

Фенотип сочетания хронической обструктивной болезни легких и апноэ сна – синдрома перекреста

И.Б. Пономарева[✉], <https://orcid.org/0000-0002-0273-4388>, docib@yandex.ru

С.И. Готов, <https://orcid.org/0000-0002-4445-4480>, sergeyglot@mail.ru

О.М. Урясьев, <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

С.А. Куликов, <https://orcid.org/0000-0001-8264-6689>, kulikov_sergey88@mail.ru

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9

Резюме

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и обструктивное апноэ во сне (ОАС) являются широко распространенными заболеваниями, а их сочетание называют синдромом перекреста (СП) и выделяют в отдельный фенотип. Физиологические нарушения, наблюдаемые во время сна у пациентов с ХОБЛ и ОАС, включают повышенное сопротивление верхних дыхательных путей, неэффективный газообмен и влияние на центральную регуляцию сна. Пациенты с СП подвержены большому риску возникновения фибрилляции предсердий, сердечно-сосудистых событий, в т. ч. фатальных (внезапной сердечно-сосудистой смерти), риску развития легочной гипертензии чаще, чем пациенты, имеющие только ХОБЛ или изолированное ОАС. В статье представлена патофизиология респираторных нарушений у пациентов с СП во время сна, данные эпидемиологических исследований, клинические последствия, факторы, влияющие на ассоциацию ХОБЛ с ОАС. Необходимым является применение скрининговых опросников с целью выявления пациентов для углубленной диагностики ОАС, также клиницисту следует обращать внимание на клинические признаки, определенные в качестве показаний для оценки возможных нарушений дыхания во сне при ХОБЛ. Лечение ОАС у пациентов с ХОБЛ может снизить сердечно-сосудистую смертность и улучшить выживаемость у этих пациентов. Терапия пациентов с СП предусматривает, наряду с изменением образа жизни, методы респираторной поддержки: дополнительную кислородотерапию, лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP), неинвазивную вентиляцию легких (НВЛ). В качестве препаратов медикаментозной терапии СП целесообразным может быть использование бронходилататоров и кортикостероидов.

Ключевые слова: нарушения дыхания во сне, сердечно-сосудистая смертность, ухудшение качества сна, гипоксия, гиперкапния

Для цитирования: Пономарева ИБ, Готов СИ, Урясьев ОМ, Куликов СА. Фенотип сочетания хронической обструктивной болезни легких и апноэ сна – синдрома перекреста. *Медицинский совет*. 2026;20(9):241–247. <https://doi.org/10.21518/ms2026-180>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Phenotype of the combination of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea – cross-over syndrome

Irina B. Ponomareva[✉], <https://orcid.org/0000-0002-0273-4388>, docib@yandex.ru

Sergei I. Glotov, <https://orcid.org/0000-0002-4445-4480>, sergeyglot@mail.ru

Oleg M. Uryasev, <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

Sergei A. Kulikov, <https://orcid.org/0000-0001-8264-6689>, kulikov_sergey88@mail.ru

Ryazan State Medical University; 9, Vysokovoltynaya St., Ryazan, 390013, Russia

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and obstructive sleep apnea (OSA) are common diseases, and their combination is called overlap syndrome (OS) and is distinguished as a separate phenotype. Physiological disturbances observed during sleep in patients with COPD and OSA include increased upper airway resistance, ineffective gas exchange, and effects on central sleep regulation. Patients with OSA are at higher risk of atrial fibrillation, cardiovascular events, including fatal ones (sudden cardiovascular death), and the risk of developing pulmonary hypertension more often than patients with COPD alone or isolated OSA. The article presents the pathophysiology of respiratory disturbances in patients with OSA during sleep, epidemiological studies, clinical implications, and factors influencing the association of COPD with OSA. It is necessary to use screening questionnaires to identify patients for in-depth diagnostics of OSA, and the clinician should also pay attention to clinical signs defined as indications for the assessment of possible sleep-disordered breathing in COPD. Treatment of OSA in patients with COPD can reduce cardiovascular mortality and improve survival in these patients. Therapy for patients with OS, along with lifestyle changes, includes respiratory support methods: supplemental oxygen therapy, treatment with continuous positive airway pressure (CPAP), non-invasive ventilation (NIV). Bronchodilators and corticosteroids may be appropriate as drugs for drug therapy of SP.

Keywords: sleep-disordered breathing, cardiovascular mortality, sleep deterioration, hypoxia, hypercapnia

For citation: Ponomareva IB, Glotov SI, Uryasev OM, Kulikov SA. Phenotype of the combination of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea – cross-over syndrome. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(9):241–247. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-180>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром перекреста (СП) определяют как сочетание апноэ или гипопноэ во время сна, возникающее у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). У пациентов с ХОБЛ во время ночного сна вследствие расслабления межреберных мышц и гиповентиляции отмечается ночная гипоксемия, что больше выражено во время REM-фазы сна. Кроме того, у пациентов с обструктивным апноэ во сне (ОАС) вследствие спадения верхних дыхательных путей возникают эпизоды апноэ и гипопноэ, что приводит к ночным пробуждениям, фрагментации сна и возникновению избыточной дневной сонливости [1]. Известно, что пациенты с СП, в сравнении с пациентами только с ХОБЛ или ОАС, имеют увеличенный риск возникновения фибрилляции предсердий, сердечно-сосудистых событий, в т. ч. фатальных (внезапной сердечно-сосудистой смерти), а также подвержены большему риску развития легочной гипертензии [2, 3].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ И ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ ВО СНЕ

Одним из факторов, существенно влияющих на качество жизни у пациентов с ХОБЛ, является ухудшение качества сна. Пациенты с ХОБЛ испытывают трудности с засыпанием, отмечают частые ночные пробуждения, дневную усталость [4, 5].

