

Структурно-функциональные показатели сердца у больных с синдромом обструктивного апноэ сна

М.А.Петросян¹, Н.Т.Товмасын¹, М.З.Нариманян²

1 – Медицинский центр «Измилрян»: 0014; Республика Армения, Ереван, ул. Г.Нерсисяна, 19;

2 – Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци: 0025; Республика Армения, Ереван, ул. Корюна, 2

Резюме

Цель. Изучение структурно-функциональных показателей сердца у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) по данным 2D-доплер-эхокардиографии. **Материалы и методы.** В исследование включены больные с СОАС ($n = 57$) и практически здоровые лица ($n = 22$). Диагноз СОАС ставился посредством респираторной полиграфии при значении индекса апноэ / гипопноэ ≥ 15 . Критериями исключения из исследования были: инфаркт миокарда в анамнезе, мерцательная аритмия, клапанная патология сердца, сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, синдром гиповентиляции при ожирении, величина сатурации во время бодрствования $< 90\%$ независимо от причины, а также наличие супероожирения (индекс массы тела ≥ 50). Больные были разделены на группы в соответствии со степенью тяжести СОАС и наличием или отсутствием артериальной гипертензии (АГ). **Результаты и обсуждение.** Продemonстрировано, что у пациентов с СОАС независимо от степени тяжести и наличия АГ наблюдается диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и гипертрофия обоих желудочков. При наличии СОАС тяжелой степени, помимо указанных изменений, отмечаются нарушение систолической функции ЛЖ, увеличение диаметра восходящей аорты и некоторое повышение систолического давления в правом желудочке. **Заключение.** В случае присоединения АГ к СОАС усугубляются изменения, имеющие место при СОАС. По мере увеличения частоты апноэ и десатурации во время сна структурно-функциональные показатели сердца ухудшаются.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, эхокардиография.

DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-6-698-703

Structural and functional heart parameters in patients with obstructive sleep apnea syndrome

M.A.Petrosyan¹, N.T.Tovmasyan¹, M.Z.Narimanyan²

1 – “Izmirlyan” Medical Center: 19, G.Nersesyan str., Yerevan, 0014, Republic of Armenia;

2 – M.Geratsi Yerevan State Medical University: 2, Koryuna str., Yerevan, 0025, Republic of Armenia

Summary

The objective of this study was to investigate echocardiographic abnormalities in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). **Methods.** The study involved 57 patients with OSAS and 22 healthy control subjects. Respiratory polygraphy and 2D Doppler echocardiography were performed. Apnea/hypopnea index (AHI) was used to quantify the OSAS severity. Both morphology (wall thickness, diameters) and function (ejection fraction, fractional shortening, peak E and A wave velocities, mitral deceleration time) were assessed. Patients with comorbidities which were known to affect the heart structure and function excepting arterial hypertension were excluded from the study. **Results.** The results showed that OSAS was associated with left ventricular diastolic dysfunction, left and right ventricular hypertrophy independently of severity. Additionally, severe OSAS could cause the left ventricular systolic dysfunction, enlargement the ascending aorta diameter and mild increase in the right ventricular systolic pressure. Comorbid arterial hypertension could deteriorate these structural and functional abnormalities in patients with OSAS. With increase in frequency of apnea and desaturation during sleep, the heart structural and functional parameters worsen.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, echocardiography.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) характеризуется наличием храпа, повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [1]. Распространенность СОАС в общей популяции населения колеблется в широких пределах – от 2 до 33 % в зависимости от методов диагностики, критериев определения СОАС и исследуемой популяции [2, 3]. Нелеченый СОАС проявляется широким спектром осложнений, охватывающих практически все органы и системы, среди которых лидирующую позицию занимают сердечно-сосудистые осложнения. В связи с этим СОАС определяется как респираторная патология с многочисленной сердечно-сосудистой манифестацией [4]. Механизмы, посредством

которых СОАС приводит к развитию сердечно-сосудистых осложнений, хорошо изучены и включают циклически повторяющуюся гипоксию и реоксигенацию, гиперкапнию, колебания внутригрудного давления с генерацией чрезмерно низкого внутригрудного давления при попытке вдоха через закрытые дыхательные пути [5]. По результатам многочисленных исследований показано, что нелеченый СОАС у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями не позволяет достичь достаточных результатов при лечении сердечной патологии. Согласно данным метаанализа установлено, что наличие СОАС является предиктором возвратного мерцания предсердий после катетерной аблации [6]; наличие нелеченого СОАС ассоциируется с высоким уровнем смертности у пациентов с сердечной недостаточностью [7] и тромбозом стента после чрескожной коронарной ангиопластики [8]. В связи с этим при оценке боль-

ного с сердечно-сосудистой патологией крайне важно предполагать наличие у него СОАС. Также у пациентов с СОАС необходимо распознать структурно-функциональные изменения сердца на ранней стадии, поскольку лечение многократно повторяющихся во время сна апноэ позволяет предотвратить вызываемые ими последствия.

