

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2021.5.2.1184>

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

Е.К. Юшкевич^{1,2}, Е.Б. Петрова^{1,3}, Н.П. Митьковская^{1,3}УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь¹УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Минск, Республика Беларусь²ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь³E-mail: apricurl@gmail.com

УДК 616.8-009.836-053-06:611.12

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ во сне, интермиттирующая гипоксия, индекс апноэ/гипопноэ, эхокардиография, диастолическая функция левого желудочка, ремоделирование левых отделов сердца.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Е.К. Юшкевич, Е.Б. Петрова, Н.П. Митьковская. Структурно-функциональные особенности левых отделов сердца у лиц трудоспособного возраста с синдромом обструктивного апноэ во сне. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2021, Т. 5, № 1, С. 1184–1189.

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) является общепризнанным фактором риска ряда кардиоваскулярных событий и исходов. Одним из аспектов неблагоприятного прогноза у лиц с СОАС выступают структурно-функциональные изменения левых отделов сердца, степень которых коррелирует с тяжестью обструктивных нарушений во время сна. Характерные для СОАС ведущие компоненты метаболического синдрома (абдоминальное ожирение, сахарный диабет тип 2, артериальная гипертензия) ассоциируются с развитием сходных изменений геометрии сердца, что затрудняет оценку непосредственной роли обструктивного апноэ в процессах ремоделирования.

Цель исследования. Изучить эхокардиографические особенности структурно-функциональных изменений левых отделов сердца у лиц трудоспособного возраста с синдромом обструктивного апноэ во сне.

Материалы и методы. Поперечное проспективное обсервационное исследование, включившее 67 человек трудоспособного возраста: основная группа – 45 пациентов с диагнозом синдрома обструктивного апноэ во сне, группа контроля – 22 человека, не имевших нарушений по данным полисомнографии. Достоверных различий по полу, возрасту, индексу массы тела, наличию сахарного диабета, артериальной гипертензии у пациентов обеих групп не было. Для оценки структурно-функциональных изменений левых отделов сердца всем обследуемым выполнено эхокардиографическое исследование сердца в М и В режимах, импульсно-волновая доплерометрия, тканевая доплерометрия.

Результаты. По данным эхокардиографического исследования у пациентов трудоспособного возраста с СОАС переднезадний размер левого предсердия (ЛП) и индекс объема ЛП статистически значимо выше аналогичных характеристик группы контроля: 38,0 (36,0–40,0) мм против 35,0 (30,3–38,0) мм ($p < 0,01$) и 35,0 (33,0–37,0) мл/м² против

30,0 (29,3–31,0) мл/м² ($p < 0,001$) соответственно. Среднегрупповые значения конечно-диастолического объема (115,0 (99,5–135,5) мл против 95,0 (72,5–104,8) мл ($p < 0,01$)), конечно-систолического объема (47,0 (34,0–56,0) мл против 35,0 (27,3–41,5) мл ($p < 0,01$)), толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) (11,0 (10,0–12,0) мм против 10,0 (9,00–10,8) мм ($p < 0,05$)) в основной группе обследуемых превышали искомые данные в группе здоровых лиц. При оценке диастолической функции ЛЖ у лиц с синдромом обструктивного апноэ во сне в сравнении с группой лиц без интермиттирующей гипоксии зафиксированы большие показатели времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка DT 187,0 (154,0–196,0) мс против 155,0 (130,0–169,0) мс ($p < 0,05$) и скорость позднего диастолического движения латеральной стенки митрального клапана Am 12,0 (10,0–14,0) см/с против 9,0 (8,0–12,0) см/с ($p < 0,05$).

Установлена прямая умеренная взаимосвязь между наличием интермиттирующей гипоксии и структурно-функциональным изменениями левых отделов сердца: индексом объема ЛП ($r = 0,422$, $p < 0,01$), конечно-диастолическим объемом ЛЖ ($r = 0,351$, $p < 0,005$), конечно-систолическим объемом ЛЖ Am ($r = 0,373$; $p < 0,05$), обратной – между индексом апноэ/гипопноэ и соотношением скорости раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ E/A ($r = -0,371$, $p < 0,05$).

Заключение. По данным эхокардиографического обследования у пациентов трудоспособного возраста с впервые выявленным синдромом обструктивного апноэ во сне достоверно чаще наблюдается тенденция к ремоделированию левых отделов сердца по типу гипертрофии миокарда, развития диастолической дисфункции левого желудочка и дилатации левого предсердия, ассоциированное с наличием у пациента интермиттирующей гипоксии.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL LEFT HEART CHANGES IN THE WORKING AGE INDIVIDUALS WITH OBSTRUCTIVE SEEP APNEA SYNDROME (OSAS)

E.K. Yushkevich^{1,2}, E.B. Petrova^{1,3}, N.P. Mitkovskaya^{1,3}Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus¹Minsk City Emergency Hospital, Minsk, Belarus²"Cardiology" Republican Scientific and Practical Centre, Minsk, Belarus³E-mail: apricurl@gmail.com

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, intermittent hypoxia, apnea/hypopnea index, echocardiography, left ventricular diastolic function, remodeling of the left heart.

