

Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с ревматической болезнью сердца

В.С. Петров , <https://orcid.org/0000-0001-8631-8826>, dr.vspetrov@gmail.com

Л.А. Зотова, <https://orcid.org/0000-0001-7658-7846>, dr.zotova@gmail.com

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

Резюме

Введение. Наличие синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) увеличивает сердечно-сосудистую и общую смертность в сравнении с больными без нарушений дыхания во сне.

Цель. Оценить распространенность и динамику СОАС у пациентов с ХСН, обусловленной хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС).

Материалы и методы. В исследование включено 172 пациента с ХРБС. Оценка СОАС проводилась с помощью кардиореспираторного монитора «Кардиотехника-04-3Р (М)».

Результаты и обсуждение. Анализ результатов ЭхоКГ продемонстрировал значимое увеличение линейных размеров левого желудочка (ЛЖ): для конечного диастолического размера (КДР) $B = 0,020$ (0,013; 0,027), $p = 0,001$, $R^2 = 0,087$; для конечного систолического размера (КСР) $B = 0,017$ (0,010; 0,024), $p = 0,001$, $R^2 = 0,073$. Выявлено также увеличение показателей гипертрофии – толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ): для ТМЖП $B = 0,008$ (0,006; 0,010), $p = 0,001$, $R^2 = 0,148$; для ТЗСЛЖ $B = 0,006$ (0,004; 0,08), $p = 0,001$, $R^2 = 0,087$. Наибольшие значения показатели ЭхоКГ достигали в группе с СОАС III, в сравнении с пациентами без СОАС. Значимо различались: для КДР – 0,86 см, для КСР – 0,56 см, для ТМЖП – 0,41 см, для ТЗСЛЖ – 0,34 см. В группе без СОАС были не только минимальные показатели линейных размеров и гипертрофии ЛЖ, но и была максимальная дистанция теста 6-минутной ходьбы – 390,02 (360,15; 419,88) м. Оценка качества жизни по данным суммарных шкал опросников демонстрировала более высокий уровень качества жизни в группе без СОАС по ФКЗ SF-36 ($B = -0,100$ (-0,169; -0,031), $p = 0,005$, $R^2 = 0,029$), ПКЗ SF-36 ($B = 0,120$ (-0,091; 0,115), $p = 0,821$) и по ФС КССQ ($B = -0,289$ (-0,473; -0,105), $p = 0,002$, $R^2 = 0,036$).

Выводы. В динамике за 10 лет у пациентов с ХРБС отмечается увеличение числа эпизодов обструктивного и центрального апноэ, увеличение частоты эпизодов апноэ/гипопноэ с десатурацией и храпом. Однако значимое увеличение достигнуто только в случае эпизодов обструктивного апноэ сна – на 14,60 эпизода.

Ключевые слова: клапанные пороки сердца, хроническая ревматическая болезнь сердца, митральный стеноз, синдром обструктивного апноэ сна, хроническая сердечная недостаточность

Для цитирования: Петров В.С., Зотова Л.А. Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с ревматической болезнью сердца. *Медицинский совет.* 2022;16(17):100–105. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-17-100-105>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Obstructive sleep apnea syndrome in patients with chronic rheumatic heart disease

Vadim S. Petrov , <https://orcid.org/0000-0001-8631-8826>, dr.vspetrov@gmail.com

Liudmila A. Zotova, <https://orcid.org/0000-0001-7658-7846>, dr.zotova@gmail.com

Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovoltynaya St., Ryazan, 390013, Russia

Abstract

Introduction. The presence of obstructive sleep apnea (OSAS) in patients with chronic heart failure (CHF) increases cardiovascular and overall mortality in comparison with patients without breathing disorders during sleep.

Aim of study. Assessment of prevalence and dynamics of OSAS in patients with CHF due to rheumatic heart disease (RHD).

Materials and methods. The study included 172 patients with RHD. OSAS was assessed using a cardiorespiratory monitor "Kardiotekhnika-04-3P (M)".