Целью настоящего исследования является изучение изменений структурно-функциональных показателей сердца у больных с СОАС.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 79 пациентов: группу пациентов с СОАС составили лица ($n = 57$) со средним индексом апноэ / гипопноэ (ИАГ) = $50,6 \pm 31,1$, которые статистически значимо не отличались от контрольной группы по возрасту ($49,0 \pm 9,1$ года vs $46,6 \pm 10,3$ года), однако статистически значимо отличались по индексу массы тела (ИМТ), площади поверхности тела (ППТ), окружности шеи, отношению окружность талии / окружность бедра и всем показателям респираторной полиграфии (табл. 1). Контрольную группу составили практически здоровые лица ($n = 22$: 11 мужчин и 11 женщин; средний возраст – $46,6 \pm 10,3$ года; среднее значение ИАГ = $7,1 \pm 3,7$ в час).

Больные с СОАС были разделены на 2 группы в соответствии с ИАГ: ИАГ = 15–29 в час (СОАС средней тяжести) и ИАГ ≥ 30 в час (СОАС тяжелой степени). Пациенты с СОАС были разделены также на группы в соответствии с наличием и отсутствием артериальной гипертензии (АГ), которая определялась как величина артериального давления (АД) $\geq 140 / 90$ мм рт. ст. Средняя величина систолического АД в группе с СОАС без АГ составила $124,2 \pm$

$8,8$ мм рт. ст. vs $156,5 \pm 19,9$ мм рт. ст. в группе пациентов с СОАС и АГ ($p < 0,0001$). Величина диастолического давления составила $83,6 \pm 6,2$ мм рт. ст. у больных с СОАС без АГ vs $96,6 \pm 15,4$ мм рт. ст. у лиц с СОАС и АГ ($p < 0,0001$). Критериями исключения из исследования были: инфаркт миокарда в анамнезе, мерцательная аритмия, клапанная патология сердца, сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, синдром гиповентиляции при ожирении, величина SaO_2 во время бодрствования $< 90\%$ независимо от причины, а также наличие супероожирения (ИМТ ≥ 50).

Диагноз СОАС ставился посредством респираторной полиграфии на аппарате *ApneaLink (ResMed, Австралия)*. В качестве порогового критерия для постановки диагноза СОАС согласно Международной классификации расстройств сна была установлена величина ИАГ = 15 [9]. Чувствительность и специфичность диагностической системы *ApneaLink* в выявлении СОАС оптимальна при ИАГ ≥ 15 : чувствительность составляет 91 %, специфичность – 95 % [10]. ИМТ (кг / м²) определялся как отношение массы тела, (кг) и роста (м²). ППТ (м²) определялась по формуле *Mosteller* [11]:

$$ППТ = \sqrt{\text{рост (см)} \times \text{масса тела (кг)} / 3\,600}.$$

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась по общепринятой методике [12] на аппарате *Aloka ProSound SSD 5000 (Aloka, Япония)* с датчиком 3,5 МГц одним и тем же исследователем. Все измерения показателей ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ производились в 3 сердечных циклах с последующим расчетом средних величин. Структурно-функциональное состояние сердца оценивалось из парастерального, верхушечного, субкостального и супрастерального доступов по коротким и длинным осям сердца в 2-, 4- и 5-камерной позициях. Линейные и объемные показатели левого желудочка (ЛЖ) определялись по методу *Teichholtz* [13] по следующим параметрам: конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ (см), конечный систолический размер (КСР) ЛЖ (см), конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ (мл), конечный систолический объем (КСО) ЛЖ (мл), индексация указанных показателей ЛЖ к ППТ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу (см), толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу (см), фракция выброса (ФВ) ЛЖ (%) и фракция систолического укорочения (ФУ) миокарда ЛЖ (%). Определялись линейный размер левого предсердия (ЛП; см), диаметр восходящей аорты (ДВА) и индекс этого диаметра. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась с использованием импульсно-волнового доплера и определением характеристик трансмитрального диастолического потока. Измерялись пики скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, время замедления пика Е (DT пика Е), рассчитывалось соотношение Е / А. Для оценки правых отделов сердца измерялись линейный размер правого предсердия (ПП; см), переднезадний размер (ПЗР) правого желудочка (ПЖ) в диастолу (мм), толщина свободной стенки (ТСС) ПЖ в диастолу (мм),

