

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	6
Введение	8
Глава 1. Эссенциальная гипертензия и дилатация левого предсердия (проф. А.В. Барсуков, к.м.н. Д.В. Глуховской)	11
Вклад гемодинамических факторов в формирование структурно-функциональных изменений левого предсердия	17
Молекулярные механизмы ремоделирования левого предсердия	26
Роль нейрогуморальных регуляторных систем в структурно-функциональном ремоделировании левого предсердия при артериальной гипертензии	28
Инсулинорезистентность и ремоделирование левого предсердия	34
Электрофизиологическое ремоделирование левого предсердия	37
Значение дилатации левого предсердия для прогноза в общей популяции и среди пациентов высокого кардиоваскулярного риска	40
Особенности кардиоваскулярной терапии у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с фибрилляцией предсердий	44
Описание клинического случая	56
Глава 2. Определение и диагностика гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии (проф. А.В. Барсуков)	64
Глава 3. Гипертрофия левого желудочка как результат взаимодействия ряда факторов (проф. А.В. Барсуков)	77
Норадреналин-секретирующая параганглиома как причина злокачественной системной гипертензии и поражения органов-мишеней (описание клинического случая) (проф. А.В. Барсуков, проф. А.В. Гордиенко, проф. Г.Г. Хубулава, к.м.н. Н.Н. Корнейчук, к.м.н. И.Н. Песикин)	91
Минералокортикоидный эксцесс и гипертрофия левого желудочка (проф. А.В. Барсуков, проф. С.Б. Шустов, проф. В.Л. Баранов, к.м.н. Д.В. Кадин) ...	100
Глава 4. Состояние сердечно-сосудистой системы и нейрогуморальной регуляции кровообращения при различных вариантах гипертензивной левожелудочковой гипертрофии (проф. А.В. Барсуков, к.м.н. З.В. Багаева, к.м.н. Е.В. Пронина)	118
Характеристика некоторых количественных показателей у пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с концентрической и эксцентрической гипертрофией левого желудочка	122
Асимметричная гипертрофия левого желудочка при эссенциальной гипертензии: состояние гемодинамики и нейрогуморальной регуляции кровообращения	135

Глава 5. Левожелудочковая гипертрофия и метаболические нарушения	145
Гипертензивное ремоделирование левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом (проф. А.В. Барсуков)	145
Некоторые вопросы долговременного прогноза у пациентов с компонентами метаболического синдрома (проф. А.В. Барсуков)	159
Морбидное ожирение, гипертензия, ГЛЖ, инфекционные и онкологические последствия (описание клинического случая) (проф. А.В. Барсуков, проф. А.В. Гордиенко, к.м.н. Д.В. Носович, проф. Г.Г. Хубулава, проф. Н.Н. Шихвердиев, к.м.н. А.Е. Сухарев, к.м.н. И.Н. Песикин, д.м.н. А.Е. Коровин)	165
Кардиоваскулярные и метаболические нарушения у пациентов с гипертензией в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени (проф. А.В. Барсуков, д.м.н. М.С. Блэк (Таланцева), проф. К.В. Жданов)	171
Глава 6. Патогенетическое значение низкоинтенсивного воспаления и эндотелиальной дисфункции в формировании гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни (проф. А.В. Барсуков, д.м.н. А.Е. Коровин, к.м.н. М.А. Мирохина)	185
Глава 7. Гипертензия, фибрилляция предсердий, сахарный диабет 2 типа как единая клиническая проблема (проф. А.В. Барсуков, проф. С.Б. Шустов, к.м.н. Т.С. Свеклина)	206
Характеристика биохимических показателей у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и/или фибрилляцией предсердий	212
Характеристика нейрорегуляторной активности жировой ткани у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и/или фибрилляцией предсердий	213
Количественная и качественная характеристика электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и/или фибрилляцией предсердий	217
Данные ультразвукового исследования сердца у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и/или фибрилляцией предсердий	218
Характеристика долговременного общего прогноза у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и/или фибрилляцией предсердий	220
Глава 8. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни (проф. А.В. Барсуков)	223
Левожелудочковая гипертрофия и нарушения ритма сердца (проф. А.В. Барсуков, к.м.н. Д.В. Глуховской)	226
Проблема долговременного прогноза у больных гипертензией с различными вариантами гипертрофии левого желудочка (проф. А.В. Барсуков, к.м.н. М.П. Зобнина)	233

Глава 9. Эссенциальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и ишемическая болезнь сердца: от патогенетической взаимосвязи к стратегии лечения

(проф. А.В. Барсуков)	255
Влияние снижения АД на течение ИБС	260
Основные и дополнительные антиангинальные средства	263
Препараты, улучшающие прогноз при ишемической болезни сердца	268
Цитопротекция в терапии хронической ИБС (клиническое значение триметазидина)	273
Описание клинического случая (проф. А.В. Барсуков, к.м.н. Д.В. Глуховской, к.м.н. М.П. Зобнина)	278

Глава 10. Обструктивная патология верхних дыхательных путей как фактор патогенеза левожелудочкового ремоделирования при гипертонической болезни
 285 |