Results and discussion. Analysis of echocardiography results showed a significant increase in the linear dimensions of the LV: for LVED $B = 0.020$ (0.013; 0.027), $p = 0.001$, $R^2 = 0.087$; for LVES $B = 0.017$ (0.010; 0.024), $p = 0.001$, $R^2 = 0.073$. An increase in the indices of hypertrophy was also revealed – LVPW and IVS: for IVS $B = 0.008$ (0.006; 0.010), $p = 0.001$, $R^2 = 0.148$; for LVPW $B = 0.006$ (0.004; 0.08), $p = 0.001$, $R^2 = 0.087$. The highest values of echocardiography indicators were achieved in the group with OSAS III, in comparison with patients without OSAS. significantly differed: for LVED – 0.86 cm, for LVES – 0.56 cm, for IVS – 0.41 cm, for LVPW – 0.34 cm. but there was also the maximum distance of the 6-minute walk test – 390.02 (360.15; 419.88) meters. Assessment of the quality of life according to the summary scales of the questionnaires showed a higher level of quality of life in the group without OSAS according to the physical health SF-36 ($B = -0.100$ (-0.169; -0.031), $p = 0.005$, $R^2 = 0.029$), mental health SF-36

($B = 0.120$ (-0.091; 0.115), $p = 0.821$) and according to overall summary score KCCQ ($B = -0.289$ (-0.473; -0.105), $p = 0.002$, $R^2 = 0.036$).
Conclusion. In the dynamics over 10 years, in patients with RHD, there was an increase in the number of episodes of obstructive and central apnea, an increase in the frequency of episodes of apnea / hypopnea with desaturation and snoring. However, a significant increase was achieved only in the case of obstructive sleep apnea episodes – by 14.60 episodes.

Keywords: valvular heart disease, rheumatic heart disease, mitral stenosis, obstructive sleep apnea syndrome, chronic heart failure

For citation: Petrov V.S., Zotova L.A. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with chronic rheumatic heart disease. *Meditsinskiy Sovet.* 2022;16(17):100–105. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-17-100-105>.

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

ВВЕДЕНИЕ

В литературе, помимо традиционных факторов риска [1, 2], влияющих на течение сердечно-сосудистой патологии и хронической сердечной недостаточности (ХСН), обсуждается роль нарушений сна [3–6], в том числе синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). При наличии СОАС у пациентов с ХСН возможно увеличение сердечно-сосудистой и общей смертности в сравнении с больными без нарушений дыхания во сне, что было продемонстрировано в опубликованном в 2015 г. мета-анализе [7]. Эпизоды апноэ с остановкой легочной вентиляции на 10 с и более, которые возникают при СОАС, а также эпизоды гипопноэ со снижением воздушного потока более 50%, сопровождающиеся снижением сатурации на 3% и более, вызывают увеличение преднагрузки и венозного возврата к сердцу и приводят к усилению отрицательного внутригрудного давления. Одновременно происходит увеличение внутрипредсердного давления, что сопровождается расширением и ремоделированием предсердий, которые в свою очередь способствуют развитию аритмий [8]. Происходящая остановка дыхания активирует симпатoadреналовую систему и приводит к развитию гипоксемии с гиперкапнией, что негативно влияет на течение ХСН [9]. С другой стороны, снижается активность парасимпатической нервной системы, изменяя вариабельность сердечного ритма, что увеличивает риск развития желудочковых аритмий и фибрилляции предсердий (ФП) [10].

Следует отметить, что присутствие ХСН у пациента приводит к застою жидкости с возможностью перераспределения в область шеи в положении лежа и колебаниям легочной вентиляции из-за застойных явлений, которые приводят к появлению СОАС [11, 12]. Вопрос влияния изменений легочной вентиляции на СОАС дискуссионен, т. к. ряд работ по оценке функции внешнего дыхания у пациентов с СОАС [13, 14] не продемонстрировал изменений на спирографии при отсутствии хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы [15].

Однако большая часть исследований выполнялась у пациентов с ХСН, обусловленной артериальной гипертензией и коронарной болезнью сердца [11] или у больных с резистентной артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка [16]. Меньшее количество работ связано с распространенностью и течением СОАС у больных с различными вариантами клапанной болезни сердца [17–22]. В связи с этим интересно оценить осо-

бенности СОАС у пациентов с ХСН на фоне, например, хронической ревматической болезни сердца (ХРБС). Поскольку изучение медленно прогрессирующей ХСН на фоне митрального стеноза, часто сопровождающегося фибрилляцией предсердий, является интересной моделью для оценки СОАС [23–25].

