

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
БЕЛОРУССКОЕ ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
И ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Материалы
VIII Международной Конференции**

21-22 мая 2015 г.

**ВИТЕБСК
2015**

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Лойко О.В.¹, Григоренко Е.А.¹, Картун Л.В.², Ходосовская Е.В.², Митьковская Н.П.¹

¹ *Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь*

² *ЛБМИ НИЧ УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь*

Введение

В последние годы исследователи уделяют все большее внимание синдрому обструктивного апноэ во время сна (СОАС) и, в частности, его взаимосвязи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно с артериальной гипертензией (АГ) различного генеза [1].

Ведущая роль гипоксии в формировании АГ подтверждается в многочисленных исследованиях, посвященных изучению СОАС. Артериальная гипертензия обнаруживается у 40-90% лиц с СОАС [2]. У пациентов с АГ ночной подъем и вариабельность АД являются дополнительными факторами кардиоваскулярного риска. В норме во время сна АД снижается и является менее вариабельным. У лиц с СОАС наблюдается значительное нарушение ответа на гипоксию, в течение дня возникает прессорная реакция на данный раздражитель, что свидетельствует о повышении чувствительности хеморецепторов и нарушении центрального контроля АД.

Выраженность гемодинамических и метаболических изменений у лиц с СОАС сказывается на прогнозе сердечно-сосудистых осложнений и состоянии органов-мишеней. Увеличение массы левого желудочка является предиктором высокой частоты сердечно-сосудистых осложнений, включая внезапную сердечную смерть [2, 3]. При СОАС имеет место двойной механизм развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Во-первых, у 50 % лиц с СОАС регистрируется повышенное АД и до 70 % случаев резистентной к терапии АГ можно объяснить наличием у данной категории пациентов недиагностированных нарушений дыхания. Во-вторых, существенный вклад вносит повышение давления в полости левого желудочка (ЛЖ) вследствие колебаний внутригрудного давления, сопровождающих СОАС. Другим объектом, вызывающим повышенное внимание при изучении органных поражений при сердечно-сосудистых заболеваниях, является эндотелий и его дисфункция (ДЭ), оцениваемая с помощью различных методик и косвенных маркеров [3, 4]. Так, в литературе обсуждаются различные маркеры оксидативного стресса, приводятся данные о повышении у больных с СОАС уровня гомоцистеина, СРБ [4].

В настоящее время установлено, что наличие синдрома обструктивного апноэ во сне способствует развитию как структурных, так и функциональных изменений в почках, отмечена взаимосвязь между уровнем цистатина С как маркера раннего тубулоинтерстициального повреждения у пациентов с апноэ сна.

Несмотря на огромное количество исследований в области распространенности СОАС, его патогенеза, эпидемиологии и других аспектов, в особенности соотношения СОАС с АГ, многие клинические и теоретические вопросы до настоящего времени не нашли однозначного решения. Именно это, наряду с широкой распространенностью СОАС и его тяжелыми осложнениями, нередко ведущими к инвалидизации пациентов, определяет актуальность настоящей работы.

Материалы и методы

В исследовании приняло участие 90 пациентов. Из них основную группу составили 61 пациент с ИБС (стенокардия напряжения ФК I-II) и синдромом

обструктивного апноэ сна (СОАС), группу сравнения составили 29 пациентов с ИБС без СОАС. Средний возраст пациентов основной группы составил $57,4 \pm 0,78$ лет, из них мужчин 38 (63,3%), женщин 23 (36,7%), в группе сравнения мужчин и женщин соответственно 17 (58,6%) и 12 (41,3%). На основании данных кардиореспираторного мониторинга (КРМ) все исследуемые были разделены на 4 группы: 1-я – с легкой степенью СОАС (ИАГ-5-14) – 28 пациентов (мужчин – 25 (89%)), 2-я со средней степенью СОАС (ИАГ-15-29) – 20 (мужчин – 15 (71,4%)), 3-я – с тяжелой степенью СОАС (ИАГ>30) – 13 (мужчин – 11 (84,6%)), 4-я (группа сравнения) – 21 пациент без признаков СОАС (мужчин – 16 (75%)). Для диагностики СОАС КРМ проводился аппаратом Somnocheck –2 (Weinmann, Германия). Эхокардиография проводилась на аппарате General Electric — VIVID Five (США), датчик 2,5 МГц, в М-модальном, В-модальном и доплеровском режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Определяли следующие структурно-гемодинамические показатели состояния камер сердца: размер левого предсердия (ЛП) и левого желудочка (ЛЖ): конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР), оценивался индекс массы миокарда левого желудочка (ИММТ). Вычислялись следующие показатели систолической функции ЛЖ: конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы ЛЖ, фракция выброса ЛЖ (ФВ) в М- (Teichholz) и В-модальном (Simpson) режиме. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартного пакета статистической программы Statistica 6.0.