Синдром обструктивного апноэ сна в сердечно-сосудистом континууме у современного пациента с гипертензией (проф. А.В. Барсуков, проф. А.В. Гордиенко, к.м.н. Д.В. Глуховской, к.м.н. М.П. Зобнина)	285
Хроническая бронхообструктивная патология у пациентов с эссенциальной гипертензией: особенности ремоделирования левого желудочка (проф. А.В. Барсуков, д.м.н. М.С. Таланцева, проф. В.А. Казанцев)	299

Глава 11. Современные подходы к лечению больных артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка

(проф. А.В. Барсуков)	314
Регресс ГЛЖ на фоне комплексной антигипертензивной терапии у пациентки молодого возраста с высокой эссенциальной гипертензией (описание клинического случая) (проф. А.В. Барсуков, проф. Г.Г. Хубулава, к.м.н. А.Н. Шишкевич, к.м.н. Д.В. Глуховской, к.м.н. М.П. Зобнина)	330
Список литературы	337

Глава 10

ОБСТРУКТИВНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Синдром обструктивного апноэ сна в сердечно-сосудистом континууме у современного пациента с гипертензией

В условиях пандемии развернутого метаболического синдрома и отдельных его компонентов, дополняющих картину артериальной гипертензии в непрерывно стареющей популяции, серьезное внимание мировой медицины приковано к проблеме респираторных нарушений во сне. Известно, что 2–4% мужчин и 1–2% женщин среднего возраста, проживающих в Европе, страдают серьезными нарушениями дыхания во сне, которые в большинстве случаев остаются недиагностированными (Shamzaman S. et al, 2003). Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) считается одним из самых распространенных и серьезных расстройств, связанных со сном.

В клинической практике сегодня вполне доступным считается кардиореспираторный мониторинг (входящий в программу полисомнографического исследования), позволяющий оценить такие важные показатели, как индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ), количество эпизодов десатурации во время сна. ИАГ рекомендуется вычислять по формуле: (количество эпизодов апноэ + количество эпизодов гипопноэ)/длительность сна в часах. Степень тяжести СОАС, как правило, определяется на основании критериев Американской академии медицины сна (AASM, 1999). Легкое течение СОАС верифицируют у лиц с индексом апноэ/гипопноэ, соответствующим 5–14 эпизодов в час, среднетяжелое течение — у субъектов с ИАГ 15–29 эпизодам в час, тяжелое течение — при значении ИАГ, равном или превышающем 30 эпизодов в час (AASM, 1999). Апноэ определяется как остановка дыхания длительностью не менее 10 с, а гипопноэ — как снижение дыхательного потока на 50% (по некоторым данным, 30%) от исходного потока (AASM, 2005). «Золотым» стандартом в диагностике различных расстройств, связанных со сном, считается полисомнография. Исследование представляет собой синхронную регистрацию во время сна электроэнцефалограммы, электроокулограммы, подбородочной электромиограммы, электрокардиограммы, воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и грудной клетки, сатурации кислорода, электрокардиограммы и двигательной активности ног.

Четко спланированное Висконсинское когортное исследование, выполненное с применением полисомнографии у 602 работающих муж-

чин и женщин в возрасте от 30 до 60 лет, показало наличие апноэ во сне (т. е. индекс апноэ/гипопноэ ≥ 5) у 24% мужчин и 9% женщин. Среднетяжелая форма СОАС (индекс апноэ/гипопноэ ≥ 15) наблюдалась у 9% мужчин и 4% женщин (Young T. et al., 1993). Сообщается о высокой встречаемости СОАС среди пациентов с сопутствующей кардиальной и эндокринной патологией. Доказана взаимосвязь апноэ во сне с такими сердечно-сосудистыми заболеваниями и осложнениями, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, инсульт (Коростовцева Л.С., 2013; Bonsignore M.R. et al., 1994; Bassetti C. et al., 1996; Mooney T. et al., 1997; Kochler U. et al., 1998). Установлено, что так называемая естественная внезапная смерть во сне часто обусловлена обструктивным апноэ. По данным Ю.В. Свиридова и др. (2008), расстройства дыхания во сне наблюдаются более чем у 60% лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями. А.В. Древал и др. (2013) отметили, что при наличии сахарного диабета 2 типа риск обструктивных нарушений во сне увеличивается на 50% и более.

С другой стороны, показано, что наличие СОАС ассоциировано с трехкратным увеличением риска развития СД 2 типа в ходе продолжительного наблюдения независимо от других факторов риска (включая возраст, пол, курение, отягощенную наследственность, низкую физическую активность, индекс массы тела, окружность талии, исходный уровень глюкозы плазмы натощак, прием бета-блокаторов, диуретиков) (Коростовцева Л.С., 2013).

У пациентов с системной артериальной гипертензией показатель встречаемости апноэ во сне составляет приблизительно 30% (Schulz R. et al., 2000), а при рефрактерных формах гипертонической болезни — превышает 80% (Logan A.G. et al., 2001). По другим данным, более чем у половины больных с СОАС регистрируется повышенное кровяное давление и до 70% случаев резистентной к терапии АГ можно объяснить наличием неverified нарушений дыхания во время сна. Гипертензия и синдром обструктивного сонного апноэ находятся в реципрокных взаимоотношениях (Nieto F. et al., 2000; Peppard P. et al., 2000; Peker Y. et al., 2002). Данные отечественных исследователей также убедительно свидетельствуют о весомой роли СОАС как поставщика случаев резистентной АГ (Емельянов И.В. и др., 2010). Сообщается о прогрессировании респираторных нарушений во сне у пациентов с гипертензией. Так, Л.С. Коростовцева (2013) указала на прирост показателя ИАГ (на $5,1 \pm 1,9$ эпизода за час сна) у больных с СОАС при проспективном наблюдении продолжительностью 111 месяцев.