Цель – оценить распространенность и динамику СОАС у пациентов с ХСН, обусловленной ХРБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 172 пациента, подписавших информированное согласие и имевших установленный диагноз ХРБС. Диагноз ХРБС устанавливался с учетом данных медицинской документации, анамнеза заболевания и данных о перенесенной ранее острой ревматической лихорадке и наличии митрального стеноза по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). Пациенты с врожденными пороками сердца, системными заболеваниями соединительной ткани и возможными неревматическими причинами митрального стеноза из исследования исключались. В исследование не включались больные с проведенным или планируемым вмешательством на клапанах, страдающие хронической обструктивной болезнью легких или бронхиальной астмой. В среднем возраст больных был менее 60 лет – $58,68 \pm 0,47$ года; мужчин было 30 (17,4%) пациентов, женщин – 142 (82,6%); средний рост пациентов – $163,05 \pm 0,45$ см, масса тела – $77,05 \pm 0,86$ кг.

Для выявления СОАС использовался кардиореспираторный монитор «Кардиотехника-04-3Р» компании «Инкарт». Выполнялась оценка храпа, спирограммы, реопневмограммы и оксиметрии, что позволяло выделять центральный и обструктивный варианты апноэ. СОАС определялся по стандартным критериям, степенью тяжести СОАС являлась частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). У пациентов проводилась оценка наиболее распространенных факторов риска СОАС, заполнялась шкала сонливости Эпфорт.

Оценка качества жизни проводилась по суммарным шкалам опросника Short Form Medical Outcomes Study (SF 36): физический (ФКЗ) и психический компонент здоровья (ПКЗ); канзасского опросника для больных кардиомиопатией (KCCQ) с оценкой двух суммарных показателей: функционального статуса (ФС) и суммарного клинического показателя (СКП); миннесотского опросника качества жизни больных ХСН (MHFLQ), опросника качества жизни (EQ-5D-3L). Дополнительно была проведена

оценка одышки по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в 100 мм. Функциональный класс (ФК) ХСН оценивали с помощью теста 6-минутной ходьбы, выполненной по стандартной методике.

Линейные размеры сердца, градиенты давления на клапанах и патологические потоки в полостях сердца оценивались на аппарате Philips Affinity 50: конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический размер (КСР) левого желудочка (ЛЖ), левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), площадь митрального отверстия (SMo), фракция выброса (ФВ), давление на трикуспидальном клапане (ТК).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью StatSoft Statistica 13.0. Нормальность распределения количественных показателей определялась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Данные имели нормальное распределение. Рассчитывались М (среднее), SD (стандартное отклонение), ДИ (95% доверительный интервал для среднего), р (достигнутый уровень значимости). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$; для множественных сравнений применялся ANOVA. Проводился множественный линейный регрессионный с оценкой регрессионного коэффициента – В, коэффициента детерминации – R^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка факторов риска развития СОАС при оценке анамнеза не выявила состояний, которые приводили бы к развитию СОАС: заболеваний лор-органов, гипотиреоза, бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. Пациенты относились к европеоидной расе, транквилизаторы или снотворные препараты не получали; злоупотребляющих алкоголем не было. Индекс массы тела соответствовал избыточной массе тела – $29,43 \text{ кг/м}^2$. Т. е. у включенных в исследование пациентов не было распространенных факторов риска СОАС. Все пациенты получали стандартную терапию по поводу хронической сердечной недостаточности: иАПФ, β -а/б, спиронолактон, не различающуюся по частоте в группах. По оценке храпа у пациентов частота составила 60,1% случаев. Показатель шкалы сонливости Эпфорта в среднем был $6,59 \pm 0,35$ балла, что соответствует повышенной нормальной дневной сонливости. Значения шкалы Эпфорта у пациентов нарастали ($p = 0,001$) от группы без СОАС – 6,60 (5,26; 7,94) до 8,50 (7,16; 9,84) при СОАС III, хотя при СОАС I значения были минимальны – 4,36 (3,58; 5,14); при СОАС II 8,00 (6,77; 9,23).

При выполнении кардиореспираторного мониторинга исследуемые были разделены на 4 группы: без СОАС (нормальный ИАГ) – 16,3% пациентов; легкая степень СОАС I (ИАГ 5-14) – 52,5% исследуемых; умеренная степень СОАС II (ИАГ 15-29) – 22,5% исследуемых; тяжелая степень СОАС III (ИАГ 30 и более) – 8,8% пациентов. Пациенты в группе без СОАС были моложе ($p = 0,001$) – 50,31

(47,13; 53,48), а с СОАС III старше – 61,71 (59,03; 64,40), что, вероятно, связано с увеличением распространенности СОАС с возрастом. Возраст для пациентов с СОАС I составлял 58,09 (56,82; 59,37) года; а для СОАС II – 61,22 (59,15; 63,29). С другой стороны, масса тела исследуемых в группе без СОАС хоть и не значимо ($p = 0,152$), но была выше – 81,33 (77,34; 85,33) кг, чем в группе СОАС III – 77,71 (76,60; 79,64) кг. Окружность шеи в среднем составляла 35,37 (35,20; 36,13) см и значимо не различалась между группами.