Таблица 1
Характеристика субъектов исследования
Table 1
Characterization of patients included in the study

Показатель	ИАГ		p
	< 15, контрольная группа, n = 22	≥ 15 , пациенты с СОАС, n = 57	
Возраст, годы	$46,6 \pm 10,3$	$49,0 \pm 9,1$	NS
Число больных, n (%):			
мужчины	11 (50)	52 (91,2)	
женщины	11 (50)	5 (8,8)	0,0001
ИМТ	$31,1 \pm 6,9$	$36,5 \pm 6,3$	0,002
ППТ	$1,98 \pm 0,28$	$2,30 \pm 0,25$	0,0001
АД, мм рт. ст.:			
систолическое	$124,5 \pm 14,0$	$142,4 \pm 22,8$	0,001
диастолическое	$83,1 \pm 6,7$	$90,6 \pm 14,1$	0,03
ИАГ	$7,1 \pm 3,7$	$50,6 \pm 31,1$	0,0001
ИД	$7,2 \pm 4,1$	$48,7 \pm 32,2$	0,0001
Минимальная SaO_2	$85,8 \pm 4,0$	$72,7 \pm 9,5$	0,0001
SaO_2 , %:			
≤ 90	$3,3 \pm 9,9$	$44,2 \pm 33,3$	0,0001
≤ 80	0	$14,7 \pm 22,6$	0,0001

Примечание: здесь и далее: NS – нет данных; АД – артериальное давление; ИД – индекс десатурации; SaO_2 – сатурация кислородом.

систолическое смещение трикуспидального кольца (ССТК; мм), расчетное систолическое давление в ПЖ (СД_{ПЖ}; мм рт. ст.). Полученные показатели ЭхоКГ сравнивались с нормативными показателями согласно Руководству и стандартам Американского общества и Европейской ассоциации по эхокардиографии [14–16].

Статистический анализ проводился с использованием статистической программы SPSS, Version 11.0 (SPSS, Inc; Chicago, IL, США). Интервальные переменные выражены в *mean* ± *SD*, номинальные – в процентах. Для сравнения переменных применены t-тест Стьюдента, U-тест Манна–Уитни, H-тест Краскела–Уоллиса. Сила и направленность связи между переменными выявлялись посредством коэффициента корреляции Пирсона. Разница значений считалась статистически значимой при *p* < 0,05.

Протокол исследования одобрен Комитетом по этике Ереванского государственного медицинского университета им. М.Гераци.

Результаты и обсуждение

Линейные и объемные показатели ЛЖ в общей совокупности больных с СОАС независимо от степени тяжести имеют статистически значимо более высокие значения по сравнению с контрольной группой, однако при этом не превышают пределы допустимой нормы (табл. 2). Показатели систолической функции – ФВ_{ЛЖ} (53,2 ± 5,5 % vs 59,1 ± 3,7 %; *p* < 0,0001) и ФУ (27,3 ± 3,6 % vs 32,6 ± 2,3 %; *p* < 0,0001) у паци-

ентов с СОАС статистически значимо ниже, а ФУ ниже нижнего предела нормы, принятого за 30 %. Линейные размеры ЛП и ПП, ДВА, а также СД_{ПЖ} в общей совокупности лиц с СОАС выше по сравнению с контрольной группой и приближаются к верхней границе нормы.

Отношение Е / А у пациентов с СОАС имеет значение ниже принятой нормы и статистически значимо отличается от контрольной группы (0,91 ± 0,23 vs 1,29 ± 0,34; *p* < 0,001). При СОАС верхний предел нормы превышают следующие показатели: ТЗС_{ЛЖ} (1,14 ± 0,17 см), ТСС_{ПЖ} (7,8 ± 2,2 мм) и ТМЖП (1,3 ± 0,2 см) (см. табл. 2).

Поскольку субъекты исследования с СОАС имели различную степень тяжести болезни, они были разделены на группы со средней и тяжелой степенью СОАС. При СОАС средней тяжести статистически значимая разница с контрольной группой и отклонение от нормы наблюдались по следующим показателям: КСО_{ЛЖ} (64,3 ± 20,1 мл), ФУ (28,2 ± 3,3 %), ТСС_{ПЖ} (7,4 ± 1,9 мм) и ТМЖП (1,2 ± 0,2 см) (табл. 3).

