	55,29±4,1# 53,0±3,14#
Сут. Инд САД	8,16±0,73	11,18±1,9	8,34±0,71 8,43±0,69	11,18±1,9 11,18±1,9
Сут. Инд ДАД	11,6±0,93	15,94±2,34	11,98±0,92 12,13±0,89	15,94±2,34 15,94±2,34
Инд. Вр. САД	42,42±3,84	8,19±2,71*	35,77±3,72 56,74±4,78	5,21±3,28# 12,54±3,19#
Инд. Вр. ДАД	27,91±3,79	6,7±2,38*	27,23±3,55 30,52±4,63	9,22±3,47# 0,48±0,51#
Инд. Площ. САД	185,82±34,93	16,95±11,46*	146,15±32,58 250,16±38,54	18,04±15,12# 13,24±5,33#
Инд. Площ. ДАД	67,89±11,07	13,28±7,26*	64,94±10,58 77,5±14,27	19,06±10,42# 0,69±0,74#
Гипот. Инд. Вр. САД	0,58±0,31	5,45±4,48*	0,62±0,31 0,43±0,31	4,65±3,01# 7,14±7,72#
Гипот. Инд. Вр. ДАД	21,69±3,18	47,67±9,25*	22,13±3,33 20,13±3,42	44,37±9,99# 52,02±9,93#
Гипот. Инд. Пл. САД	0,69±0,46	9,98±8,07*	0,9±0,6 0,25±0,18	10,12±6,97# 6,67±7,2#
Гипот. Инд. Пл. ДАД	44,83±8,62	119,54±30,28*	44,15±8,88 37,47±8,66	126,92±32,94# 95,24±27,92#

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; достоверность различий между показателями АД за сутки у пациентов с ПС и здоровых лиц из группы контроля; # —  $p < 0,05$ ; достоверность различий между показателями АД за активный и пассивный периоды суток у пациентов с ПС и здоровых лиц из группы контроля.

Таким образом, в подгруппе пациентов с ПС наблюдались более выраженные изменения эхокардиографических показателей по сравнению с контрольной группой. Так, у пациентов с ПС выше были такие показатели как ММЛЖ, толщина стенок ЛЖ, а также такие показатели диастолической функции как DT, IVRT. Кроме того,

наблюдалось повышение давления в легочной артерии. E/A и Tас были достоверно ниже у пациентов с ПС, чем у здоровых лиц из группы контроля.

Для оценки влияния тяжести ХОЗЛ пациентов с ПС мы разделили на 2 подгруппы в зависимости от степени тяжести ХОЗЛ как компонента ПС. В первую подгруппу

Таблиця 3

## Эхокардиографические показатели пациентов с ПС и лиц из группы контроля

Показатели	Группа контроля (n=10)	Пациенты с ПС (n=54)
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	159,50±6,33	203,48±8,17*
ОТСЛЖ, см	0,40±0,01	0,45±0,01*
ТС ПЖ, см	0,38±0,02	0,44±0,02*
ПЖ, см	2,83±0,15	3,03±0,06
ЛВОТ, см	1,99±0,03	1,99±0,02
Ао, см	3,42±0,07	3,50±0,05
ЛП, см	3,63±0,1	3,63±0,05
МЖП, см	0,95±0,05	1,16±0,03*
Ст. ЛЖ, см	0,92±0,04	1,10±0,03*
ФВ ЛЖ, %	63,5±1,38	62,44±1,05
КДР, см	4,87±0,16	4,79±0,06
КСР, см	3,17±0,11	3,16±0,06
КДО, мл	112,7±8,19	111,83±3,31
КСО, мл	41,20±3,18	43,63±2,22
УО, мл	72,0±5,9	70,8±1,8
Е/А	1,38±0,10	1,08±0,07*
DT	173,00±6,68	198,33±3,60*
IVRT	82,00±3,06	103,70±2,56*
Tac	130,00±4,41	117,96±3,25*
Р в ЛА, мм рт. ст.	16,50±0,81	25,00±1,49*

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; достоверность различий эхокардиографических показателей у пациентов с ПС и здоровых лиц из группы контроля.