Клиницистам важно понимать и проводить различие между изолированной ночной гипоксемией при ХОБЛ и гипоксемией, вызванной обструктивной гиповентиляцией дыхательных путей, у пациентов с ОАС [6, 7]. Почти у 70% пациентов с ХОБЛ наблюдается изолированная ночная гипоксемия при дневном нормальном насыщении 90–95% [8, 9]. Согласно рекомендациям AASM (Американской академии медицины сна), изолированная гипоксемия – это снижение парциального давления кислорода (PaO_2) менее 55 мм рт. ст. или уменьшение SpO_2 менее 88% в течение 5 и более минут во время сна. Гиповентиляцию во сне определяют как повышение парциального давления углекислого газа ($PaCO_2$)/гиперкапния более 55 мм рт. ст. в течение 10 мин во время сна или повышение $PaCO_2$ на 10 мм рт. ст. выше значения в состоянии бодрствования в положении лежа более чем 50 мм рт. ст. в течение 10 мин [10].

Во время сна у пациентов с СП отмечается повышенное сопротивление верхних дыхательных путей, неэффективный газообмен и влияние на центральную регуляцию сна. У пациентов с ХОБЛ нарушения сна обусловлены

влиянием заболевания на функцию респираторной мускулатуры, механику дыхания [11, 12].

Во время сна мягкое небо и основание языка являются двумя основными областями, ответственными за повышенное сопротивление воздушному потоку. В положении лежа на спине эти структуры приводят к передне-заднему сужению на уровне стенки глотки, что приводит к увеличению сопротивления верхних дыхательных путей. Кроме того, во время вдоха отрицательное внутрипросветное давление приводит к ущемлению боковой стенки глотки, что приводит к коллапсу дыхательных путей по окружности. Это скопление в ротоглотке может быть более выраженным у лиц с ожирением, что приводит к ОАС. Кроме того, при таком повышенном сопротивлении верхних дыхательных путей диафрагмальным мышцам и мышцам живота приходится прилагать больше усилий для поддержания потока воздуха в нижние дыхательные пути во время сна. Снижение чувствительности кашлевого рефлекса у пациентов с ХОБЛ во время сна приводит к затруднению эвакуации мокроты вследствие неэффективного мукоцилиарного клиренса, что еще больше способствует снижению альвеолярной вентиляции [13, 14].

В фазе быстрого сна активность межреберных мышц и подвижность грудной клетки снижается у пациентов с ХОБЛ, что является основной причиной нарушения дыхания [15]. Гипотоническая мышечная активность во время сна приводит к серьезному снижению минутной вентиляции легких у пациентов с ХОБЛ. Подсчитано, что снижение минутной вентиляции легких от бодрствования до небыстрого сна составляет приблизительно 16%, а при быстром сне минутная вентиляция легких снижается еще больше – до 32%. Это сокращение минутной вентиляции легких и уменьшение дыхательного объема приводят к более выраженной гипоксии и гиповентиляции. Дальнейшее снижение подвижности грудной клетки и расслабление межреберных мышц во время фазы быстрого сна усиливает ночную гипоксию. Это приводит к частому поверхностному дыханию во время фазы быстрого сна, что еще больше снижает альвеолярную вентиляцию. Наконец, во время сна притупляется центральное дыхательное движение из-за глубокой гипоксии и гиперкапнии у пациентов с ХОБЛ и ОАС [16].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В одном из недавно проведенных исследований было показано, что пациенты с тяжелой ХОБЛ III стадии по GOLD (тяжелая обструкция, $ОФВ_1$ колеблется от 30 до 49%) и IV стадии по GOLD (очень тяжелая обструкция, $ОФВ_1 < 30\%$) имели более низкий индекс массы

тела (ИМТ) из-за системных эффектов заболевания, что приводило к меньшему количеству эпизодов апноэ-гипопноэ сна, тем самым снижая распространенность синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у этих пациентов [17]. Недавний обзор, проведенный M.S. Shawon et al., показал, что распространенность СП колеблется от 2,9 до 65,9% у пациентов с ХОБЛ [18].

Физиологические изменения во время сна у пациентов с ХОБЛ становятся причиной клинически значимых нарушений газообмена, особенно во время быстрой фазы сна [12]. Снижение сократительной активности дополнительной респираторной мускулатуры в фазе быстрого сна клинически значимо при ХОБЛ, когда гиперинфляция легких может уменьшить эффективность сократительной активности диафрагмы. У этой категории пациентов становится особенно важным поддержание вентиляции на должном уровне за счет сокращения дополнительных дыхательных мышц [19]. Кроме того, нарушение соотношения вентиляции и перфузии вызывает развитие гипоксемии, которая компенсаторно увеличивает степень ночного насыщения крови кислородом, благодаря физиологической гиповентиляции во время сна [20–22].