В случае СОАС тяжелой степени количество структурно-функциональных показателей сердца, отклоняющихся от нормы, и данных контрольной группы возрастает, и помимо указанных изменений, характерных для СОАС средней тяжести, добавляются увеличение значений индекса КСО_{ЛЖ} (31,7 ± 11,1 мл), снижение ФУ (25,6 ± 4,6 %) и ФВ (49,7 ± 6,9 %), увеличение ДВА (36,1 ± 5,2 мм) и индекса восходящей аорты (15,6 ± 2,1), ТСС_{ПЖ} (8,2 ± 2,1 мм)

Таблица 2
Характеристика субъектов исследования по данным ЭхоКГ
Table 2
Echocardiographic characterization of the patients

Показатель	ИАГ		p	Нормативные показатели
	< 15 контрольная группа, n = 22	≥ 15 пациенты с СОАС, n = 57		
Е / А ЛЖ	1,29 ± 0,34	0,91 ± 0,23	0,001	1,28 ± 0,25
ДТ пика Е, мс	194,2 ± 27,6	203,5 ± 29,6	NS	181 ± 19
ЛП, см	3,3 ± 0,4	3,8 ± 0,3	0,0001	3,0–4,0
КДР _{ЛЖ} , см	4,9 ± 0,3	5,2 ± 0,4	0,007	4,2–5,8
КДР _{ЛЖ} / ППТ, см / м ²	2,5 ± 0,3	2,3 ± 0,2	0,001	2,2–3,0
КСР _{ЛЖ} , см	3,2 ± 0,2	3,8 ± 0,4	0,0001	2,5–4,0
КСР _{ЛЖ} / ППТ, см / м ²	1,66 ± 0,22	1,63 ± 0,21	NS	1,3–2,1
КДО _{ЛЖ} , мл	112,0 ± 16,2	136,5 ± 21,8	0,0001	62–150
КДО _{ЛЖ} / ППТ, мл / м ²	57,0 ± 8,5	58,4 ± 9,3	NS	34–74
КСО _{ЛЖ} , мл	45,9 ± 8,9	67,0 ± 17,2	0,0001	21–61
КСО _{ЛЖ} / ППТ, мл / м ²	23,3 ± 4,6	28,6 ± 7,9	0,001	11–31
ФУ _{ЛЖ} , %	32,6 ± 2,3	27,3 ± 3,6	0,0001	> 30
ФВ _{ЛЖ} , %	59,1 ± 3,7	53,2 ± 5,5	0,0001	52–72
ДВА, мм	30,3 ± 2,6	34,8 ± 5,0	0,01	22–36
ДВА / ППТ, мм / м ²	14,7 ± 2,2	15,2 ± 2,1	NS	15 ± 1
ТЗС _{ЛЖ} , см	0,95 ± 0,15	1,14 ± 0,17	0,0001	0,6–1,0
ПП, см	3,5 ± 0,4	4,1 ± 0,6	0,0001	2,9–4,5
ПЗР _{ПЖ} , мм	26,6 ± 3,6	32,2 ± 7,0	0,001	19–35
ТСС _{ПЖ} , мм	5,1 ± 1,9	7,8 ± 2,2	0,0001	1–5
ТМЖП, см	0,11 ± 0,15	1,3 ± 0,2	0,0001	0,6–1,0
ССТК, мм	21,5 ± 1,5	19,1 ± 1,8	0,0001	> 17
СД _{ПЖ} , мм рт. ст.	16,8 ± 3,4	22,4 ± 9,3	0,002	< 25

и ТМЖП ($11,3 \pm 0,2$ см), снижение отношения E / A ($0,77 \pm 0,29$), увеличение времени замедления пика E ($222,0 \pm 32,0$) и повышение $СД_{ЛЖ}$ ($25,9 \pm 9,9$ мм рт. ст.) (см. табл. 3).