Взаимосвязь дыхательных расстройств во сне и уровня кровяного давления очевидна. Так, например, в проспективном исследовании F. Barbe et al. (2012) было показано, что у пациентов с нормальным АД

и обструктивным апноэ сна за 12 лет наблюдения риск развития системной гипертензии существенно увеличивался, а в работе J.M. Marin et al. (2012) было установлено, что риск впервые возникшей АГ у пациентов, которые получали непрерывный поток воздуха под положительным давлением (CPAP-терапию), оказался значительно меньшим, чем у субъектов группы контроля.

Поражение органов-мишеней является важным элементом сердечно-сосудистого континуума при системной гипертензии. Гипертрофия левого желудочка считается сильным предиктором сердечно-сосудистых осложнений, включая смерть (Koren M. et al., 1991; Lorell B. et al., 2000; Барсуков А.В. и др., 2014). Участие СОАС в развитии левожелудочковой гипертрофии и дисфункции активно обсуждается, однако полученные данные имеют противоречивый характер. Так, R. Davies et al. (1992) и M. Niroumand (2001) не удалось установить достоверного влияния повышенного индекса апноэ/гипопноэ и сниженной степени сатурации в ночное время на показатели массы миокарда ЛЖ. А.Ю. Литвин (2009) также указал на отсутствие значительных различий в размерах камер сердца, толщине стенок ЛЖ и его массе, состоянии левожелудочковой диастолической функции у гипертензивных пациентов с обструктивным сонным апноэ и без такового. Другими авторами установлено, что лица, страдающие обструктивным апноэ сна, склонны к развитию структурно-функциональных нарушений со стороны левых отделов сердца. И.С. Коростовцева (2013) отметила, что в группе пациентов с нарушениями дыхания во время сна ($n = 204$) достоверно чаще регистрировалась ГЛЖ по данным ЭхоКГ и ЭКГ, чем в группе контроля. В работе K. Aslan et al. (2013), охарактеризовавших группу нормотензивных эугликемических субъектов из 80 человек, были выявлены достоверные различия в величинах толщины межжелудочковой перегородки, диаметра левого предсердия, показателей тканевой доплерографии миокарда между группами в зависимости от индекса апноэ/гипопноэ (<15 versus ≥ 15). И.Р. Альбеева (2007), О.П. Ротарь и др. (2007) при обследовании больных с АГ, ХСН, ожирением отметили высокую частоту встречаемости ГЛЖ при умеренном и тяжелом СОАС, однако не выявили отчетливой взаимосвязи выраженности СОАС и диастолической дисфункции ЛЖ.

Отмечено, что у пациентов с АГ в сочетании с обструктивными расстройствами дыхания во сне чаще встречается концентрическая гипертрофия, а среди эссенциальных гипертоников без нарушений дыхания во сне преобладает эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (Cioffi G. et al., 2010). Сочетание СОАС с концентрической левожелудочковой гипертрофией в сравнении с другими вариантами ремоделирования этой камеры сердца у лиц с СОАС характеризуется более высоким симпатическим компонентом спектра вариабельности сердечного ритма,

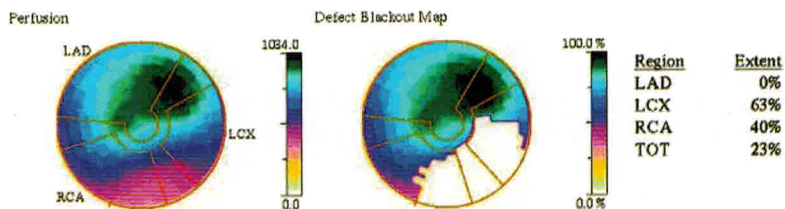
большей инсулинемией, ослабленной эндотелий-зависимой дилатацией плечевой артерии (Smith R.P. et al., 1998; Aydin M. et al., 2004).

Доказано, что ведущим механизмом развития гипертрофии левого желудочка у пациентов с СОАС служит артериальная гипертензия. Присутствие обструктивного апноэ сна ассоциировано с худшим суточным профилем кровяного давления, в частности недостаточным его снижением в ночные часы (Wolf J. et al., 2010). Согласно данным Л.С. Коростовцевой (2013), основанным на результатах суточного мониторинга кровяного давления, пациенты с СОАС характеризовались более высокими значениями систолического и диастолического АД в ночное время, а также более частой встречаемостью суточного профиля «non-dipper» по сравнению с субъектами без нарушений дыхания во сне (73 и 45% лиц соответственно). Вместе с тем сообщается, что наличие СОАС даже у нормотензивных лиц повышает вероятность обнаружения ГЛЖ (Hedner J., 1990). Это позволяет предположить наличие альтернативных механизмов влияния перемежающейся гипоксии на массу миокарда левого желудочка.

