

О.Н. Бердина

МЕДИЦИНА СНА И ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПОДРОСТКОВ

ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН (Иркутск)

В обзоре научной литературы описаны современные представления о проблеме артериальной гипертензии с позиции медицины сна. Нарушения сна у подростков можно рассматривать как один из постоянных симптомов эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ), которые встречаются не только на начальных (функциональных) этапах данной патологии, но и в течение всей болезни. В настоящее время известно, что около 90 % всей патологии во время сна представлено различными видами нарушений дыхания, среди которых подавляющее большинство составляют обструктивные нарушения дыхания (синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОА/ГС)). Учитывая тесное взаимодействие респираторной и гемодинамической систем, можно предположить возможное участие нарушений дыхания во время сна в развитии ЭАГ у подростков.

Ключевые слова: сомнология, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, эссенциальная артериальная гипертензия, подростки

SLEEP MEDICINE AND ESSENTIAL HYPERTENSION IN ADOLESCENTS

O.N. Berdina

Scientific Centre of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS, Irkutsk

The review describes current understanding of the problem of essential hypertension from a perspective of sleep medicine. Sleep disorders in adolescents can be considered as one of constant symptoms of essential hypertension, which are found not only on initial (functional) stages of this disease and but also in the course of the illness. It is now known that about 90 % of sleep disorders are represented by different types of such respiratory disturbances as obstructive sleep-disordered breathing (obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome). Considering close interaction between hemodynamic and respiratory systems we can assume possible participation of sleep-disordered breathing in the development of essential hypertension in adolescents.

Key words: somnology, obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, essential hypertension, adolescents

Среди загадок мозга особое место занимает состояние, с которым каждый из нас встречается каждый день. Речь идет о сне, которому мы отдаем 1/3 нашей жизни [48].

Сон – состояние, хорошо известное с момента осознания своего существования. Первоначально сон рассматривался как пассивное, однотипное состояние. Считали, что в основе сна лежит неактивное состояние мозга, развивающееся в ответ на уменьшение притока различной сенсорной информации. По мере накопления клинических и экспериментальных данных, бурного развития современных медицинских технологий, существенно изменилось представление о сне. Было показано, что сон – это сложный динамический и неоднородный процесс, характеризующийся определенной электрофизиологической активностью мозга и имеющий специфические механизмы регуляции [21]. По определению академика В.М. Ковальсона, принятому в современной медицине, «сон – это особое генетически детерминированное состояние организма теплокровных животных (т.е. млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий» [12].

Недооценивать проблемы сна нельзя, т.к. уже является доказанным тот факт, что полноценный сон, наряду с бодрствованием, является звеном одной цепи в цикле человеческого существования – цикла «сон – бодрствование». Хорошо известно, что

каждый человек в своей жизни стремится достигнуть активного и сверхактивного бодрствования [40]. Для достижения этой цели он должен последовательно пройти определенные циклы существования, коими являются фазы сна, начиная от расслабленного бодрствования с постепенным переходом к состоянию дремоты, поверхностному, глубокому и быстрому сну. Все они имеют различные психовегетативные-моторно-физиологические и поведенческие характеристики, что позволяет выделить и обозначить их как закономерно существующие функциональные состояния мозга и организма в целом. Полноценность сна определяет общий уровень здоровья и качества жизни, измеряемые в показателях социального, психического, эмоционального и физического благополучия [3, 15, 22].

Таким образом, сон не является отдельной от бодрствования частью жизни. Существуют особые взаимоотношения, при которых особенности бодрствования оказывают влияние на качество сна, а особенности сна влияют на качество последующего бодрствования. Все это способствует успешной адаптации в условиях постоянно меняющейся среды. Следовательно, измененный сон вызывает снижение качества жизни, может приводить впоследствии к психическим и неврологическим расстройствам. В работах многих авторов [27, 49] показано, что такие важные объективные параметры, как длительность, представленность медленноволнового и быстрого сна (REM-сна), связаны с особенностями личности

и актуального психического статуса, а также с состоянием основных психических процессов высшей нервной деятельности. Реакция вегетативной нервной системы, сопровождающая изменения паттерна сна, в свою очередь может, приводить к патологическому функционированию многих систем в соматической сфере [13]. Так, исследование системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у пациентов с obstructивными нарушениями дыхания во время сна позволило выявить особенности некоторых метаболических реакций, которые могут отражать развитие адаптационно-компенсаторных процессов [16, 17, 23].

