



*В.В. Таранчук<sup>1</sup>, Р.Ю. Денисенко<sup>2</sup>, Л.Б. Дрофа<sup>2</sup>, О.В. Бабакова<sup>2</sup>,  
Г.І. Мишанич<sup>2</sup>*

## **Порушення сну, серцево-судинна патологія та когнітивна функція (огляд літератури і власне дослідження)**

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>2</sup> ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 станції Київ  
ДТГО «Південно-Західна залізниця», м. Київ

Порушення сну у вигляді синдрому обструктивного апное вві сні – достатньо поширене захворювання в популяції осіб працездатного віку. Медична актуальність пов'язана з безпосереднім потенціовальним впливом на розвиток артеріальної гіпертензії, проатерогенним впливом, порушенням гормонального обміну, гемостазу, когнітивними порушеннями. Усі ці зрушення призводять до скорочення тривалості та якості життя, зниження спроможності виконувати як повсякденну, так і професійну діяльність через грубе порушення фаз сну та відпочинку в нічний час.

Обстежено 150 осіб з гіпертонічною хворобою та її поєднанням із цукровим діабетом 2 типу. Виявлено виражений негативний вплив гіпертонічної хвороби, а також додатковий негативний вплив супутнього цукрового діабету 2 типу.

**Ключові слова:** синдром обструктивного апное вві сні, порушення ритму, гіпертонічна хвороба, когнітивні порушення.

**С**он — важливий невід'ємний фізіологічний процес, що слугує для відпочинку та відновлення організму. Під час сну відбуваються складні зміни в роботі всіх систем та органів: зміни метаболізму, гемодинаміки та функції серця, зміни в роботі дихальної, нервової та інших систем. Фізіологічний перебіг сну забезпечує ефективне функціонування організму, натомість порушення сну можуть негативно позначитися як на певній, ураженій, системі, так і на цілому організмі.

До поширених порушень якості сну та його структури належить порушення дихання під час сну, а саме — синдром обструктивного апное вві сні (СОАС), частим клінічним виявом якого стає хрипіння. Це порушення притаманне особам працездатного віку, переважно чоловікам. Актуальність проблеми зростає з огляду на віддалені впливи на інші системи організму та на загальну смертність, що опосередковується переважно хворобами серцево-судинної системи та серцево-судинною смертністю.

**Визначення та класифікація.** СОАС — це епізоди зупинки дихання (апное) або значущого обмеження повітряного потоку більш ніж на 50 %

(гіпопное) протягом 10 с і більше, що супроводжуються зниженням оксигенації крові на 4 % і більше і спостерігається 5 разів або частіше протягом 1 год, результатом чого стає груба фрагментація сну та надлишкова денна сонливість [4]. Для об'єктивізації результатів обстеження пацієнтів, верифікації діагнозу та визначення тяжкості захворювання введені в ужиток такі індекси: індекс апное-гіпопное (apnea-hypopnea index, АНІ), індекс десатурації (oxygen desaturation index, ODI). Додатковими чинниками для оцінки тяжкості захворювання слугують ступінь фрагментування сну, частота і ступінь порушень ритму серця, ішемії міокарда, рівень артеріального тиску тощо.

Класифікація тяжкості СОАС за кількістю епізодів апное-гіпопное та сатурації крові наведена в таблиці.

Критерії СОАС востаннє переглядалися та були розроблені й оновлені в 2005 р. Американською академією медицини сну у співпраці з Японським товариством дослідження сну та Європейським товариством дослідження сну і знайшли відображення в Міжнародній класифікації порушень сну (2005). До критеріїв зараховують [11]:

- скарги на надмірну денну сонливість або безсоння (такі скарги можуть бути відсутні);
- часті епізоди обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну.

До додаткових критеріїв зараховують:

- гучне хрипіння;
- вранішній головний біль;

Стаття надійшла до редакції 10 квітня 2014 р.