В повышении АД у больных с СОАС (а также ремоделировании левого желудочка) большое значение имеет активация симпатического звена вегетативной нервной системы, о чем косвенно свидетельствуют показатели суточной экскреции катехоламинов и метанефринов, а также анализа вариабельности сердечного ритма. Ожирение, которое часто присутствует у пациентов с СОАС, также сопровождается симпатостимулирующим паттерном, что затрудняет оценку независимого влияния нарушений дыхания во сне на состояние симпатического звена вегетативной нервной системы и структурно-функциональное состояние левого желудочка (Grassi G. et al., 2003). Роль ожирения как фактора риска и патогенеза СОАС, гипертензии, ГЛЖ и ассоциированных с ними сердечно-сосудистых осложнений нельзя рассматривать изолированно в отрыве от проблемы нарушений нейрогуморальной регуляции кровообращения, инсулинорезистентности, системного субклинического воспаления, оксидативного стресса, дисфункции эндотелия, метаболического синдрома.

Имеются указания на определенную роль барорефлекторной дисфункции в генезе сердечно-сосудистого ремоделирования при гипертензии (Somers V. et al., 1995), включая лиц с СОАС (Narkiewicz K. et al., 1998; Bonsignore M. et al., 2002; Cooper V., 2007). Для больных с апноэ во сне характерны гиперсимпатикотония, снижение величины спонтанного артериального барорефлекса, а также недостаточный прирост частоты сердечных сокращений и артериального давления в ответ на пробу с пассивным ортостазом. Степень барорефлекторной дисфункции и симпатической активации, по данным некоторых авторов, коррелируют с выраженностью гипертрофии левого желудочка (Lurie A., 2011).

Покой



Нагрузка
(АТФ в/в)

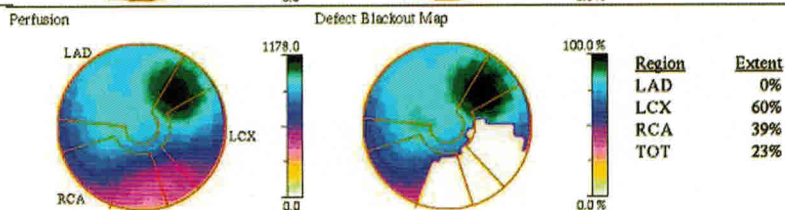


Рис. 9.1. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (на основе сцинтиграфии миокарда с Tc99) у пациента С. Отчетливо виден статический дефект перфузии в зоне кровоснабжения правой (RCA) и огибающей (LCX) коронарных артерий

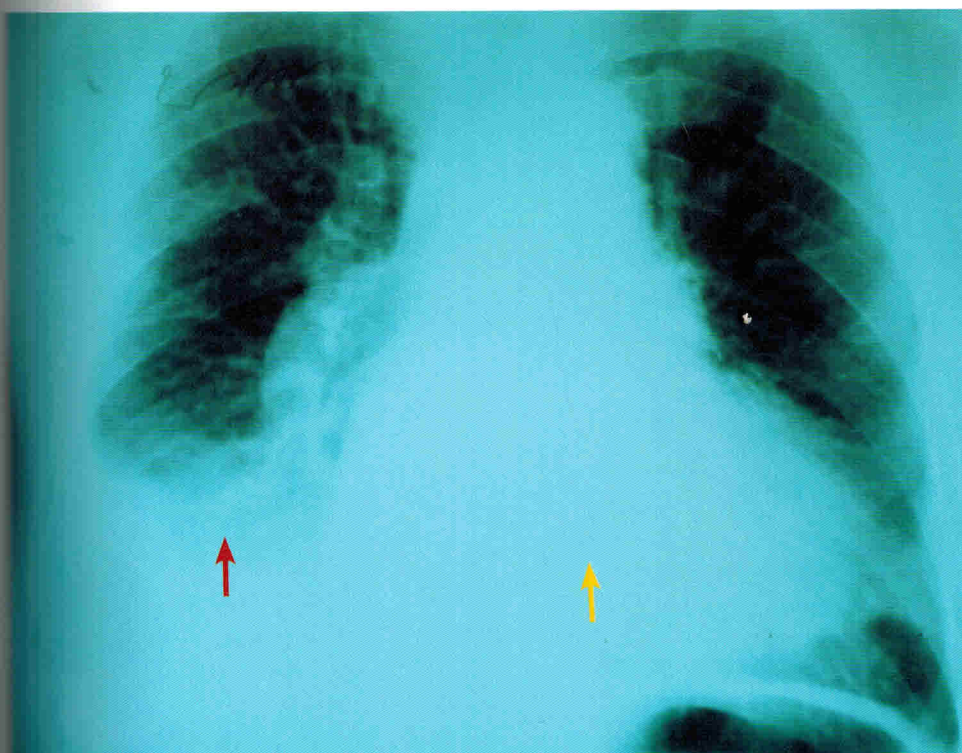


Рис. 9.4. Рентгенография грудной клетки пациента С. Заслуживают внимания кардиомегалия, признаки правостороннего гидроторакса. Сердце расширено в поперечнике (желтая стрелка). Свободная жидкость до уровня V ребра (красная стрелка)