Учитывая, что наличие АГ влияет на структурно-функциональное состояние сердца, а у субъектов исследования самой частой сопутствующей патологией была именно АГ, сравнивались данные ЭхоКГ при наличии и отсутствии АГ. Преобладающее большинство анализируемых показателей в обеих группах статистически значимо превышают данные контрольной группы (табл. 4). Независимо от наличия АГ, структурно-функциональные показатели сердца у пациентов с СОАС статистически значимо отличаются от показателей контрольной группы, а значения отношения E / A ($0,91 \pm 0,30$), $КСО_{ЛЖ}$ ($61,9 \pm 16,7$ мл), $ФУ$ ($28,3 \pm 2,8$ %), $ТЗС_{ЛЖ}$ ($1,1 \pm 0,1$ см), $ТСС_{ЛЖ}$ ($7,5 \pm 2,6$ мм) и ТМЖП ($1,2 \pm 0,2$ см) выходят за пределы нормы. Присоединение АГ к СОАС сопровождается статистически значимым по сравнению с показателями в контрольной группе и у больных без АГ увеличением линейных и объемных показателей ЛЖ и ТМЖП. Наличие АГ у пациентов с СОАС приводит к еще большему снижению показателей отношения E / A , $ФУ$ и $ФВ$, которые принимают значения ниже нормы (см. табл. 4).

Для определения силы и направленности связи между основными характеристиками СОАС и показателями структурно-функционального состояния сердца был проведен корреляционный анализ, по

результатам которого показана статистически значимая корреляция с силой связи выше средней (коэффициент корреляции $r = 0,5-0,7$) между $КСР_{ЛЖ}$ и ИАГ ($r = 0,583$), $КСР_{ЛЖ}$ и ИД ($r = 0,548$), длительностью $SaO_2 \leq 90$ % и размером ПП ($r = 0,509$), а также между ДВА и всеми основными характеристиками СОАС – ИАГ ($r = 0,641$), ИД ($r = 0,612$), длительностью сна с $SaO_2 \leq 90$ % ($r = -0,513$), минимальной SaO_2 ($r = 0,527$) и длительностью максимального апноэ ($r = 0,519$).

Была выявлена также статистически значимая корреляция средней силы между ТМЖП и основными характеристиками СОАС – ИАГ ($r = 0,572$), ИД ($r = 0,551$), минимальной SaO_2 ($r = -0,583$), длительностью сна с $SaO_2 \leq 90$ % ($r = 0,631$) и длительностью максимального апноэ ($r = 0,521$).

В клинической практике трудно утверждать, что имеющиеся структурно-функциональные изменения сердца являются последствием именно СОАС, а не сопутствующей патологии, поскольку обычно больные с СОАС обращаются за помощью на стадии мультиморбидности. В связи с этим из настоящего исследования были исключены лица с широким перечнем заболеваний, которые могут оказать влияние на структуру и функцию сердца. Не была исключена АГ, поскольку она часто сочетается с СОАС и изучение этого сочетания представляет определенный интерес. По результатам показано, что наличие СОАС средней и тяжелой степени сопровождается статистически значимым изменением структурно-функ-

Таблица 3
Структурно-функциональные показатели сердца в зависимости от ИАГ
Table 3
Structural and functional heart parameters according to apnea/hypopnea index

Показатель	ИАГ			Нормативные показатели
	< 15, n = 22	15–29, n = 19	≥ 30, n = 38	
E / A ЛЖ	1,29 ± 0,24	1,01 ± 0,53*	0,77 ± 0,29*	1,28 ± 0,25
DT пика E, мс	194,2 ± 27,6	195 ± 27*	222 ± 32*	181 ± 19
ЛП, см	3,3 ± 0,4	3,7 ± 0,34*	4,0 ± 0,3*	3,0–4,0
КДР _{ЛЖ} , см	4,9 ± 0,3	5,0 ± 0,5	5,4 ± 0,5*	4,2–5,8
КДР _{ЛЖ} / ППТ, см / м ²	2,5 ± 0,3	2,4 ± 0,3	2,3 ± 0,2*	2,2–3,0
КСР _{ЛЖ} , см	3,2 ± 0,2	3,5 ± 0,5*	4,0 ± 0,54*	2,5–4,0
КСР _{ЛЖ} / ППТ, см / м ²	1,66 ± 0,22	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,2*	1,3–2,1
КДО _{ЛЖ} , мл	112,0 ± 16,2	127 ± 24	147 ± 29*	62–150
КДО _{ЛЖ} / ППТ, мл / м ²	57,0 ± 8,5	59,1 ± 10,6	61,8 ± 12,9	34–74
КСО _{ЛЖ} , мл	45,9 ± 8,9	64,3 ± 20,1*	75,4 ± 24,0*	21–61
КСО _{ЛЖ} / ППТ, мл / м ²	23,3 ± 4,6	29,4 ± 10,2	31,7 ± 11,1*	11–31
ФУ _{ЛЖ} , %	32,6 ± 2,3	28,2 ± 3,3*	25,6 ± 4,6*	> 30
ФВ _{ЛЖ} , %	59,1 ± 3,7	55,4 ± 5,2*	49,7 ± 6,9*	52–72
ДВА, мм	30,3 ± 2,6	33,2 ± 3,2	36,1 ± 5,2*	22–36
ДВА / ППТ, мм / м ²	14,7 ± 2,2	15,4 ± 1,9	15,6 ± 2,1	15 ± 1
ТЗС _{ЛЖ} , см	0,95 ± 0,15	1,0 ± 0,1*	1,1 ± 0,2*	0,6–1,0
ПП, см	3,5 ± 0,4	4,0 ± 0,6*	4,2 ± 0,6*	2,9–4,5
ПЗ _{ЛЖ} , мм	26,6 ± 3,6	32,0 ± 5,9*	34,3 ± 7,9*	19–35
ТСС _{ЛЖ} , мм	5,1 ± 1,9	7,4 ± 1,9*	8,2 ± 2,1*	1–5
ТМЖП, см	0,11 ± 0,15	1,2 ± 0,2*	1,3 ± 0,2*	0,6–1,0
ССТК, мм	21,5 ± 1,5	19,7 ± 1,3*	18,2 ± 3,3*	> 17
СД _{ЛЖ} , мм рт. ст.	16,8 ± 3,4	17,7 ± 6,5	25,9 ± 9,9*	< 25