Увеличению обструкции дыхательных путей способствуют сон и положение лежа на спине [3], что, в свою очередь, способствует усугублению гиперинфляции легких и гиповентиляции при ХОБЛ. Гиперинфляция увеличивает работу дыхания, что способствует частым пробуждениям и нарушению качества сна. Кроме того, снижение сокращения скелетных мышц, особенно во время фазы быстрого сна, способствует обструкции верхних дыхательных путей из-за снижения способности противостоять сжимающим силам верхних дыхательных путей во время вдоха [23].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СИНДРОМА ПЕРЕКРЕСТА

Окислительный стресс вследствие гипоксии запускает каскад высвобождения системных медиаторов воспаления, таких как IL-6, IL-8, TNF- α , СРБ, а это, в свою очередь, способствует развитию эндотелиальной дисфункции и образованию атеросклеротической бляшки [12]. Известно, что с ОАС связано развитие метаболической дисфункции, включая инсулинорезистентность и нарушение липидного

обмена. Кроме того, ОАС вызывает артериальную гипертензию, увеличивая риск ишемической болезни сердца, застойной сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца и инсульта [24, 25]. Известно, что сосуществование ОАС и ХОБЛ значительно повышает смертность от сердечно-сосудистых событий, а применение СРАР-терапии улучшает прогноз у этих пациентов [26].

Развитие легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности, вторичных по отношению к ночной десатурации, дневной гипоксемии и гиперкапнии, у пациентов с СП возникает чаще, чем у пациентов только с ХОБЛ или ОАС [27–29]. Так, I. Hawrylkiewicz et al. в исследовании показали, что у 86% пациентов с СП была легочная гипертензия, в то время как у пациентов только с ОАС – у 16% [30]. В исследовании, проведенном A. Chaouat et al., легочная гипертензия отмечена у 36% пациентов с ОС в сравнении с 7% пациентами с ХОБЛ [31]. Кроме того, известно о повышенном риске нарушений сердечного ритма у пациентов с СП. В ретроспективном когортном исследовании с участием 2 873 пациентов было показано увеличение числа случаев впервые возникших фибрилляций предсердий у пациентов с СП в сравнении с пациентами, имеющими только ХОБЛ или ОАС [32]. На *рис. 1* кратко описаны клинические последствия СП.

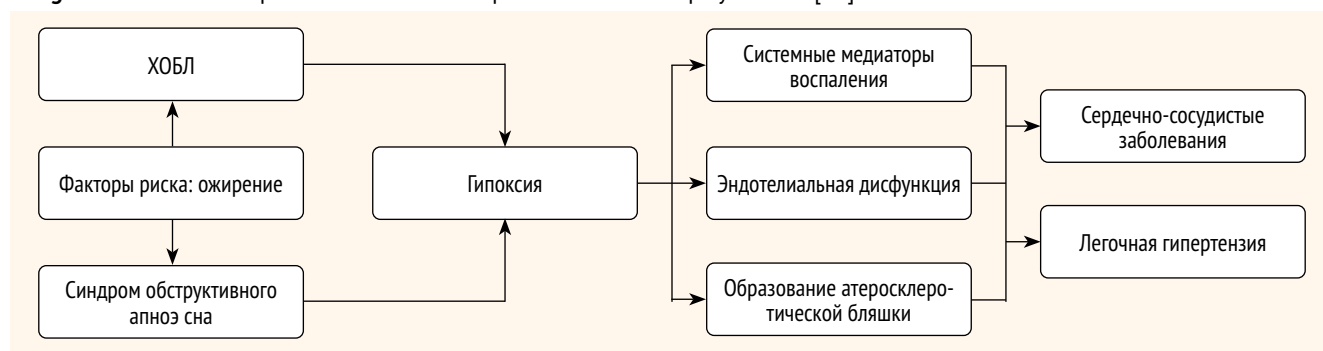
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЗАИМОСВЯЗЬ ХОБЛ С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ ВО СНЕ

Факторы, связанные с ХОБЛ, которые могут способствовать ОАС, включают сдвиг рostrальной жидкости в положении лежа, что особенно актуально при ХОБЛ, осложненной правожелудочковой недостаточностью. К другим способствующим факторам относится курение сигарет, способствующее воспалению верхних дыхательных путей [12], и прием некоторых лекарственных препаратов, в частности кортикостероидов, для лечения ХОБЛ.

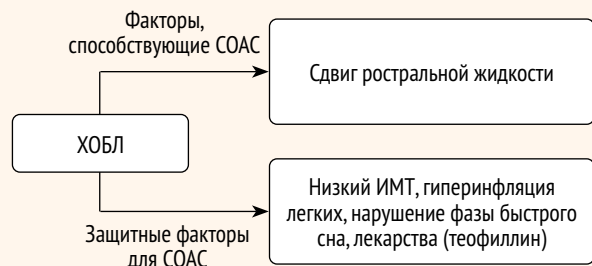
К защитным факторам, связанным с ХОБЛ, защищающим от ОАС, относится низкий индекс массы тела (ИМТ), что весьма часто встречается у этой категории пациентов, гиперинфляция легких, пожилой возраст, нарушение фазы быстрого сна и прием таких лекарственных препаратов, как теофиллин. Таким образом, вероятность возникновения синдрома перекреста отражает баланс стимулирующих и защитных факторов (*рис. 2*) [16, 33]. Ряд

● **Рисунок 1.** Краткое описание клинических последствий синдрома перекреста [16]

● **Figure 1.** A brief description of the clinical implications of overlap syndrome [16]



- **Рисунок 2.** Факторы, влияющие на ассоциацию ХОБЛ с обструктивным апноэ во сне [16]
- **Figure 2.** Factors influencing the association of COPD with OSA [16]



СОАС – синдром обструктивного апноэ сна.

проведенных исследований представили различные данные о вероятности комбинации ХОБЛ и ОАС, что, по-видимому, связано с различием используемых переменных как антропометрических, так и патофизиологических в соответствующих выборках пациентов [34, 35].