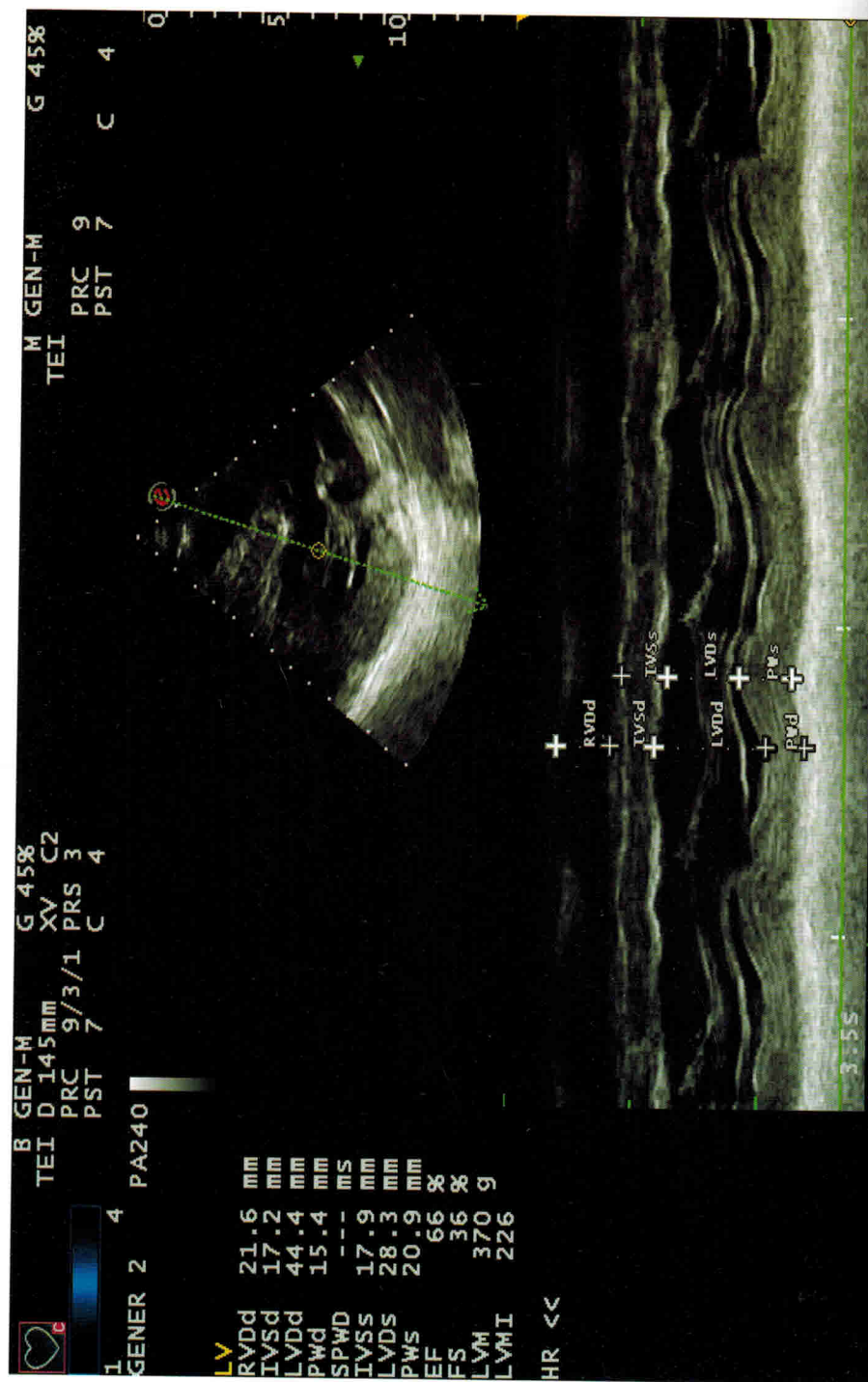


Рис. 11.2. Фрагмент ультразвукового исследования сердца пациентки Ф. (октябрь 2013 г.). Расчетные показатели свидетельствуют о выраженной concentricкой ГЛЖ (ИММЛЖ 226 г/м², ОТС 0,73 ед) при сохраненной сократительной функции ЛЖ (фракция выброса 66%)