При оценке числа эпизодов обструктивного апноэ в зависимости от ФК ХСН выявлено незначимое увеличение ($p = 0,180$) у исследуемых со II (32,70 (25,64; 39,75)) и III ФК ХСН (33,00 (22,17; 43,83)) в сравнении с I ФК ХСН (16,71 (9,91; 23,52)) и IV ФК ХСН (27,33 (18,69; 35,97)). Однако сравнение дистанции теста 6-минутной ходьбы 4 групп позволило выявить значимую разницу ($p = 0,047$): в группе без СОАС дистанция была максимальной и составляла 390,02 (360,15; 419,88) м; в группе СОАС I – 305,78 (286,96; 324,60) м; СОАС II – 323,72 (301,92; 345,53) м; СОАС III – 385,95 (346,02; 425,89) м.

Оценка результатов ЭхоКГ (табл. 1) в группах пациентов выявила значимое увеличение линейных размеров ЛЖ: для КДР $B = 0,020$ (0,013; 0,027), $p = 0,001$, $R^2 = 0,087$; для КСР $B = 0,017$ (0,010; 0,024), $p = 0,001$, $R^2 = 0,073$. Выявлено также увеличение показателей гипертрофии – ТЗСЛЖ и ТМЖП: для ТМЖП $B = 0,008$ (0,006; 0,010), $p = 0,001$, $R^2 = 0,148$; для ТЗСЛЖ $B = 0,006$ (0,004; 0,08), $p = 0,001$, $R^2 = 0,087$ (для ТМЖП не достигнута статистическая значимость). Наибольшие значения показатели достигали в группе с СОАС III. В этой же группе отмечался наименьший размер SMO и наибольшее давление на ТК, однако результаты были незначимы.

В группе пациентов с митральным стенозом, имевших по данным ЭхоКГ легочную гипертензию (ЛГ), и показатели шкалы Эпфорт, и число эпизодов обструктивного апноэ и апноэ с десатурацией было меньше в группе с ЛГ (табл. 2). По частоте СОАС у этих пациентов (χ^2 -24,991, $p = 0,006$): легкое апноэ – 50,0% (54,3%); апноэ средней тяжести – 20,6% (23,9%); тяжелое апноэ – 17,6% (2,2%). В группе с ЛГ, в сравнении с пациентами без ЛГ, выявлялось значимо меньшее число эпизодов центрального апноэ ($B = -5,454$ (-9,881; -1,026), $p = 0,016$, R^2 -0,027) и апноэ с храпом ($B = -16,033$ (-31,787; -0,279), $p = 0,046$, R^2 -0,016), возможно, из-за большей тяжести ХСН у исследуемых с ЛГ.

Оценка качества жизни по данным суммарных шкал опросников (табл. 3) выявила снижение показателей в исследуемых группах. Исследуемые без СОАС демонстрировали более высокий уровень качества жизни по ФКЗ SF-36 ($B = -0,100$ (-0,169; -0,031), $p = 0,005$, $R^2 = 0,029$), ПКЗ SF-36 ($B = 0,120$ (-0,091; 0,115), $p = 0,821$) и по ФС KCCQ ($B = -0,289$ (-0,473; -0,105), $p = 0,002$, $R^2 = 0,036$). Пациенты с тяжелым СОАС, наоборот, имели минимальные показатели качества жизни по ФКЗ SF-36 и ФС KCCQ. Аналогичные значения были получены и по опроснику EQ-5D ($B = -0,003$ (-0,005; -0,001), $p = 0,021$, $R^2 = 0,024$), как и по опроснику MHFLQ качество жизни

● **Таблица 1.** Показатели ЭхоКГ у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна
 ● **Table 1.** Echocardiography indicators in patients with obstructive sleep apnea syndrome