вошли пациенты с ПС, у которых FEV<sub>1</sub> составил от 50 до 80 % от должной величины (ХОЗЛ легкой и средней степеней тяжести), а во вторую подгруппу вошли пациенты с FEV<sub>1</sub> менее 50 % от должной величины (тяжелое ХОЗЛ). Несмотря на то, что пациенты из 2 подгруппы отличались более низким ИМТ (26,97±1,84 против 28,72±0,86 кг/м<sup>2</sup> в 1 подгруппе), при сравнении показателей АД в подгруппах мы обнаружили достоверные изменения АД при увеличении степени тяжести ХОЗЛ. Полученные данные представлены в табл. 4.

Эхокардиографические показатели в подгруппах пациентов с ПС с ХОЗЛ различной степени тяжести представлены в табл. 5.

Таким образом, у пациентов с ХОЗЛ высокой степени тяжести, как компонента ПС достоверно более высокими были такие показатели как средние за сутки САД, ДАД, ЧСС, максимальные за сутки САД, ДАД, ЧСС, минимальное суточное ДАД, индексы времени и площади САД и ДАД. В подгруппе ХОЗЛ низкой степени тяжести гипотонические индексы времени и площади САД и ДАД были достоверно выше, чем в подгруппе ПС с ХОЗЛ высокой степени тяжести. Мы можем видеть, что степень тяжести ХОЗЛ как компонента ПС может оказывать негативное влияние на развитие и прогрессирование АГ.

У пациентов с ПС высокой степени тяжести ИММЛЖ, давление в легочной артерии, толщина стенок ПЖ, и DT были достоверно выше, по сравнению с пациентами с

Таблиця 4

## Показатели АД в подгруппах пациентов с ПС с ХОЗЛ различных степеней тяжести

Показатели АД у пациентов с ПС с ХОЗЛ различных степеней тяжести	ПС1 (n=41)	ПС2 (n=13)
Возраст, лет	57,29±1,58	59,62±2,89*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,61±0,88	27,13±1,75*
ИДР, событий апноэ, гипопноэ/час времени сна	23,98±2,56	20,08±3,28
Оф САД, мм рт. ст.	140,27±3,31	147,31±4,39
Оф ДАД, мм рт. ст.	87,88±1,87	92,0±3,89*
Среднее САД, мм рт. ст.	131,62±2,9	134,24±2,84*
Среднее ДАД, мм рт. ст.	78,14±1,76	79,48±2,56*
Среднее ПАД, мм рт. ст.	53,49±1,85	54,77±1,81
Средняя ЧСС, уд/мин	77,52±1,44	81,89±2,63*
Максимальное САД, мм рт. ст.	168,44±3,65	177,0±4,88*
Максимальное ДАД, мм рт. ст.	107,73±2,23	108,46±3,54*
Максимальное ПАД, мм рт. ст.	80,56±2,66	81,92±4,18
Максимальное ЧСС, уд/мин	112,73±3,58	118,69±7,29*
Минимальное САД, мм рт. ст.	103,05±2,81	103,92±3,06
Минимальное ДАД, мм рт. ст.	55,39±2,09	56,38±2,91*
Минимальное ПАД, мм рт. ст.	32,00±1,79	31,23±2,07
Минимальное ЧСС, уд/мин	60,63±1,49	58,54±2,65*
Сут. Инд САД	7,27±0,85	10,97±1,19*
Сут. Инд ДАД	10,65±1,09	14,59±1,59*
Инд. Вр. САД	40,36±4,61	48,89±6,86*
Инд. Вр. ДАД	28,06±4,54	27,44±7,11*
Инд. Площ. САД	189,09±45,15	175,50±33,75*
Инд. Площ. ДАД	68,94±13,53	64,57±18,84*
Гипот. Инд. Вр. САД	0,73±0,41	0,08±0,08*
Гипот. Инд. Вр. ДАД	22,72±3,86	18,42±5,55*
Гипот. Инд. Пл. САД	0,89±0,61	0,06±0,06*
Гипот. Инд. Пл. ДАД	49,89±10,88	28,87±10,24*

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; достоверность различий между эхокардиографическими показателями у пациентов с ПС с ХОЗЛ разных степеней тяжести.