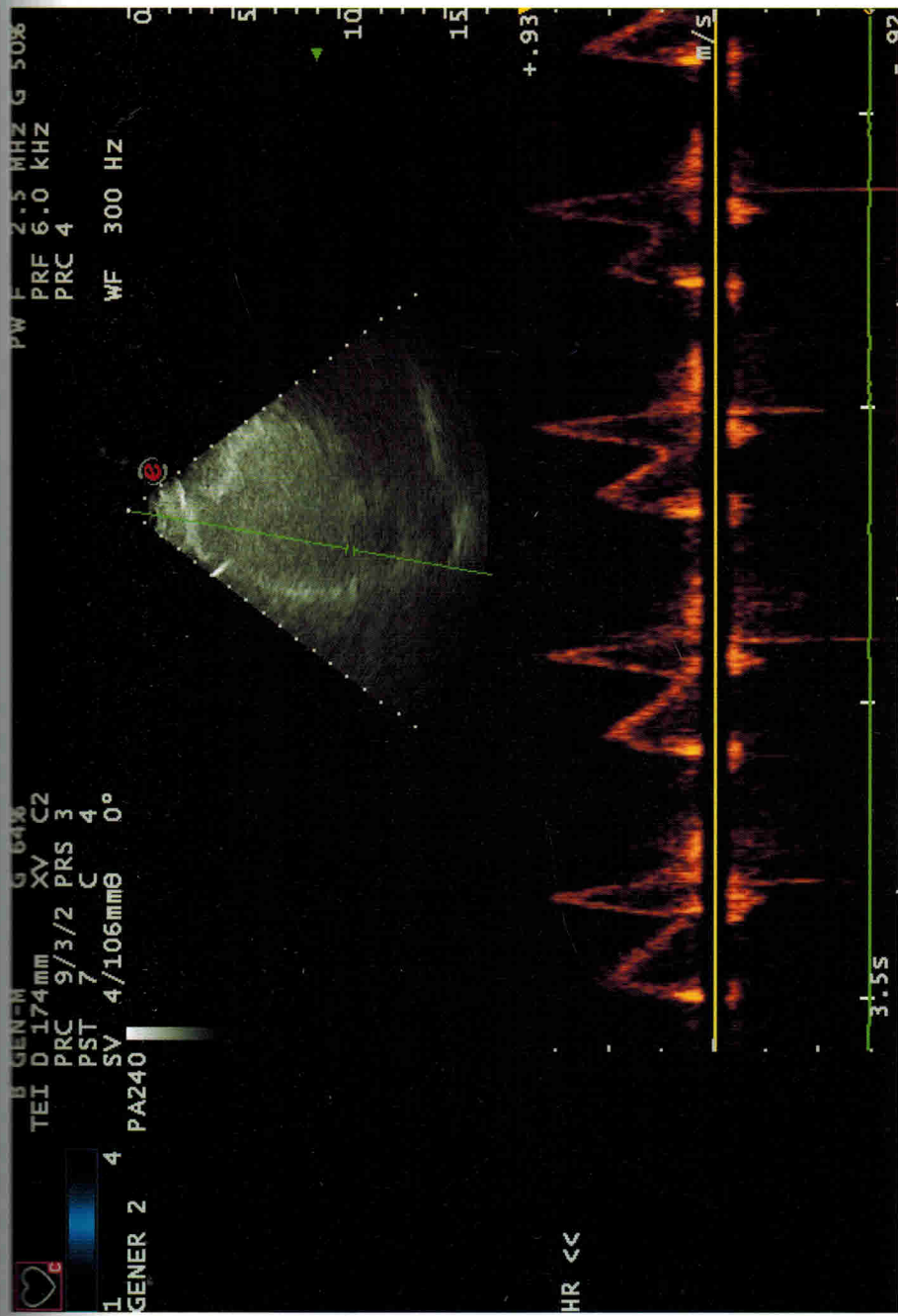


Рис. 11.3. Фрагмент ультразвукового исследования показателей трансмитрального кровотока у пациентки Ф. (декабрь 2013 г.). Расчетные показатели свидетельствуют о классической диастолической дисфункции левого желудочка (V_e/V_a 0,6 ед)