FOR REFERENCES. E.K. Yushkevich, E.B. Petrova, N.P. Mitkovskaya. Structural and functional left heart changes in the working age individuals with obstructive seep apnea syndrome (OSAS). *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2021, vol. 5, no. 1, pp. 1184–1189.

The aim of the study. To assess the echocardiographic signs of structural and left heart functional changes in the working age individuals with obstructive sleep apnea syndrome.

Materials and methods. Cross-sectional prospective observational study of 67 working age individuals was performed. The main group included 45 patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. The control group consisted of 22 subjects without any pathology revealed by means of polysomnography. There were no significant differences in gender, age, body mass index, presence of diabetes mellitus, arterial hypertension in patients of both groups. To assess the structural and functional changes in the left heart all subjects underwent echocardiographic heart examination in M and B modes, pulse-wave and tissue Doppler study.

Results. According to echocardiographic studies of working age patients with OSAS, the anteroposterior size of the left atrium (LA) and the LA volume index are statistically significantly higher than those in the control group: 38.0 (36.0–40.0) mm versus 35.0 (30, 3–38.0) mm ($p < 0.01$) and 35.0 (33.0–37.0) ml/m² versus 30 (29.3–31.0) ml/m² ($p < 0.001$), respectively.

Mean group values of the end-diastolic volume (115.0 (99.5–135.5) ml versus 95.0 (72.5–104.8) ml ($p < 0.01$)), the end-systolic volume (47.0 (34.0–56.0) ml versus 35.0 (27.3–41.5) ml ($p < 0.01$)), the thickness of the posterior wall of the

left ventricle (LV) (11.0 (10, 0–12.0) mm versus 10.0 (9.00–10.8) mm ($p < 0.05$)) in the main group exceeded the required data in the group of healthy individuals.

While comparing LV diastolic function in patients with obstructive sleep apnea syndrome with the group of people without intermittent hypoxia, higher indicators of the slowing time of the early left ventricle diastolic filling DT 187.0 (154.0–196.0) ms versus 155.0 (130.0–169.0) ms were recorded ($p < 0.05$) and the velocity of late diastolic movement of the mitral valve lateral wall Am 12.0 (10.0–14.0) cm/s versus 9.0 (8.0–12.0) cm/s ($p < 0.05$).

A direct moderate relationship was established between the presence of intermittent hypoxia and structural and functional changes in the left heart: the LP volume index ($r = 0.422$, $p < 0.01$), LV end-diastolic volume ($r = 0.351$, $p < 0.005$), end-systolic LV volume ($r = 0.315$, $p < 0.05$) and the rate of late diastolic LV filling Am ($r = 0.373$; $p < 0.05$), and inverse – between the apnea/hypopnea index and the ratio of the rate of early and late diastolic LV filling E/A ($r = -0.371$, $p < 0.05$).

Conclusion. Echocardiographic examination of working age patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea syndrome revealed a significantly more frequent tendency of the left heart region remodeling according to the myocardial hypertrophy type, diastolic left ventricle dysfunction and dilatation of the left atrium associated with the presence of intermittent hypoxia.

На сегодняшний день вопрос наличия у пациента интермиттирующей гипоксии является междисциплинарной проблемой. С необходимостью диагностики обструктивных расстройств дыхания, коррекцией и клиническими последствиями сталкиваются врачи различных специальностей: оториноларингологи, неврологи, пульмонологи, кардиологи, эндокринологи, ортодонты, врачи общей практики. Частота нарушений дыхания во сне весьма высока: около 25% в группе лиц старше 65 лет и до 60% среди пациентов стационаров терапевтического профиля [1].

В зарубежной литературе в рамках обструктивных расстройств дыхания выделяют три основных фенотипа [2]: первичный храп (ронхопатия), синдром резистентных верхних дыхательных путей (Upper airway resistance syndrome) и крайнюю степень про-

явления всего спектра обструктивных нарушений сна, включающую как наличие храпа, так и периодическое спадение верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращение легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижение уровня кислорода крови, микропробуждения – синдром обструктивного апноэ/гипопноэ во сне (CAOC).