ПС низкой степени тяжести, а Е/А и Tac достоверно ниже. Таким образом, у таких пациентов чаще наблюдались признаки концентрической гипертрофии (62 и 41 % соответственно) и диастолической дисфункции (38 и 37 % соответственно), чем у пациентов с ХОЗЛ низкой степени тяжести как компонента ПС.

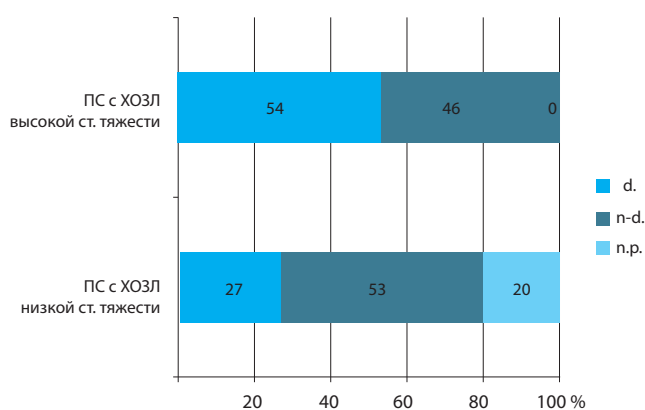
По суточному индексу пациенты с ПС с ХОЗЛ низкой и средней степеней тяжести распределялись таким образом: к типу *dirrer* принадлежали 11 пациентов (27 %), к типу *non-dirrer* — 22 пациента (53 %), и к типу *night-peacker* - 8 больных (20 %). Среди пациентов с ХОЗЛ высокой степени тяжести, как компонента ПС, было 7 пациентов с типом *dirrer* (54 %), 6 пациентов с типом *non-dirrer* (46 %), и не было больных с типом *night-peacker*. Данные о суточном профиле АД в подгруппах пациентов демонстрирует рис. 1.

Таблиця 5

**Эхокардиографические показатели у пациентов с ПС с ХОЗЛ различной степени тяжести**

Эхокардиографические показатели пациентов с ПС с ХОЗЛ разных степеней тяжести	ПС1 (n=41)	ПС2 (n=13)
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	190,83±7,05	243,38±23,69*
ОТСЛЖ, см	0,44±0,01	0,50±0,04
ТС ПЖ, см	0,42±0,02	0,51±0,04*
ПЖ, см	2,96±0,06	3,26±0,13*
ЛВОТ, см	1,98±0,02	2,04±0,06
Ао, см	3,48±0,06	3,58±0,06
ЛП, см	3,59±0,06	3,74±0,09
МЖП, см	1,14±0,03	1,25±0,08
Ст. ЛЖ, см	1,06±0,03	1,22±0,09
ФВ ЛЖ, %	63,49±1,18	59,15±2,19
КДР, см	4,73±0,08	4,95±0,08
КСР, см	3,09±0,07	3,39±0,1*
КДО, мл	110,05±4,1	117,46±4,75
КСО, мл	42,17±2,69	48,23±3,65
УО, мл	70,56±2,25	71,54±2,09
Е/А	1,12±0,08	0,95±0,12*
DT	193,90±3,82	212,31±8,18*
IVRT	101,71±2,83	110,00±5,89
Tac	121,71±3,1	106,15±9,09*
Р в ЛА, мм рт. ст.	21,46±1,34	36,15±2,96*

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; достоверность различий между подгруппами пациентов с ПС с ХОЗЛ низкой и высокой степени тяжести.