Показатели ЭхоКГ	p	Без СОАС М ± SD	СОАС I М ± SD	СОАС II М ± SD	СОАС III М ± SD
Ао, см	0,087	3,02 ± 0,51	3,27 ± 0,33	3,23 ± 0,21	3,16 ± 0,48
ЛП, см	0,370	4,50 ± 0,90	4,93 ± 0,80	4,95 ± 0,82	4,69 ± 0,40
КДР ЛЖ, см	0,008	5,09 ± 0,39	5,45 ± 0,63	5,60 ± 0,84	5,97 ± 1,11
КСР ЛЖ, см	0,001	3,26 ± 0,25	3,70 ± 0,63	3,65 ± 0,57	4,23 ± 1,10
ФВ, %	0,008	65,08 ± 3,81	60,64 ± 5,74	61,94 ± 7,61	62,23 ± 8,01
ТМЖП, см	0,055	0,92 ± 0,18	1,08 ± 0,16	1,13 ± 0,17	1,24 ± 0,16
ТЗСЛЖ, см	0,006	0,91 ± 0,18	1,06 ± 0,17	1,11 ± 0,17	1,18 ± 0,11
ПЗР ПЖ, см	0,004	2,56 ± 0,45	2,84 ± 0,44	2,66 ± 0,40	2,60 ± 0,18
ПП, см	0,003	4,54 ± 0,83	4,89 ± 0,84	5,34 ± 0,79	4,40 ± 0,11
SMo, см ²	0,069	1,85 ± 0,61	1,65 ± 0,46	1,82 ± 0,61	1,76 ± 0,60
Давление на ТК, мм рт. ст.	0,491	37,00 ± 13,18	36,41 ± 14,08	37,67 ± 6,90	53,00 ± 29,55

Примечание. ЛП – левое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; ФВ – фракция выброса; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ПЗР ПЖ – передне-задний размер правого желудочка; ПП – правое предсердие; SMo – площадь митрального отверстия; ТК – трикуспидальный клапан

● **Таблица 2.** Показатели синдрома обструктивного апноэ сна при легочной гипертензии
 ● **Table 2.** Obstructive sleep apnea syndrome indicators in pulmonary hypertension

Показатели СОАС	ХРБС без ЛГ М (95% ДИ)	ХРБС с ЛГ М (95% ДИ)	p
Шкала Эпфорт	6,65 (6,06; 7,24)	5,34 (4,78; 5,91)	0,002
Обструктивное апноэ	43,28 (31,41; 55,15)	24,23 (20,15; 28,32)	0,001
Смешанное апноэ	0,60 (0,26; 0,94)	0,70 (0,14; 1,26)	0,775
Центральное апноэ	9,20 (6,30; 12,10)	9,83 (7,22; 12,45)	0,748
Апноэ с храпом	57,14 (44,94; 69,35)	42,71 (34,52; 50,91)	0,046
Апноэ с десатурацией	12,41 (7,97; 16,85)	3,58 (2,19; 4,97)	0,001

Примечание. ХРБС – хроническая ревматическая болезнь сердца; ЛГ – легочная гипертензия

● **Таблица 3.** Суммарные шкалы опросников качества жизни и одышки при синдроме обструктивного апноэ сна
 ● **Table 3.** Summary scales of quality of life questionnaires and dyspnea in obstructive sleep apnea syndrome

Опросники качества жизни	p	Без СОАС М ± SD	СОАС I М ± SD	СОАС II М ± SD	СОАС III М ± SD
SF 36 ФКЗ	0,009	37,67 ± 6,40	33,47 ± 6,53	33,04 ± 6,87	31,87 ± 2,72
SF 36 ПКЗ	0,023	39,80 ± 10,52	36,68 ± 9,13	40,53 ± 8,98	35,81 ± 9,27
КССQ ФС	0,004	53,38 ± 15,53	40,94 ± 18,16	43,06 ± 15,69	34,49 ± 12,57
КССQ СКП	0,001	58,65 ± 24,12	44,84 ± 17,23	43,21 ± 18,74	48,57 ± 12,39
MHFLQ	0,092	40,67 ± 20,46	46,63 ± 16,25	50,73 ± 22,78	53,00 ± 23,10
EQ-5D	0,001	0,615 ± 0,21	0,441 ± 0,20	0,441 ± 0,23	0,379 ± 0,15
ВАШ EQ-5D	0,011	61,60 ± 16,72	44,10 ± 17,38	52,62 ± 9,54	52,67 ± 10,98
ВАШ одышки	0,008	40,80 ± 22,01	54,37 ± 19,15	50,75 ± 19,32	52,00 ± 35,82

● **Таблица 4.** Динамика показателей синдрома обструктивного апноэ сна в течение 10 лет
 ● **Table 4.** Dynamics of obstructive sleep apnea syndrome indicators over 10 years

