

DOI: 10.34921/amj.2020.2.005

UDC: 616.12-008.331.1-036.8

Nağıyev Y.Q.¹, Əliyeva Z.A.²

OBSTRUKTİV YUXU APNOYESİ SİNDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ARTERIAL HİPERTENZIYA: YÜKSƏK ADDİTİV ÜRƏK-DAMAR RİSKİ OLAN KOMORBİDLİK

¹Bakı Mərkəzi Klinika; ²Azərbaycan Tibb Universitetinin III Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı

Xülasə. Məqalədə şiddətli obstruktiv yuxu apnoyesi sindromunun (OSA) mövcudluğundan asılı olaraq arterial hipertenziyanın (AH), ürəyin sol mədəciyin (SM) funksiyasının, antihipertenziv terapiyanın xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi məqsədilə aparılmış tədqiqatın nəticələri təqdim edilmişdir.

18 kanallı polisomnografiyanın nəticələrinə əsasən ("Weinmann", Almaniya) 50±5 yaşlı 1-3 dərəcəli AH olan 126 kişi iki qrupa ayrıldı: "AH + ağır dərəcəli OSA" (n=64) və "AH" qrupu (n=62). Ürək-damar xəstəliklərin (ÜDX) risk amillərinin sayı, Avropa SCORE reyting şkalasına uyğun 10 illik ürək-damar fəsadlarının riski, qan təzyiqi və onun 24 saatlıq profili, ürəyin SM-in ölçüləri və funksiyası, antihipertenziv terapiyanın həcmi və effektivliliyi qiymətləndirilmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, tədqiqat qruplarında şəkərli diabetin, tütünçəkmə və alkoqollu içki qəbulunun eyni tezliklə yayılması ilə yanaşı, OSA olan xəstələrdə visseral və abdominal piylənməyə, hiperxolesterolemiyaya və hipertrigliseridemiya daha çox rast gəlinmişdir. AH-in ağır OSA ilə birgə olduğu xəstələrdə 10 il ərzində ölüm riskinin artması aşkar olundu. OSA olan xəstələr gecə təzyiq yükləməsinin əhəmiyyətli dərəcədə uzunmüddətli olması ilə (müvafiq olaraq 189 və 52 dəq), daha yüksək orta gecə AT ilə (müvafiq olaraq 126 və 108 mm Hg) və onun daha pisləşmiş sutkalıq profili ilə ("non-dippers" və "night-pickers"-lərin müqayisə qrupundakı 25% və 5% -ə qarşı 65% və 35%-in olması) xarakterizə edilmişdir. "AH+OSA" qrupunda SM-in hipertrofiyası daha inkişaf etmişdir. Bununla yanaşı, onlarda antihipertenziv terapiyanın daha geniş olmasına baxmayaraq, xəstələrin əksəriyyətində farmakoterapiyaya qarşı rezistentlik yaranmışdır.

Beləliklə, yuxuda tənəffüs pozulmaları olmayan hipertenziv şəxslərlə müqayisədə AH və ağır OSA-nın komorbidliyi olan xəstələrdə ÜDX-nin risk amilləri daha çoxdur, 10 illik ölüm riski daha yüksəkdir, SM strukturun və funksiyanın pozulması daha dərin, antihipertenziv terapiya isə aşağı effektivlidir.

Açar sözlər: obstruktiv yuxu apnoyesi sindromu, arterial hipertenziya, antihipertenziv terapiya

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, arterial hypertension, antihypertensive therapy

Нагиев Ю.К.¹, Алиева З.А.²

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: КОМОРБИДНОСТЬ С ВЫСОКИМ АДДИТИВНЫМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ

¹Центральная клиническая больница г. Баку, ²Кафедра внутренних болезней III Азербайджанского медицинского университета, Баку

В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения особенностей артериальной гипертензии (АГ), систоло-диастолической функций левого желудочка (ЛЖ), антигипертензивной терапии в зависимости от наличия тяжелой формы синдрома обструктивного апноэ сна (ОАС).