Появление одного из разделов нейронаук, сомнологии – науки о сне, создание высокоэффективных методов изучения деятельности мозга и всего организма в течение сна позволяют шаг за шагом открывать происходящие во сне изменения в мозге. Это послужило причиной бурного развития нового направления современной медицины, получившего название «медицина сна». По определению, данному выдающимся российским ученым академиком РАМН А.М. Вейном, медицина сна – это область медицины, занимающаяся изучением болезней человека с позиции сомнологии, т.е. особенностей патогенеза, клиники и лечения патологических состояний, возникающих в период сна. Он предложил рассматривать не только нарушения сна, но и другие «классические заболевания (гипертоническую болезнь, мозговую инсульт, инфаркт миокарда) в их отношении к функциональному состоянию сна, занимающему в среднем треть человеческой жизни [4].

Открытие Е. Асерински и N. Kleitman в 1953 г. фазы «быстрого», или «парадоксального», сна (ФБС), во время которой были обнаружены быстрые движения глазных яблок при закрытых веках и общей полной мышечной релаксации, послужило основанием для современных исследований физиологии сна. Оказалось, что сон представляет собой совокупность двух качественно разных фаз – «медленного» (или «ортодоксального») и «быстрого» (или «парадоксального») сна. Название этих фаз сна обусловлено характерными особенностями ЭЭГ: во время фазы «медленного» сна (ФМС) регистрируются преимущественно медленные волны, а во время ФБС – быстрый бета-ритм, характерный для бодрствования человека, что дало основание называть эту фазу сна «парадоксальным» сном [28, 34]. Эти фазы сна чередуются с периодичностью 90–120 мин, что в целом составляет заверченный цикл сна. Ночной сон обычно состоит из 4–6 заверченных циклов, каждый из которых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. В первых двух циклах преобладает «медленный» сон, в последних – «быстрый», а «дельта»-сон резко сокращен и даже может отсутствовать. ФМС наиболее отчетливо выражена в начале ночи (первая треть или первая половина), а в дальнейшем ее продолжительность уменьшается. Напротив, эпизоды ФБС становятся более продолжительными и отчетливыми по мере прогрессирования сна, и самый длительный эпизод

фазы быстрого сна наблюдается в ранние утренние часы [12].

В последние годы пристальное внимание обращено к роли самого сна и его нарушений в развитии различной соматической патологии и, в частности, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Одним из наиболее распространенных ССЗ в настоящее время признана артериальная гипертензия (АГ), которая является актуальной и широко обсуждаемой проблемой клинической медицины. Результаты популяционных исследований населения РФ старше 15 лет показали, что 42 млн. человек страдают АГ, при этом ежегодно выявляется еще 5 млн. больных, и только половина пациентов получают терапию, а лечатся адекватно лишь 20 % больных. Оптимальный уровень артериального давления (АД) имеют только 18,8 % мужчин и 32,9 % женщин [25]. АГ является одним из важнейших факторов риска ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и инсульта головного мозга. По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения, Россия имеет самый высокий показатель смертности от ССЗ среди экономически развитых стран Европы. Ежегодно в нашей стране от болезней сердечно-сосудистой системы умирают около 1 млн 300 тыс. чел., причем значительная часть случаев смерти (36 % мужчин и 40,5 % женщин) приходится на сравнительно молодой возраст (25–64 года) [20]. Поскольку уровень артериального давления (АД) отражает общую степень мобилизации организма, необходимую для успешной адаптации в условиях, требующих напряжения, он коррелирует с эмоциональным статусом, тревогой, индивидуальным типом реакции на фрустрирующие, вызывающие напряжение ситуации, особенностями личности и актуального психического состояния [41].