Значения COAC	Средняя разность М (95% ДИ)	р	Исходно М ± SD	Через 10 лет М ± SD
Шкала Эпфорт	0,64 (-0,003; 1,28)	0,051	5,68 ± 2,41	5,04 ± 3,11
Обструктивное апноэ	-14,60 (-23,78; -5,41)	0,002	17,80 ± 17,03	32,40 ± 31,00
Центральное апноэ	-3,27 (-8,21; 1,67)	0,191	6,27 ± 7,75	9,53 ± 18,34
Апноэ с храпом	-14,48 (-24,98; -3,97)	0,008	41,10 ± 55,91	55,57 ± 42,20
Апноэ с десатурацией	-3,37 (-6,53; -0,21)	0,037	4,52 ± 7,44	7,89 ± 14,54

ухудшалось от группы без COAC к группе с COAC III, но разница была незначимой ($B = 0,258$ (0,054; 0,462), $p = 0,013$, $R^2 = 0,022$). Значимо различались и значения одышки, влияющей на качество жизни пациентов и являющейся одним из основных клинических симптомов ХСН.

Изучение динамики за 10 лет показателей COAC демонстрировало нарастание числа эпизодов обструктивного и центрального апноэ и увеличение частоты эпизодов апноэ/гипопноэ с десатурацией и храпом (табл. 4). Однако значимое увеличение достигнуто только в случае эпизодов обструктивного апноэ сна.

ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка распространенности COAC у исследуемых с митральным стенозом продемонстрировала преобладание легкой степени COAC – 52,5%, а в 16,3% случаев COAC не выявлялся. По литературным данным, частота COAC у больных с ХСН, не имеющих клапанной патологии, составляет 10–11% [11], увеличиваясь при сопутствующей фибрилляции предсердий до 22% [11]. Обследуемые пациенты в целом относились ко II ФК ХСН по данным теста 6-минутной ходьбы. Для больных с митральным стенозом, имевших COAC, были характерны дилатация ЛЖ с гипертрофией стенок, но без описываемых в литературе изменений предсердий [8]. Показатели ЭхоКГ у пациентов без COAC и с COAC III значимо различались: для КДР – 0,86 см, для КСР – 0,56 см, для ТМЖП – 0,41 см, для ТЗСЛЖ – 0,34 см. Таким образом, больные без COAC имели максимальную дистанцию теста 6-минутной ходьбы и минимальные показатели линейных размеров и гипертрофии ЛЖ. Вероятно, свое воздействие оказывал мозговой натрийуретический пептид, уровень которого должен увеличиваться у больных с COAC вследствие растяжения кардиомиоцитов, но в этой работе его уровень не оценивался. И если по данным ЭхоКГ меньшая SMO, увеличение ЛП и ПЖ связаны с более тяжелым ФК ХСН, то наличие у исследуемых COAC связано с увеличением ПП и статистически незначимым увеличением давления на ТК. Однако остается не до конца ясным связь

между снижением дистанции теста 6-минутной ходьбы, SMO и снижением числа эпизодов апноэ/гипопноэ. Теоретически усугубление ХСН должно приводить к прогрессированию COAC. Уточнение этого вопроса требует дополнительного длительного наблюдения за исследуемыми с митральным стенозом с оценкой изменений COAC. Возможно, использование возвышенного положения головного конца пациентом с более тяжелой ХСН (III ФК) приводило к уменьшению отека тканей шеи и как результат уменьшало выраженность COAC.

Влияние COAC на качество жизни пациентов с митральным стенозом было ожидаемым [16]. В группе с COAC III были наихудшие значения суммарных шкал опросников: SF-36 ФКЗ, KCCQ ФС и MHFLQ. Хотя для MHFLQ значения были статистически незначимы. Показатель одышки по ВАШ, являющейся частым симптомом ХСН, у пациентов с COAC так же был минимальным.

При оценке COAC в динамике у исследуемых с митральным стенозом выявлено нарастание и эпизодов обструктивного апноэ, и центрального, а также число эпизодов апноэ/гипопноэ с десатурацией и с храпом. Значимость достигнута для числа эпизодов обструктивного апноэ и апноэ с десатурацией; прирост для обструктивного апноэ составил 14,6 эпизода. Динамики по шкале Эпфорт, достигавшей статистической значимости, не получено.