Гиперинфляция легких у пациентов с ХОБЛ является защитным фактором от СОАС, по всей видимости, за счет влияния каудального вытяжения на верхние дыхательные пути. Повышенное значение отрицательного критического положительного давления в конце выдоха (P_{crit}) в верхних дыхательных путях у пациентов с ХОБЛ и гиперинфляцией легких, в сравнении с пациентами контрольной группы [12], вероятно, является наиболее существенной мерой защиты от ОАС. Также известно, что гиповентиляция у пациентов с ХОБЛ во время NREM-фазы сна является последствием снижения нейронного дыхательного импульса, в то время как у пациентов с СП повышенное сопротивление верхних дыхательных путей, по-видимому, более существенно. Нарушение дыхания во сне у пациентов с ХОБЛ может проявляться не эпизодами апноэ и гипопноэ – это могут быть периоды гиповентиляции без апноэ со связанной десатурацией кислорода [12, 36, 37].

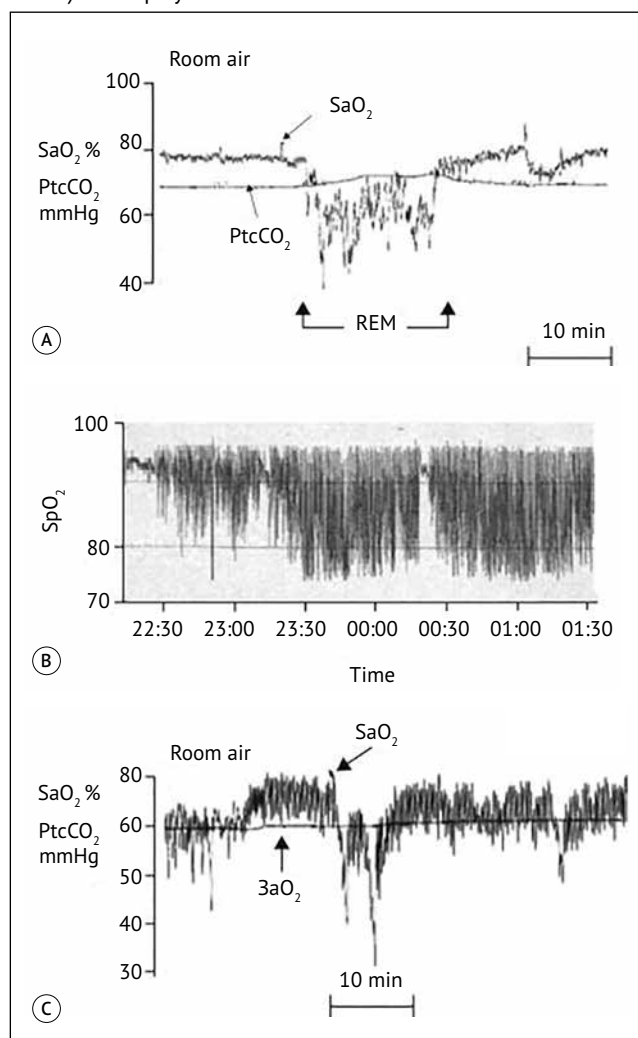
Е.Н. Steveling et al. [38] в своем исследовании с участием 177 пациентов со стабильной ХОБЛ оценили взаимосвязь ХОБЛ и ОАС и показали, что ИМТ и анамнез курения положительно коррелировали с ИАГ. Ожирение является неблагоприятным фактором развития таких исходов ХОБЛ, как снижение качества жизни и увеличение числа обострений [39].

Движение рostrальной жидкости во время сна в положении лежа на спине – хорошо изученный фактор, способствующий развитию ОАС; известно о его влиянии при ряде заболеваний, включая сердечную недостаточность и терминальную стадию почечной недостаточности. Патофизиологические механизмы включают накопление жидкости в области шеи, приводящее к сужению верхних дыхательных путей, повышению податливости стенок глотки и возможному снижению сокращения мышц-дилататоров глотки. Пациенты с ХОБЛ и правожелудочковой недостаточностью склонны к ОАС по этому механизму, особенно при наличии периферических отеков [8, 27, 40].

Характер десатурации кислорода различается при ХОБЛ, ОАС и СП. Только при ХОБЛ могут развиваться периоды

устойчивой десатурации, которые наиболее выражены в фазе быстрого сна [1]. Степень ночной десатурации обычно отражает уровень PaO_2 в состоянии бодрствования, а ночная десатурация кислорода при ХОБЛ обычно происходит у пациентов с низким уровнем PaO_2 во время бодрствования [41]. Эта связь отражает влияние кривой диссоциации оксигемоглобина, где при аналогичной степени гиповентиляции будет происходить большая десатурация кислорода при снижении исходного уровня PaO_2 . При ОАС развивается эпизодическая десатурация, которая обычно возвращается к нормальному уровню насыщения в промежутках между апноэ. У пациентов с наложением ХОБЛ и ОАС также развивается эпизодическая десатурация, обычно при низком исходном уровне насыщения; десатурация может быть более выраженной в результате такого низкого исходного уровня. Типичные профили насыщения кислородом в этих трех клинических сценариях приведены на *рис. 3*.

- **Рисунок 3.** Различные паттерны десатурации кислорода во время сна у пациентов с А) ХОБЛ, В) обструктивным апноэ во сне и С) синдромом перекреста
- **Figure 3.** Different patterns of oxygen desaturation during sleep in patients with A) COPD, B) obstructive sleep apnoea and C) overlap syndrome



Примечание: SaO_2 – насыщение артерии кислородом; SpO_2 – насыщение артерии кислородом, измеряемое методом пульсоксиметрии; $PtcCO_2$ – чрескожное напряжение углекислого газа; REM – фаза сна быстрого движения глаз [16].

