

Обструктивное апноэ сна и артериальная гипертензия: состояние проблемы глазами сомнолога

А.Д. Пальман[✉], Р.К. Шишкин

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Обструктивное апноэ сна (ОАС) является одним из наиболее распространенных патологических состояний, непосредственно связанных со сном, и сопровождается большим числом сердечно-сосудистых осложнений. Частота артериальной гипертензии (АГ) среди пациентов с ОАС значительно превышает распространенность этого заболевания в популяции в целом. При этом ОАС может как приводить к возникновению АГ, так и обуславливать ее отягощенное течение и резистентность к медикаментозной терапии. Кроме того, ОАС часто ведет к изменению суточного профиля артериального давления (АД) с отсутствием его физиологического снижения или повышением во время сна. Настороженность врача в первую очередь должны вызывать пациенты с сочетанием храпа и дневной сонливости, особенно если это мужчины среднего возраста с избыточной массой тела. Наличие патологического суточного профиля АД и/или АГ, резистентной к многокомпонентной гипотензивной терапии, также является достаточным основанием, чтобы подозревать у таких пациентов ОАС. При этом диагноз ОАС всегда должен подтверждаться с помощью специальных инструментальных методов исследования. Наиболее эффективным и безопасным методом лечения клинически значимого ОАС является неинвазивная вентиляция постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СИПАП-терапия). Адекватное лечение ОАС часто приводит к нормализации суточного профиля АД, его снижению как во время сна, так и в бодрствовании, восстановлению чувствительности к медикаментозной гипотензивной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, обструктивное апноэ сна, СИПАП-терапия

Для цитирования: Пальман А.Д., Шишкин Р.К. Обструктивное апноэ сна и артериальная гипертензия: состояние проблемы глазами сомнолога. Consilium Medicum. 2025;27(1):12–17. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203051

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

Obstructive sleep apnea and hypertension: The state of the problem from the eyes of a somnologist. Case report

Alexander D. Palman[✉], Roman K. Shishkin

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is one of the most common conditions directly related to sleep and is associated with many cardiovascular complications. The prevalence of hypertension among patients with OSA significantly exceeds that in the general population. OSA can both lead to the occurrence of hypertension, complicate its course, and cause resistance to drug therapy. Also, OSA often leads to a change in the daily blood pressure (BP) profile with no physiological decrease or increase during sleep. Physicians should be alert to patients who are snoring and experiencing daytime sleepiness, especially if they are middle-aged, overweight men. An abnormal diurnal profile of BP and/or hypertension resistant to multicomponent antihypertensive therapy also indicates probable OSA in such patients. The diagnosis of OSA should always be confirmed using special instrumental examination methods. The most effective and safe treatment method for clinically significant OSA is non-invasive ventilation with constant positive airway pressure (CPAP therapy). Proper treatment of OSA often leads to normalizing the diurnal blood pressure profile, decreasing BP both during sleep and wakefulness, and restoring sensitivity to antihypertensive drug therapy.

Keywords: hypertension, obstructive sleep apnea, CPAP therapy

For citation: Palman AD, Shishkin RK. Obstructive sleep apnea and hypertension: The state of the problem from the eyes of a somnologist. Case report. Consilium Medicum. 2025;27(1):12–17. DOI: 10.26442/20751753.2025.1.203051

Введение

Качество сна в значительной мере определяет физическое и психическое здоровье каждого человека. Сон и бодрствование являются двумя неразделимыми составляющими нашей жизни. Однако они существенно отличаются друг от друга по многим функциональным характеристикам. Поэтому логично ожидать, что симптомы и проявления болезней могут различаться в дневные и ночные часы. На практике же, оценивая клиническую картину заболевания, врач чаще всего по умолчанию рассматривает

его проявления в бодрствовании, хотя во сне свойства этого же патологического процесса могут стать иными. Наблюдая течение различных болезненных состояний, врач нередко не учитывает возможное модифицирующее воздействие, которое оказывают на них процессы, происходящие во время сна. В числе прочего качество сна признано важным фактором, напрямую влияющим на величину артериального давления (АД), который может в значительной степени изменять течение артериальной гипертензии (АГ) [1].