СОАС является общепризнанным фактором риска ряда сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [3, 5, 6], в том числе нарушений ритма и проводимости сердца, артериальной гипертензии, острого инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения, хронической кардиоваскулярной и церебральной недостаточности. Патологические эффекты обструктивного апноэ во сне на сердечно-сосудистую

систему реализуются посредством механического, гемодинамического, нейрогуморального, воспалительного механизмов с вовлечением в процесс эндотелиальной и окислительной энергетической систем, приводящие к внутригрудным колебаниям давления, дисфункции вегетативной нервной системы [5, 6], эндотелиальной дисфункции [7, 8], окислительному стрессу, нарушению регуляции метаболизма и системному воспалению [9, 10]. Существенная роль в повышении сердечно-сосудистого риска у лиц с СОАС принадлежит, по мнению ряда авторов, ремоделированию сердца [11, 12]. Однако результаты оценки структурно-функциональных изменений сердца у лиц с СОАС по данным литературы достаточно разнородны [13–19].

Следует отметить, что характерные для СОАС ведущие компоненты метаболического синдрома (абдоминальное ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия) ассоциируются с развитием сходных изменений геометрии сердца, что затрудняет оценку непосредственной роли обструктивного апноэ в процессах ремоделирования [20].

Целью нашего исследования было изучить эхокардиографические особенности структурно-функциональных изменений левых отделов сердца у лиц трудоспособного возраста с впервые диагностированным синдромом обструктивного апноэ во сне.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования: поперечное проспективное наблюдательное.

Обследовано 67 человек трудоспособного возраста с первичной жалобой на храп: 44 мужчины и 23 женщины. На этапе включения проводили опрос пациентов, сбор

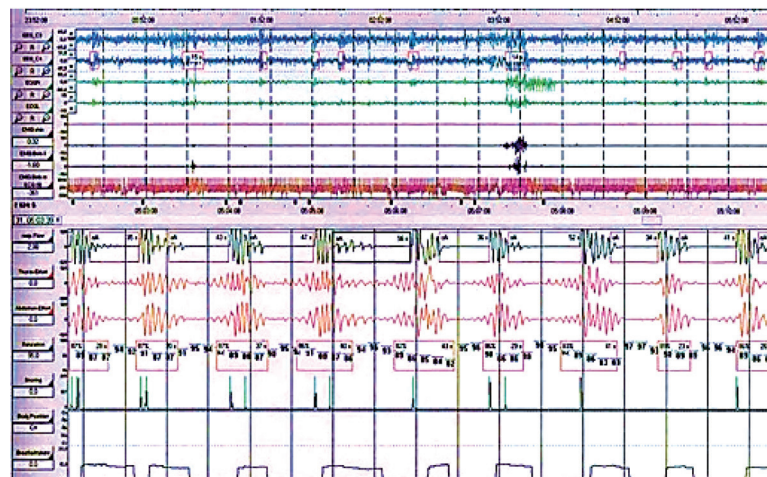


Рисунок 1.
Полисомнограмма пациента с тяжелой формой синдрома обструктивного апноэ во сне
Figure 1.
Polysomnogram of a patient with severe obstructive sleep apnea syndrome

анамнестических данных о наличии сопутствующих заболеваний, измеряли артериальное давление, рост, вес, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ).

В исследование не включались лица с острыми или на момент рандомизации обострениями хронических инфекционных заболеваний, острой сердечно-сосудистой и цереброваскулярной недостаточностью, перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда или нарушением мозгового кровообращения, иммунодефицитными состояниями, онкопатологией с прогнозируемой продолжительностью жизни менее года, хроническими заболеваниями почек, печени и легких в фазе декомпенсации, пациенты с выраженным когнитивным снижением и отягощенным анамнезом по употреблению психоактивных веществ, лица не подписавшие информированное согласие на участие в исследовании.

Все пациенты, включенные в исследование, прошли ночное полисомнографическое исследование с использованием полисомнографической системы SOMNOlab 2 (Lowenstein-Weinmann, Германия). Параметры сна, респираторные события анализировались в соответствии со стандартными протоколами [1]. Респираторные явления классифицировались как обструктивные или центральные на основании наличия или отсутствия дыхательного усилия. Апноэ – если происходило прекращение ороназального потока воздуха ≥ 10 секунд. Гипопноэ определяли как уменьшение на $\geq 30\%$ потока воздуха через рот на время ≥ 10 секунд, связанное с падением сатурации артериального кислорода (SpO_2) $> 4\%$ от исходного уровня или связанное с возбуждением. Были рассчитаны индексы ночного насыщения кислородом: среднее значение SpO_2 в ночное время, минимальное значение SpO_2 (самые низкие значения, зарегистрированные во время сна), индекс десатурации (ИД) и процент времени с $SpO_2 < 90\%$ по оксиметрии. СОАС от умеренного до тяжелого констатировался при индексе апноэ-гипопноэ (ИАГ) ≥ 15 / час с сопутствующими симптомами, такими как повышенная дневная сонливость и апноэ во сне (рисунок 1).