ДИАГНОСТИКА

Клинические данные, коррелирующие с нарушением дыхания во сне у пациентов с ХОБЛ, включают ожирение, анатомическую обструкцию верхних дыхательных путей, такую как заложенность носа, признаки правожелудочковой недостаточности, включая периферический отек, и нарушение газообразования в крови. Следовательно, анализ газов крови важен для выявления стойкой дневной гипоксемии и гиперкапнии.

Симптомы, характерные для нарушения дыхания во сне у пациентов с ХОБЛ: храп, затрудненное дыхание и удушье во сне, утренние головная боль и чувство неосвежающего сна, никтурия, избыточная дневная сонливость, увеличение ИМТ > 30 кг/м² у мужчин и > 35 кг/м² – у женщин, окружность шеи > 43 см у мужчин и > 41 см – у женщин, снижение в дневное время SpO₂ $< 93\%$ в состоянии покоя или при физической нагрузке, дневная гиперкапния, признаки легочной гипертензии или правожелудочковой недостаточности, такие как периферические отеки, полицитемия, прием снотворных препаратов, сопутствующие заболевания, такие как фибрилляция предсердий, сахарный диабет 2-го типа, сердечная недостаточность, терминальная стадия почечной недостаточности, трудно поддающаяся лечению артериальная гипертензия и инсульт [42].

Выбор метода исследования сна зависит от возможностей учреждения, конкретных рекомендаций по диагностике возможного СП или синдрома гиповентиляции у пациентов с ХОБЛ не существует. В случае стабильного течения ХОБЛ возможно проведение домашнего исследования сна. При наличии у пациента более сложных симптомов, связанных со сном или с нестабильным течением ХОБЛ, может потребоваться проведение исследования в лаборатории сна [43].

ЛЕЧЕНИЕ

СП ассоциируется с повышенным риском смертности, чем с ХОБЛ и ОАС в отдельности. Терапия ОАС у пациентов с ХОБЛ может снизить сердечно-сосудистую смертность и улучшить выживаемость пациентов [44]. С. Mermigkis et al. отметили в своем исследовании (основываясь на респираторном вопроснике Госпиталя святого Георгия), что пациенты с СП имеют значительно худшее качество жизни по сравнению только с пациентами с ХОБЛ [45]. Лечение СП должно быть направлено на поддержание ночной оксигенации и уменьшение эпизодов гипоксемии и гиповентиляции, наряду с улучшением качества сна.

Терапия СП включает изменение образа жизни, пролонгированную кислородотерапию, бронходилататоры, CPAP-терапию.

1. Изменение образа жизни.

Показано, что структурированная программа упражнений и легочная реабилитация полезны как при ОАС, так и при ХОБЛ. Комплексные программы реабилитации, направленные на уменьшение дисфункции периферической мускулатуры у пациентов с ХОБЛ, способствуют уменьшению индекса апноэ-гипопноэ сна, выраженности дневной сонливости и улучшению качества сна [46]. Однако

только реабилитационная лечебная гимнастика при ОАС может быть неэффективна, поэтому она должна дополняться другими методами терапии. У пациентов с ХОБЛ улучшается качество жизни, уменьшается степень выраженности одышки, частота госпитализаций в результате реабилитационных мероприятий. X. Soler et al. наблюдали эффект легочной реабилитации у больных с ХОБЛ. Исходно 58% пациентов сообщили о плохом качестве сна, а к концу двухмесячного периода их число сократилось до 19% (оценка по Питтсбургскому индексу качества сна (PSQI)) [47]. Для снижения заболеваемости и смертности, связанных с СП, рекомендуется отказ от курения.

2. Пролонгированная кислородотерапия.

В ряде исследований было показано, что пролонгированная кислородотерапия (>18 ч в сутки, включая время сна) улучшает дневную и ночную гипоксемию и снижает риск смертности этих пациентов. Кислородотерапия может быть неэффективна при лечении ОАС. Этот метод способен помочь уменьшить эпизоды ночной гипоксемии, но не улучшает качество сна (отмечаются частые ночные пробуждения) [48–50]. N.J. Alford et al. провели исследование, в котором 4 л дополнительного кислорода пациентам с СП достоверно уменьшают ночную гипоксемию, однако при этом растет частота обструктивных явлений, связанных с гиперкапнией и снижением pH [51]. Следовательно, пролонгированная кислородотерапия не рекомендуется в качестве окончательного варианта лечения СП.

3. Бронходилататоры и кортикостероиды.

Лечение ХОБЛ может улучшить ночную десатурацию и уменьшить потребность в дополнительной кислородотерапии. Применение бета-2-агонистов длительного действия и пероральных кортикостероидов у пациентов с ХОБЛ способствует улучшению качества сна и увеличению времени REM-фазы сна [52, 53].

4. Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия).

CPAP-терапия является самым эффективным методом лечения ОАС и СП. Снижая сопротивление верхних дыхательных путей, CPAP-терапия устраняет их спадение, тем самым уменьшая ночную гиповентиляцию и гипоксемию. Использование метода CPAP-терапии способствует улучшению показателей ОФВ₁, PaO₂, PaCO₂. CPAP-терапия повышает исходы выживаемости у пациентов с ХОБЛ и ОАС, уменьшает частоту обострений ХОБЛ при СП. Ночная CPAP-терапия при СП также показала улучшение переносимости физической нагрузки у этих пациентов [54, 55].

5. Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ).