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (ИАГ < 15).
Note: *, $p < 0,05$ compared to the control group (AHI < 15).

циональных показателей сердца: значения ТЗ_{лж}, ТМЖП и ТСС_{пж} превышают верхнюю границу нормы, что свидетельствует о наличии гипертрофии ПЖ и ЛЖ. Уменьшение отношения Е / А ниже нормы у пациентов с СОАС в общей совокупности свидетельствует о развитии диастолической дисфункции 1-го типа независимо от степени тяжести СОАС. Наличие СОАС тяжелой степени, помимо изменений, характерных для СОАС средней тяжести, сопровождается также увеличением по сравнению с нормой абсолютной величины и индекса КСО_{лж}, снижением ФВ и ФУ, что свидетельствует о снижении систолической функции ЛЖ при тяжелом течении СОАС. ДВА и расчетное систолическое давление в ПЖ у лиц с тяжелой степенью СОАС несколько превышают норму.

СОАС, независимо от наличия АГ, сопровождается диастолической дисфункцией 1-го типа, гипертрофией ПЖ и ЛЖ, увеличением линейных и объемных показателей ЛЖ. Наличие АГ в совокупности с СОАС приводит к еще большему повышению линейных и объемных показателей ЛЖ, понижению ФВ и ФУ, что свидетельствует об ухудшении систолической функции ЛЖ. Сочетание СОАС и АГ приводит также к усугублению диастолической дисфункции ЛЖ и повышению ДВА. Корреляционный анализ показал значимую связь между основными характеристиками СОАС и показателями ЭхоКГ. При этом корреляция средней силы выявлена между КСР_{лж}, ИАГ и ИД. Это свидетельствует о том, что по

мере повышения частоты апноэ / гипопноэ и десатурации увеличиваются КСР_{лж}. Корреляционный анализ также свидетельствует о том, что по мере повышения частоты апноэ / гипопноэ и десатурации, понижения уровня SaO₂, увеличения периода десатурации и длительности апноэ увеличивается ДВА и ТМЖП. По мере увеличения времени сна с SaO₂ ≤ 90 % увеличивается и размер ПП.

Данные настоящего исследования созвучны с данными литературы, которые свидетельствуют о том, что наличие СОАС сопровождается нарушением систолической и диастолической функции ЛЖ [17, 18], гипертрофией ПЖ и межжелудочковой перегородки [19], увеличением размеров аорты [20].

Заключение

У пациентов с СОАС независимо от степени тяжести наблюдается диастолическая дисфункция ЛЖ, гипертрофия ЛЖ и ПЖ. При наличии СОАС тяжелой степени, помимо указанных изменений, нарушается систолическая функция ЛЖ, увеличивается ДВА, несколько повышается систолическое давление в ПЖ. Независимо от наличия АГ, СОАС сопровождается диастолической дисфункцией ЛЖ, гипертрофией ЛЖ и ПЖ. В случае присоединения АГ к СОАС усугубляются изменения, имеющие место при СОАС. По мере увеличения частоты апноэ и десатурации во время сна ухудшаются структурно-функциональные показатели сердца.