По результатам полисомнографии в состав основной группы было включено 45 пациентов с инструментально подтвержденным диагнозом синдрома обструктивного апноэ во сне: 30 мужчин и 15 женщин. В группу контроля – 22 человека, не имевших нарушений по данным полисомнографии: 14 – мужчин и 8 женщин.

Сравнительная характеристика групп исследования приведена в таблице 1. Достоверных различий по полу, возрасту, индексу массы тела, наличию сахарного диабета, артериальной гипертензии у пациентов обеих групп не было. Среднегрупповые значения ИАГ и ИД в группе лиц с СОАС превышали

аналогичные значения, полученные в группе сравнения: 28,0 (17,5–56,5) в час против 0,5 (0,2–2,1) в час ($U = 976,00$; $p < 0,001$) и 30,2 (9,1–56,1) против 1,3 (0,9–3,3) ($U = 960,50$; $p < 0,001$) соответственно, что отвечало требованиям дизайна исследования.

Эхокардиографическое исследование сердца выполнялось по стандартному протоколу, согласно методическим рекомендациям Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации, на ультразвуковом сканере Medison Accuvix V10 линейным датчиком с рабочей частотой 3,5 МГц [21]. Исследование проводилось из стандартных позиций с использованием М, В-модальных режимов, цветной, импульсно-волновой, постоянно-волновой и тканевой доплерометрии. Оценивались переднезадний размер (ПЗР) левого предсердия (ЛП), объем ЛП, толщина миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический размеры (КСР) левого желудочка, конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объемы (КСО) левого желудочка, а также масса миокарда левого желудочка (ЛЖ). Фракция выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывалась по методу Симпсона. Индекс объема левого предсердия (ИО ЛП) рассчитывался по формуле: $ИО\ ЛП = \frac{объем\ ЛП}{ППТ} (мл/м^2)$.

Для оценки диастолической функции ЛЖ помимо измерения переднезаднего размера левого предсердия и расчета индекса объема левого предсердия, проводилась доплерометрия атриовентрикулярного потока в импульсно-волновом режиме и спектральная тканевая доплерометрия кольца митрального клапана. Изучали параметры трансмитрального потока: время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT), скорость раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (Е и А, соответственно), их отношение (Е/А) и время замедления раннего диастолического трансмитрального потока (DT). Проводилось измерение скорости систолического, раннего и позднего диастолического движения латеральной стенки митрального клапана (Sm , Em , Am), отношение скоростей раннего трансмитрального потока и раннего движения кольца митрального клапана (E/Em).

Для обработки полученных данных использовались статистические пакеты Microsoft Access 2010, IBM SPSS Statistics 23. Рассчитывали среднее значение (М) и стандартное отклонение (σ) в случае нормального распределения признака, медиану (Ме) и межквартильный размах от 25 до 75 перцентилей ($Q_{25} - Q_{75}$) для распределений, отличных от нормальных. Для оценки отличий количественных признаков между группами использовался критерий t Стьюдента, в отличных от нормального распределения случаях – непараметрический тест Манна-Уитни,

Показатель/признак	Пациенты с СОАС (n = 45)	Пациенты без СОАС (n = 22)	Критерии однородности выборок
Мужской пол, % (n)	68,2 (n = 30)	60,9 (n = 14)	$\chi^2 = 0,358$, $p > 0,05$
Возраст, лет (M $\pm$ σ)	49,4 $\pm$ 6,87	47,9 $\pm$ 5,98	$P > 0,05$
ИМТ, кг/м ² Me (25%-75%)	31,0 (27,0-34,0)	29,0 (26,0-33,0)	$P > 0,05$
Сахарный диабет, n	10	5	$\chi^2 = 0,99$, $p > 0,05$
Артериальная гипертензия, n	37	15	$\chi^2 = 3,10$, $p > 0,05$
ИАГ/час, Me (25%-75%)	28,0 (17,5-56,5)*	0,5 (0,2-2,1)	$U = 976,00$; $p < 0,001$
ИД, Me (25%-75%)	30,2 (9,1-56,1)*	1,3 (0,9-3,3)	$U = 960,50$; $p < 0,001$

Примечания: * – значимость различий, $p < 0,001$.

ИМТ – индекс массы тела, ИАГ – индекс апноэ/гипопноэ, ИД – индекс десатурации.

