

10. Струтынский А.В., Сивцева А.И., Бакаев Р.Г. Эффективность длительной терапии фенспиридом и ингибитором АПФ периндоприлом больных ХОБЛ и ХЛС. *Врач*. 2007; 8: 56—61.
11. Бакаев Р.Г., Струтынский А.В., Сивцева А.И., Воронина М.А. Эффективность длительной терапии бронхолитиками, фенспиридом и иАПФ периндоприлом больных ХОБЛ и ХЛС. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2010; 5: 66—73.
12. Staszewsky L., Wong M., Masson S., Barlera S., Carretta E., Maggioni A.P. et al. Valsartan Heart Failure Trial Investigators. Clinical, neurohormonal, and inflammatory markers and overall prognostic role of chronic obstructive pulmonary disease in patients with heart failure: data from the Val-HeFT heart failure trial. *Card Fail*. 2007; 13(10): 797—804.
13. Чесникова А. И. *Концептуальный подход к пониманию патогенеза и лечения сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких*. Дисс. Ростов н/Д; 2005.
14. Wouters E.F.M. The systemic face of airway diseases: the role of C-reactive protein. *Eur. Respir. J*. 2006; 27: 877—9.
5. Preobrazhenskij D.V., Talyzina I.V., Sidorenko B.A. Right heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease: incidence, clinical and instrumental features. *Kardiologija*. 2009; 7—8: 42—5 (in Russian).
6. Wiedemann H.P., Matthay R.A. Cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease: circulatory pathophysiology and management. *Clin. Chest. Med*. 1990; 11: 523—39.
7. Rutten F.H., Cramer M.J., Grobbee D.E. et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Heart. J*. 2005; 26: 1887—94.
8. Barberà J.A., Blanco I. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: advances in pathophysiology and management. *Drugs*. 2009; 69 (9): 1153—71.
9. Arutjunov G.P., Korsunskaja M.I., Chernjavskaja T.K., Vershinin A.A., Rozanov A.V., Balanina N.O. Clinical efficacy and safety of the combined long-term renin-angiotensin-aldosterone system blockade in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Terapevticheskij arhiv*. 2000; 10: 52—6 (in Russian).

REFERENCES

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *NHLBI/WHO workshop report*. Publication Number 2701, April 2001: 1—100. Updated 2007.
2. Batoryaliev T.A., Mahmudhodzaev S.A., Pataraja S.A., Pershukov I.V., Sidorenko B.A., Preobrazhenskij D.V. Pulmonary hypertension and right ventricular failure. Part IV. *Chronic lung disease. Kardiologija*. 2006; 5: 77—88 (in Russian).
3. Avdeev S.N. Current approaches to diagnosis and treatment of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Pul'monologija*. 2009; 1: 90—9 (in Russian).
4. Weitzenblum E., Hirth C., Ducolone A. et al. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1981; 36: 752—8.
10. Strutyński A.V., Sivceva A.I., Bakaev R.G. Efficiency of long-term therapy with fenspiride and ACE inhibitor perindopril in patients with COPD and CPH. *Vrach*. 2007; 8: 56—61 (in Russian).
11. Bakaev R.G., Strutyński A.V., Sivceva A.I., Voronina M.A. Efficiency of long-term therapy with bronchodilators, ACE inhibitor perindopril and fenspiride in patients with COPD and CPH. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika*. 2010; 5: 66—73 (in Russian).
12. Staszewsky L., Wong M., Masson S., Barlera S., Carretta E., Maggioni A.P. et al. Valsartan Heart Failure Trial Investigators. Clinical, neurohormonal, and inflammatory markers and overall prognostic role of chronic obstructive pulmonary disease in patients with heart failure: data from the Val-HeFT heart failure trial. *Card Fail*. 2007; 13(10): 797—804.
13. Chesnikova A.I. *Conceptual approach to the heart failure pathogenesis understanding and treatment in patients with chronic obstructive pulmonary disease*: diss. Rostov-na-Donu; 2005 (in Russian).
14. Wouters E.F.M. The systemic face of airway diseases: the role of C-reactive protein. *Eur. Respir. J*. 2006; 27: 877—9.

Поступила 10.12.13
Received 10.12.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 6616.24-008.444-06:616.11-07

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Каллистов Д.Ю., Романова Е.А., Гаврилова Е.С., Романов А.И.