По результатам 18-канальной полисомнографии ("Weinmann", Германия) из 126 мужчин с АГ 1-3 степени в возрасте 49,8±5,11 лет были сформированы 2 группы: "АГ+ОАС тяжелой степени" (n=64) и группа "АГ" (n=62). Оценивали число факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), 10-летний риск сердечно-сосудистых осложнений по SCORE, артериальное давление и его

суточный профиль, структуру и функцию ЛЖ, антигипертензивную терапию.

Установлено, что при равной распространенности СД и вредных привычек, у пациентов с ОАС, имелось «преимущество» по висцеральному и абдоминальному ожирению, гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии. Установлено, что у гипертензивных пациентов апноэ сна увеличивает риск летальных исходов в течение 10 лет. Пациенты с ОАС характеризовались значительно большей продолжительностью ночной нагрузки давлением (189 и 52 мин, соответственно), более высоким средним ночным АД (126 и 108 мм Нг, соответственно), худшим суточным профилем АД (“non-dippers” и “night-pickers” 65% и 35% против 25% и 5% в группе сравнения). В группе “АГ+ОАС” преобладали лица с гипертрофией ЛЖ. Больные основной группы характеризовались большим объемом гипотензивной фармакотерапии и ее невысокой эффективностью.

Таким образом, пациенты, у которых АГ ассоциируется с тяжелой формой ОАС, имеют больше значимых факторов риска ССЗ, более высокий 10-летний риск летальности, худшую структуру ЛЖ и низкую эффективность антигипертензивной терапии в сравнении с гипертензивными лицами без расстройств респираторной функции во сне.

В последние годы среди причин, инициирующих артериальную гипертензию (АГ), определенная роль отводится синдрому обструктивного апноэ сна (ОАС), именуемому в англоязычной литературе “obstructive sleep apnea” [1, 2]. ОАС характеризуется повторяющимися эпизодами частичной (гипопноэ) или полной (апноэ) обструкции верхних дыхательных путей продолжительностью более 10 секунд с частотой развития более 5-ти за один час ночного сна и проявляется прерывистым храпом вследствие периодического смыкания верхних дыхательных путей на уровне гортано-глотки, прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и чрезмерной дневной сонливостью [3].

Согласно данным, представленным на ежегодном конгрессе Европейского респираторного общества (ERS) в Париже в 2018 году, примерно 175 миллионов европейцев страдают синдромом обструктивного апноэ сна, при этом 90 миллионов из них во время сна испытывают не менее 15 остановок дыхания в час. Эти статистические данные основаны на исследовании, проведенного в 16 странах, которое показало, что приблизительно 936 миллионов человек во всем мире страдают sleep apnea [4]. Новая глобальная распространенность почти в десять раз выше, чем предыдущая (100 миллионов – по оценкам ВОЗ в 2007 году).

Обструктивное апноэ сна чаще наблюдается у мужчин с избыточным весом тела и артериальной гипертензией (АГ), а также у лиц пожилого возраста. Так, в США из 32

млн лиц в возрасте старше 65 лет этим синдромом страдают 10,5 млн человек [5]. В общей популяции гипертоников распространенность ОАС достигает 45%, а среди лиц с рефрактерной к терапии АГ – 90% [6]. Показано, что при 12-летнем наблюдении трехкратно увеличивается число фатальных и пятикратно – нефатальных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у пациентов с нелеченной тяжелой формой обструктивного апноэ сна [7].

Главной причиной столь стремительного распространения данного синдрома является образ жизни современного человека, основным отличием которого является гиподинамия и, как следствие, увеличение числа лиц с избыточной массой тела и ожирением в странах с развитой экономикой [8].

В настоящее время существуют убедительные доказательства того, что ОАС является независимым фактором риска АГ [9]. Более чем у 50% пациентов с апноэ сна отмечается АГ [10]. Средний уровень артериального давления (АД) в утреннее время почти линейно увеличивается с нарастанием частоты апноэ [11]. Экспертами Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов ОАС назван одной из причин рефрактерности больных с АГ к стандартной антигипертензивной медикаментозной терапии, особенно при наличии сопутствующего ожирения [12]. Исходя из вышеизложенного, мы, в свою очередь, также задались целью изучить особенности АГ у лиц с тяжелой формой синдрома ОАС.