Indicator/sign	Patients with OSAS (n = 45)	Patients without OSAS (n = 22)	Criteria for sample homogeneity
Male gender, % (n)	68.2 (n = 30)	60.9 (n = 14)	$\chi^2 = 0.358$, $p > 0.05$
Age, years (M $\pm$ σ)	49.4 $\pm$ 6.87	47.9 $\pm$ 5.98	$P > 0.05$
BMI, kg/m ² Me (25%-75%)	31.0 (27.0-34.0)	29.0 (26.0-33.0)	$p > 0.05$
Diabetes mellitus, n	10	5	$\chi^2 = 0.99$, $p > 0.05$
Arterial hypertension, n	37	15	$\chi^2 = 3.10$, $p > 0.05$
AHI/ hour, Me (25%-75%)	28.0 (17.5-56.5)*	0.5 (0.2-2.1)	$U = 976.00$; $p < 0.001$
DI, Me (25%-75%)	30.2 (9.1-56.1)*	1.3 (0.9-3.3)	$U = 960.50$; $p < 0.001$

Notes: * – significance of differences, $p < 0.001$.

BMI – body mass index, AHI – apnea/hypopnea index, DI – desaturation index.

при оценке распределения дихотомических признаков – χ^2 Пирсона. Различия в группах считались значимыми при вероятности безошибочного прогноза более 95,5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Полученные структурно-функциональные показатели левых отделов сердца по данным эхокардиографического обследования у пациентов обеих групп представлены в таблице 2 и 3.

Результаты импульсно-волновой доплерометрии представлены в таблице 3.

Сравнительный межгрупповой анализ полученных эхокардиографических данных продемонстрировал ряд статистически значимых структурно-функциональных различий. У пациентов трудоспособного возраста с СОАС переднезадний размер левого предсердия и индекс объема левого предсердия статистически значимо выше аналогичных характеристик группы контроля: 38,0 (36,0–40,0) мм против 35,0 (30,3–38,0) мм ($p < 0,01$) и 35,0 (33,0–37,0) мл/м² против 30 (29,3–31,0) мл/м² ($p < 0,001$) соответствен-

Таблица 1.
Сравнительная характеристика групп исследования

Table 1.
Comparative characteristics of study groups

Таблица 2. Структурно-функциональные показатели левых отделов сердца у пациентов с синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС)

Показатели	Пациенты с СОАС (n = 45)	Пациенты без СОАС (n = 22)	Уровень значимости, р
ПЗР ЛП, мм	38,0 (36,0-40,0)**	35,0 (30,3-38,0)	0,004
ИО ЛП, мл/м ²	35,0 (33,0-37,0)***	30,0 (29,3-31,0)	0,000
КДО, мл	115,0 (99,5-135,5)**	95,0 (72,5-104,8)	0,006
КСО, мл	47,0 (34,0-56,0)**	35,0 (27,3-41,5)	0,006
ФВ, %	62,0 (58,0-64,7)	63,0 (60,0-67,3)	0,635
МЖП, мм	12,0 (11,0-13,0)	11,0 (10,0-12,0)	0,351
ЗСЛЖ, мм	11,0 (10,0-12,0)**	10,0 (9,0-10,8)	0,003
ИММ ЛЖ, г/м ²	112,0 (91,5-123,0)*	106,0 (92,3-115,8)	0,021

Примечания. Значимость различий: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. ПЗР ЛП – переднезадний размер левого предсердия, ИО ЛП – индекс объема левого предсердия, КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка, КСО – конечно-систолический объем левого желудочка, МЖП – толщина миокарда межжелудочковой перегородки, ЗСЛЖ – толщина миокарда задней стенки левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

Table 2. Structural and functional indicators of the left heart regions in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)

Indicators	Patients with OSAS (n = 45)	Patients without OSAS (n = 22)	Significance level, p
LA, mm	38.0 (36.0-40.0)**	35.0 (30.3-38.0)	0.004
Indexed LA Volume, L/m ²	35.0 (33.0-37.0)***	30.0 (29.3-31.0)	0.000
Left ventricle:			
Diastolic volume, mL	115.0 (99.5-135.5)*	95.0 (72.5-104.8)	0.006
Systolic volume, mL	47.0 (34.0-56.0)*	35.0 (27.3-41.5)	0.006
Ejection fraction, %	62.0 (58.0-64.7)	63.0 (60.0-67.3)	0.635
Septum thickness, mm	12.0 (11.0-13.0)	11.0 (10.0-12.0)	0.351
Posterior wall, mm	11.0 (10.0-12.0)*	10.0 (9.0-10.8)	0.003
Indexed LVm, g/m ²	112.0 (91.5-123.0)	106.0 (92.3-115.8)	0.021

Notes. Significance of differences: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001. LA – anteroposterior dimension of the left atrium, mm; Indexed LA Volume – index of the volume of the left atrium, mL/m²; indexed LVm, g/m² – index of left ventricular myocardium.