ФГБУ «Центр реабилитации» Управления делами Президента Российской Федерации, 143088, Московская область, Одинцовский район, поселок санатория им. Герцена

Высокая распространенность кардиоваскулярных и цереброваскулярных заболеваний обуславливают необходимость повышения эффективности программ профилактики и реабилитации, разработки и внедрения эффективных инновационных медицинских технологий. Расстройства сна и в первую очередь связанные со сном нарушения дыхания являются значимым фактором риска развития артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа, цереброваскулярных заболеваний. Включение методик диагностики и коррекции расстройств сна в программы реабилитации улучшает непосредственные и отсроченные результаты лечения.

Ключевые слова: реабилитация; кардиоваскулярные заболевания; апноэ сна; терапия положительным давлением в дыхательных путях.

RESPIRATORY DISORDERS DURING SLEEP IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES AT THE STAGE OF REHABILITATION

Kallistov D. Yu., Romanova E.A., Gavrilova E.S., Romanov A.I.

Rehabilitation Centre, General Management Department of Presidential Administration, Moscow region, Russia

High prevalence of cardiovascular and cerebrovascular diseases dictates the necessity of enhancing the efficacy of preventive and rehabilitative programs, elaboration and implementation of innovative medical technologies. Sleep disturbances and especially associated respiratory disorders are important risk factors of arterial hypertension, cardiac insufficiency, abnormal heart rhythms, cerebrovascular pathology, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. Introduction of the methods for diagnostics and correction of sleep disturbances into rehabilitative programs improves immediate and long-term results of the treatment.

Key words: rehabilitation; cardiovascular diseases; sleep apnea; positive airway pressure therapy.

Анализ современных тенденций изменения состояния здоровья населения свидетельствует о том, в последние десятилетия нарастает «глобальная эпидемия неинфекционных заболеваний, которые являются лидирующей причиной смертности и инвалидности во всем мире и приводят к катастрофическим социальным и экономическим последствиям» [1]. Высокий уровень заболеваемости и смертности у людей трудоспособного возраста является важным показателем неблагополучия в системе профилактики, поэтому закономерно, что профилактическое направление вновь становится приоритетом государственной политики России в сфере охраны здоровья людей. Реабилитация как один из компонентов системы вторичной профилактики призвана обеспечить восстановление здоровья после перенесенных заболеваний и предотвращение перехода болезней в хронические формы. Повышение эффективности реабилитации пациентов с хроническими заболеваниями внутренних органов и нервной системы представляет собой актуальную медицинскую и социальную проблему. Важным требованием, предъявляемым к программам реабилитации, являются их комплексность, учет всего многообразия факторов, способных оказать влияние на течение восстановительного процесса. В соответствии с современными представлениями существенное место среди этих факторов занимают расстройства сна [2].

Международная классификация расстройств сна (ICSD, 2005) предусматривает выделение более 80 нозологических форм [3]. Из них наибольшее клиническое и социальное значение имеют связанные со сном нарушения дыхания, в первую очередь синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). Негативные влияния нарушений дыхания во время сна могут быть обусловлены как непосредственными клиническими проявлениями этих расстройств (сонливость, храп), так и их влиянием на возникновение и течение соматических, в первую очередь кардиоваскулярных, заболеваний и эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий [4, 5]. К настоящему времени в мире разработаны эффективные методы диагностики и лечения нарушений дыхания во время сна, стандарты оказания сомнологической помощи. Вместе с тем внедрение этих методик в практику отечественного здравоохранения является явно недостаточным. Существующие стандарты лечения и реабилитации пациентов с кардиоваскулярными и цереброваскулярными заболеваниями не содержат указаний на необходимость применения указанных методов. Цель настоящего исследования заключалась в проведении анализа влияния нарушений дыхания во время сна на течение кардиоваскулярных и цереброваскулярных заболеваний на этапе восстановительного лечения и оценке эффективности методов коррекции СОАС.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты, прошедшие восстановительное лечение в 2005—2012 гг. Проанализированы введенные в базу данных результа-

ты реабилитации 2465 пациентов (1317 мужчин и 1148 женщин, средний возраст $58,8 \pm 12,5$ года). Данные о численности пациентов в основных клинических группах приведены в табл. 1.

