

ОЦЕНКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ЛИЦ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лойко О.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
3-я кафедра внутренних болезней, г. Минск

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, синдром обструктивного апноэ сна, ожирение, дислипидемия;

Резюме: наличие СОАС ухудшает течение множества других заболеваний и обуславливает развитие «порочных кругов», которые достаточно быстро приводят к развитию серьезных осложнений и увеличению смертности.

Summary: existence of OSA worsens a current of a set of other diseases and causes development of “vicious circles” which quickly enough lead to development of serious complications and increase in mortality.

Актуальность. Вопрос о связи синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и ишемической болезни сердца (ИБС) изучался и обсуждался на протяжении последних 20 лет. СОАС ассоциируется с увеличением количества случаев сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1], признается независимым фактором риска их развития, особенно АГ [2], ишемической болезни сердца (ИБС) [2], нарушений ритма сердца [2] и сердечной недостаточности (СН) [2,3].

В настоящее время накоплены доказательства, которые подтверждают, что СОАС это серьезное, потенциально угрожающее жизни больного состояние [2]. Повышение сердечно-сосудистой заболеваемости у больных с СОАС подтвердили результаты ряда исследований [4]. О значимости проблемы также говорит высокая распространенность СОАС, составляющая 3-7% всего взрослого населения старше 30 лет. Распространенность СОАС у мужчин в зависимости от возраста составляет от 0,4% в младших возрастных группах до 9,1% в старших; у женщин соответственно от 4% до 4,4%. Если распространенность СОАС в общей популяции

варьирует в пределах 0,3—1,1%, то среди мужчин старше 60 лет она достигает 15 и даже 73%; тогда как у женщин этот показатель значительно ниже [5].

Несмотря на то, что в понимании механизмов становления ИБС у больных с СОАС достигнуты некоторые успехи, ряд аспектов этой проблемы требует дальнейшего изучения.

Основными факторами в развитии осложнений со стороны системы кровообращения при СОАС являются интермиттирующая гипоксемия и фрагментация сна, что ведет к повышению активности симпатической нервной системы, усилению провоспалительных и прокоагуляционных процессов, повреждению эндотелия и атеросклерозу [6]. Атеросклероз на сегодняшний день рассматривается как хронический воспалительный процесс и, наряду с гемодинамическими и метаболическими факторами, является фактором риска развития ССЗ при СОАС [7].

Кроме традиционных факторов риска, позволяющих оценить вероятность развития сердечно-сосудистых катастроф, существует интерес к определению новых факторов риска, которые могут быть использованы в качестве дополнительных признаков как для оценки сердечно-сосудистого риска, так и для оценки эффективности лечения. На сегодняшний день наиболее перспективными маркерами воспаления являются С-реактивный белок, гомоцистеин, среди структурных маркеров развития атеросклероза выделяют гипертрофию миокарда левого желудочка, его систоло-, диастолическую дисфункцию, показатели коронарного кальция [2].

Уровень гомоцистеина в настоящий момент расценивается как независимый фактор риска ишемической болезни сердца АГ, атеросклероза и инсульта [7]. Известно, что высокий уровень плазменного гомоцистеина сочетается с дисфункцией эндотелия, утолщением комплекса интима-медиа и гиперкоагуляцией [7]. С-реактивный белок (СРБ) способствует атерогенезу путем стимуляции синтеза липопротеинов низкой плотности макрофагами [6,7]. Уровень СРБ является независимым предиктором неблагоприятных кардиоваскулярных эффектов у здоровых людей и у людей, больных с ССЗ [7].

Цель: изучить состояние сердечно-сосудистой системы и оценить кардиоваскулярные риски у пациентов с ИБС в сочетании с СОАС.

Задачи: оценить кардиоваскулярные риски у пациентов с ИБС в сочетании с СОАС.

Материал и методы: В группу исследования включен 61 пациент с ИБС и СОАС, госпитализированных в 1-е кардиологическое отделение УЗ «ГК БСМП» г. Минска, 2-е кардиологическое отделение УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска и УЗ «11-я городская клиническая больница» г. Минска, группу сравнения составили 29 пациентов с ИБС без СОАС.

Результаты и их обсуждение. Диагноз СОАС диагностирован на основании жалоб пациентов на повышенную дневную сонливость, громкий прерывистый храп во сне, остановки дыхания во сне. Всем пациентам для верификации диагноза СОАС из групп исследования и сравнения проводилось анкетирование по индексу дневной

сонливости (Эпфортская шкала сонливости), пульсоксиметрия, кардиореспираторный мониторинг.