Таблица 3. Показатели импульсно-волновой доплерометрии и скоростей распространения потоков наполнения левого желудочка у пациентов с синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС)

Показатели	Пациенты с СОАС (n = 45)	Пациенты без СОАС (n = 22)	Уровень значимости, р
E, см/с	63,0 (55,0-73,0)	70,0 (64,0-85,0)	0,180
A, см/с	68,0 (56,0-80,0)	61,0 (52,0-65,0)	0,114
E/A	0,9 (0,72-1,26)	1,2 (0,96-1,32)	0,071
IVRT, мс	90,0 (72,0-98,0)	80,0 (60,0-90,0)	0,168
DT, мс	187,0 (154,0-196,0)*	155,0 (130,0-169,0)	0,024
Sm, см/с	10,0 (9,0-13,0)	11,0 (10,0-14,0)	0,441
Em, см/с	11,0 (9,0-14,0)	12,0 (8,0-15,0)	0,929
Am, см/с	12,0 (10,0-14,0)*	9,0 (8,0-12,0)	0,012
E/Em	5,7 (4,8-7,1)	5,9 (4,7-7,4)	0,458

Примечания. Значимость различий: * – p < 0,05. IVRT – время изоволюмического расслабления левого желудочка, мс; E – скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка, см/с; A – скорость позднего диастолического наполнения левого желудочка, см/с; E/A – соотношение скорости раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка; DT – время замедления раннего диастолического трансмитрального потока, мс; Sm – скорость систолического движения латеральной стенки митрального клапана, см/с; Em – скорость раннего диастолического движения латеральной стенки митрального клапана, см/с; Am – скорость позднего диастолического движения латеральной стенки митрального клапана, см/с; E/Em – отношение скоростей раннего трансмитрального потока и раннего движения латеральной стенки кольца митрального клапана.

но (таблица 2). Большой объем левого предсердия при СОАС можно рассматривать как следствие перманентно существующего повышения давления в ЛП, обусловленного ростом постнагрузки. По данным многочисленных исследований, тенденция к дилатации левого предсердия ассоциирована с риском возникновения аритмий и является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности, прогрессирующей сердечной недостаточности и ишемического инсульта [22]. Среднегрупповые значения КДО 115,0 (99,5-135,5) мл против 95,0 (72,5-04,8) мл (p < 0,01) и КСО 47,0 (34,0-56,0) мл против 35,0 (27,3-41,5) мл (p < 0,01) в группе обследуемых с СОАС превышали искомые данные в группе здоровых лиц, что может быть обусловлено неэффективными попытками вдоха в момент обструкции дыхательных путей, которые создают отрицательное внутригрудное давление, приводящее к повышению постнагрузки на ЛЖ [23].

Эхокардиографические признаки гипертрофии миокарда левого желудочка наблюдались у пациентов обеих групп (таблица 2). Вместе с тем, среднегрупповые значения толщины задней стенки левого желудочка 11,0 (10,0-12,0) мм против 10,0 (9,0-11,0) мм (p < 0,05) в основной группе обследуемых превышали искомые данные в группе здоровых лиц.

Диастолическая функция ЛЖ является комплексным многофакторным отражением нагрузки на стенки ЛЖ, сократительной способности, релаксации и степени жесткости миокарда ЛЖ. При оценке диастолической функции левого желудочка у лиц с синдромом обструктивного апноэ во сне в сравнении с группой лиц без интермиттирующей гипоксии зафиксированы большие показатели времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка DT 187,0 (154,0-196,0) мс против 155,0 (130,0-169,0) мс (p < 0,05) и скорость позднего диастолического движения латеральной стенки митрального клапана Am 12,0 (10,0-14,0) см/с против 9,0 (8,0-12,0) см/с (p < 0,05). Повышенная постнагрузка на ЛЖ за счет увеличения разницы между внутрижелудочковым и внутригрудным давлением нарушает его релаксацию и наполнение, что отражается в тенденции к снижению отношения скорости кровотока во время раннего диастолического наполнения к скорости кровотока во время предсердной систолы в группе пациентов с СОАС.

Установлена прямая умеренная взаимосвязь между наличием интермиттирующей гипоксии и структурно-функциональным изменением левых отделов сердца: индексом объема левого предсердия (r = 0,422, p < 0,01), конечно-диастолическим объемом левого желудочка (r = 0,351, p < 0,005), конечно-систолическим объемом левого желудочка (r = 0,315, p < 0,05) и скоростью позднего диа-

столического наполнения левого желудочка Am (r = 0,373; p < 0,05), обратная – между индексом апноэ/гипопноэ и соотношением скорости раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка E/A (r = –0,371, p < 0,05).

Закключение

У пациентов трудоспособного возраста с синдром обструктивного апноэ во сне достоверно чаще наблюдается тенденция к прогностически неблагоприятному ремоделированию левых отделов сердца по типу гипертрофии левого желудочка, развития диастолической дисфункции левого желудочка и дилатации левого предсердия, ассоциированное с наличием у пациента интермиттирующей гипоксии.