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]**Пальман Александр Давидович** – канд. мед. наук, зав. сомнологическим кабинетом Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: doctorpalman@mail.ru

Шишкин Роман Константинович – студент Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

[✉]**Alexander D. Palman** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: doctorpalman@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3665-4044

Roman K. Shishkin – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0007-6655-2288

АГ и сон

Плохое качество сна само по себе может стать причиной повышения АД. Показано, что бессонница потенциально может приводить к АГ, особенно в том случае, если она значительно сокращает общее время сна. По всей видимости, вероятность возникновения АГ как последствия инсомнии достоверно возрастает, если продолжительность сна пациента длительное время составляет менее 5 ч [2]. Однако, с нашей точки зрения, инсомния и другие расстройства сна нередко не являются самостоятельной причиной АГ, особенно у пациентов пожилого возраста, но модифицируют и утяжеляют течение заболевания у больных, исходно имевших повышенное АД. Это подтверждают результаты исследования А.И. Мартынова и соавт. (2002 г.), в котором показано, что, с одной стороны, у пожилых пациентов с АГ и нарушениями сна повышенное АД в ночные часы наблюдается в 5 раз чаще, с другой – у пациентов с «ночной» АГ, сохраняющейся на фоне проводимой гипотензивной терапии, объективные показатели сна оказались достоверно хуже по сравнению с больными, имеющими нормальные значения АД во время сна. В пользу роли хронической инсомнии в нарушении нормальных циркадианных ритмов регуляции АД свидетельствовал и тот факт, что лечение пациентов с бессонницей современными небензодиазепиновыми снотворными препаратами (Z-гипнотиками) одновременно с улучшением качества сна привело к снижению значений АД, причем не только в ночные часы, но и в бодрствовании [3].

АГ относится к числу потенциально корригируемых заболеваний. При этом недостаточно контролируемая гипертония остается одной из важнейших причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а снижение цифр АД приводит к значительному уменьшению числа нередко фатальных осложнений [4].

Сон изменяет активность вегетативной нервной системы и другие физиологические параметры, оказывающие влияние на регуляцию АД. В норме это проявляется снижением как систолического (САД), так и диастолического АД (ДАД) по сравнению с бодрствованием. Отсутствие или недостаточное снижение АД во время сна независимо повышает риск возникновения связанных с АГ сердечно-сосудистых заболеваний, а высокие ночные цифры АД даже в большей степени, чем дневные, определяют вероятность возникновения последующих сердечно-сосудистых катастроф [5].

Обструктивное апноэ сна и АГ

Обструктивное апноэ сна (ОАС) – это патологическое состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей при сохраняющихся дыхательных усилиях, что вызывает нарушение нормальной структуры сна, часто сопровождается снижением насыщения крови кислородом и внешне проявляется храпом и избыточной дневной сонливостью [6].

ОАС является одним из наиболее распространенных патологических состояний, непосредственно связанных со сном. По данным эпидемиологических исследований последних лет число пациентов, страдающих этим заболеванием, в экономически развитых странах прогрессивно увеличивается и в настоящее время ОАС наблюдается у 10–15% женщин и 15–30% мужчин среднего возраста, что во многом объясняется глобальным ростом числа людей с ожирением [7].

При отсутствии адекватной медицинской помощи ОАС приводит не просто к значительному ухудшению качества жизни, а к большому числу негативных последствий, включая высокий риск тяжелой сердечно-сосудистой патологии [8].

Число случаев АГ среди пациентов с ОАС и частота обструктивных нарушений дыхания во время сна у пациентов с гипертонией существенно превышают распространенность этих заболеваний в популяции в целом. Око-

ло 1/2 больных с ОАС страдают также и АГ, а 30–50% пациентов с АГ имеют еще и обструктивные нарушения дыхания во время сна [9]. При наличии резистентной к лечению АГ распространенность ОАС возрастает уже до 70–90% [10, 11].

Среди вероятных патофизиологических механизмов возникновения АГ при ОАС обсуждают роль ночной гипоксемии, вазоконстрикции, активации симпатической нервной системы, оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и ряда других факторов [12].

Таким образом, АГ/ОАС – не просто коморбидная патология с общими для обоих заболеваний факторами риска, такими как возраст и ожирение. ОАС следует рассматривать в качестве причины, способной как самостоятельно приводить к возникновению АГ, так и обуславливать ее отягщенное течение и резистентность к медикаментозной терапии [10].

ОАС является частой причиной изменений суточного профиля колебаний АД с отсутствием его физиологического снижения или даже повышением во время сна. При этом величина АД в ночные часы оказывается напрямую связана с тяжестью имеющихся у больного дыхательных расстройств [13]. В результате в типичных случаях АД у пациентов с ОАС утром после пробуждения может парадоксальным образом оказаться выше, чем в вечерние часы, как при отсутствии гипотензивной терапии, так и на ее фоне. Если у таких пациентов в дневные часы удастся контролировать АД, то к утру оно нередко вновь оказывается повышенным. Эффективное лечение ОАС может приводить к нормализации суточного профиля АД даже в отсутствие гипотензивной лекарственной терапии [14].