Инструментальная диагностика расстройств сна предусматривала проведение анкетирования и полисомнографического исследования (Grass Heritage и Comet PSG, США) [6]; для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводили суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления (АД), эхокардиографию и тесты с физической нагрузкой, лабораторные исследования крови (изучение липидного спектра, пуринового обмена, исследование маркеров системного воспаления, цитокинов); у части больных определяли наличие микроальбуминурии. Исходы реабилитации, объем и состав медикаментозной терапии, длительность нахождения пациента в стационаре определяли при анализе историй болезни, количество госпитализаций (случаев нетрудоспособности) в течение года и субъективную оценку пациентом своего здоровья и параметров качества жизни — на основании данных анкетирования. В качестве основного метода коррекции нарушений дыхания во время сна применяли терапию положительным давлением в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure — CPAP) с использованием аппаратов, создающих положительное давление воздуха в дыхательных путях (Breas iSleep 20i, Швеция).

Результаты и обсуждение

Оценка частоты выявления нарушений дыхания во время сна в клинических подгруппах больных показала, что установленный по данным полисомнографического исследования СОАС выявляется у 238 (43,4%) больных ГБ, 62 (45,9%) больных, перенесших инфаркт миокарда, 78 (43,8%) больных, перенесших операции реваскуляризации миокарда, 51 (52%) больных сахарным диабетом 2-го типа, 35 (14%) пациентов с дорсопатиями. Регрессионный анализ показал, что у пациентов с СОАС

Таблица 1. Основные клинические группы пациентов

Заболевания	Число пациентов (м/ж)
ГБ	548 (301/247)
ИБС, инфаркт миокарда	135 (98/37)
ИБС, операции реваскуляризации миокарда	178 (96/82)
ИБС, стенокардия напряжения	232 (148/84)
Сахарный диабет 2-го типа	98 (57/41)
Острое нарушение мозгового кровообращения	158 (88/70)
Хронические формы цереброваскулярной недостаточности	211 (108/103)
Дорсопатии	251 (117/134)
Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта	234 (102/132)
Другие	420 (202/218)

Примечание. ГБ — гипертоническая болезнь; ИБС — ишемическая болезнь сердца.

вероятность наличия артериальной гипертензии более чем в 2,5 раза превышала таковую у пациентов без нарушений дыхания во время сна (отношение шансов 2,6). У больных с цереброваскулярными заболеваниями, страдавшими от СОАС, отношение шансов наличия инсульта составило 2,9 по сравнению с показателями у пациентов без нарушений дыхания во время сна.

Изучение особенностей клинического течения заболеваний показало, что пациенты с ГБ и СОАС по сравнению с обследованными контрольной группы имели большее число диагностированных сопутствующих заболеваний (в среднем на 19%), получали больший объем медикаментозной терапии (8,3 и 6,2 препарата) и реже завершали курс восстановительного лечения с оценкой «улучшение» или «выздоровление» (81,2% пациентов с СОАС и 93,5% пациентов без расстройств сна). У пациентов с СОАС, проходящих реабилитацию после операций коронарного шунтирования, требовалось проведение более длительных лечебно-реабилитационных мероприятий (в среднем на 4,8 ± 2,1 койко-дня) по сравнению с сопоставимыми по основным клиническим характеристикам пациентами без СОАС.

Результаты инструментальных и лабораторных исследований показали наличие у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и СОАС ряда гемодинамических нарушений, ограничивающих их реабилитационный потенциал. Так, несмотря на больший объем медикаментозной терапии, показатели АД у пациентов с нелеченым СОАС превышали таковые у больных без нарушений дыхания во время сна и пациентов с хронической бессонницей (по данным 24-часового мониторинга) в сопоставимых по возрасту и индексу массы тела подгруппах пациентов с ГБ (табл. 2).

При эхокардиографии у больных с ГБ и СОАС выявлялись признаки гипертрофии левого желудочка и дилатации правых отделов сердца (табл. 3).

Толерантность к физическим нагрузкам у пациентов с СОАС оказалась сниженной по сравнению с таковой у пациентов без нарушений дыхания во сне; причиной прекращения тредмил-теста более чем в 45% случаев служило выраженное повышение АД; при этом у пациентов с ГБ и СОАС тяжелой степени выявлялся патологический паттерн реакции гемодинамики во время физической нагрузки, характеризующийся резким повышением не только систолического, но и диастолического АД уже на начальных ступенях нагрузки.