Целью исследования явилось изучение распространенности основных факторов

риска сердечно-сосудистых заболеваний, особенностей манифестации АГ, геометрии ЛЖ, эффективности антигипертензивной терапии у пациентов с сопутствующим синдромом обструктивного апноэ сна тяжелой степени, а также оценка аддитивного сердечно-сосудистого риска этой коморбидности.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 126 лиц мужского пола АГ 1-3 степени в возрасте от 38 до 62 лет (средний возраст $49,8 \pm 5,11$), из которых были сформированы две группы: основная – «АГ+ОАС» ($n=64$) и контрольная – «АГ» ($n=62$). Обструктивное апноэ сна выявлено по результатам 18-канальной ночной полисомнографии на системе «Somnolab-2» («Weinmann», Германия). В исследование включены пациенты с тяжелой формой ОАС (с индексом апноэ-гипопноэ более 30 в час). Оценивались длительность АГ, количество факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ФР ССЗ), риск манифестации ССО по Европейской шкале SCORE [13], клиническое артериальное давление (АД) и его суточный профиль по данным амбулаторного мониторингирования (АМАД), систоло-диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ) по протоколу American Society of Echocardiography [14], объем и эффективность антигипертензивной фармакотерапии.

Концентрацию липидов в сыворотке крови – общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой и низкой плотности (ХС ЛВП и ЛНП) – определяли ферментативными методами на биохимическом анализаторе ABBOTT Architect 2000 (СИША) с использованием реактивов компании «Abbott Diagnostics» (СИША).

Статобработка результатов проведена при помощи программы Statistica 10.1. Анализ характера распределения признака в совокупности проводился с использованием теста Колмогорова-Смирнова. Результаты представлены как средняя арифметическая величина $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm s$). В случае нормального распределения значений и равенства генеральных дисперсий применялся параметрический t-критерий Стьюдента. Сравнение данных из сово-

купностей с распределением, отличающегося от нормального, проводилось с применением непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми признаны результаты при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты изучения ФР ССЗ и оценки риска летальности в течение 10 лет по шкале SCORE в группах наблюдения приведены в табл. 1.

При анализе общей картины установлено, что при равной распространенности сахарного диабета (СД), курения и употребления алкоголя, у пациентов с синдромом ОАС, имелось «преимущество» по висцеральному и абдоминальному ожирению (в том числе, при пересчете на ИМТ), гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, что согласуется с литературными данными [15].

В группе «АГ+ОАС» ожирение I степени ($ИМТ=30,0-34,9 \text{ кг/м}^2$) выявлено у 12 (19%), ожирение II степени ($ИМТ=35,0-39,9 \text{ кг/м}^2$) – у 20 (31%), ожирение III степени ($ИМТ \geq 40 \text{ кг/м}^2$) – у 32 (50%). При этом, абсолютное число коморбидных больных имело абдоминальный тип ожирения (92%). В группе сравнения ожирение I степени установлено у 30 (48%), ожирение II степени – у 12 (20%), ожирение III степени – у 9 (14%). В отличие от пациентов с ОАС, в группе «АГ» абдоминальное ожирение отмечалось менее, чем в половине случаев (45%). Полученные результаты демонстрируют то, что у больных с обструктивными нарушениями дыхания во время сна тяжелой степени как висцеральное, так и абдоминальное ожирение регистрируются чаще и носят более выраженный характер, чем у пациентов без данного синдрома.

Таблица 1. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и риск летальности по SCORE у гипертензивных пациентов с обструктивным апноэ сна и без такового (абсолютное количество больных, в скобках – в %)

Признак	АГ+ОАС ($n=64$)	АГ ($n=62$)	p
Анамнез АГ, лет ($M \pm s$)	$5,0 \pm 1,2$	$6,3 \pm 1,0$	Нд
Сахарный диабет, тип 2	6 (9,4%)	7 (11,3%)	Нд
Курение	22 (34,4%)	23 (37,1%)	Нд
Алкоголь	22 (34,4%)	23 (37,1%)	Нд
Абдоминальное ожирение	59 (92,2%)	28 (45,2%)	$< 0,01$
$ИМТ > 35 \text{ кг/м}^2$	52 (81,3%)	21 (33,9%)	$< 0,01$
Гиперхолестеринемия	40 (62,5%)	22 (35,5%)	$< 0,05$
Гипертриглицеридемия	32 (50%)	12 (19,4%)	$< 0,01$
10-летний риск ССО 10-14%	21 (32,8%)	25 (40,3%)	Нд
10-летний риск ССО $\geq 15\%$	43 (67,2%)	16 (25,8%)	$< 0,01$

Прим.: СД – сахарный диабет; ИМТ – индекс массы тела; Нд – разница не достоверна.