По данным литературы, выявленные структурные и функциональные изменения левых отделов сердца и тенденция к прогрессированию эксцентрического ремоделирования являются независимыми факторами повышенного сердечно-сосудистого риска, способствуют развитию аритмий, сердечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения. Актуальным для врачей широкого круга специальностей остается дальнейшее изучение вопросов влияния ин-

REFERENCES

1. Kryukova A.I. eds. *Sindrom obstruktivnogo apnoe' sna: diagnostika i konservativnoe lechenie. Pozitsiya nevrologa : metod. rekomendacii* [Obstructive sleep apnea syndrome: diagnosis and conservative treatment. Neurologist's position: method. recommendations]. Moskva, 2020. 25 s. (in Russian).

2. Marcus C.L., Brooks L.J., Draper K.A., Gozal D. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no. 3, pp. 714–755.

3. Shahar E., Whitney C.W., Redline S., Lee E.T., Newman A.B., Nieto F.J., O'Connor G.T., Boland L.L., Schwartz J.E., Samet J.M. Sleep-disordered breathing and cardiovascular diseases: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, vol. 163, no. 1, pp. 19–25. doi: 10.1164/ajrccm.163.1.2001008.

4. Mannarino M.R., Di Filippo F., Pirro M. Obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Intern Med*, 2012, vol. 23, no. 7, pp. 586–593. doi: 10.1016/j.iejim.2012.05.013.

5. Trombetta I.C., Somers V.K., Maki-Nunes C., Drager L.F., Toschi-Dias E., Alves M.J., Fraga R.F., Rondon M.U., Bechara M.G., Lorenzi-Filho G., Negrão C.E. Consequences of comorbid sleep apnea in the metabolic syndrome – implications for cardiovascular risk. *Sleep*, 2010, vol. 33, no. 9, pp.1193–1199. doi: 10.1055/s-0030-1254404.

6. Cortelli P., Lombardi C. Sleep and autonomic nervous system dysfunction. In: Guilleminault C. ed. *Clinical neurophysiology of sleep disorders. Handbook of Clinical Neurophysiology*. Elsevier, 2005, pp. 343–353.

7. Dursunoglu N., Dursunoglu D. Obstructive sleep apnea syndrome, endothelial dysfunction and coronary atherosclerosis. *Tuberk Toraks*, 2005, vol. 53, no. 3, pp. 299–306.

8. Kraiczl H., Caidahl K., Samuelsson A., Pekar Y., Hedner J. Impairment of vascular endothelial function and left ventricular filling: Association with the severity of apnea-induced hypoxemia during sleep. *Chest*, 2001, vol. 119, no. 4, pp. 1085–1091. doi: 10.1378/chest.119.4.1085.

9. Ryan S., Nolan G.M., Hannigan E., Cunningham S., Taylor C., McNicholas W.T. Cardiovascular risk markers in obstructive sleep apnoea syndrome and correlation with obesity. *Thorax*, 2007, vol. 62, no. 6, pp. 509–514.

10. Yushkevich E.K., Kartun L.V., Mitkovskaya N.P. Funkzionalnoe sostoyaniye endoteliya u liz trudospobnogo vozrasta s sindromom obstruktivnogo apnoe sna [Functional state of endothelium in working age subjects with obstructive sleep apnea syndrome]. *Neorolzhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski*, 2019, vol. 3, no. 1, pp. 553–558. (in Russian).

11. Gorbunova M.V., Babak S.L., Borovitsky V.S., Naumenko Z.K., Malayin A.G. Model for prediction of left ventricular myocardial hypertrophy in patients with obstructive sleep apnea. *Rus Arch Int Med*, 2020, vol. 10, no. 6, pp. 458–467. doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-6-458-467.

12. Aslan K., Deniz A., Cayli M., Bozdemir H., Sarica Y., Seydaoglu G. Early left ventricular functional alterations in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Cardiol J*, 2013, vol. 20, no. 5, pp. 519–525. doi: 10.5603/CJ.2013.0043.