ВЫВОДЫ

Таким образом, для исследуемых с ХСН, вызванной ХРБС, характерна высокая распространенность COAC II-III – до 31,3%. Наличие COAC у этих пациентов сопровождается дилатацией, гипертрофией левого желудочка и снижением качества жизни. На протяжении 10 лет наблюдения у пациентов с ХРБС происходит статистически значимое увеличение числа эпизодов обструктивного апноэ на 14,60.



Поступила / Received 22.11.2021
 Поступила после рецензирования / Revised 27.12.2021
 Принята в печать / Accepted 29.12.2021

Список литературы / References

- Данилов А.В., Кобзарь И.И., Нагибин О.А., Панфилова М.С., Филиппов Е.В., Хоминцев В.В., Якушин С.С. Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Рязанской области: 2014–2018 гг. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(3):439–449. <https://doi.org/10.23888/HMJ201973439-449>.
Danilov A.V., Kobzar I.I., Nagibin O.A., Panfilova M.S., Filippov E.V., Hominets V.V., Yakushin S.S. Morbidity and mortality from cardiovascular diseases in Ryazan district: 2014–2018. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(3):439–449. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/HMJ201973439-449>.
- Паршикова Е.Н., Филиппов Е.В. Смертность от всех причин у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в зависимости от типа реперфузионной терапии (данные Рязанской области, 2018–2020 гг.). *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2020;28(4):479–487. <https://doi.org/10.23888/PAVLOV2020284479-487>.
Parshikova E.N., Filippov E.V. Mortality from all causes in patients with myocardial infarction with elevation of ST segment depending on the type of reperfusion therapy (data of Ryazan region, 2018–2020). *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(4):479–487. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/PAVLOV2020284479-487>.
- Царева Е.В. Нарушения сна у жителей мегаполиса. *Медицинский совет*. 2019;(12):48–53. <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2019-12-48-53>.
Tsareva E.V. Sleep disorders in metropolitan residents. *Meditinskiy Sovet*. 2019;(12):48–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2019-12-48-53>.
- Вашченко Н.В., Кожев А.И., Азимова Ю.Э. Нарушения сна при мигрени. *Медицинский совет*. 2021;(2):111–120. <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2021-2-111-120>.
Vashchenko N.V., Kozhev A.I., Azimova Yu.E. Sleep disorders in migraine. *Meditinskiy Sovet*. 2021;(2):111–120. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2021-2-111-120>.
- Hui W., Slorach C., Guerra V., Parekh R.S., Hamilton J., Messiha S. et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea on Cardiovascular Function in Obese Youth. *Am J Cardiol*. 2019;123(2):341–347. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.09.038>.
- Курушина О.В., Барулин А.Е., Багирова Д.Я. Современные подходы к лечению инсомнии в общетерапевтической практике. *Медицинский совет*. 2019;(6):20–26. <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2019-6-20-26>.
Kurushina O.V., Barulin A.E., Bagirova D.Y. Modern approaches to the management of insomnia in general therapeutic practice. *Meditinskiy Sovet*. 2019;(6):20–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2019-701X-2019-6-20-26>.
- Nakamura S., Asai K., Kubota Y., Murai K., Takano H., Tsukada Y.T., Shimizu W. Impact of sleep-disordered breathing and efficacy of positive airway pressure on mortality in patients with chronic heart failure and sleep disordered breathing: a meta-analysis. *Clin Res Cardiol*. 2014;104(4):208–216. <https://doi.org/10.1007/s00392-014-0774-3>.
- Oliveira W., Campos O., Bezerra Lira-Filho E., Cintra F.D., Vieira M., Ponchiroli A. et al. Left atrial volume and function in patients with obstructive sleep apnea assessed by real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;(21):1355–1361. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.09.007>.
- Cowie M.R. Sleep-Disordered Breathing – Do We Have to Change Gears in Heart Failure? *Curr Heart Fail Rep*. 2016;(13):255–265. <https://doi.org/10.1007/s11897-016-0304-x>.
- Bitter T., Westerheide N., Prinz C., Hossain M.S., Vogt J., Langer C. et al. Cheyne-Stokes respiration and obstructive sleep apnoea are independent risk factors for malignant ventricular arrhythmias requiring appropriate cardioverter-defibrillator therapies in patients with congestive heart failure. *Eur Heart J*. 2011;(32):61–74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq327>.
- Медведева Е.А., Коростовцева Л.С., Сазонова Ю.В., Бочкарёв М.В., Свиричев Ю.В., Конради А.О. Синдром обструктивного апноэ во сне при хронической сердечной недостаточности: взгляд кардиолога. *Российский кардиологический журнал*. 2018;153(1):78–82. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-1-78-82>.