**Рис. 1. Соотношение пациентов с разным суточным ритмом АД в подгруппах в зависимости от тяжести ХОЗЛ как компонента ПС**

Таким образом, при сравнении суточного профиля АД у пациентов с ХОЗЛ различных степеней тяжести как компонента ПС мы обнаружили более благоприятные индексы АД у пациентов с ХОЗЛ низкой степени тяжести. В этой подгруппе было большее количество пациентов с суточным профилем АД типов dipper, чем в группе больных с ХОЗЛ высокой степени тяжести.

## Выводы

Таким образом, мы получили данные, свидетельствующие о большей частоте встречаемости АД у больных с ПС по сравнению со здоровыми людьми из группы контроля и о более высоких показателях АД по данным как офисного измерения, так и суточного мониторинга АД. Также у таких больных чаще наблюдаются структурно-функциональные изменения сердца по данным эхокардиографии. Сочетанная патология СОАГС и ХОЗЛ оказывает неблагоприятное влияние на развитие АД и структурно-функциональные изменения сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults* [Text] / T. Young, M. Palta, J. Dempsey [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 328, № 17. — P. 1230–1235.
2. *The effect of correction of sleep-disordered breathing on BP in untreated hypertension* [Text] / K. M. Hla, J. B. Skatrud, L. Finn [et al.] // *Chest.* — 2002. — Vol. 122, № 4. — P. 1125–1132.
3. *Snoring and risk of stroke and ischaemic heart disease in a 70 year old population. A 6-year follow-up study* [Text] / P. Jennum, K. Schultz-Larsen, M. Davidsen, N. J. Christensen // *Int. J. Epidemiol.* — 1994. — Vol. 23, № 6. — P. 1159–1164.
4. *Фещенко Ю. И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких* / Ю. И. Фещенко // *Укр. пульмонолог. журнал.* — 2002. — № 1. — С. 5–10.
5. *Чазова И. Е. Артериальная гипертония и хроническая обструктивная болезнь легких* [Электронный ресурс] / И. Е. Чазова. — Режим доступа : URL : <http://www.rusmg.ru/php/contents.php?id=9249> . — Название с экрана.
6. *Fagard R. H. Прогностическое значение амбулаторного суточного мониторинга артериального давления* [Электронный ресурс] / R. H. Fagard. — Режим доступа : URL : <http://internal.mif-ua.com/archive/issue-3000/article-3034/> . — Название с экрана.
7. *2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)* [Text] / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25, № 6. — P. 1105–1187.
8. *Circadian blood pressure variations under different pathophysiological conditions* [Text] / Y. Imai, K. Abe, M. Munakata [et al.] // *J. Hypertens. Suppl.* — 1990. — Vol. 8, № 7. — P. S125–S132.
9. *Бобров В. О. Эхокардиография : навч. посібник для лікарів-інтернів, курсантів ін-тів і фак. удосконалення лікарів* / В. О. Бобров, Л. А. Стаднюк, В. О. Крижанівський. — К. : Здоров'я, 1997. — 152 с.
10. *Трансторакальная эхокардиография: методика исследования и клиническая интерпретация* / В. А. Бобров, В. Н. Чубучный, Ю. А. Иванив, В. И. Павлюк. — К., 1998. — 80 с.
11. *Devereux R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method* [Text] / R. B. Devereux, N. Reichek // *Circulation.* — 1977. — Vol. 55, № 4. — P. 613–618.
12. *AARC-APT (American Association of Respiratory Care-Association of Polysomnography Technologists) clinical practice guideline. Polysomnography* [Text] / *Respir. Care.* — 1995. — Vol. 40, № 12. — P. 1336–1343.
13. *Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005* [Text] / C. A. Kushida, M. R. Littner, T. Morgenthaler [et al.] // *Sleep.* — 2005. — Vol. 28, № 4. — P. 499–521.
14. *Полянская М. А. Спирометрия в оценке нарушений функции дыхательной системы* [Электронный ресурс] / М. А. Полянская. — Режим доступа : URL : <http://health-ua.com/articles/2426.html> . — Название с экрана.
15. *Assessment of reversibility of airflow obstruction* [Text] / J. A. Van Noord, J. Smeets, J. Clement [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 150, N 2. — P. 551–554.
16. *Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force* [Text] / N. M. Siafakas, P. Vermeire, N. B. Pride [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 1995. — Vol. 8, № 8. — P. 1398–1420.
17. *Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects* [Text] / J. A.