У пациентов с СОАС отмечались более высокие показатели триглицеридов плазмы (2,43 ± 0,3 и 1,67 ± 0,5 ммоль/л), чаще выявлялись признаки дислипидемии (коэффициент атерогенности 5,1 ± 1,9 и 3,9 ± 1,4); у них выявлен повышенный по сравнению с показателями в контрольной группе уровень С-реактивного белка (12,5 ± 3,0 и 8,7 ± 2,9 мг/л), фактора некроза опухолей α (15,4 ± 4,0 и 8,3 ± 4,1 пг/мл). Установлена положительная корреляционная связь между уровнем С-реактивного белка и величиной десатурации ($r = 0,44$). Микроальбуминурия выявлена у 65% пациентов с ГБ и СОАС и у 28% пациентов с ГБ без нарушений дыхания во время сна.

Таблица 2. **Результаты мониторинга АД у пациентов с ГБ и СОАС ($M \pm m$)**

Показатель	Пациенты с СОАС ($n = 72$)	Контрольная группа ($n = 80$)
Среднесуточные показатели АД:		
систолического	137,2 ± 10,1	129,6 ± 9,3
диастолического	96,4 ± 4,1	88,2 ± 5,1
Суточный индекс:		
систолический	1,4 ± 5,3	12,8 ± 5,1
диастолический	-2,1 ± 4,2*	13,1 ± 4,5

Примечание.* — $p < 0,05$.

Анализ результатов применения методик коррекции нарушений дыхания во время сна в программах реабилитации свидетельствует о том, что СРАР-терапия является эффективным методом коррекции гемодинамических и метаболических нарушений у больных с СОАС на этапе реабилитации. На фоне СРАР-терапии у пациентов с СОАС и артериальной гипертензией выявлено достоверное снижение среднесуточных показателей систолического и диастолического АД, отмечено восстановление физиологического суточного профиля АД и повышение максимальной физической работоспособности.

У пациентов с СОАС, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, на фоне коррекции нарушений дыхания во сне отмечены более выраженные положительные изменения неврологического статуса, оцениваемого в соответствии со шкалой Национальных институтов здоровья США, в ходе реабилитации (4,5 + 2,2 и 3,1 + 2,1 балла). Указанные изменения были отмечены на фоне стабилизации гемодинамических показателей, восстановления физиологического профиля АД во время сна.

Полученные результаты подтверждают роль расстройств сна в формировании сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, а также позитивное влияние современных методов коррекции расстройств сна на результаты кардиологической реабилитации.

Анализ литературы [7—13], посвященной этой проблеме, позволяет выделить основные патофизиологические факторы и механизмы, трансформирующие циклические эпизоды обструкции верхних дыхательных путей во время сна в сердечно-сосудистые нарушения. Некоторые факторы, связанные с СОАС, могут оказаться возможными причинами длительного повышения АД в дневное время, ускоренного атерогенеза. К этим факторам относятся: непосредственное воздействие эпизодов гипоксии и гиперкапнии на хеморецепторы

Таблица 3. **Результаты эхокардиографии у пациентов с ГБ и СОАС ($M \pm m$)**

Показатель	Пациенты с СОАС ($n = 31$)	Контрольная группа ($n = 30$)
Толщина миокарда левого желудочка, см	1,03 ± 0,23	0,82 ± 0,21
Конечно-диастолический размер правого желудочка, см	3,65 ± 0,41	3,11 ± 0,22

и симпатическую активность; изменение чувствительности барорефлекса; изменения водно-электролитного баланса; генерализованный стресс вследствие частых реакций активации центральной нервной системы и нарушения структуры сна, приводящих к повышению тонуса симпатической нервной системы; изменения эндотелия и ремоделирование сосудов в ответ на повторяющиеся эпизоды гипоксии, повышенную симпатическую активность и циклические перепады АД. Хроническая симпатическая активация, гемодинамическая перегрузка предсердий в ходе цикла апноэ—возобновление дыхания могут явиться причиной нарушений сердечного ритма, в том числе фибрилляции предсердий, предсердной и желудочковой экстрасистолии. Устранение указанных патофизиологических факторов СОАС на фоне СРАР-терапии способствует снижению рисков формирования осложнений кардиоваскулярных и метаболических расстройств, улучшает функциональные исходы реабилитации [14, 15].

Сведения об авторах:

Центр реабилитации УД Президента РФ

Каллистов Дмитрий Юрьевич — д-р мед. наук, зав. учебно-научным отделом центра; e-mail: sleepc@yandex.ru

Гаврилова Елена Сергеевна — канд. мед. наук, зав. терапевтическим отделением.