Повышение АД преимущественно во время ночного сна может приводить к тому, что величина измеренного «офисного» АД у пациентов с ОАС в ряде случаев недостаточно точно характеризует истинную тяжесть имеющейся АГ, в то время как суточное мониторирование АД в этой группе пациентов позволяет выявлять среди них лиц с изолированной или преимущественно ночной гипертонией [15].

Хотя отсутствие снижения АД во время сна традиционно считается неспецифичным признаком, тяжелая степень ОАС приводит к пятикратному возрастанию вероятности возникновения ночной гипертензивной аномалии [16], что при наличии храпа позволяет предполагать у такого пациента клинически значимое ОАС [17]. Данный факт не является основанием для постановки окончательного диагноза ОАС, но может использоваться в качестве одного из достоверных критериев для первичного скрининга и представляет собой весомый повод для дальнейшего диагностического поиска.

В ходе Висконсинского когортного исследования сна показано, что наличие и степень тяжести ОАС напрямую влияют на вероятность возникновения АГ независимо от возраста, пола и ожирения [18]. В работе J. Marin и соавт. (2012 г.) также продемонстрировано, что частота случаев АГ пропорционально увеличивается с возрастанием тяжести ОАС [19].

Авторы некоторых исследований, напротив, высказывают мнение, что кажущаяся взаимосвязь между ОАС и возникновением АГ исчезает после поправок на другие потенциальные факторы риска. Так, например, зависимость между ОАС и АГ в исследовании Sleep Heart Health Study утрачивала значимость после учета индекса массы тела (ИМТ) [20]. Данное противоречие можно объяснить тем, что участники этого исследования были более старшего возраста, а связь между ОАС и АГ ослабевает с возрастом [21], а также имели меньшую тяжесть нарушений дыхания во время сна.

Здесь уместно обратиться к гипотезе D. Bliwise (2000 г.), предположившего наличие двух фенотипов пациентов с ОАС [22].

Первый тип – это больные с рано развившимся ожирением, выраженными нарушениями дыхания во время сна, яркой клинической симптоматикой и широким спектром сердечно-сосудистых осложнений. Такой тип ОАС чаще

всего встречается в возрасте 40–60 лет. В более старшем возрасте подобные больные встречаются реже, что может объяснить высокую смертность среди них от сердечно-сосудистых осложнений [8, 23].

Второй тип – пациенты, приобретающие избыточную МТ в более позднем возрасте, чаще демонстрирующие умеренную тяжесть ОАС и отличающиеся более скудной клинической симптоматикой. У пациентов этого типа апноэ сна возникает позднее, с возрастом число их растет. Клиническая значимость расстройств дыхания во время сна и необходимость их лечения у данной категории пациентов рассматриваются и в настоящее время.

Кроме того, влияние ОАС на АД зависит не только от количества респираторных пауз во время сна, но и других факторов, включая тяжесть ассоциированной с нарушениями дыхания во время сна гипоксемии [24] и дневной сонливости [25], что до недавнего времени не учитывалось в большинстве исследований.

Результаты этих исследований позволяют заключить, что ОАС независимо связано с более высоким риском развития АГ и является одной из наиболее частых причин вторичной АГ [26]. Однако в первую очередь это касается больных среднего возраста с тяжелой степенью ОАС. Именно эта группа пациентов должна быть предметом повышенного внимания практических врачей на предмет вероятной связи АГ с нарушениями дыхания во сне.

ОАС и инсомния – два наиболее часто встречающихся расстройства сна. Их сочетание достаточно широко представлено во взрослой популяции [27] и получило в литературе название КОМИСА – коморбидные инсомния и апноэ сна. Хотя для большинства пациентов с ОАС более характерна избыточная сонливость, они также могут одновременно предъявлять жалобы на хронические нарушения сна. По своей сути это классический пример синдрома взаимного отягощения. Одновременное наличие двух различных заболеваний, связанных со сном, потенцирует сердечно-сосудистые риски, обусловленные каждым из них, включая влияние на АД. Так, показано, что по сравнению с пациентами с бессонницей или ОАС у пациентов с КОМИСА в 2–4 раза увеличивается риск заболеваемости АГ [28], особенно если инсомния характеризуется короткой продолжительностью сна [29]. Наличие КОМИСА у пациентов с уже существующей АГ приводит к почти двукратному возрастанию риска сердечно-сосудистых осложнений [30].