Таблица 1 - Клиническая характеристика обследуемых групп

Показатель	ИБС в сочетании с СОАС, n=61	ИБС без СОАС, n=29
Средний возраст (лет), $M \pm m$	57,4 \pm 0,78	56,2 \pm 0,96
Пол (мужчины/женщины), n(%)	38 /23 (63,3/36,7)	17 (58,6)/ 12 (41,3)
Артериальная гипертензия, n(%)	57 (93,4)*	26 (89,6)
Ожирение (индекс массы тела >30), n(%)	56 (91,8)*	24 (82,7)
Увеличение окружности шеи (>43 см у мужчин, 37 см у женщин)	29 (76,3)/14 (60,8)*	9 (31,1)/4 (13,8)

Примечание: * - достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

СОАС является весьма распространенным патологическим состоянием, но наиболее часто выявляется у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела и артериальной гипертензией (таблица 1).

Таблица 2 - Показатели эхокардиографии в группах исследования

Показатель ($M \pm m$)	ИБС в сочетании с СОАС, n=61	ИБС без СОАС, n=29
ЛП, см	4,62 \pm 0,03*	3,51 \pm 0,05
МЖП, см	1,32 \pm 0,09*	1,05 \pm 0,03
ЗСЛЖ, см	1,28 \pm 0,02*	1,04 \pm 0,04
КСД, см	3,97 \pm 0,21	3,82 \pm 0,94
КДД, см	5,36 \pm 0,04	5,41 \pm 0,17
ФВ ЛЖ, %	59,42 \pm 4,02	60,42 \pm 2,19

Примечание: * - достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

При анализе результатов эхокардиографического исследования в М-модальном режиме выявлено тенденция к увеличению средних значений толщины межжелудочковой перегородки, размера левого предсердия и левого желудочка в диастолу в группе пациентов с ИБС в сочетании с СОАС (таблица 2).

Среднее значение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у пациентов с ИБС в сочетании с СОАС достоверно превышало аналогичный показатель в группе сравнения (147,2 \pm 4,6 г/м² и 137,4 \pm 6,9 г/м²).

Показатели уровня гликемии и дислипидемии у пациентов в сочетании с СОАС выше, чем в группе сравнения (таблица 3).

Таблица 3 - Основные показатели липидного и углеводного обмена у обследованных пациентов

Показатель	ИБС в сочетании с СОАС, n=61	ИБС без СОАС, n=29
1	2	3
Общий холестерол, ммоль/л	5,4 ± 0,5	4,7 ± 0,5
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,7 ± 0,3*	2,1 ± 0,4
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,7 ± 0,1	1,2 ± 0,2
Триглицериды, ммоль/л	2,0 ± 1,0*	1,6 ± 0,6
Глюкоза, ммоль/л	6,2 ± 1,3*	5,7 ± 1,3

Примечание: * - достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

Показатели уровня гомоцистеина и С- реактивного белка существенно выше у пациентов с СОАС и ИБС (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели уровня С-реактивного белка, гомоцистеина у пациентов исследуемых групп

Показатель	ИБС в сочетании с СОАС, n=61	ИБС без СОАС, n=29
1	2	3
Уровень С-реактивного белка, ммоль/л	12,47 ± 0,5*	6,04 ± 0,5
Уровень гомоцистеина, ммоль/л	22,7 ± 0,3	19,1 ± 0,4

Примечание: *-достоверность различия показателей при $p < 0,05$.

Выводы: наличие синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с ИБС ассоциировано с более выраженными метаболическими нарушениями и повышением активности провоспалительных маркеров: более высоким уровнем гликемии и дислипидемией, повышением уровня гомоцистеина и С- реактивного белка, увеличению средних значений толщины межжелудочковой перегородки, среднего значения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), в сравнении с контрольной группой. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности проведения скрининга пациентов с ИБС с целью своевременного выявления нарушений дыхания во время сна как фактора, ухудшающего клиническое течение основного заболевания и повышающего суммарный кардиоваскулярный риск.

Литература

1. Пальман, А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней / А.Д. Пальман; под ред. А.И. Синопальникова. – М., 2007. – 77 с.
2. J., AyasN., BradleyD. et al. Canadian thoracic society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults // Can. Respir. J. – 2006. - Vol. 13, № 7. – P. 387-392.
3. Gami, A.S., Howard, D.E., Olson, E.J. et al. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea // N. Engl. J. Med. – 2005. - № 352(12). – P. 1206-1214.
4. Gami, A.S., Svatikova, A., Wolk, R. et al. Cardiac troponin T in obstructive sleep apnea // Chest. – 2004. - № 125(6). – P. 2097-2100.

5. Gottlieb, D.J., Yenokyan, G., Newman, A.B. et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study // *Circulation*. – 2010. - № 122. – P. 352–360.

6. Khayat, R. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part I: obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease / R. Khayat, B. Patt, D. Hayes Jr. // *Heart Fail Rev*. – 2009. - № 14 (3). – P. 143–153.

7. Punjabi, N.M., Caffo, B.S., Goodwin, J.L. et al. Sleep-Disordered Breathing and Mortality: A Prospective Cohort Study // *PLoS Medicine* [Electronic resource]. – 2009.