НВЛ эффективна при лечении обострений ХОБЛ, главным образом при гиперкапнической дыхательной недостаточности. Показано, что НВЛ улучшает ночную гипоксемию и качество сна при ХОБЛ. Она также помогает улучшить силу дыхательных мышц и выносливость у этих пациентов. Длительное применение НВЛ у пациентов с ХОБЛ помогает улучшить податливость легких, предотвращает ателектазы и уменьшает нагрузку на дыхание. Хотя применение НВЛ хорошо зарекомендовало себя при ХОБЛ, имеется ограниченное количество литературы, позволяющее понять ее пользу при СП или СОАС [56–58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принимая во внимание повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертности при СП, клиницистам важно проводить скрининг пациентов с ХОБЛ и ОАС с целью выявления СП. При высокой вероятности ОАС пациентам назначают клиническое обследование и дают рекомендации по эффективным вариантам лечения. ХОБЛ

и ОАС при СП следует лечить одновременно для достижения оптимального насыщения кислородом в ночное время, предотвращения многократных пробуждений, улучшения качества жизни, в конечном итоге это позволит снизить заболеваемость и смертность, связанные с СП.



Поступила / Received 23.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 24.02.2026

Принята в печать / Accepted 26.02.2026

Список литературы / References

- Epstein LJ, Kristo D, Strollo J, Friedman N, Malhotra A, Patil SP et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(3):263–276. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19960649>.
- Zhao Z, Zhang D, Sun H, Chang D, Lv X, Lin J et al. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Sleep Breath*. 2022;26(4):1603–1611. <https://doi.org/10.1007/s11325-021-02500-2>.
- van Zeller M, Basoglu OK, Verbraecken J, Lombardi C, McNicholas WT, Pepin JL et al. Sleep and cardiometabolic comorbidities in the obstructive sleep apnoea-COPD overlap syndrome: data from the European Sleep Apnoea Database. *ERJ Open Res*. 2023;9(3):00676–2022. <https://doi.org/10.1183/23120541.00676-2022>.
- Sampol J, Miravittles M, Sáez M, Pallero M, Sampol G, Ferrer J. Poor sleep quality, COPD severity and survival according to CASIS and Pittsburgh questionnaires. *Sci Rep*. 2023;13(1):18656. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45717-9>.
- Clímaco DCS, Lustosa TC, Silva MVFP, Lins-Filho OL, Rodrigues VK, de Oliveira-Neto LAP et al. Sleep quality in COPD patients: correlation with disease severity and health status. *J Bras Pneumol*. 2022;48(3):e20210340. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20210340>.
- Vaidya S, Gothi D, Patro M. COPD sleep phenotypes: Genesis of respiratory failure in COPD. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2021;92(2). <https://doi.org/10.4081/monaldi.2021.1776>.
- Lyons MM, Bhatt NY, Pack AI, Magalang UJ. Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. *Respirology*. 2020;25(7):690–702. <https://doi.org/10.1111/resp.13858>.
- Müller T, Blohm JH, Dreher M, Vogelmeier CF. Chronic obstructive pulmonary disease, sleep-disordered breathing and hypoventilation-Influence on the cardiorenal system. *Internist*. 2021;62(11):1166–1173. <https://doi.org/10.1007/s00108-021-01169-9>.
- Júnior SJLR, Conde MB, Corrêa KS, Rabahi H, Rocha AA, Rabahi MF. Sleep-disordered breathing in patients with COPD and mild hypoxemia: prevalence and predictive variables. *J Bras Pneumol*. 2017;43(3):176–182. <https://doi.org/10.1590/S1806-37562016000000051>.
- Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597–619. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>.
- Zhu J, Zhao Z, Nie Q, Wang Y, Fu Z, Guo X, Hu K. Effect of lung function on the apnea-hypopnea index in patients with overlap syndrome: a multi-center cross-sectional study. *Sleep Breath*. 2020;24(3):1059–1066. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01961-w>.
- Genzor S, Mizera J, Kim J, Jakubec P, Sova M. Chronic lung diseases and sleep. *Vnitř Lek*. 2022;68(6):398–401. <https://doi.org/10.36290/vnl.2022.081>.
- Sunwoo BY, Owens RL. Sleep Deficiency, Sleep Apnea, and Chronic Lung Disease. *Clin Chest Med*. 2022;43(2):337–352. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2022.02.012>.
- Rafanan AL, Baquilod RA. Sleep-Related Breathing Complaints in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Sleep Med Clin*. 2022;17(1):99–109. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2021.10.008>.
- Poh TY, Aogáin MM, Chan AK, Yli ACA, Yong VFL, Tiew PY et al. Understanding COPD-overlap syndromes. *Expert Rev Respir Med*. 2017;11(4):285–298. <https://doi.org/10.1080/17476348.2017.1305895>.
- McNicholas WT, Hansson D, Schiza S, Grote L. Sleep in chronic respiratory disease: COPD and hypoventilation disorders. *Eur Respir Rev*. 2019;28(153):190064. <https://doi.org/10.1183/16000617.0064-2019>.
- Locke BW, Lee JJ, Sundar KM. OSA and Chronic Respiratory Disease: Mechanisms and Epidemiology. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(9):5473. <https://doi.org/10.3390/ijerph19095473>.
- Shawon MS, Perret JL, Senaratna CV, Lodge C, Hamilton GS, Dharmage SC. Current evidence on prevalence and clinical outcomes of co-morbid obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;32:58–68. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.02.007>.
- Wang C, Wang M, Chen J, Wang L, Shang S. Association between Sleep Duration and Hand Grip Strength among COPD Patients. *West J Nurs Res*. 2022;44(11):1027–1035. <https://doi.org/10.1177/01939459211028666>.
- Kim I, Kapella MC, Collins EG, Bronas UG, Horswill CA, Park C, Quinn L. Sleep disturbance and next-day physical activity in COPD patients. *Geriatr Nurs*. 2020;41(6):872–877. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2020.06.010>.
- Marques RD, Berton DC, Domnik NJ, Driver H, Elbehairy AF, Fitzpatrick M et al. Sleep quality and architecture in COPD: the relationship with lung function abnormalities. *J Bras Pneumol*. 2021;47(3):e20200612. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20200612>.
- Lee SH, Lee H, Kim YS, Kim KU, Park HK, Lee MK. Factors associated with sleep disturbance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Respir J*. 2020;14(11):1018–1024. <https://doi.org/10.1111/crj.13235>.
- Du D, Zhang G, Xu D, Liu L, Hu X, Chen L et al. Prevalence and clinical characteristics of sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2023;112:282–290. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.10.034>.
- Peker Y, Akdeniz B, Altay S, Balcan B, Başaran Ö, Baysal E et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Where Do We Stand? *Anatol J Cardiol*. 2023;27(7):375–389. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2023.3307>.
- Vanfleteren LE, Beghe B, Andersson A, Hansson D, Fabbri LM, Grote L. Multimorbidity in COPD, does sleep matter? *Eur J Intern Med*. 2020;73:7–15. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.12.032>.
- Stansbury R, Strollo P, Pauly N, Sharma I, Schaaf M, Aaron A, Feinberg J. Underrecognition of sleep-disordered breathing and other common health conditions in the West Virginia Medicaid population: a driver of poor health outcomes. *J Clin Sleep Med*. 2022;18(3):817–824. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9692>.
- Shah AJ, Quek E, Alqahtani JS, Hurst JR, Mandal S. Cardiovascular outcomes in patients with COPD-OSA overlap syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2022;63:101627. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101627>.
- Adir Y, Humbert M, Chaouat A. Sleep-related breathing disorders and pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2021;57(1):2002258. <https://doi.org/10.1183/13993003.02258-2020>.
- Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK. Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(6):608–624. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.05.048>.
- Hawrykiewicz I, Sliwinski P, Gorecka D, Pływaczewski R, Zieliński J. Pulmonary haemodynamics in patients with OSAS or an overlap syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2004;61(3):148–152. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2004.693>.
- Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(1):82–86. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.151.1.7812577>.
- Ganga HV, Nair SU, Puppala VK, Miller WL. Risk of new-onset atrial fibrillation in elderly patients with the overlap syndrome: a retrospective cohort study. *J Geriatr Cardiol*. 2013;10(2):129–134. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1671-5411.2013.02.001>.
- Овсянников ЕС, Будневский АВ, Шкатова ЯС. Оценка эффективности тренировки дыхательной мускулатуры у больных хронической обструктивной болезнью легких и ожирением. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2019;27(3):367–374. <https://doi.org/10.23888/PAVLOV2019273367-374>. Ovsyannikov ES, Budnevsky AV, Shkatova YaS. Assessment of effectiveness of training of respiratory musculature in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obesity. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2019;27(3):367–374. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/PAVLOV2019273367-374>.
- Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(3):325–331. <https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1869OC>.
- Mermigis C, Kopanakis A, Foldvary-Schaefer N, Golish J, Polychronopoulos V, Schiza S et al. Health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnoea and chronic obstructive pulmonary disease (overlap syndrome). *Int J Clin Pract*. 2007;61(2):207–211. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2006.01213.x>.
- Polá DCD, Hirata RP, Schneider LP, Bertoche MP, Furlanetto KC, Mesas AE, Pitta F. Sleep-onset time variability and sleep characteristics on weekday and weekend nights in patients with COPD. *Bras Pneumol*. 2022;48(4):e20210412. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20210412>.
- Hao G, Qiu Q, Hou L, Gu F. The Effect of Symptom Clusters and Sleep Disorder on Quality of Life among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Healthc Eng*. 2021;2021:1692480. <https://doi.org/10.1155/2021/1692480>.