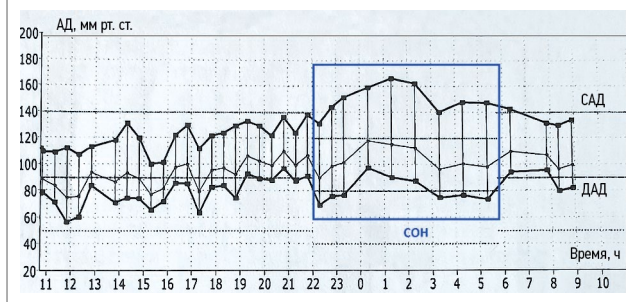
Неинвазивная вентиляция с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СИПАП-терапия) является наиболее эффективным и безопасным методом лечения клинически значимого ОАС. Поступающий под давлением воздух создает пневматическую распорку, которая обеспечивает стабильность стенок глотки и проходимость верхних дыхательных путей во время сна [6].

СИПАП-терапия рекомендуется для лечения пациентов с выраженными симптомами апноэ сна, такими как дневная сонливость, тяжелая ночная гипоксемия, а также при определенных клинических ситуациях, к которым относится АГ [31, 32], а при лечении ОАС тяжелой степени практически не имеет альтернативы [6].

В большом числе исследований показано, что эффективное лечение ОАС у пациентов с АГ приводит к снижению АД как во время сна, так и в бодрствовании в среднем на 2–2,5 мм рт. ст. для САД и на 1,5–2 мм рт. ст. для ДАД. У пациентов с резистентной АГ возможна более значимая положительная динамика со снижением САД и ДАД до 7 и 5 мм рт. ст. соответственно [33, 34].

Оценив влияние СИПАП-терапии на АД в бодрствовании у пациентов с тяжелым ОАС и АГ, мы пришли к заключению, что именно в подгруппе со снизившимся АД имеется прямая корреляция между величиной АД и тяжестью ОАС, тогда как у больных с неизменившимся после начала СИПАП-терапии АД такой зависимости нет [35].

Рис. 1. Суточное мониторирование АД.



На первый взгляд результаты исследований не кажутся впечатляющими. Однако, по всей видимости, речь идет о парадоксе больших выборок, когда, с одной стороны, статистически достоверные усредненные результаты оказываются не в состоянии описать индивидуальные особенности течения болезни у каждого конкретного пациента. Наш практический опыт показывает, что в ряде случаев достигаемый клинический эффект от адекватного лечения ОАС оказывается гораздо более выраженным. С другой стороны, число диагностических ошибок при ведении пациентов с АГ и ОАС все еще неоправданно велико. Развивающаяся на фоне апноэ сна АГ нередко характеризуется значительным повышением ДАД, что наталкивает врача на мысль о вазоренальной природе повышения АД. Когда же никакой патологии со стороны почек найти не удастся, у пациента с выраженным ожирением исключаются нейроэндокринные причины АГ, после чего он автоматически зачисляется в группу больных с эссенциальной гипертензией и не получает необходимое комплексное лечение.

Эффективность и потенциальные возможности СИПАП-терапии при резистентной АГ у пациентов с ОАС

Клинический случай

Мужчина, 51 год, офисный работник. Направлен на консультацию в сомнологический кабинет Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) в апреле 2024 г. в связи с неконтролируемым характером течения АГ на фоне приема трех гипотензивных препаратов.

На момент обращения предъявлял жалобы на повышение АД, в том числе сразу после пробуждения, максимально до 165/100 мм рт. ст., головные боли по утрам, беспокойный сон и одышку при умеренных физических нагрузках. Во время целенаправленного расспроса пациент отмечал регулярный громкий храп во время сна и дневную сонливость, которая проявлялась неконтролируемыми засыпаниями при просмотре телепередач или поездках в транспорте.

Из анамнеза известно, что пациент страдает неконтролируемой АГ II стадии с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Повышение АД отмечает около 10 лет с максимальными его подъемами до 180/110 мм рт. ст. Наблюдается с диагнозом «гипертоническая болезнь» в поликлинике по месту жительства, получает многокомпонентную гипотензивную терапию. Однако в последний год отметил отсутствие достаточного контроля АД на фоне регулярного приема периндоприла 10 мг, индапамида 2,5 мг и амлодипина 10 мг. При этом нередко АД бывает повышено уже утром, сразу после пробуждения.

Храпит около 15 лет, в последние 2–3 года на фоне значительного увеличения МТ храп усилился, пациент стал отмечать одышку при ходьбе, появились дневная сонливость и разбитость независимо от длительности предшествовавшего сна.