Таблица 2. Характеристика АГ и суточного профиля АД у гипертензивных пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и без такового (первые три признака даны в виде абсолютного количества больных, в скобках в %; остальные – в виде М±s)

Признак	АГ+ОСА (n=64)	АГ (n=62)	p
Пациенты с ДАД>100 mm Hg	42 (65,6%)	11 (17,7%)	<0.01
Пациенты “non-dippers”	45 (70,3%)	15 (24,2%)	<0.01
Пациенты “night-pickers”	22 (34,4%)	3 (4,8%)	<0.01
Степень АГ	2,19±0,02	1,75±0,02	<0.05
Клиническое САД, mm Hg	149±3	167±3	<0.05
Клиническое ДАД, mm Hg	112±4	95±3	<0.05
Среднее ночное АД, mm Hg	126±3	108±3	<0.05
Ночная нагрузка давлением, мин	189±6	52±4	<0.01

Прим.: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое АД; “non-dippers” – отсутствие физиологического ночного снижения АД; “night-pickers” – превышение средне-ночного АД над средне-дневным значением.

Оценка риска летальности от ССЗ по шкале SCORE продемонстрировала, что в группе “АГ” повышенный риск развития ССО в течение 10 лет имел каждый третий обследованный, высокий риск – 40% больных, очень высокий риск – каждый четвертый пациент. Тогда как у лиц с ОАС треть больных имела высокий, две трети – очень высокий риск развития неблагоприятных исходов в ближайшие 10 лет. То есть становится очевидным, что синдром ОАС независимо увеличивает риск летальных исходов у гипертензивных пациентов.

Изучение клинического АД и анализ данных амбулаторного мониторинга АД у больных сформированных групп позволили установить особенности манифестации АГ на фоне сопутствующего ОАС (табл. 2).

Как видно из представленных результатов, большую степень АГ у лиц с сопутствующим расстройством респираторной функции во время сна обеспечили пациенты с ДАД ≥ 100 mmHg, которых в группе “АГ+ОАС” было значительно больше. Это является свидетельством того, что в отличие от гипертензивных лиц без сопутствующих расстройств дыхательной функции во сне, у пациентов с ОАС гипертензия носит преимущественно диастолический характер. При этом, несмотря на более низкий уровень среднего САД, больные с апноэ во сне характеризовались значительно большей продолжительностью ночной “нагрузки давлением” (более 3-х часов и менее часа за ночь,

соответственно) и более высоким средним ночным АД. Также обращает на себя внимание тот факт, что среди пациентов с ОАС преобладали пациенты без физиологического ночного снижения АД – так называемые “non-dippers” (70%), а каждый третий (35%) характеризовался повышением АД в ночные часы (“night-pickers”), что как известно, ассоциируется с высоким риском церебрального инсульта, что согласуется с результатами исследования [16].

В отличие от пациентов с ОАС, группа “АГ” характеризовалась более благоприятным суточным профилем АД. Так, к “night-pickers” были отнесены лишь три пациента (5%), а отсутствие физиологического снижения АД в ночные часы выявлено лишь у 25% больных данной группы.

Результаты эхокардиографического исследования приведены в табл. 3.

Как видно из таблицы, в группе с ОАС достоверно большими оказались размер левого предсердия и показатели, характеризующие гипертрофию ЛЖ: толщины его стенок и индекс массы миокарда. Диастолическая дисфункция миокарда в группе “АГ” носила дисрелаксационный характер, у пациентов с ОАС преобладал прогностически менее благоприятный “псевдонормальный” тип наполнения ЛЖ.