Несомненно, «истоки» возникновения ССЗ у взрослых относятся к детскому и подростковому возрасту [2]. Одной из приоритетных проблем современной педиатрии и детской кардиологии в последние годы является проблема эссенциальной АГ (ЭАГ) у подростков (14–18 лет), что связано с ее высокой распространенностью в этой возрастной группе, подтвержденной клиническими и эпидемиологическими исследованиями уровня АД. Частота ЭАГ в подростковом возрасте варьирует в широких пределах: по данным отечественных авторов – от 2,4 до 18 % [1, 6], по результатам американских исследований – от 3 до 4,5 % случаев [32]. У половины детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет своевременную диагностику данной патологии, а 40–65 % случаев «ювенильных» гипертензий имеют в дальнейшем прогрессирующее течение [24]. Частота обнаружения ЭАГ у школьников от 7 до 17 лет закономерно увеличивается с возрастом (с 3,9–4,7 % до 9,8–14,3 %), достигая максимума в пубертатный период [14]. При анализе данных литературы, касающейся изучения взаимосвязи когнитивных нарушений и ЭАГ, выявлено, что наличие данной патологии рассматривается в настоящее время как фактор риска развития расстройств памяти и других когнитивных

(познавательных) функций уже в подростковом возрасте [11, 37].

Развитие ЭАГ представляет собой сложнейший процесс взаимодействия огромного количества факторов как внешней, так и внутренней среды организма. Неизвестное множество этих факторов, а также динамичность многих из них не позволяют в настоящее время создать полноценную концепцию развития этого «грозного» заболевания. Однако с возникновением новых направлений в медицине, переоценкой известных, но ранее малоизученных состояний предоставляется возможность приблизиться к пониманию этого сложного процесса [10].

В работах различных отечественных и зарубежных исследователей уже доказана роль эндогенных (наследственная предрасположенность, избыточная масса тела, личностные особенности, проявляющиеся определенным типом реагирования при попадании в трудные ситуации – недостаточность психофизиологической адаптации, дефицит NO-синтетазы в гладкомышечных клетках сосудов, эндотелиальная дисфункция) и экзогенных факторов (нерациональное питание, гиподинамия, психоэмоциональное напряжение), способствующих развитию ЭАГ в подростковом возрасте [8, 9, 18, 19, 39].

Большинство изученных факторов способствуют формированию дневной АГ, а в течение ночного сна, по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД), вследствие активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы повышенное АД, как правило, снижается («dippers» тип суточной кривой АД [7]). Однако следует отметить, что во время эпизодов ФБС, вследствие повышения активности симпатической нервной системы и устранения вагусного влияния на тонус сосудистой стенки, повышения секреции катехоламинов и кортизола, оказывающих прессорное действие на сердечно-сосудистую систему, отмечаются выраженные колебания АД, но в целом определяется тенденция к его возрастанию не более чем на 3–6 % от исходного [30]. Это свидетельствует об адаптивной роли ночного сна как активного физиологического процесса, характеризующегося определенным взаимодействием подкорковых структур головного мозга и коры больших полушарий, в различные его фазы. Однако в исследованиях было показано, что при проведении СМАД у подростков с ЭАГ можно наблюдать нарушения суточного ритма АД, проявляющиеся недостаточным снижением АД во время сна («non-dippers») либо его неадекватным повышением («night-reakers»), то есть цифры АД в ночное время становятся как минимум на порядок выше, чем днем [26]. Наличие данного факта заставляет ученых задуматься о причинах и механизмах возникновения этого явления.

Накопление клинических и экспериментальных знаний, развитие современных медицинских технологий и новой перспективной отрасли практической медицины, коей является сомнология, позволит выявить новые патофизиологические подходы к патогенезу ЭАГ.

Известно несколько десятков расстройств сна, которые изменяют его структуру и могут

потенциально влиять на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. В последние годы повышенное внимание медицинской науки привлечено к тем нарушениям, которые в наибольшей степени оказывают воздействие на сердечно-сосудистую систему [47]. Речь идет о нарушениях дыхания во время сна и наиболее ярком его представителе – синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОА/ГС) – состоянии, при котором имеют место повторяющиеся эпизоды полной или частичной обструкции верхних дыхательных путей во время сна длительностью более 10 секунд, обычно ассоциированные с падением уровня насыщения крови кислородом более чем на 4 % от исходного [33].