Романов Александр Иванович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, гл. врач центра.

Романова Елена Александровна — д-р мед. наук, врач отделения функциональной диагностики Больницы с поликлиникой УД Президента РФ; e-mail: eegudp@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Сковцова В.И. *Выступление Министра здравоохранения РФ на Первом национальном съезде врачей*. Available at: <http://правительство.рф/docs/21008/>.
2. Вейн А.М. Проблемы сомнологии и медицины сна. В кн.: *Тезисы докладов Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии»*. М.; 1998: 4—10.
3. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders, revised: *Diagnostic and coding manuals*. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 2005.
4. Каллистов Д.Ю. *Гигиенические основы реабилитации пациентов с расстройствами сна и заболеваниями внутренних органов и нервной системы*: Дисс. М.; 2004.
5. Романова Е.А. *Гигиеническое обоснование системы профилактики расстройств сна у трудоспособного населения*: Дисс. М.; 2008.
6. Kushid C.A., Littner M.R., Morgenthaler T. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 2005; 28 (4): 499—521.
7. Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217—39.
8. Coughlin S., Mawdsley L., Mugarza J.A. et al. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 735—41.
9. Drager L.F., Polotsky V.Y., Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: An emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest*. 2011; 140: 534—42.
10. Tasali E., Ip M.S.M. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. Alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 207—17.
11. Guilleminault C., Robinson A. Sleep disordered breathing and hypertension: Past lessons, future directions. *Sleep*. 1997; 20 (9): 806—11.
12. Mooe T., Franklin K., Wiklund U., Rabben T., Holmström K. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest*. 2000; 117: 1597—602.
13. Redline S., Yenokyan G., Gottlieb D. et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 182: 269—77.
14. Ryan C.M., Bayley M., Green R., Murray B.J., Bradley T.D. Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation in stroke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke*. 2011; 42: 1062—7.

Таким образом, нарушения дыхания во время сна у больных кардиологического и неврологического профиля ассоциированы с большим количеством сопутствующих заболеваний, объемом медикаментозной терапии, более продолжительными сроками восстановительного лечения, требующимися для достижения необходимого функционального улучшения. Гемодинамические нарушения, с большей частотой выявляемые у пациентов с СОАС, ограничивают реабилитационный потенциал этих больных. Частичная обратимость указанных нарушений на фоне терапии положительным давлением в дыхательных путях позволяет улучшить непосредственные и отдаленные результаты реабилитации. Полученные данные дают основание рекомендовать более активный подход к выявлению и лечению нарушений дыхания во время сна у пациентов кардиологического профиля, включение методик диагностики и коррекции расстройств сна в стандарты (протоколы) ведения больных.

15. Harsch I.A., Schahin P.S., Radespiel-Troger M. et al. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169 (2): 156—62.

REFERENCES

1. Skvortsova V.I. Statement of the Minister of the Public Health of Russian Federation on the First National Physicians Meeting / Available at: <http://www.rosminzdrav.ru/health/med-service/148> (Accessed November 19, 2013) (in Russian).
2. Vein A.M. Current issues of sleep medicine. In: *Actual problems of Somnology*: Proc. Russian National Conf. Moscow. 1998; 4—10 (in Russian).
3. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders, revised: *Diagnostic and coding manuals*. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 2005.
4. Kallistov D.Yu. *Hygienic essentials of rehabilitation of patients with sleep disorders and somatic diseases*. Diss. Moscow; 2004 (in Russian).
5. Romanova E.A. *Hygienic grounds of sleep disorders prevention system in able-bodied citizens*. Diss. Moscow; 2008 (in Russian).
6. Kushid C.A., Littner M.R., Morgenthaler T. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 2005; 28 (4): 499—521.
7. Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217—39.
8. Coughlin S., Mawdsley L., Mugarza J.A. et al. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 735—41.
9. Drager L.F., Polotsky V.Y., Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: An emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest*. 2011; 140: 534—42.
10. Tasali E., Ip M.S.M. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. Alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 207—17.
11. Guilleminault C., Robinson A. Sleep disordered breathing and hypertension: Past lessons, future directions. *Sleep*. 1997; 20 (9): 806—11.
12. Mooe T., Franklin K., Wiklund U., Rabben T., Holmström K. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest*. 2000; 117: 1597—602.
13. Redline S., Yenokyan G., Gottlieb D. et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 182: 269—77.