Курение или употребление алкоголя отрицает, профессиональные вредности отсутствуют.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Имеется значительный избыток МТ: ИМТ – 42,6 кг/м², что соот-

ветствует ожирению 3-й степени. Одышки в покое нет, частота дыхания – 18 в минуту. Аускультативно над легкими хрипы не выслушиваются. Сатурация O_2 , измеренная с помощью пульсоксиметра, в покое – 98%, после быстрой ходьбы по коридору на фоне появляющейся одышки снижается до 96%, однако быстро восстанавливается до исходного уровня в покое. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 85 уд/мин, АД – 155/90 мм рт. ст. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания – отрицательный. Голени пастозны.

Согласно представленной медицинской документации результаты общего анализа крови – без особенностей. В биохимическом анализе крови значимые метаболические или электролитные нарушения не выявлены, за исключением повышения уровней общего холестерина до 6,5 ммоль/л и мочевой кислоты до 520 ммоль/л.

На электрокардиографии регистрируются синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин, отклонение электрической оси сердца влево. Нарушения сердечного ритма и проводимости не выявлены. Имеются вольтажные признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ).

По результатам эхокардиографического исследования полости сердца не расширены, имеется умеренная гипертрофия ЛЖ, сократительная функция миокарда ЛЖ в пределах нормы, зон гипокинезии не выявлено, клапанный аппарат интактен. Наблюдаются признаки умеренной легочной гипертензии.

При суточном мониторингировании АД (рис. 1) средненежные значения АД составили 132/82 мм рт. ст. с повышением до 140/95 мм рт. ст. в вечерние часы, средненочные значения АД – 151/97 мм рт. ст. В период сна регистрируются повышенные значения АД с максимальным подъемом САД

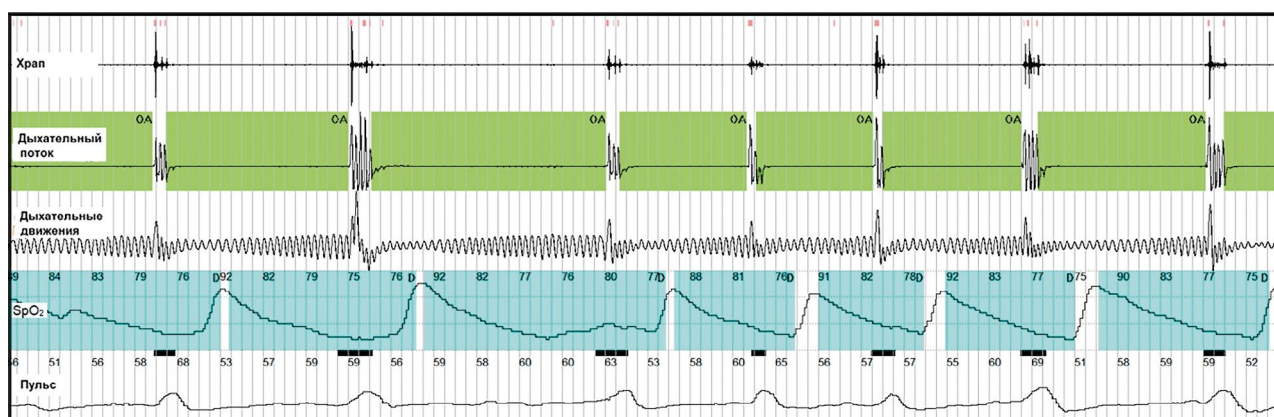
и ДАД до 168 и 98 мм рт. ст. соответственно. Патологическая инверсия суточного ритма АД: средненочные значения САД на 14% выше средненежных значений, а средненочные значения ДАД на 18% выше средненежных (найт-пиккер).

Пациенту провели ночное кардиореспираторное мониторирование с синхронной регистрацией назального воздушного потока, храпа, дыхательных усилий грудной клетки, частоты пульса и сатурации O_2 (рис. 2). По результатам исследования индекс апноэ–гипопноэ составил 86 в час за счет обструктивных респираторных событий с максимальной длительностью апноэ до 76 с. Минимальная сатурация во время сна составила 55% при средней сатурации за ночь 87%. Сделано заключение о наличии у пациента ОАС тяжелой степени, сопровождающегося тяжелой ночной гипоксемией.