Для СОА/ГС характерно развитие гипоксемии, нередко сочетающейся с гиперкапнией, высокое отрицательное внутригрудное давление, увеличение активности симпатической нервной системы, повторяющиеся эпизоды ЭЭГ-активаций, приводящие к фрагментации сна и, соответственно, к изменению нормального профиля АД во время сна. Транзиторное увеличение АД наблюдается как в ФБС, так и в ФМС, однако в ФБС подъем АД выражен достоверно чаще, и чем дольше снижение насыщения гемоглобина кислородом, тем больше повышается АД [5]. Было доказано, что повторяющиеся колебания гемодинамики, вызванные частыми эпизодами апноэ/гипопноэ, могут препятствовать возврату АД к исходному уровню, что в свою очередь приводит к нейрогуморальным и сосудистым изменениям, влекущим за собой повышение АД в период бодрствования и развитие ЭАГ [29, 31]. Обратив пристальное внимание на данную проблему, исследователи обнаружили, что АГ встречается у 70–90 % лиц с СОА/ГС. В свою очередь СОА/ГС был обнаружен у 30–35 % больных ЭАГ [44]. Эти данные позволяют выдвинуть предположение, что сон в результате нарушения его гомеостаза может играть дезадаптационную роль.

Высокая распространенность АГ среди больных с СОА/ГС существенно снижается под влиянием эффективного лечения этого синдрома, что дает основание считать СОА/ГС ответственным за развитие ЭАГ [35].

В большом популяционном исследовании, проведенном с целью проверки гипотезы, согласно которой СОА/ГС предрасполагает к развитию АГ независимо от других сопутствующих факторов, обследовали работающих мужчин и женщин в возрасте 30–60 лет, у которых были выявлены нарушения дыхания во время сна. При обследовании было обнаружено линейное возрастание АД с повышением ИАГ ($p = 0,03$ для систолического АД и $p = 0,01$ для диастолического АД). Отмечена сильная прямая корреляция между стадией СОА/ГС при включении в исследование и наличием АГ через 4 года, не зависевшая от других известных факторов риска АГ [46].

Все приведенные выше данные относятся к исследованиям взрослых пациентов с СОА/ГС и АГ. Однако как в отечественной, так и в зарубежной литературе недостаточно информации о влиянии нарушений дыхания во время сна на формирование ЭАГ у подростков, причем имеющиеся данные крайне противоречивы.

По материалам американских исследователей, СОА/ГС является частым состоянием, выявляемым более чем у 3 % подростков с сердечно-сосудистыми нарушениями. Однако намного больше детей (11–12 %) имеют «привычный» храп и поэтому состоят в группе риска по возникновению СОА/ГС [36, 38]. Наиболее вероятными причинами СОА/ГС у детей и подростков являются: гипертрофия аденоидной ткани верхних дыхательных путей (ВДП), небных миндалин; деформация носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин и полипы носа; краниофасциальные аномалии (микрогнатия, ретрогнатия, увеличенное мягкое небо, макроглоссия). Хроническая патология ЛОР-органов стоит на первом месте среди причин, вызывающих СОА/ГС у подростков. Гипертрофированные глоточные и небные миндалины уменьшают просвет ВДП, формируя препятствие на пути прохождения воздушной струи, что вынуждает ребенка дышать через рот, а это приводит к снижению тонуса мышц глотки. Направление воздушной струи становится турбулентным, из-за чего возникает вибрация мягкого неба, сопровождающаяся характерным звуком – храпом и эпизодами гипопноэ (и даже апноэ) во время ночного сна [45]. В норме у детей старшего возраста отмечается 1 эпизод апноэ/гипопноэ в час. Для постановки диагноза необходимо по крайней мере 5 эпизодов апноэ/гипопноэ во время 1 часа сна [42]. Так как апноэ и гипопноэ могут повторяться до 200–300 раз за ночь, вызывая падение сатурации (SaO₂) на 4 % и более (рекомендуемая норма SaO₂ для детей старшего возраста и подростков – 98–100 %), сопровождаемое возникновением избыточного количества реакций ЭЭГ-активаций (нормальной частотой реакций ЭЭГ-активаций для детей подросткового возраста считается 14 ± 2 событие в течение 1 часа) [42], они приводят к фрагментации сна, нарушению цикличности стадий, их продолжительности и перехода из стадии в стадию. При этом повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы во время сна, и, как итог, страдает качество сна и снижается порог пробуждаемости [43]. Клиническим маркером СОА/ГС у подростков является ночной храп. Могут также наблюдаться шумное дыхание и беспокойство во сне, повышенное ночное потоотделение, ночные страхи и энурез. В дневное время у этих детей отмечаются следующие особенности: утрення головная боль и сухость во рту, дневная сонливость, усталость, утомляемость, дефицит внимания, гиперактивность, плохая успеваемость в школе, различные трудности поведения. Нередко отмечается задержка роста. У подростков с СОА/ГС наблюдаются синхронные изменения давления в легочной артерии и ЧСС, характерно и отсутствие физиологического снижения АД во сне («non-dippers»), более того, наблюдаются подъемы АД в ночные и ранние утренние часы («night-pikers») по данным СМАД. Повторяющиеся колебания гемодинамики, вызванные частыми эпизодами апноэ/гипопноэ, могут препятствовать возврату АД к исходному уровню, что в свою очередь приводит к нейрогуморальным и сосудистым