Таранчук Валентин Валентинович, асист. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1  
03049, м. Київ, просп. Повітрофлотський, 9  
Тел. (044) 465-27-33  
E-mail: Dr.taranchuk@gmail.com

Таблиця  
Класифікація тяжкості СОАС

Ступінь тяжкості СОАС	Індекс апное-гіпноное		SaO <sub>2</sub>
	Апноное	Гіпноное + апноное	
Легкий	5—9	10—19	85—90%
Помірний	10—19	10—30	80—85%
Тяжкий	20 та більше	40 та більше	< 80%

- сухість у роті після пробудження;
- парадоксальні рухи грудної клітки в дітей під час сну.

**Епідеміологія.** Поширеність патології доволі широка. Так, дані дослідження Cardiovascular Health Study [17], яке проводили за допомогою анкетування з метою вивчення статевих і вікових особливостей поширеності СОАС, а також його впливу на серцево-судинну патологію, показали, що на хропіння скаржилися близько 33 % чоловіків і 19 % жінок, 13 % чоловіків і 4 % жінок відмічали зупинку дихання вві сні. Загалом серед осіб старше 30 років поширеність СОАС становила 5—7 %, серед осіб старше 60 років — 30 % у чоловіків і 20 % у жінок, серед осіб старше 65 років — понад 60 %. За даними інших авторів [8], поширеність СОАС серед жінок працездатного віку становить 9 %, серед чоловіків — 24 %. У дітей поширеність СОАС становить 1,6—9,7 %. [2]. В окремих когортах пацієнтів дані дещо відрізняються. Так, серед пацієнтів з ожирінням поширеність СОАС становить 30 %, а за окремими публікаціями — 50—98 %. Серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) цей показник становить 26—40 % [6].

За даними найсучасніших епідеміологічних досліджень, у межах яких відбувалося всебічне обстеження пацієнтів, зокрема повне сомнологічне дослідження, частота СОАС серед жінок і чоловіків працездатного віку становить 5—9 % [3]. Повне сомнологічне обстеження передбачає одночасну реєстрацію під час сну електроенцефалограми (ЕЕГ), електроокулограми, електроміограми, потоку дихання термістором, насичення крові киснем за допомогою пульсоксиметра та запис ЕКГ.

На сьогодні найавторитетніше епідеміологічне дослідження поширеності СОАС — Вісконсінське когортне дослідження сну, у межах якого було обстежено 12 тис. пацієнтів. Дослідження продемонструвало, що поширеність СОАС у популяції становить 10—12 %, а отже, фактично кожен сьомий житель Європи та Північної Америки має хронічний розлад дихання вві сні [9]. Ці дані зіставні з поширеністю в популяції бронхіальної астми.

**Етіологія, чинники ризику.** До чинників ризику виникнення СОАС належать [1]:

- чоловіча стать (за різними даними, чоловіки хворіють від 2 до 6 разів частіше, ніж жінки);
- вік (із віком частота СОАС підвищується);
- ожиріння, особливо з переважанням ожиріння верхньої частини тіла та шиї (ризик СОАС особливо високий при індексі маси тіла більше 30 кг/м<sup>2</sup> та окружністю шиї 43 см і більше для чоловіків і 40 см і більше для жінок);
- наявність хронічних захворювань та патологій верхніх дихальних шляхів (хронічний тонзиліт, фарингіт, риніт, ларингіт, поліпозний етмоїдит, викривлення носової перегородки, посттравматичні зміни кісток лицевого черепа, пухлини та кісти, розростання лімфоїдної тканини в ділянці шиї тощо);
- період менопаузи;
- дистрофічні зміни на тлі старіння;
- куріння;
- негроїдна раса;
- спадкові дефекти хромосом 2p, 8p, 19p;
- застосування бензодіазепінових транквілізаторів та/або барбітуратів;
- неврологічні захворювання, що призводять до зниження м'язового тону (інсульт, міопатія, міодистрофія) та порушення відповіді хеморецепторів на гіпоксію;
- вади розвитку кісток лицевого скелета (ретрогнатія, мікрогнатія);
- акромегалія (імовірність збільшення верхньої щелепи та язика);
- гіпотиреоз (мікседематозна інфільтрація стінок верхніх дихальних шляхів);
- цукровий діабет (ЦД) (унаслідок ожиріння та нейропатії);
- ХОЗЛ.