Представленная характеристика АГ, суточного профиля АД и морфо-функциональных параметров ЛЖ согласуются с результатами исследований, в которых показано, что у лиц с тяжелой формой заболевания причинами утраты физиоло-

Таблица 3. Основные эхокардиографические показатели в сформированных группах наблюдения ($M \pm s$)

Признак	Группа “АГ+ОАС” (n=64)	Группа “АГ” (n=62)	p
ЛП, см	4,38±0,03	3,95±0,03	< 0,05
Толщина ЗСЛЖ, см	1,38±0,04	1,20±0,03	< 0,05
Толщина МЖП, мм	1,27±0,03	1,15±0,02	< 0,05
ИММЛЖ, г/м ²	135,2±0,9	123,6±0,9	< 0,05
Е/А	1,56±0,13	0,77±0,11	< 0,01

Прим.: ЛП – левое предсердие; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ; МЖП – межжелудочковая перегородка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ; Е/А – отношение раннего наполнения ЛЖ к систоле предсердий.

гической способности регуляции суточных циркадных ритмов АД является ночная гиперактивация симпато-адреналовой системы, перерастяжение предсердий в диастолу и персистирующая гипоксемия с глубокими десатурациями [17].

Известно, что у пациентов с ОАС наблюдается дислипидемия: высокий уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности [18]. Имеются данные, указывающие на то, что среди пациентов с ОАС лиц с нарушениями липидного обмена больше, чем среди индивидуумов без нарушения респираторной функции во время сна. При этом, не вызывает сомнений наличие устойчивой связи между ОАС и уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности в плазме крови [19]. Результаты изучения состояния липидного спектра крови у пациентов презентруемого исследования представлены в табл. 4.

При анализе данных изучения липидного спектра у пациентов сформированных групп, обращает внимание то обстоятельство, что при исходно повышенной общей атерогенности и снижения антиатерогенной способности сыворотки крови

пациентов обеих групп, лица с длительными обструктивными апноэ во сне, сопровождавшихся глубокими десатурациями, имели более выраженные нарушения липидного обмена по сравнению с гипертензивными пациентами без сопутствующих респираторных расстройств во время сна. При этом, примечательно, что у коморбидных пациентов прием статинов в традиционно назначаемых средних дозировках не обеспечивал стойкой нормализации исходно нарушенных показателей липидного спектра. Полученные нами данные по соотношению фракций холестерина различной плотности согласуются с результатами исследования [20]. В связи с этим, возникает естественный вопрос: Что же лежит в основе столь глубоких рефрактерных к терапии нарушений липидного обмена? Частично ответ на этот вопрос был дан в исследовании Barros D et al., показавших, что в состоянии натошак ОАС и интермиттирующая гипоксия увеличивают доставку липидов из жировой ткани в печень за счет активизации регуляции стирол-связывающего белка и стеарил-КоА-десатуразы, увеличивая синтез холестерина и триглицеридов. Кроме того, окислительный стресс может генерировать окисленные липиды и снижать способность ЛВП предотвращать окисление ЛНП [18].

Таблица 4. Показатели липидограммы в группах наблюдения ($M \pm s$)

Показатель	АГ+ОСА (n=64)	АГ (n=62)	p
Общий ХС, ммоль/л	5,60±0,12	4,82±0,12	< 0,05
ХС ЛНП, ммоль/л	3,92±0,08	2,95±0,07	< 0,01
ХС ЛВП, ммоль/л	0,90±0,03	1,15±0,03	< 0,05
ХС ЛНП / ХС ЛВП	4,25±0,11	2,52±0,10	< 0,01
ТГ, ммоль/л	2,23±0,05	1,67±0,04	< 0,01
КА	5,09±0,11	3,18±0,09	< 0,01

Прим.: ХС – холестерин; ЛНП – липопротеиды низкой плотности; ЛВП – липопротеиды высокой плотности; ТГ – триглицериды; КА – коэффициент атерогенности.

Таким образом, изучение липидного спектра у гипертензивных больных показало, что наличие коморбидной тяжелой формы ОАС у пациентов с АГ оказывает значительное негативное влияние на липидный обмен, формируя через увеличение синтеза ЛНП и ТГ дополнительный риск новых сердечно-сосудистых событий [21].