изменениям, влекущим за собой стойкое повышение АД в период бодрствования и развитие ЭАГ у подростков [50].

Таким образом, следует сказать, что вопрос нарушений сна и их роли в формировании и стабилизации ЭАГ у подростков является весьма актуальной проблемой практической медицины и осознана врачами различных специальностей: педиатрами, неврологами, кардиологами, пульмонологами и др. Дальнейшее изучение данного заболевания с позиции медицины сна, проведение дополнительных исследований в этой области в последующем позволят патогенетически обосновано подойти к выбору тактики лечения ЭАГ в педиатрии с использованием современных немедикаментозных средств, разработать новые методы профилактики и ранней реабилитации подростков при данной патологии, что в свою очередь приведет к значительному снижению уровня заболеваемости ЭАГ, уменьшению показателей инвалидности и смертности в результате развития таких «грозных» осложнений, как мозговой инсульт и инфаркт миокарда, в зрелом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Автандилов А.Г. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков: Методические рекомендации для врачей. – Волгоград, 2003. – 43 с.
Avtandilov A.G. Recommendations for diagnostics, treatment and prevention of hypertension in children and adolescents: Guidelines for physicians. – Volgograd, 2003. – P. 43. (in Russian)
2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей – М.: Медицина, 1987. – Т. 1. – 447 с.
Belokon N.A., Kuberger M.B. Diseases of heart and blood vessels in children: Guide for physicians. – M.: Medicine, 1987. – Vol. 1. – 447 p. (in Russian)
3. Вейн А.М. Особенности структуры сна и личности в условиях хронического эмоционального стресса и методы повышения адаптивных возможностей человека // Вестник РАМН. – 2003. – № 4. – С. 13–17.
Vein A.M. Features of sleep architecture and of personality in conditions of chronic emotional stress and the methods of increasing adaptive capacity of a human // Herald of RAMS. – 2003. – N 4. – P. 13–17. (in Russian)
4. Вейн А.М. Сон человека. Физиология и патология. – М.: Медицина, 2000. – 272 с.
Vein A.M. Human sleep. Physiology and pathology. – M.: Medicine, 2000. – 272 p. (in Russian)
5. Воронин И.М., Белов А.М. Патофизиология сердечно-сосудистых расстройств при обструктивных нарушениях дыхания во время сна // Клиническая медицина. – 2000. – № 12. – С. 9–14.
Voronin I.M., Belov A.M. Pathophysiology of cardiovascular disorders at obstructive sleep-disordered breathing // Clinical Medicine. – 2000. – N 12. – P. 9–14. (in Russian)
6. Долгих В.В., Леонтьева И.В., Рычкова Л.В., Погодина А.В. и др. Алгоритмы диагностики и

лечения, принципы профилактики артериальной гипертензии у подростков: Методические рекомендации. – Иркутск: ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, ИП и РЧ, 2008. – 26 с.