38. Steveling EH, Clarenbach CF, Miedinger D, Enz C, Dürr S, Maier S et al. Predictors of the overlap syndrome and its association with comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2014;88(6):451–457. <https://doi.org/10.1159/000368615>.
39. Poulain M, Doucet M, Major GC, Drapeau V, Sériès F, Boulet L et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*. 2006;174(9):1293–1299. <https://doi.org/10.1503/cmaj.051299>.
40. Sodhi A, Pisani M, Glassberg MK, Bourjeily G, D'Ambrosio C. Sex and Gender in Lung Disease and Sleep Disorders: A State-of-the-Art Review. *Chest*. 2022;162(3):647–658. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.03.006>.
41. Lacasse Y, Sériès F, Vujovic-Zotovic N, Goldstein R, Bourbeau J, Lecours Re et al. Evaluating nocturnal oxygen desaturation in COPD. *Respir Med*. 2011;105(9):1331–1337. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.04.003>.
42. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004;23(6):932–946. <https://doi.org/10.1183/09031936.04.00014304>.
43. Lajoie AC, Sériès F, Bernard S, Bernard E, Santaolalla CJE, Fernández AA et al. Reliability of Home Nocturnal Oximetry in the Diagnosis of Overlap Syndrome in COPD. *Respiration*. 2020;99(2):132–139. <https://doi.org/10.1159/000505299>.
44. Gottlieb DJ. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Curr Diab Rep*. 2021;21(12):64. <https://doi.org/10.1007/s11892-021-01426-z>.
45. Mermigkis C, Kopanakis A, Foldvary-Schaefer N, Golish J, Polychronopoulos V, Schiza S et al. Health-related quality of life in patients with obstructive sleep apnoea and chronic obstructive pulmonary disease (overlap syndrome). *Int J Clin Pract*. 2007;61(2):207–211. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2006.01213.x>.
46. Lewthwaite H, Effing TW, Olds T, Williams MT. Physical activity, sedentary behaviour and sleep in COPD guidelines: A systematic review. *Chron Respir Dis*. 2017;14(3):231–244. <https://doi.org/10.1177/1479972316687224>.
47. Soler X, Diaz-Piedra C, Ries AL. Pulmonary rehabilitation improves sleep quality in chronic lung disease. *COPD*. 2013;10(2):156–163. <https://doi.org/10.3109/15412555.2012.729622>.
48. Lacasse Y, Casaburi R, Sliwinski P, Chaouat A, Fletcher E, Haidl P, Maltais F. Home oxygen for moderate hypoxaemia in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2022;10(11):1029–1037. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00179-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00179-5).
49. Daher A, Dreher M. Supplemental oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease: is less is more? How much is too much? *Curr Opin Pulm Med*. 2024;30(2):179–184. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000001025>.
50. Hess DR. Respiratory Care Management of COPD Exacerbations. *Respir Care*. 2023;68(6):821–837. <https://doi.org/10.4187/respcare.11069>.
51. Alford NJ, Fletcher EC, Nickeson D. Acute oxygen in patients with sleep apnea and COPD. *Chest*. 1986;89(1):30–38. <https://doi.org/10.1378/chest.89.1.30>.
52. Ryan S, Doherty LS, Rock C, Nolan GM, McNicholas WT. Effects of salmeterol on sleeping oxygen saturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2009;79(6):475–481. <https://doi.org/10.1159/000235619>.
53. Sposato B, Mariotta S, Palmiero G, Ricci A, Gencarelli G, Franco C. Oral corticosteroids can improve nocturnal isolated hypoxemia in stable COPD patients with diurnal PaO₂ >60 mmHg. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2007;11(6):365–372. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18306904>.
54. de Miguel J, Cabello J, Sánchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala R, Espinós D, Alvarez-Sala JL. Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on lung function in patients with overlap syndrome. *Sleep Breath*. 2002;6(1):3–10. <https://doi.org/10.1007/s11325-002-0003-6>.
55. Nowiński A, Bielen P, Jonczak L, Sliwinski P. Influence of treatment with continuous positive airway pressure on respiratory muscle function and physical fitness in patients with obstructive sleep apnoea and overlap syndrome. *Pneumonol Alergol Pol*. 2007;75(1):46–56. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17541912>.
56. Murphy PB, Suh ES, Hart N. Non-invasive ventilation for obese patients with chronic respiratory failure: Are two pressures always better than one? *Respirology*. 2019;24(10):952–961. <https://doi.org/10.1111/resp.13588>.
57. van der Leest S, Duiverman ML. High-intensity non-invasive ventilation in stable hypercapnic COPD: Evidence of efficacy and practical advice. *Respirology*. 2019;24(4):318–328. <https://doi.org/10.1111/resp.13450>.
58. McCartney A, Phillips D, James M, Chan O, Nader JA, de-Torres JP et al. Ventilatory neural drive in chronically hypercapnic patients with COPD: effects of sleep and nocturnal noninvasive ventilation. *Eur Respir Rev*. 2022;31(165):220069. <https://doi.org/10.1183/16000617.0069-2022>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – И.Б. Пономарева

