

УДК 616.2

**ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА,
СТРАДАЮЩИХ ИБС И АГ**

Попков Дмитрий Александрович

студент

Калабунская Вероника Александровна

студент

Мельникова Екатерина Николаевна

студент

Белорусский государственный медицинский университет
Минск (Беларусь)

author@apriori-journal.ru

Аннотация. Проведено исследование сердечно-сосудистой системы у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна, имеющих ИБС и АГ. При помощи УЗИ сердца выявлено, что у пациентов с увеличением степени тяжести СОАС возрастает перегрузка всех отделов сердца.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна; ишемическая болезнь сердца; артериальная гипертензия; УЗИ сердца; сердечно-сосудистая система.

FEATURES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND HYPERTENSION

Papkou Dzmitry Aleksandrovich

student

Kalabunskaya Veronika Aleksandrovna

student

Melnikova Ekaterina Nikolaevna

student

Belarusian State Medical University, Minsk (Belarus)

Abstract. A study of the cardiovascular system in patients with obstructive sleep apnea syndrome with coronary artery disease and hypertension. With the help of ultrasound of the heart showed that in patients with an increase in the severity of OSA increases the overload of all parts of the heart.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome; coronary heart disease; hypertension; ultrasound of the heart; circulatory system.

Введение

Формирование современной концепции синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) началось с того, что две независимые группы исследователей (H. Gastaut et al., 1965; R. Jung, W. Kuhlo, 1965) обнаружили у пациентов особые нарушения дыхания во время сна, которые характеризовались повторными остановками дыхания [1]. Синдром об-

структивного апноэ сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [2]. В международной классификации болезней сна приведено около 80 патологических состояний, а в МКБ-10 есть отдельная графа – апноэ сна (G47.3). Синдром обструктивного апноэ сна способствует появлению осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы: артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, нарушениям ритма и проводимости сердца, ишемии и инфаркта миокарда [4]. Своевременное выявление и лечение СОАС у пациентов может способствовать более легкому течению сердечно-сосудистых заболеваний и значительно снизить летальность [7]. Ранее проводились много исследований, показывающие влияния СОАС на сердечно-сосудистую систему по данным УЗИ сердца у пациентов с АГ, не имеющие ИБС [8,9].

Цель исследования – выявить особенности сердечно-сосудистой системы у пациентов с СОАС, страдающих ИБС и АГ по данным УЗИ сердца.

Задачи: 1. Проанализировать основные показатели УЗИ сердца. 2. Сравнить показатели УЗИ сердца у пациентов, не имеющих СОАС и имеющих различную степень тяжести СОАС. 3. Найти статистически значимые межгрупповые различия исследуемых показателей УЗИ сердца.

Материал и методы

В исследование включено 84 пациента, имеющие ишемическую болезнь сердца в сочетании с артериальной гипертензией. Пациенты были разделены на 4 группы в соответствии с наличием и степенью тяжести СОАС. В группе № 1 (контрольная группа) было исследовано 19 пациентов, имеющие АГ, ИБС, не имеющие СОАС, средний возраст которых

составил $46 \pm 2,2$ лет. В группе № 2 было исследовано 15 пациентов, имеющие АГ, ИБС и легкую форму СОАС, средний возраст которых составил $44 \pm 2,5$ лет. В группе № 3 было исследовано 15 пациентов, имеющие АГ, ИБС и умеренную форму СОАС, средний возраст которых составил $47 \pm 2,5$ лет. В группе № 4 было исследовано 35 пациентов, имеющие АГ, ИБС и тяжелую форму СОАС, средний возраст которых составил $49 \pm 1,5$ лет. Исследуемые группы сопоставимы между собой, что дает возможность проводить исследование.

Диагностика СОАС проводилась методом кардиореспираторного мониторинга с учетом индекса апноэ/гипопноэ [13]. Причем, легкая форма характеризуется значением индекса апноэ/гипопноэ от 5 до 15, умеренная – от 15 до 30, тяжелая форма – от 30 и выше [15].

В ходе исследования были оценены следующие показатели УЗИ сердца: фракция выброса (ФВ в %) левого желудочка (ЛЖ), конечный диастолический объем ЛЖ (КДО в мл), конечный систолический объем ЛЖ (КСО в мл), ударный объем ЛЖ (УО в мл), конечный диастолический размер (КДР в мм) полости левого желудочка, конечный систолический размер (КСР в мм) полости левого желудочка, сердечный индекс (СИ в л/мин/м²) рассчитанный как отношение минутного объема кровотока к площади поверхности тела (ППТ), ударный индекс (УИ в мл/м²) рассчитанный как отношение УИ к ППТ, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПД в мм) и систолу (МЖПС в мм), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖД в мм) и систолу (ТЗСЛЖС в мм), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ в граммах), индекс массы миокарда левого желудочка (ИМ-МЛЖ г/м²), размер левого предсердия в диастолу (ЛП в мм), площадь ЛП в диастолу (S-ЛП в см²), базальный размер правого желудочка в диастолу (ПЖ в мм), толщина стенки правого желудочка в диастолу (ТСПЖ в мм), площадь правого предсердия в диастолу (S-ПП в см²).