В связи с выявленными тяжелыми нарушениями дыхания назначена СИПАП-терапия в режиме автоматического титрования величины воздушного давления. На фоне лечения состояние пациента значительно улучшилось: нормализовался сон, прекратились храп, утренние разбитость и головные боли, полностью исчезла дневная сонливость. К концу 1-й недели от начала СИПАП-терапии дневное АД находилось в пределах 120–130/80–85 мм рт. ст., причем коррективкой базовой медикаментозной терапии не предпринималась. По результатам контрольного АД-мониторирования отмечено восстановление нормального суточного профиля колебаний АД с его адекватным снижением во время ночного сна.

Таким образом, у пациента с тяжелым ОАС и сопутствующей АГ СИПАП-терапия не только устранила нарушения дыхания во время сна и привела к значительному улучшению качества жизни, но и позволила стабилизировать АД на приемлемом уровне.

Рис. 2. Кардиореспираторное мониторирование во время сна (фрагмент записи). Исчезновение респираторного потока происходит на фоне сохраняющихся дыхательных усилий и сопровождается характерными изменениями ЧСС и сатурации O_2 . При восстановлении дыхания возникает интенсивный храп.



Примечание. SpO_2 – уровень насыщения крови кислородом (сатурация).

Обсуждение

Наличие ОАС значительно повышает вероятность АГ, но это не означает, что повышение АД у таких пациентов всегда напрямую ассоциировано с дыхательными расстройствами во время сна. Нам представляется целесообразным условно разделить больных с ОАС и АГ на 3 подгруппы.

Первая, сравнительно небольшая, включает пациентов с АГ, имеющей прямую и исключительную патогенетическую связь с обструктивными нарушениями дыхания во время сна. Преимущественно это больные среднего возраста, с крайне тяжелым ОАС, выраженной ночной гипоксемией, значительной дневной сонливостью, ночной и утренней АГ, которая нередко оказывается рефрактерной к рекомендуемой гипотензивной терапии. Именно у таких пациентов величина АД как во сне, так и в состоянии бодрствования в значительной мере определяется тяжестью ОАС, а адекватная терапия расстройств дыхания во время сна оказывает наиболее выраженный гипотензивный эффект.

Ко второй, более обширной, группе можно отнести пациентов, у которых ОАС является только одной из причин формирования АГ. Это больные с достаточно высокими цифрами АД как в утренние, так и в вечерние часы, нередко с недостаточным ответом на многокомпонентную гипотензивную терапию.

И, наконец, третья группа включает пациентов, у которых АГ возникает в результате иных причин и никак не связана с ОАС. Коррекция ОАС у них не приводит к существенным изменениям АД, зато чаще наблюдается адекватный ответ на гипотензивные препараты [35].

Наибольшую пользу от СИПАП-терапии потенциально можно ожидать у пациентов моложе 60 лет с неконтролируемым течением АГ, исходно имеющих тяжелое ОАС, с выраженной гипоксемией во время сна [36, 37] и значительной дневной сонливостью [38]. Однако на практике окончательно оценить наличие и степень гипотензивного эффекта лечения ОАС удастся только на основании результатов проводимой терапии, поэтому рекомендуется рутинное применение СИПАП-терапии в том числе и для улучшения контроля АД у пациентов с ОАС, в первую очередь у имеющих тяжелую степень заболевания [39].

Таким образом, распространенность ОАС среди больных с АГ высока. В первую очередь настороженность врача должны вызывать пациенты с сочетанием храпа и дневной сонливости, особенно если это мужчины среднего возраста с избыточной МТ.

Громкий храп – это самое характерное ночное проявление ОАС. Следует учитывать, что многие пациенты не имеют точного представления о собственном храпе, поэтому

при расспросе следует в большей степени ориентироваться на комментарии соседей по палате или членов семьи. Регулярный, громкий и прерывистый храп чаще связан с ОАС, чем возникающий эпизодически, тихий и монотонный.

Избыточная сонливость является наиболее типичным дневным признаком ОАС, но вопрос о ее наличии и степени нужно формулировать развернуто. Длительно болеющие пациенты бывают адаптированы к своему состоянию, могут считать, что у них нет сонливости, и дать отрицательный ответ на прямой вопрос о ее наличии. Поэтому следует предложить пациенту оценить вероятность засыпания в различных жизненных ситуациях, таких как чтение сидя, просмотр телепередачи, поход в кинотеатр или поездка в общественном транспорте [40].

Наличие патологического суточного профиля АД с его недостаточным снижением или повышением во время сна и/или АГ, резистентной к многокомпонентной и, на первый взгляд, адекватной гипотензивной терапии, является достаточным основанием, чтобы подозревать у таких пациентов ОАС [39].