- Dempsey, J. B. Skatrud, A. J. Jacques [et al.] // Chest. — 2002. — Vol. 122, № 3. — P. 840–851.
18. Narkiewicz K. The sympathetic nervous system and obstructive sleep apnea: implications for hypertension [Text] / K. Narkiewicz, V. K. Somers // J. Hypertens. — 1997. — Vol. 15, № 12, pt. 2. — P. 1613–1619.
19. Van den Aardweg J. G. A chemoreflex model of relation between blood pressure and heart rate in sleep apnea syndrome [Text] / J. G. Van den Aardweg, R. P. van Steenwijk, J. M. Karemaker // Am. J. Physiol. — 1995. — Vol. 268, № 5, pt. 2. — P. H2145–H2156.
20. Pulmonary artery pressure response to hypoxia in sleep apnea [Text] / L. Laks, B. Lehrhaft, R. R. Grunstein, C. E. Sullivan // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 155, № 1. — P. 193–198.
21. Narkiewicz K. Cardiovascular variability characteristics in obstructive sleep apnea [Text] / K. Narkiewicz, V. K. Somers // Auton. Neurosci. — 2001. — Vol. 90, № 1/2. — P. 89–94.
22. Otsuka K. [Hypertension and altered cardiovascular variability associated with obstructive sleep apnea] : [article in Japanese] / K. Otsuka // Nippon Rinsho. — 2000. — Vol. 58, № 8. — P. 1711–1716.
23. Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Пульмонология. — 2008. — № 2. — С. 5–14.
24. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких / В. С. Задионченко, Т. В. Адашева, Е. В. Шилова [и др.] // Рус. мед. журнал. — 2003. — № 9. — С. 535–538.

## КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ЗІ СПОЛУЧЕНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГІПОПНОЕ СНУ ТА ХОЗЛ

*К. В. Міхеєва*

*Резюме*

Дане дослідження було проведене для визначення клінічних характеристик артеріальної гіпертензії та структурно-функціональних змін серця у хворих із синдромом обструктивного апноє-гіпопное сну при його поєднанні з ХОЗЛ. Виявилось, що у хворих з СОАГС та ХОЗЛ показники АТ були достовірно вищими, ніж у групі контролю. Також у таких хворих частіше спостерігалася гіпертрофія лівого шлуночка, діастолічна дисфункція лівого шлуночка та легенева гіпертензія, причому більш виражені зміни спостерігалися у групі сполученої патології СОАГС та ХОЗЛ дуже тяжкого перебігу.

## CLINICAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH COMBINED PATHOLOGY OF SLEEP APNEA AND COPD

*К. V. Miheeva*

*Summary*

The aim of our study was to evaluate indices of blood pressure and structure-functional changes in heart in patients with combination of sleep apnea with COPD. We found that in patients with sleep apnea and COPD blood pressure indices were significantly higher than it control group, and in patients with combined pathology of sleep apnea and COPD of high severity degree they were more higher. In such patients prevalence of left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction and pulmonary hypertension was higher than in healthy subjects, and the most manifest changes were found in group of patients with combined pathology of high severity degree.