Больные с ОАС характеризовались преобладающим по сравнению с контрольной группой объемом гипотензивной фармакотерапии. Так, если в группе “АГ” 59,7% больных были на 2-х компонентной, 40,3% – на 3-х компонентной антигипертензивной терапии, то в группе “АГ+ОАС” абсолютное большинство гипертоников (79,7%) получали 3-х компонентную, а 20,3% – 4-х компонентную терапию. В отсутствие расстройств дыхательной функции во сне контроль АГ был достигнут в 2/3 случаев (у 41 из 62 или 66% больных), тогда как у гипертензивных лиц с имеющейся тяжелой формой обструктивного апноэ сна – несмотря на массивную терапию у четырех из пяти пациентов (у 51 больного из 64-х, 79,7%) контроля АГ достигнуто не было. Это согласуется с результатами исследова-

ний, в которых показано, что ОАС является причиной резистентности АГ к фармакотерапии [22].

Таким образом, проведенное исследование показывает, что пациенты, у которых АГ ассоциируется с тяжелой формой синдрома ОАС, имеют больше значимых факторов риска ССЗ, равно как и риск 10-летней летальности или ССО по сравнению с гипертензивными лицами без расстройств респираторной функции во сне. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что тяжелая форма ночное апноэ является причиной нарастания гипертрофии и повышения ригидности стенок ЛЖ сердца, а также повышения атерогенного потенциала крови и формирования резистентности к антигипертензивной фармакотерапии.

Представленная статья является первым в Республике оригинальным исследованием по данной тематике. Автор возглавляет первую и единственную лабораторию сна в Азербайджане (Bakı Mərkəzi Klinika) и является единственным в стране специалистом в области медицины сна, в том числе по проблеме Obstructive sleep apnea.

REFERENCES

1. Hla K.M., Young T.B., Bidwell T. et al. Sleep apnea and hypertension. A population based study // *Ann. Intern. Med.*, 1994, v. 120, pp. 382-388.
2. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. et al. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community based study. Sleep Heart Health Study // *JAMA*, 2000, v. 283, pp. 1829-1836.
3. Guilleminault C., Eldridge F., Dement W.C. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome // *Science*, 1973, v. 181, pp. 856-858.
4. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis // *Lancet Respir. Med.*, 2019, v. 7(8), pp. 687-698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
5. Phyllipson E.A. Sleep apnea – A major public health problem // *N. Engl. J. Med.*, 1993, v. 328, pp. 1271-1273.
6. Linz D., Woerhle H., Bitter T. et al. The importance of sleep-disordered breathing in cardiovascular disease // *Clin. Res. Cardiol.*, 2015, v. 104, pp. 705-718.
7. McNicholas W.T., Bonsignore M.R. Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities // *Eur. Respir. J.*, 2007, v. 29, pp. 156-178.
8. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L., Curtin L.R. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008 // *JAMA*, 2010, v. 303 (3), pp. 235-241.
9. Peppard P.E., Young T., Palta M. et al. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension // *N. Engl. J. Med.*, 2000, v. 342, pp. 1378-1384.
10. Tamisier R., Lévy P. Management of hypertension in obstructive sleep apnoea: predicting blood pressure reduction under continuous positive airway pressure // *Eur. Respir. J.*, 2017, v. 50, p. 1701822. doi: 10.1183/13993003.01822-2017.
11. Thomas S.J., Booth J.N., Jaeger B.C., et al. Association of sleep characteristics with nocturnal hypertension and nondipping blood pressure in the CARDIA Study // *J. Am. Heart Assoc.*, 2020, v. 9(7), e015062. doi: 10.1161/JAHA.119.015062. Epub 2020 Mar 19.
12. Parati G., Lombardi C., Hedner J. et al. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension // *Eur. Respir. J.*, 2013, v. 41, pp. 523-538.
13. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // *European Heart Journal*, 2003, v. 24, pp. 987-1003.