Medvedeva E.A., Korostovtseva L.S., Sazonova Yu.V., Bochkarev M.V., Sviryaev Yu.V., Konradi A.O. Obstructive sleep apnea syndrome in congestive heart failure: cardiologist perspective. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(1):78–82. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-1-78-82>.
- White L.H., Bradley T.D. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol*. 2013;591(5):1179–1193. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.245159>.
- Hoffstein V., Oliver Z. Pulmonary function and sleep apnea. *Sleep Breath*. 2003;7(4):159–165. <https://doi.org/10.1007/s11325-003-0159-8>.
- Vukoja M., Milicic D., Bokan A., Andrijevic I., Kopitovic I. Lung function in patients with obstructive sleep apnoea. *ERJ Open Research*. 2017;(3):14. <https://doi.org/10.1183/23120541.sleepandbreathing-2017.P14>.
- Khatri S.B., Ioachimescu C.C. The intersection of obstructive lung disease and sleep apnea. *Clev Clin J Med*. 2016;83(2):127–140. <https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.14104>.
- Monahan K., Redline S. Role of obstructive sleep apnea in cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2011;26(6):541–547. <https://doi.org/10.1097/HCO.0b013e32834b806a>.
- Ding N., Ni B.-Q., Zhang X.-L., Zha W.-J., Hutchinson S.Z., Lin W. et al. Elimination of central sleep apnea by cardiac valve replacement: a continuous follow-up study in patients with rheumatic valvular heart disease. *Sleep Med*. 2014;15(8):880–886. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.02.007>.
- Lurie A. Cardiovascular disorders associated with obstructive sleep apnea. *Adv Cardiol*. 2011;(46):197–266. <https://doi.org/10.1159/000325110>.
- Ding N., Ni B.-Q., Zhang X.-L., Huang H.-P., Su M., Zhang S.-J., Wang H. Prevalence and Risk Factors of Sleep Disordered Breathing in Patients with Rheumatic valvular Heart Disease. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(8):781–787. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2920>.
- Pelaia C., Armentaro G., Miceli S., Perticone M., Toscani A.F., Condoleo V. et al. Association Between Sleep Apnea and Valvular Heart Diseases. *Front Med (Lausanne)*. 2021;(8):1–10. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.667522>.
- Prinz C., Bitter T., Oldenburg O., Faber L., Horstkotte D., Piper C. Sleep apnoea in severe aortic stenosis. *Postgrad Med J*. 2011;87(1029):458–462. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2010.112052>.
- He Z.M., Schoebel C., Penzel T., Fietze I., Ye Z. Sleep-disordered breathing and severe aortic stenosis. *Somnologie*. 2017;(21):265–272. <https://doi.org/10.1007/s11818-017-0108-6>.
- Петров В.С., Жданов А.И., Смирнова Е.А. Влияние аортального стеноза на проявления хронической ревматической болезни сердца. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):493–500. <https://doi.org/10.23888/HMJ201974493-500>.
Petrov V.S., Zhdanov A.I., Smirnova E.A. Influence of aortic stenosis on manifestations of chronic rheumatic heart disease. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):493–500. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/HMJ201974493-500>.
- Pressman G.S., Figueredo V.M., Romero-Corral A., Murali G., Kotler M.N. Effect of Obstructive Sleep Apnea on Mitral Valve Tenting. *Am J Cardiol*. 2012;109(7):1055–1059. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.11.037>.
- Петров В.С. Хроническая ревматическая болезнь сердца и синдром обструктивного апноэ сна: клинко-инструментальные сопоставления. *Кардиологический вестник*. 2018;13(3):16–20. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20181303116>.
Petrov V.S. Chronic rheumatic heart disease and obstructive sleep apnea syndrome: clinical-instrumental comparisons. *Kardiologicheskii Vestnik*. 2018;13(3):16–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20181303116>.

Информация об авторах:

Петров Вадим Сергеевич, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; dr.vspetrov@gmail.com
Зотова Людмила Алексеевна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; dr.zotova@gmail.com

Information about the authors:

Vadim S. Petrov, Dr. Sci. (Med.), Professor of Hospital Therapy Department with medical and social examination course, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; dr.vspetrov@gmail.com
Liudmila A. Zotova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Hospital Therapy Department with medical and social examination course, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; dr.zotova@gmail.com