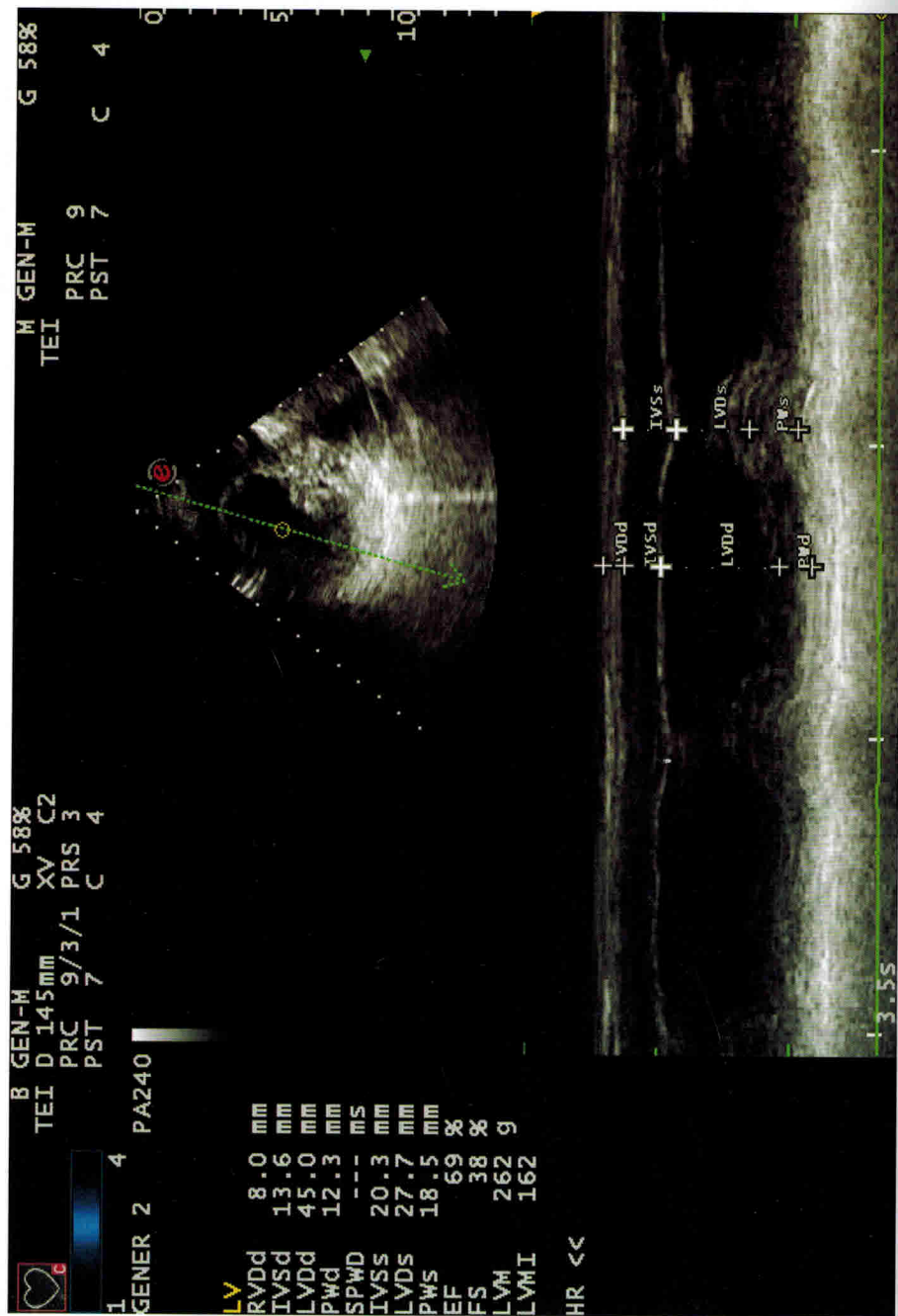


Рис. 11.6. Данные эхокардиографии пациентки Ф. (октябрь 2014 г.), указывающие на достоверное уменьшение показателей, характеризующих ГЛЖ (ИММЛЖ 162 г/м², ОТС 0,57 ед), и улучшение диастолической функции ЛЖ (V_0/V_A 1,1 ед)

Установлено, что повторные эпизоды гипоксии во время сна провоцируют гиперсекрецию альдостерона, который не только способствует развитию резистентной артериальной гипертензии, но и обладает непосредственным стимулирующим влиянием на гипертрофию кардиомиоцитов и интерстициальный фиброз (Calhoun D., 2004). У пациентов с артериальной гипертензией, ожирением и синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ во сне концентрация альдостерона коррелирует с тяжестью апноэ и средненочным уровнем диастолического артериального давления (Moller D.S. et al., 2003). У больных АГ в сочетании с СОАС при больших значениях массы миокарда левого желудочка и при тяжелой степени нарушений дыхания во сне чаще встречается генотип DD гена АПФ. У последних как правило наблюдаются высокие показатели маркеров эндотелиальной дисфункции и суточной экскреции метанефринов (Benjamin J.A. et al., 2008).

Сообщается о повышении уровня гомоцистеина, нитротирозина (Svatikova A. et al., 2004), малонового альдегида, мочевой кислоты и С-реактивного белка (Kokturk O., 2005; Teramoto S., 2005) в сыворотке крови у пациентов с СОАС. Имеются данные о вкладе обструктивного апноэ сна в развитие микроальбуминурии (Mello P. et al., 2004), каротидного атеросклероза (Suzuki T. et al., 2004).

Большое значение в поддержании тесной взаимосвязи поражения органов-мишеней при высокой гипертензии и апноэ во сне имеет сахарный диабет 2 типа. Рецидивирующая гипоксия служит фактором патогенеза инсулинорезистентности, играющей важную роль в патогенезе левожелудочковой гипертрофии. В эксперименте на тощих животных N. Iiyori et al. (2007), применив гиперинсулинемический эугликемический клэмп-тест, обнаружили, что даже при отсутствии ожирения перемежающаяся гипоксия уменьшает чувствительность мышц к инсулину и утилизацию ими глюкозы, не изменяя выброс глюкозы печенью. При обследовании 14 здоровых мужчин K. Olmanns et al. (2004) показали, что острая гипоксия и снижение сатурации до 75% приводят к нарушению толерантности к глюкозе (подтверждено гиперинсулинемическим эугликемическим клэмп-тестом), сопровождаясь увеличением частоты сердцебиения и уровня адреналина плазмы. В опубликованной работе M. Louis et al. (2009) были приведены результаты рандомизированного исследования по влиянию рецидивирующей гипоксии на метаболизм глюкозы у 13 тщательно отобранных здоровых добровольцев. Снижение сатурации кислорода до 85%, достигаемое при цикличном вдыхании газовой смеси с низким содержанием кислорода, сопровождалось уменьшением вариабельности сердечного ритма и нарушением толерантности к глюкозе, документально подтвержденным в условиях внутривенного глюкозотолерантного теста. Гиперсимпатикотония у пациентов с СОАС считается

одним из важных механизмов нарушения метаболизма глюкозы. Рецидивирующие эпизоды гипоксии во сне, микропробуждения способствуют активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с гиперсекрецией кортизола (Saarestanta T. et al., 2003). Известно, что нарушение структуры сна приводит к изменению продукции таких гормонов, как грелин, лептин, соматотропный гормон, обладающих прогипертензивными свойствами и стимулирующих развитие инсулинорезистентности и связанного с ним ожирения (Spiegel K. et al., 1999).