На основании имеющихся симптомов и признаков в типичных случаях можно с достаточно высокой вероятностью заподозрить ОАС.

Заключение

Объективная оценка тяжести заболевания в значительной степени определяет последующий выбор терапевтической тактики. Однако достоверного способа чисто клинической диагностики ОАС в настоящее время не существует, поэтому начинать лечение только на основании клинической картины заболевания недопустимо. Диагноз нужно подтверждать с помощью специальных инструментальных методов исследования. Такими методами специфической диагностики ОАС являются полисомнография, кардиореспираторное мониторирование и сомнография [6, 39, 40].

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of

the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

- Сыркин А.Л., Пальман А.Д., Полуэктов М.Г. Сон и артериальная гипертензия. *Эффективная фармакотерапия*. 2013;12:64-71 [Syrkin AL, Pal'man AD, Poluektov MG. Son i arterial'nai'a gipertenzia. *Effektivnaia Farmakoterapiia*. 2013;12:64-71 (in Russian)].
- Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D, et al. Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension*. 2012;60(4):929-35. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193268
- Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Веин А.М., и др. Применение зопиклона для коррекции повышенного артериального давления в цикле сон-бодрствование у пожилых больных с эссенциальной артериальной гипертензией и инсомнией. *Кардиология*. 2002;8:11-4 [Martynov AI, Ostroumova OD, Vein AM, et al. Primenenie zopiklona dlia korrektsii povyshennogo arterial'nogo davleniia v tsikle son-bodrstvovanie u pozhylykh bol'nykh s essentsial'noi arterial'noi gipertenziei i insomniei. *Kardiologiya*. 2002;8:11-4 (in Russian)].
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665. DOI:10.1136/bmj.b1665
- Dolan E, Stanton A, Thijs L, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005;46(1):156-61. DOI:10.1161/01.HYP.0000170138.56903.7a
- Бузунов Р.В., Пальман А.Д., Мельников А.Ю., и др. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов. *Эффективная фармакотерапия*. 2018;35:34-45 [Buzunov RV, Palman AD, Melnikov AY, et al. Diagnostics and Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adults. Recommendations of the Russian Society of Sleep Medicine. *Effektivnaia Farmakoterapiia*. 2018;35:34-45 (in Russian)].
- Peppard PE, Young T, Barnett JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-14. DOI:10.1093/aje/kws342
- Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071-8.
- Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, et al. Obstructive Sleep Apnea in Cardiovascular Disease: A Review of the Literature and Proposed Multidisciplinary Clinical Management Strategy. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1):e010440. DOI:10.1161/JAHA.118.010440
- Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(12):2271-7. DOI:10.1097/00004872-200112000-00022
- Oscullo G, Torres G, Campos-Rodriguez F, et al. Resistant/Refractory Hypertension and Sleep Apnoea: Current Knowledge and Future Challenges. *J Clin Med*. 2019;8(11):1872. DOI:10.3390/jcm8111872
- Kwon Y, Tzeng WS, Seo J, et al. Obstructive sleep apnea and hypertension; critical overview. *Clin Hypertens*. 2024;30(1):19. DOI:10.1186/s40885-024-00276-7
- Seif F, Patel SR, Walia HK, et al. Obstructive sleep apnea and diurnal nondipping hemodynamic indices in patients at increased cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2014;32(2):267-75. DOI:10.1097/HJH.0000000000000011
- Akashiba T, Minemura H, Yamamoto H, et al. Nasal continuous positive airway pressure changes blood pressure "non-dippers" to "dippers" in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1999;22(7):849-53. DOI:10.1093/sleep/22.7.849
- Pio-Abreu A, Moreno H Jr, Drager LF. Obstructive sleep apnea and ambulatory blood pressure monitoring: current evidence and research gaps. *J Hum Hypertens*. 2021;35(4):315-24. DOI:10.1038/s41371-020-00470-8
- Crinion SJ, Ryan S, Kleinerova J, et al. Nondipping Nocturnal Blood Pressure Predicts Sleep Apnea in Patients With Hypertension. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(7):957-63. DOI:10.5664/jcsm.7870
- Genta-Pereira DC, Furlan SF, Omote DQ, et al. Nondipping Blood Pressure Patterns Predict Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension*. 2018;72(4):979-85. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11525
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84. DOI:10.1056/NEJM200005113421901
- Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307(20):2169-76. DOI:10.1001/jama.2012.3418
- O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(12):1159-64. DOI:10.1164/rccm.200712-1809OC
- Haas DC, Foster GL, Nieto FJ, et al. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 2005;111(5):614-21. DOI:10.1161/01.CIR.0000154540.62381.CF