Результаты

У лиц с СОАС в сочетании с ИБС артериальная гипертензия выявлена в 93,4% случаев (57 пациентов), что достоверно больше, чем в группе сравнения – 26 пациентов (89,6%).

Наличие синдрома обструктивного апноэ во сне у пациентов с ИБС было ассоциировано с увеличением размеров левого предсердия ($4,62 \pm 0,03$ см, $3,51 \pm 0,05$ см соответственно, $p < 0,05$) и левого желудочка (КДР $5,36 \pm 0,04$ см, $5,12 \pm 0,03$ см соответственно, $p < 0,05$, КСР $\pm 3,97 \pm 0,21$ см, $3,82 \pm 0,04$ см соответственно, $p < 0,05$). Индекс массы миокарда ЛЖ был увеличен в обеих исследуемых группах ($145 \pm 3,6$ г/м², $139,2 \pm 6,7$ м² соответственно, $p > 0,05$).

Показатели уровня гомоцистеина и С- реактивного белка в основной группе исследования существенно превышали нормальный уровень и данные пациентов из группы сравнения (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели уровня гомоцистеина и С- реактивного белка в исследуемых группах

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

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

Отмечена взаимосвязь между уровнем цистатина С как маркера раннего тубулоинтерстициального повреждения и наличием синдрома обструктивного апноэ сна. По сравнению с группой сравнения, у пациентов с тяжелой степенью апноэ сна были выявлены значительно более высокие уровни цистатина С ($0,87 \pm 0,02$ мг/л, $0,74 \pm 0,01$ мг/л соответственно, $p < 0,05$).

Выводы

1. Наличие синдрома обструктивного апноэ во сне у пациентов с ИБС ассоциировано с

увеличением средних размеров левого предсердия и левого желудочка.

2. Отмечено достоверное увеличение уровня гомоцистеина, СРБ и цистатина С у пациентов с СОАС, что может свидетельствовать о развитии поражения органов-мишеней у данной категории лиц на ранних стадиях артериальной гипертензии.

Литература

1. Quan, S.F. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future. Report of a Workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute / S.F. Quan, B.J. Gersh // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 951–957.
2. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных хроническими обструктивными болезнями легких / В.С. Радионченко [и др.] // *Русский медицинский журнал*. – 2003. – Vol. 11, № 9. – P. 535–539.
3. Полуэктов, М.Г. Ожирение и сон / М. Г. Полуэктов // *Ожирение*; под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – С. 312–329.
4. Lin, C.C. Plasma levels of atrial natriuretic factor in moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome / C.C. Lin, K.W. Zan, C.Y. Lin // *Sleep*. – 1993. – Vol. 16, № 1. – P. 37–39.
5. Karemaker, J.M. Repetitive apneas induce periodic hypertension in normal subjects through hypoxia / J.M.Karemaker // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol.72, № 3. – P. 821–827.

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА И ВОЗНИКНОВЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Лоллини В.А.¹, Пилант Д.А.¹, Лоллини С.В.²

¹*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь*

²*Витебский государственный университет им. П.М.Машерова, Витебск, Беларусь*

Введение

Сочетание артериальной гипертензии (АГ), фибрилляций предсердий (ФП) и сердечной недостаточности является частым клиническим синдромом. По данным популяционных исследований, частота АГ у пациентов с ФП составляет более 25% (ESC, 2013).

Точный механизм влияния АГ и связь её отдельных компонентов с развитием ФП не до конца изучены. По мнению отдельных авторов, в формировании субстрата ФП у пациентов с АГ важную роль играет диастолическая дисфункция левого желудочка (ДД ЛЖ), повышение давления наполнения ЛЖ и развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), способствуя ремоделированию камеры левого предсердия и изменению его электрофизиологических свойств [1]. В настоящее время влияние диастолической СН на электрофизиологические свойства миокарда и возникновение ФП у пациентов с АГ остается невыясненным [2].

Актуален вопрос диагностики нарушений диастолической функции сердца и формирования СН. Ремоделирование левого предсердия при этом рассматривается как субстрат пространственно временной организации ФП.

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязей проаритмических показателей и влияние диастолической дисфункции ЛЖ на электрофизиологические свойства миокарда и возникновение ФП и ХСН у пациентов с АГ.