Dolgikh V.V., Leontjeva I.V., Rychkova L.V., Pogodina A.V. et al. Algorithms of diagnostics and treatment, principles of prevention of arterial hypertension in adolescents: Guidelines. – Irkutsk: Scientific Centre of Medical Ecology ESSC SB RAMS, Institute of Pediatrics and Human Reproduction, 2008. – 26 p. (in Russian)

7. Долгих В.В., Бугун О.В., Валявская О.В., Рычкова Л.В. Циркадная организация суточного профиля артериального давления у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 5. – С. 24–28.

Dolgikh V.V., Bugun O.V. Valyavskaya O.V., Rychkova L.V. Circadian organization of daily arterial pressure profile in adolescents with essential hypertension // Bull. ESSC SB RAMS. – 2011. – № 5. – P. 24–28. (in Russian)

8. Долгих В.В., Колесникова Л.И., Леонтьева И.В., Бугун О.В. и др. Эссенциальная артериальная гипертензия у подростков: клинико-функциональные варианты и молекулярно-генетические маркеры. – Новосибирск: Наука, 2013. – 336 с.

Dolgikh V.V., Kolesnikova L.I., Leontjeva I.V., Bugun O.V. et al. Essential hypertension in adolescents: clinical and functional variants and molecular and genetic markers. – Novosibirsk: Nauka, 2013. – 336 p. (in Russian)

9. Исаев Д.Н. Эмоциональный стресс. – СПб.: Речь, 2005. – 400 с.

Isaev D.N. Emotional stress. – St. Petersburg: Rech, 2005. – 400 p. (in Russian)

10. Калинин А.Л. Синдром обструктивного апноэ сна – фактор риска артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. – 2003. – № 2. – С. 37–41.

Kalinkin A.L. Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome – risk factor for hypertension // Arterial Hypertension. – 2003. – N 2. – P. 37–41. (in Russian)

11. Киландер Н., Ниман М., Боберг Л. Взаимосвязь артериальной гипертензии с когнитивными нарушениями: Результаты 20-летнего наблюдения 999 пациентов // Обзоры клинической кардиологии. – 2005. – № 2. – С. 37–49.

Kilander N., Niman M., Boberg L. Relationship of arterial hypertension with cognitive impairments: Results of 20-years follow-up of 999 patients // Reviews of Clinical Cardiology. – 2005. – N 2. – P. 37–49. (in Russian)

12. Ковальзон В.М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование – сон». – М.: Изд-во «Бином. Лаборатория знаний», 2011. – 239 с.

Kovalzon V.M. Basics of somnology: physiology and neurochemistry of the wakefulness – sleep cycle. – M.: Binom. Laboratory of Knowledge, 2011. – 239 p. (in Russian)

13. Ковров Г.В., Вейн А.М. Стресс и сон у человека. – М.: НейроМедиа, 2004. – 96 с.

Kovrov G.V., Vein A.M. Stress and sleep in human. – M.: Neuromedia, 2004. – 96 p. (in Russian)

14. Леонтьева И.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков: Лекции по кардиологии детского возраста. – М.: Медпрактика, 2005. – С. 339–340.

Leontjev I.V. Arterial hypertension in children and adolescents: Lectures on paediatric cardiology. – M.: Medical Practice, 2005. – P. 339–340. (in Russian)

15. Мадаева И.М., Колесникова Л.И. Нарушения сна в клинике внутренних болезней // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – № 2. – С. 14–17.

Madaeva I.M., Kolesnikova L.I. Sleep disorders in internal medicine // Bull. ESSC SB RAMS. – 2003. – N 2. – P. 14–17. (in Russian)

16. Мадаева И.М., Колесникова Л.И., Петрова В.А., Шевырталова О.Н. и др. Изменения процессов перекисного окисления липидов и системы антиокислительной защиты у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – № 3. – С. 24–27.

Madaeva I.M., Kolesnikova L.I., Petrova V.A., Shevyrtalova O.N. et al. Changes of lipid peroxidation and antioxidant defense system in patients with obstructive sleep apnea syndrome // Pathological Physiology and Experimental Therapy. – 2009. – N 3. – P. 24–27. (in Russian)

17. Мадаева И.М., Петрова В.А., Колесникова Л.И., Шевырталова О.Н. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна и перекисное окисление липидов // Пульмонология. – 2009. – № 2. – С. 65–69.