Таблица 4
Структурно-функциональные показатели сердца у лиц с СОАС в зависимости от отсутствия и наличия АГ
Table 4
Structural and functional heart parameters in patients with OSAS according to hypertension

Показатель	Пациенты с показателем ИАГ:			Нормативные показатели
	< 15 без АГ, n = 22	≥ 15 без АГ, n = 25	≥ 15 с АГ, n = 32	
Е / А ЛЖ	1,29 ± 0,24	0,91 ± 0,3*	0,88 ± 0,59*	1,28 ± 0,25
ДТ пика Е, мс	194,2 ± 27,6	198 ± 25*	211 ± 34*	181 ± 19
ЛП, см	3,3 ± 0,4	3,7 ± 0,3*	3,9 ± 0,3*	3,0–4,0
КДР _{лж} , см	4,9 ± 0,3	4,9 ± 0,4	5,4 ± 0,3*, **	4,2–5,8
КДР _{лж} / ППТ, см / м ²	2,5 ± 0,3	2,1 ± 0,2*	2,3 ± 0,2*, **	2,2–3,0
КСР _{лж} , см	3,2 ± 0,2	3,5 ± 0,3*	3,9 ± 0,4*, **	2,5–4,0
КСР _{лж} / ППТ, см / м ²	1,66 ± 0,22	1,5 ± 0,1*	1,7 ± 0,2*, **	1,3–2,1
КДО _{лж} , мл	112,0 ± 16,2	125 ± 18*	144 ± 22*, **	62–150
КДО _{лж} / ППТ, мл / м ²	57,0 ± 8,5	53,6 ± 5,9	61,7 ± 10,3*, **	34–74
КСО _{лж} , мл	45,9 ± 8,9	61,9 ± 16,7*	71,5 ± 19,1*	21–61
КСО _{лж} / ППТ, мл / м ²	23,3 ± 4,6	26,6 ± 8,1	30,4 ± 8,6*	11–31
ФУ _{лж} , %	32,6 ± 2,3	28,3 ± 2,8*	26,6 ± 4,1*	> 30
ФВ _{лж} , %	59,1 ± 3,7	54,8 ± 4,3*	51,5 ± 6,6*	52–72
ДВА, мм	30,3 ± 2,6	34,8 ± 5,4	34,9 ± 4,8*	22–36
ДВА / ППТ, мм / м ²	14,7 ± 2,2	15,4 ± 1,9	15,6 ± 2,1	15 ± 1
ТЗ _{лж} , см	0,95 ± 0,15	1,1 ± 0,1*	1,2 ± 0,2*	0,6–1,0
ПП, см	3,5 ± 0,4	4,0 ± 0,6*	4,2 ± 0,5*	2,9–4,5
ПЗР _{пж} , мм	26,6 ± 3,6	34,1 ± 6,5*	31,7 ± 7,9*	19–35
ТСС _{пж} , мм	5,1 ± 1,9	7,5 ± 2,6*	8,0 ± 2,0*	1–5
ТМЖП, см	0,11 ± 0,15	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,1*, **	0,6–1,0
ССТК, мм	21,5 ± 1,5	19,3 ± 1,4*	18,5 ± 3,7*	> 17
СД _{пж} , мм рт. ст.	16,8 ± 3,4	23,7 ± 9,6	21,6 ± 9,2	< 25

Примечание: * – p < 0,05 по сравнению с группой ИАГ < 15; ** – p < 0,05 между группами ИАГ ≥ 15 с АГ и ИАГ ≥ 15 без АГ.
Notes. *, p < 0.05 compared to patients with AHI < 15; **, p < 0.05 for difference between patients with AHI ≥ 15 with and without hypertension.