Характерные для лиц с апноэ во сне циклически повторяющиеся гипоксия и реоксигенация вызывают повышенное образование реактивных форм кислорода, способствуют поддержанию хронического низкостепенного системного воспаления и оксидативного стресса (Lavie L., 2003), которые играют важную роль в развитии инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа (Nisha A. et al., 2007). Такие участники системного воспаления, как фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-6, стимулируют секрецию лептина (Vgontzas A.N. et al., 2000). Последний обладает свойствами дыхательного активатора. Концентрация лептина в плазме у больных с СОАС, как правило, превышает таковую у лиц без апноэ во сне. Гиперлептинемия рассматривается как адаптивный механизм для поддержания вентиляции в условиях перемежающейся гипоксии. Вместе с тем лептин вносит свой неблагоприятный патогенетический вклад в развитие инсулинорезистентности, диабета, атеросклероза, гиперкоагуляции (Leung R.S.T. et al., 2001). Для пациентов с обструктивными нарушениями дыхания во сне характерно также изменение уровня грелина и адипонектина (Harsch I.A., 2007; Nisha A. et al., 2007). Грелин стимулирует аппетит. Повышение его содержания в крови у лиц с СОАС способствует развитию висцерального ожирения. Адипонектин считается эндогенным стимулятором чувствительности к инсулину, а его недостаток приводит к развитию инсулинорезистентности (Kubota N. et al., 2002). Снижение уровня адипонектина в ночные часы у пациентов с СОАС в определенной мере объясняется гипоксическим стрессом и предотвращается аппаратной терапией с постоянным положительным давлением (CPAP-терапией) (Nakagawa Y. et al., 2008).

Для пациентов с апноэ во сне характерно уменьшение его продолжительности (депривация сна). Наблюдаемая в последние десятилетия тенденция к сокращению времени ночного сна совпадает с эпидемическим ростом распространенности ожирения, гипертензии и сахарного диабета 2 типа. Подобное совпадение послужило импульсом для изучения влияния количества и качества сна на развитие этих заболеваний. Так, десятилетнее наблюдение за женской популяцией, состоявшей из 70 026 медицинских сестер в возрасте 30–55 лет без признаков апноэ во сне, показало увеличение риска развития сахарного диабета на

15–30% при продолжительности сна 6 ч и менее по сравнению с 7–8 ч сна (Ayas N.T. et al., 2003).

В некоторых работах была отмечена U-образная зависимость возникновения сахарного диабета от продолжительности ночного сна. Так, в пятнадцатилетнем исследовании К.Н. Yaggi et al. (2006) 1709 мужчин были разделены на пять групп в зависимости от продолжительности ночного сна (5, 6, 7, 8, >8 ч). Группа с 7-часовым сном служила референсной категорией. Мультивариантный анализ позволил исключить влияние возраста, курения, общего состояния здоровья, уровня образования и объема талии. В конечном итоге оказалось, что как короткий (5, 6 ч), так и продолжительный ночной сон (>8 ч) ассоциированы с повышением риска развития диабета 2 типа относительно группы контроля (Yaggi K.H. et al., 2006). В исследовании Q. Xu et al. (2010) было установлено, что ночной сон в течение 7–8 ч без дневного сна ассоциируется с наименьшим риском развития сахарного диабета, в то время как сочетание дневного сна продолжительностью 1 ч с ночным сном менее 5 ч оказалось взаимосвязанным с максимальным риском его возникновения. Принципиально, именно такой паттерн сна, предполагающий дневную сонливость и уменьшение длительности ночного сна, характерен для больных с обструктивными нарушениями дыхания во сне. Механизмы, лежащие в основе связи между сном и сахарным диабетом 2 типа, могут быть различными при коротком и продолжительном сне.

В коррекции гипертрофии левого желудочка у больных АГ в сочетании с СОАС главную роль играет рациональное применение антигипертензивных средств. Создание непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом (CPAP-терапия, — аббревиатура англоязычного термина «Constant Positive Airway Pressure») считается эффективным вмешательством для уменьшения выраженности обструктивного апноэ сна. Однако, по данным опубликованных ранее четырех метаанализов, длительная CPAP-терапия достаточно слабо влияет на уровень амбулаторного АД (снижение на 1–2 мм рт. ст.) (Alajmi M. et al., 2007; Bazzano L.A. et al., 2007; Mo L. et al., 2007; Haentjens P. et al., 2007), что, по-видимому, может быть интерпретировано низкой приверженностью пациентов к этой сложной процедуре и ограниченной продолжительностью динамического наблюдения в рамках анализировавшихся исследований.

Итак, синдром обструктивного апноэ сна играет потенциально весомое значение в патогенезе левожелудочковой гипертрофии, однако прямая корреляция степени дыхательных расстройств и массы миокарда левого желудочка убедительно не доказана, что, по-видимому, обусловлено обладающим влиянием ряда других стимулирующих гипертрофию факторов. В контексте рассматриваемых в этой статье вопросов ниже приводим описание клинического случая.