14. Cheitlin M.D., Armstrong W.F., Aurigemma G.P., Beller G.A., Bierman F.Z., Davis J.L., Douglas P.S. et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography) // J. Am. Soc. Echocardiogr., 2003, v. 16, pp. 1091-1110.
15. Punjabi N.M. Obesity, obstructive sleep apnea, and resistant hypertension are highly prevalent conditions, with increasing overall incidence. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea // Proc. Am. Thorac. Soc., 2008, v. 5 (2), pp. 136-143.
16. Kwon Y., Stafford P.L., Lim D.C., et al. Blood pressure monitoring in sleep: time to wake up // Blood Press Monit., 2020, v. 25(2), pp. 61-68. doi: 10.1097 / MBP. 0000000000000426.
17. Goff E.A., O'Driscoll D.M., Simonds A.K. et al. The cardiovascular response to arousal from sleep decreases with age in healthy adults // Sleep, 2008, v. 31, pp. 1009-1017.
18. Barros D., Garcia-Rio F. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: from animal models to clinical evidence // Sleep, 2019, v. 42 (3), pp. 236-247.
19. Xu H., Guan J., Yi H., et al. Elevated LDL-cholesterol is independently associated with OSA: evidence from a large-scale cross-sectional study // Sleep Breath, 2016, v. 20 (2), pp. 627-634.
20. Cao Z., Zhang P., He Z., Yang J., et al. Obstructive sleep apnea combined dyslipidemia render additive effect on increasing atherosclerotic cardiovascular diseases prevalence // Lipids in Health and Disease, 2016, v. 15, p. 98. doi: 10.1186/s12944-016-0267-7
21. Nadeem R., Singh M., Nida M., et al. Effect of OSA on lipid profile: a meta-regression analysis // J. Clin. Sleep Med., 2014, v. 10 (5), pp. 475-479.
22. Haifeng Hou, Yange Zhao, Wenqing Yu, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis // J. Glob Health, 2018, v. 8 (1), p. 010405. doi: 10.7189/jogh.08.010405.

Naghiyev Yu.K.¹, Aliyeva Z.A.²

ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME: COMORBIDITY WITH A HIGH ADDITIVE CARDIOVASCULAR RISK

¹*Central Clinical Hospital Baku;* ²*Department of Internal Medicine III, Azerbaijan Medical University, Baku*

Summary. The article presents the results of a research conducted with the aim of studying the features of hypertension, systolic-diastolic LV functions, antihypertensive therapy, depending on the presence of severe obstructive sleep apnea syndrome (OSA).

According to the results of an 18-channel polysomnography (Somnolab-2, "Weinmann", Germany), out of 126 men with hypertension (AH) of 1-3 degrees at the age of 50±5 years, 2 groups were formed: "AH + severe OSA" (n=64) and "AH" group (n=62). The number of cardiovascular disease (CVD) risk factors, the 10-year risk of CVD mortality according to SCORE, office blood pressure (BP) and its daily profile, left ventricle (LV) structure and function, and antihypertensive therapy were evaluated.

It is established that with equal prevalence of diabetes and bad habits, patients with OSA had an "advantage" in visceral and abdominal obesity, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia. It has been found that in hypertensive patients, sleep apnea increases the risk of death for 10 years. Patients with severe OSA were characterized by a significantly longer duration of night BP load (189 and 52 min, respectively), a higher average night BP (126 and 108 mm Hg, respectively), and a worse daily BP profile (the "non-dippers" and "night-pickers" patients were 65% and 35%, versus 25% and 5% in the comparison group, respectively). In the group "AH + severe OSA" prevailed persons with LV hypertrophy. Patients of the main group were characterized by a large amount of antihypertensive pharmacotherapy and its low efficiency.

Thus, Patients in whom hypertension is associated with severe OSA have more significant risk factors for CVD, a higher 10-year mortality risk, poorer LV structure, and lower efficacy of antihypertensive therapy compared to hypertensive individuals without sleep respiratory disorders.

Автор для корреспонденции:

Нагиев Юсиф Кадыр оглы – доктор медицинских наук, руководитель лаборатории сна Центральной клинической больницы г. Баку; профессор кафедры клинической фармакологии Азербайджанского медицинского университета

E-mail: dr.yus_naghiyev@mail.ru

Rəyçi: tibb e.d., prof. O.A.Quliyev