Исследование проведено на базе РНПЦ «Кардиология» г. Минска. Статистическая обработка данных проводилась с использованием ком-

пьютерных программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 10. Использовался метод непараметрического статистического анализа, результаты представлены как Me (25 %; 75 %). Межгрупповые различия медиан оценивались при помощи U-критерия Манна-Уитни, За достоверность межгрупповых различий медиан принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования были получены и оценены показатели УЗИ сердца у пациентов, страдающих АГ и ИБС, которые представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели УЗИ сердца у пациентов, страдающих АГ и ИБС

Показатели УЗИ	Группа № 1	Группа № 2	Группа № 3	Группа № 4
ФВ ЛЖ, %	61,5 (60; 64)	60 (57; 61)	60,4 (57; 64)	63,6 (56; 68)
КДО ЛЖ, мл	131 (113; 142)	137 (122; 157)	151 (135; 169)*	158 (138; 174)*
КСО ЛЖ, мл	52,7 (43; 68)	52,4 (42; 66)	54,5 (47; 59)	57,4 (52; 68)
УО ЛЖ, мл	78,6 (72; 85)	84,3 (77; 88)	90,6 (78; 107)	95,6 (87; 104)*
КДР ЛЖ, мм	52,4 (51; 55)	54,5 (51; 57)	54,3 (51; 57)	54,1 (51; 57)
КСР ЛЖ, мм	34,8 (33; 37)	33,4 (31; 36)	35,3 (32; 38)	34,9 (33; 38)
СИ, л/мин/м ²	2,7 (2,4; 2,9)	2,45 (2,13; 2,65)	2,27 (2,26; 2,78)	2,85 (2,59; 3,09)
УИ, мл/м ²	36,2 (32,7; 41,5)	42,2 (37,6; 45,1)*	42 (36,6; 54,6)	39,9 (36,7; 42,9)
МЖПД, мм	12,1 (11; 13)	12,8 (12; 14)	12,7 (11; 14)	13,1 (12; 14)
МЖПС, мм	16,6 (15; 18)	17,7 (16; 19)	16,7 (15; 18)	17,5 (16; 19)
ТЗСЛЖД, мм	12 (11; 13)	11,9 (13; 13)	12,1 (11; 13)	12,4 (11; 13)
ТЗСЛЖС, мм	15 (14; 16)	16 (16; 17)*	16 (16; 17)*	17 (16; 18)*
ММЛЖ, г	276 (240; 324)	280 (253; 370)*	318 (289; 366)*	330 (298; 395)*, **
ИММЛЖ г/м ²	129,4 (112; 154,6)	139,8 (131; 163)	146,3 (119; 175)	162,2 (145,2; 176)*
ЛП, мм	39 (37; 42)	40 (39; 46)	42 (39; 46)*	42 (40; 46)*
S-ЛП, см ²	18,5 (16; 21,8)	21,4 (19,6; 25,4)*	22,3 (20,7; 24,4)*	24,2 (20,6; 28)*
ПЖ, мм	24,4 (23; 26)	24,5 (23; 26)	25 (23; 28)	25,9 (23; 28)
ТСПЖ, мм	4,6 (4,4; 4,8)	5 (4,4; 5,3)*	5 (4,5; 5,3)*	5,3 (4,8; 6,4)***
S-ПП, см ²	18,2 (15; 19,5)	17,8 (16; 19,5)	18,4 (16,8; 21)	20,7 (18,4; 25,3)*, **

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой № 1; ** – $p < 0,05$ по сравнению с группой № 2; *** – $p < 0,05$ по сравнению с группами № 1, № 2, № 3.