- Blivise DL. Normal aging. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. 3ed ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; p. 26-41.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. 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;365(9464):1046-53. DOI:10.1016/S0140-6736(05)71141-7
- Uataya M, Banhiran W, Chotiniwattarakul W, et al. Association between hypoxic burden and common cardiometabolic diseases in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2423-8. DOI:10.1007/s11325-023-02860-x
- Feng J, He QY, Zhang XL, Chen BY; Sleep Breath Disorder Group, Society of Respiratory Medicine. Epworth Sleepiness Scale may be an indicator for blood pressure profile and prevalence of coronary artery disease and cerebrovascular disease in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(1):31-40. DOI:10.1007/s11325-011-0481-5
- Jones DW, Hall JE. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and evidence from new hypertension trials. *Hypertension*. 2004;43(1):1-3. DOI:10.1161/01.HYP.0000110061.06674.ca
- Sarber KM, Dhanda Patil R. Comorbid Insomnia and Sleep Apnea: Challenges and Treatments. *Otolaryngol Clin North Am*. 2024;57(3):385-93. DOI:10.1016/j.otc.2023.11.001
- Liu J, Zang C, Yi M, Zhang Y. Clinical Characteristics and Treatment Efficacy for Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea (COMISA): Evidence from Qualitative and Quantitative Analysis. *Behav Sleep Med*. 2024;22(5):611-35. DOI:10.1080/15402002.2024.2324361
- Pejovic S, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, et al. Obstructive sleep apnea comorbid with insomnia symptoms and objective short sleep duration is associated with clinical and preclinical cardiometabolic risk factors: Clinical implications. *Sleep Med*. 2024;124:115-9. DOI:10.1016/j.sleep.2024.09.013
- Draealants L, Point C, Waquier B, et al. 10-Year Risk for Cardiovascular Disease Associated with COMISA (Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea) in Hypertensive Subjects. *Life (Basel)*. 2023;13(6):1379. DOI:10.3390/life13061379
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(2):335-43. DOI:10.5664/jcsm.7640
- Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В., и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2021;93(9):1018-29 [Aksenova AV, Sivakova OA, Blinova NV, et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Terapevticheskie Arkhiv (Ter. Arkh)*. 2021;93(9):1018-29 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2021.09.201007
- Liu L, Cao Q, Guo Z, Dai Q. Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea and Resistant Hypertension: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2016;18(2):153-8. DOI:10.1111/jch.12639
- Iftikhar IH, Valentine CW, Bittencourt LR, et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2014;32(12):2341-50; discussion 2350. DOI:10.1097/HJH.0000000000000372
- Сумароков А.В., Пальман А.Д., Даниляк И.Г. Артериальное давление у больных с синдромом апноэ во сне и его динамика в процессе лечения. *Российские медицинские вести*. 1998;2:61-4 [Sumarokov AV, Pal'man AD, Daniliak IG. Arterial'noe davlenie u bol'nykh s sindromom apnoe vo sne i ego dinamika v protsesse lecheniia. *Rossiiskie Meditsinskie Vesti*. 1998;2:61-4 (in Russian)].
- Pengo MF, Soranna D, Giontella A, et al. Obstructive sleep apnoea treatment and blood pressure: which phenotypes predict a response? A systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2020;55(5):1901945. DOI:10.1183/13993003.01945-2019
- Javaheri S, Javaheri S, Gozal D, et al. Treatment of OSA and its Impact on Cardiovascular Disease, Part 2: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2024;84(13):1224-40. DOI:10.1016/j.jacc.2024.07.024
- Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):587-96. DOI:10.5664/jcsm.2170
- Литвин А.Ю., Чазова И.Е., Елфимова Е.М., и др. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Российского общества сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2024;(3):6-27 [Litvin AY, Chazova IE, Elfimova EM, et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC) / Russian society of somnologists (RSS) guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiovascular diseases (2024). *Eurasian Heart Journal*. 2024;(3):6-27 (in Russian)]. DOI:10.38109/2225-1685-2024-3-6-27
- Пальман А.Д. Обструктивное апноэ сна. Ассоциированные синдромы и клинические состояния: практическое пособие для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020 [Pal'man AD. Obstruktivnoe apnoe sna. Assotsirovannyye sindromy i klinicheskie sostoiianiia: prakticheskoe posobie dlia vrachei. Moscow: GEOTAR-Media, 2020 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию /

The article received: 06.11.2024

Статья принята к печати /

The article accepted for publication: 25.03.2025



OMNIDOCTOR.RU