Литература / References

- Guilleminault C., Tilikian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes. *Am. Rev. Med.* 1976; 27: 465–484.
- Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
- Tufik S., Santos-Silva R., Taddei J.A., Bittencourt L.R.A. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo epidemiologic sleep study. *Sleep Med.* 2010; 11: 441–446.
- Wilcox I., Semsarian C. Obstructive sleep apnea. A respiratory syndrome with protean cardiovascular manifestation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54(19): 1810–1812.
- Bradley D.T., Floras J.S. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *Lancet.* 2009; 373 (9657): 82–93.
- Chee Yuan N.G., Liu T., Shehata M. et al. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 47–51.
- Wang H., Parker J.D., Newton G.E. et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1625–1631.
- Hryniewicz-Szymanska A., Szymanski F.M., Filipiak K.J. et al. Can obstructive sleep apnea be a cause of in-stent thrombosis? *Sleep Breath.* 2011; 15 (3): 607–609.
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). *Westchester, IL*; 2005.
- Erman M., Stewart D., Einhorn D. et al. Validation of the ApneaLink for the screening of sleep apnea: a novel simple single-channel recording device. *J. Clin. Sleep Med.* 2007; 3 (4): 387–392.
- Mosteller R.D. Simplified calculation of body surface area. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317(17): 1098 (letter).
- Фейгенбаум Х. Эхокардиография. Перевод с англ. М.: *Видар*; 1999. / Feygenbaum Kh. Echocardiography. Translated from English. Moscow: *Vidar*; 1999 (in Russian).
- Teichholtz L.E., Kruehen T., Herman M.V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.* 1976; 37 (1): 7–11.
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015; 28: 1–39.
- Evangelista A., Flachskampf F.A., Erbel R. et al. Echocardiography in aortic disease: EAE recommendations for clinical practice. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 645–658.
- Nagueh S.F., Appellon Ch.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22 (2): 107–133.
- Colish J., Walker J.R., Elmayergi N. et al. Obstructive sleep apnea. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac remodeling as assessed by cardiac biomarkers, echocardiography, and cardiac MRI. *Chest.* 2012; 141 (3): 674–681.
- Chami H.A., Devereux R.B., Gottdiener A.S. et al. Left ventricular morphology and systolic function in sleep-disordered breathing. The Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2008; 117: 2599–2607.
- Shivalkar B., Van de Heyning C., Kerremans M. et al. Obstructive sleep apnea syndrome: more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (7): 1433–1439.
- Serizawa N., Yumino D., Takagi A. et al. Obstructive sleep apnea is associated with greater thoracic aortic size. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 885–886.

Поступила 17.02.15

УДК 616.24-008.444-07:616.12-073.431

Received February 17, 2016

UDC 616.24-008.444-07:616.12-073.431

Информация об авторах

Петросян Марине Альбертовна – к. м. н., врач-пульмонолог, зав. лабораторией сна Медицинского центра «Измирлян»; тел.: (374) 93-343-559; факс: (374) 10-242-023; e-mail: laboratory_sleep@yahoo.com
Товмасын Наира Товмасовна – к. м. н., врач-кардиолог, зав. кардиологической службой Медицинского центра «Измирлян»; тел.: (374) 91-018-156; факс: (374) 10-242-023; e-mail: naira72@mail.ru
Нариманян Михаил Захарович – д. м. н., профессор кафедры семейной медицины Ереванского государственного медицинского университета им. М.Гераци; тел. / факс: (374) 10-58-17-94; e-mail: family_medus@yahoo.com

Author information

Petrosyan Marine Al'bertovna, PhD, Head of Sleep Laboratory, "Izmirlyan" Medical Center; tel.: (374) 93-343-559; fax: (374) 10-242-023; e-mail: laboratory_sleep@yahoo.c
Tovmasyan Naira Tovmasovna, PhD, Head of Cardiological Service, "Izmirlyan" Medical Center; tel.: (374) 91-018-156; fax: (374) 10-242-023; e-mail: naira72@mail.ru
Narimanyan Mikhail Zakharovich, MD, Professor at Department of Family Medicine, M.Geratsi Erevan State Medical University, tel. / fax: (374) 10-58-17-94; e-mail: family_medus@yahoo.com

Список сокращений

А – пик скорости позднего диастолического наполнения
ДТ пика Е – время замедления пика Е
Е – пик скорости раннего диастолического наполнения
NS – нет данных
АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
ДВА – диаметр восходящей аорты
ИАГ – индекс апноэ / гипопноэ
ИД – индекс десатурации
ИМТ – индекс массы тела
КДО – конечный диастолический объем
КДР – конечный диастолический размер
КСО – конечный систолический объем
КСР – конечный систолический размер
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
ПЖ – правый желудочек
ПЗР – переднезадний размер
ПП – правое предсердие
ППТ – площадь поверхности тела
СД_{пж} – систолическое давление в правом желудочке
СОАС – синдром обструктивного апноэ сна
ССТК – систолическое смещение трикуспидального кольца
ТЗС – толщина задней стенки
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
ТСС – толщина свободной стенки
ФВ – фракция выброса
ФУ – фракция укорочения
ЭхоКГ – эхокардиография