Написание текста – И.Б. Пономарева, С.И. Готов

Обзор литературы – И.Б. Пономарева, С.И. Готов

Анализ материала – И.Б. Пономарева, С.И. Готов

Редактирование – С.И. Готов, О.М. Урясьев, С.А. Куликов

Утверждение окончательного варианта статьи – И.Б. Пономарева, О.М. Урясьев

Contribution of authors:

Concept of the article – Irina B. Ponomareva

Text development – Irina B. Ponomareva, Sergei I. Glotov

Literature review – Irina B. Ponomareva, Sergei I. Glotov

Material analysis – Irina B. Ponomareva, Sergei I. Glotov

Editing – Sergei I. Glotov, Oleg M. Uryasev, Sergei A. Kulikov

Approval of the final version of the article – Irina B. Ponomareva, Oleg M. Uryasev

Информация об авторах:

Пonomарева Ирина Борисовна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; SPIN-код: 3984-1944; docib@yandex.ru

Готов Сергей Иванович, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; SPIN-код: 7524-9816; sergeyglot@mail.ru

Урясьев Олег Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; SPIN-код: 7903-4609; uryasev08@yandex.ru

Куликов Сергей Алексеевич, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; SPIN-код: 4190-8127; kulikov_sergey88@mail.ru

Information about the authors:

Irina B. Ponomareva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash, Ryazan State Medical University; 9, Voskovolnaya St., Ryazan, 390013, Russia; docib@yandex.ru

Sergei I. Glotov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Faculty Therapy Department named after Professor V.Ya. Garmash, Ryazan State Medical University; 9, Voskovolnaya St., Ryazan, 390013, Russia; sergeyglot@mail.ru

Oleg M. Uryasev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash, Ryazan State Medical University; 9, Voskovolnaya St., Ryazan, 390013, Russia; uryasev08@yandex.ru

Sergei A. Kulikov, Assistant Professor of the Department of Faculty Therapy named after V.Ya. Garmash, Ryazan State Medical University; 9, Voskovolnaya St., Ryazan, 390013, Russia; kulikov_sergey88@mail.ru