Madaeva I.M., Petrova V.A., Kolesnikova L.I., Shevyrtalova O.N. Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome and lipid peroxidation // Pulmonology. – 2009. – N 2. – P. 65–69. (in Russian)

18. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Бувальцев В.И. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия: механизмы и пути коррекции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 4. – С. 26–30.

Manukhina E.B., Malyshev I.Y., Buvaltsev V.I. Endothelial dysfunction and arterial hypertension: mechanisms and ways of correction // Cardiovascular Therapy and Prevention. – 2003. – N 4. – P. 26–30. (in Russian)

19. Моисеева О.М., Александрова Л.А., Емельянов И.В. Роль оксида азота и его метаболитов в регуляции сосудистого тонуса при гипертонической болезни // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9, № 6. – С. 202–205.

Moiseeva O.M., Aleksandrova L.A., Emeljanov I.V. Role of nitrogen oxide and its metabolites in the regulation of vascular tone at essential hypertension // Arterial Hypertension. – 2003. – Vol. 9, N 6. – P. 202–205. (in Russian)

20. Оганов Р.Г., Масленников Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 4–7.

Oganov R.G., Maslennikov G.Ya. Prevention of cardiovascular diseases – the real way to improve demographic situation in Russia // Cardiology. – 2007. – N 1. – P. 4–7. (in Russian)

21. Петров А.М., Гиниатуллин А.Р. Нейробиология сна: современный взгляд: Учебное пособие – Казань: КГМУ, 2012. – 109 с.

Petrov A.M., Giniatullin A.R. Neurobiology of sleep: a modern view: Textbook. – Kazan: Kazan State Medical University, 2012. – 109 p. (in Russian)

22. Покровский В.М., Коротко Г.Ф. Физиология человека: Учебник. – М.: Медицина, 2011. – 664 с.

Pokrovskiy V.M., Korotko G.F. Human physiology: Tutorial. – М.: Medicine, 2011. – 664 p. (in Russian)

23. Смолянинова Ю.В., Колесникова Л.И., Мадаева И.М., Петрова В.А. и др. Закономерности свободнорадикального окисления липидов в развитии адаптационной и дизадаптационной реакций у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 1. – С. 239–240.

Smolyaninova Y., Kolesnikova L.I., Madaeva I.M., Petrova V.A. Regularities of lipid peroxidation in the development of adaptive and dysadaptive responses in patients with obstructive sleep apnea syndrome // Bull. ESSC SB RAMS. – 2007. – N 1. – P. 239–240. (in Russian)

24. Филиппов Г.П., Плотникова И.В., Трушкина И.В. Прогноз течения артериальной гипертензии в подростковом возрасте // Сибирский медицинский журнал. – 2005. – № 4. – С. 8–12.

Filippov G.P., Plotnikova I.V., Trushkina I.V. Prognosis of course of arterial hypertension in adolescence // Siberian Medical Journal. – 2005. – N 4. – P. 8–12. (in Russian)

25. Шалынова С.А., Деев А.Д., Вихирев О.В. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 2. – С. 3–7.

Shalynova S.A., Deyev A.D., Vikhirev O.V. Prevalence of arterial hypertension in Russia. Awareness, treatment and control // Disease Prevention and Health Promotion. – 2001. – N 2. – P. 3–7. (in Russian)

26. Шевырталова О.Н., Протопопова О.Н., Мадаева И.М., Долгих В.В. и пр. Нарушения сна в генезе эмоционально-личностных и когнитивных расстройств у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // Российский педиатрический журнал. – 2011. – № 2. – С. 12–16.

Shevyrtalova O.N., Protoporova O.N., Madaeva I.M., Dolgikh V.V. et al. Sleep disorders in the genesis of emotional and personal and cognitive disorders in adolescents with essential arterial hypertension // Russian Journal of Pediatrics. – 2011. – N 2. – P. 12–16. (in Russian)

27. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep // Science. – 1953. – Vol. 118. – P. 273–274.

28. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children // Hypertension. – 2008. – Vol. 52. – P. 841–846.

29. Chaicharn J., Lin Z., Chen M., Ward S. et al. Model-based assessment of cardiovascular autonomic control in children with obstructive sleep apnea // Sleep. – 2009. – Vol. 32 (7). – P. 927–938.

30. Chami H.A., Fontes J.D., Vasan R.S., Keane J.F. et al. Vascular Inflammation and sleep disordered breathing in a community-based cohort // Sleep. – 2013. – Vol. 36 (5). – P. 763–768.

31. Flynn J.T. What's new in pediatric hypertension? // Curr. Hypertens. Rep. – 2001. – Vol. 3. – P. 503–510.

32. Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A. et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome // Chest. – 1993. – Vol. 104. – P. 781–783.

33. Hobson A.J. REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness // Nature. – 2009. – Vol. 10. – P. 803–814.

34. Jan B. An integrated health-economic analysis of diagnostic and therapeutic strategies in the treatment of moderate-to-severe obstructive sleep apnea // Sleep. – 2011. – Vol. 34 (6). – P. 695–709.

35. Krishna J., Shah Z.A., Merchant M. Urinary protein expression patterns in children with sleep-disordered breathing // Sleep Medicine. – 2006. – Vol. 7. – P. 221–227.

36. Lande M.B., Kaezorwski J.M., Auinger P. Elevated blood pressure and decreased cognitive function among school-age children and adolescents in the United States // J. Pediatr. – 2003. – Vol. 143. – P. 699–700.

37. Li A.M., Au C.T., Sung R.Y. et al. Ambulatory blood pressure in children with obstructive sleep apnoea: a community based study // Thorax. – 2008. – Vol. 63. – P. 803–809.

38. Lima E.M. Assessment of risk factors associated with elevated blood pressure in children and adolescents // J. Pediatr. – 2004. – Vol. 80 (1). – P. 3–4.

39. Lin J.-S., Anaclet C., Sergeeva O.A., Haas H.L. The waking brain: an update // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2011. – Vol. 68. – P. 2499–2512.

40. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J. et al. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.

41. Marcus C.L. Normal polysomnographic values for children and adolescents // Am. Rev. Respir. Dis. – 2002. – Vol. 146. – P. 1235–1239.

42. McConnell K., Somers V.K., Kimball T. et al. Baroreflex gain in children with obstructive sleep apnea // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2009. – Vol. 180. – P. 42–48.

43. O'Connor G.T., Caffo B., Newman A.B. et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2009. – Vol. 179. – P. 1159–1164.

44. Papaioannou G., Kambas I., Tsaoussoglou M., Pannaghiotopoulou-Gartagani P. et al. Age-dependent changes in the adenotonsillar tissue in childhood: implications for sleep-disordered breathing // J. Pediatr. – 2013. – Vol. 162. – P. 269–274.

45. Peppard P.E. et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension // New Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 342, N 18. – P. 1378–1384.

46. Redline S., Yenokyan G., Gottlieb D.J. et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 182. – P. 269–277.

47. Stickgold R., Walker M. The neuroscience of sleep. – Boston: Elsevier, 2009. – 374 p.

48. Walker M.P. Sleep, memory and emotion // Prog. Brain Res. – 2010. – Vol. 185. – P. 49–68.

49. Witmans M. Obstructive apnea/hypopnea in children and adolescents // Amer. J. Respirat. Critic. Care Med. – 2003. – Vol. 168. – P. 1540.

Сведения об авторах

Бердина Ольга Николаевна – кандидат медицинских наук, ученый секретарь ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН, врач Сомнологического центра ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» СО РАМН (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16; тел.: 8 (3952) 20-76-36; e-mail: goodnight_84@mail.ru)

Information about the authors

Berdina Olga Nikolaevna – candidate of medical science, scientific secretary of Scientific Centre of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS, doctor of Somnological Center of Scientific Centre of Family Health and Human Reproduction Problems SB RAMS (Timiryazev str., 16, Irkutsk, 664003; tel.: +7 (3952) 20-76-36; e-mail: goodnight_84@mail.ru)