В ходе исследования сердечно-сосудистой системы было установлено, что фракция выброса левого желудочка во всех исследуемых группах составила более 55 %, что отражает хорошую способность миокарда левого желудочка поддерживать системный кровоток, кроме того, достоверности межгрупповых различий медиан не наблюдалось ($p > 0,05$). У больных АГ, ИБС в сочетании с умеренной и тяжелой формами СОАС КДО ЛЖ достоверно выше по сравнению с больными АГ и ИБС без СОАС (151 (135; 169) мл и 158 (138; 174) мл против 131 (113; 142) мл и 137 (122; 157) мл соответственно, $p < 0,05$). У больных АГ и ИБС в сочетании СОАС легкой, умеренной и тяжелой формами ТЗСЛЖС достоверно выше по сравнению с больными АГ и ИБС без СОАС (16 (16; 17) мм, 16 (16; 17) мм и 17 (16; 18) мм против 15 (14; 16) мм соответственно, $p < 0,05$). У больных АГ и ИБС в сочетании СОАС легкой, умеренной и тяжелой формами ММЛЖ достоверно выше по сравнению с больными АГ и ИБС без СОАС (280 (253; 370) г, 318 (289; 366) г и 330 (298; 395) г против 276 (240; 324) г соответственно, $p < 0,05$). Таким образом, при наличии СОАС возрастает перегрузка миокарда левого желудочка. При исследовании показателей УЗИ левого предсердия было выявлено, что размер левого предсердия в диастолу у больных АГ и ИБС в сочетании с умеренной и тяжелой формами СОАС достоверно выше, чем у больных АГ и ИБС без СОАС (42 (39; 46) и 42 (40; 46) против 39 (37; 42) соответственно, $p < 0,05$), что отражает перегрузку объемом левого предсердия. Так же выявлено, что площадь левого предсердия у больных АГ и ИБС в сочетании с легкой, умеренной и тяжелой формами СОАС достоверно выше, чем у больных АГ и ИБС без СОАС (21,4 (19,6; 25,4) см², 22,3 (20,7; 24,4) см² и 24,2 (20,6; 28) см² против 18,5 (16; 21,8) см² соответственно, $p < 0,05$), что отражает перегрузку левого предсердия. Толщина стенки правого желудочка в диастолу у больных АГ и ИБС в сочетании с легкой, умеренной и тяжелой формами СОАС достоверно выше по сравнению больными АГ и ИБС без СОАС (5 (4,4;

5,3) мм, 5 (4,5; 5,3) мм и 5,3 (4,8; 6,4) мм против 4,6 (4,4; 4,8) мм соответственно, $p < 0,05$), что отражает перегрузку правого желудочка при наличии СОАС. При исследовании показателей УЗИ правого предсердия было выявлено, что площадь правого предсердия у больных АГ и ИБС в сочетании с тяжелой формой СОАС достоверно выше по сравнению с больными АГ и ИБС без СОАС и легкой формой СОАС (20,7 (18,4; 25,3) см² против 18,2 (15; 19,5) см² и 17,8 (16; 19,5) см² соответственно, $p < 0,05$), что отражает перегрузку правого предсердия при наличии умеренной и тяжелой формами СОАС. Таким образом, с увеличением степени тяжести СОАС возрастает перегрузка всех отделов сердца.

Выводы

1. У пациентов с АГ и ИБС систолическая функция миокарда левого желудочка не нарушена, а наличие СОАС, независимо от степени тяжести, не влияет на систолическую функцию миокарда.
2. С увеличением степени тяжести СОАС возрастает перегрузка всех отделов сердца: левого желудочка (КДО, ТЗСЛЖС, ММЛЖ), левого предсердия (ЛП, S-ЛП), правого желудочка (ТСПЖ), правого предсердия (S-ПП).

Список использованных источников

1. Houwelingen K.G. van, Uffelen R. van, Vliet A. C. M. van. The sleep apnoea syndromes // Eur. Heart. J. 1999. V. 20. P. 858-866.
2. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. М., 2012. С. 7.
3. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. V. 163. P. 19-25.
4. Marin J., Carrizo S., Vicente E. et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study // Lancet. 2005. V. 365. P. 1046-1053.
5. Кляшев С.М., Кляшева Ю.М., Ибрагимова Е.А. и др. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертонией с синдромом обструктивного апноэ сна по данным эхокардиографии // Сибирский медицинский журнал. 2011. Т. 26. № 2. С. 104-108.
6. Ибрагимова Е.А., Науменко О.В., Кляшев С.М. Оценка ремоделирования левого желудочка у больных с синдромом обструктивного апноэ сна и сопутствующей артериальной гипертонией // Сб. тезисов докладов Российской конференции «Артериальная гипертония: спорные и нерешенные вопросы». Ярославль. 2009. С. 36.
7. Lawati N.M., Ayas N.T. To sleep, perchance to dip: obstructive sleep apnea, blood pressure, and cardiovascular disease // Sleep. 2008. V. 31 (6). P. 772-773.
8. Punjabi N.M., Newman A., Young T. et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2008. V. 177 (10). P. 1150-1155.