Indicators	Patients with OSAS (n = 45)	Patients without OSAS (n = 22)	Significance level, p
E, cm/c	63.0 (55.0-73.0)	70.0 (64.0-85.0)	0.180
A, cm/c	68.0 (56.0-80.0)	61.0 (52.0-65.0)	0.114
E/A	0.9 (0.72-1.26)	1.2 (0.96-1.32)	0.071
IVRT, mc	90.0 (72.0-98.0)	80.0 (60.0-90.0)	0.168
DT, mc	187.0 (154.0-196.0)*	155.0 (130.0-169.0)	0.024
Sm, cm/c	10.0 (9.0-13.0)	11.0 (10.0-14.0)	0.441
Em, cm/c	11.0 (9.0-14.0)	12.0 (8.0-15.0)	0.929
Am, cm/c	12.0 (10.0-14.0)*	9.0 (8.0-12.0)	0.012
E/Em	5.7 (4.8-7.1)	5.9 (4.7-7.4)	0.458

Notes. Significance of differences: * – p < 0.05. IVRT – is the time of isovolumic relaxation of the left ventricle, ms; E – is the rate of early diastolic filling of the left ventricle, cm/s; A – is the rate of late diastolic filling of the left ventricle, cm/s; E/A – is the ratio of the rate of early and late diastolic filling of the left ventricle; DT – time of deceleration of early diastolic transmitral flow, ms; Sm – rate of systolic movement of the lateral wall of the mitral valve, cm/s; Em – rate of early diastolic movement of the lateral wall of the mitral valve, cm/s; Am – rate of late diastolic movement of the lateral wall of the mitral valve, cm/s; E/Em – is the ratio of the velocities of the early transmitral flow and early movement of the lateral wall of the mitral valve annulus.

термиттирующей гипоксии на терапевтического пациента. Своевременное выявление и адекватная коррекция нарушений дыхания во сне приведет не только к снижению ночных и дневных симптомов СОАС, но и, возможно, позволит снизить риски сердечно – сосудистых катастроф.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

13. Niroumand M., Kuperstein R., Sasson Z., Hanly P.J. Impact of obstructive sleep apnea on left ventricular mass and diastolic function. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, vol. 163, no. 7, pp. 1632–1636. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2007014.

14. Chen Y.L., Su M.C., Liu W.H., Wang C.C., Lin M.C., Chen M.C. Influence and predicting variables of obstructive sleep apnea on cardiac function and remodeling in patients without congestive heart failure. *J Clin Sleep Med*, 2014, vol. 10, no. 1, pp. 57–64. doi: 10.5664/jcsn.3360.

15. Sascau R., Zota I.M., Stătescu C., Boișteanu D., Roca M., Mastaleru A., Leon Constantin M.M., Vasileu T.F., Gavril R.S., Mitu F. Review of Echocardiographic Findings in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Can Respir J*, 2018, vol. 18. doi: 10.1155/2018/1206217. eCollection 2018.

16. Wang J., Zhang H., Wu C., Han J., Guo Z., Jia C., Yang L., Hao Y., Xu K., Liu X., Si J. Correlation of Left Ventricular Diastolic Function and Left Ventricular Geometry in Patients with Obstructive Sleep Apnoea Syndrome. *West Indian Med J*, 2015 vol. 64, no. 2, pp. 92–98. doi:10.7727/wimj.2014.054.

17. Bodez D., Damy T., Soulat-Dufour L., Meuleman C., Cohen A. Consequences of obstructive sleep apnoea syndrome on left ventricular geometry and diastolic function. *Arch Cardiovasc Dis*, 2016, vol. 109, no. 8–9, pp. 494–503. doi: 10.1016/j.acvd.2016.02.011.

18. Yu L., Li H., Liu X., Fan J., Zhu Q., Li J., Jiang J., Wang J. Left ventricular remodeling and dysfunction in obstructive sleep apnea : Systematic review and meta-analysis. *Herz*, 2020, vol. 45, no. 8, pp. 726–738. doi:10.1007/s00059-019-04850-w.

19. Iwasaki Y.K., Shi Y., Benito B., Gillis M.A., Mizuno K., Tardif J.-C., Nattel S. Determinants of atrial fibrillation in an animal model of obesity and acute obstructive sleep apnea. *Heart Rhythm*, 2012, vol. 9, no. 9, pp. 1409–1416.e1401. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.03.024.

20. Abdullozoda S.M. Nekotorye aspekty epidemiologii i etiopatogeneza metabolicheskogo sindroma [Some aspects of epidemiology and etiopathogenesis of metabolic syndrome]. *Vestnik Avizenny*, 2020, vol. 22, no. 4, pp. 580–594. (in Russian).

21. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.J. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 16, no. 3, pp. 233–70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.[Erratum in: Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016 Apr;17(4):412. Erratum in: Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016 Sep;17(9):969].

22. Kim S.M., Cho K.I., Kwon J.H., Lee H.G., Kim T.I. Impact of obstructive sleep apnea on left atrial functional and structural remodeling beyond obesity. *J Cardiol*, 2012, vol. 60, no. 6, pp. 475–483. doi: 10.1016/j.jicc.2012.07.007.

23. Jean-Louis G., Zizi F., Brown D., Ogedegbe G., Borer J., McFarlane S. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: evidence and underlying mechanisms. *Minerva Pneumol*, 2009, vol. 48, no. 4, pp. 277–293.

Поступила 01.04.2021