**Патогенез розвитку серцево-судинної патології.**

Причина обструктивного апноное вві сні — закриття або звуження верхніх дихальних шляхів у результаті зниження тону м'язів гортані. Зона, в якій виникає порушення прохідності під час сну, може розташовуватися на рівні м'якого піднебіння та кореня язика або надгортанника, тобто в нижній частині носоглотки та ротоглотки. У нормі незначне їх розслаблення під час сну не призводить до значного звуження просвіту, однак за наявності ризик-факторів відбувається перекриття дихальних шляхів. При цьому дихальні рухи зберігаються, навіть посилюються у відповідь на розвиток гіпоксії. Апноное протягом 10—45 с призводить до гіпоксії, гіперкапнії та метаболічного ацидозу, що є стресовою ситуацією для організму та викликає активацію симпатoadреналової системи (САС) — вивільнення катехоламінів і підви-

шення артеріального тиску (АТ) внаслідок вазоспазму. Ці зміни гомеостазу разом із сигналізацією про ішемію з інших органів призводять до активації, пробудження мозку. Активація мозку зумовлює відновлення контролю над прохідністю дихальних шляхів, клінічно в пацієнта виникає одиничне гучне хропіння та відновлюється нормальне дихання, відбувається оксигенація органів, і мозок знову засинає. Подібних епізодів за ніч може бути 400–500, кожен по 20–40 с, що сумарно становить 3–4 год з 8 год сну. У таких умовах значно страждає якість сну та процеси, що зазвичай відбуваються під час сну. Приміром, як відомо, синтез статевих гормонів тестостерону та соматотропного гормону відбувається винятково під час глибокого сну. В умовах СОАС усі ці процеси грубо порушуються. Як наслідок, у пацієнтів чоловічої статі порушується статеві функції, наслідком порушення синтезу та обміну соматотропного гормону стає порушення жирового обміну, що призводить до виникнення або прогресування ожиріння як у чоловіків, так і в жінок. Ожиріння, своєю чергою, особливо в ділянці ший, підвищує обструкцію дихальних шляхів, тобто виникає *circulus vitiosus* [22]. Активація САС та підвищення АТ, як було попередньо показано, призводить також до збільшення постнавантаження на лівий шлуночок та його подальшої гіпертрофії.

Під час спроб вдихнути при закритих дихальних шляхах або обмеженому їх просвіті та під час наступної гіпервентиляції після відновлення прохідності у плевральній порожнині нагнітається від'ємний тиск, що підсилює венозний притік до правого передсердя та його розтягнення. Розтягнення правого передсердя підвищує вироблення передсердного натрійуретичного гормону, результатом чого стає підвищений нічний діурез, що теж вимагає пробудження для відвідування туалету і в результаті значно порушує структуру та ефективні години сну.

**Проатерогенний вплив СОАС.** Важливу роль у розвитку серцево-судинної патології має окисний стрес, що призводить до запалення судинної стінки внаслідок чергування періодів гіпоксії — реоксигенації. Морфологічним субстратом цієї теорії є спостереження, що в гранулоцитах і моноцитах хворих із СОАС було виявлено підвищений вміст вільнорадикального кисню, який взаємодіє з нуклеїновими кислотами, ліпідами та білками і призводить до утворення вільних радикалів. Це було асоційовано з підвищеною експресією молекул адгезії та лімфоцитів запалення і їх підвищеною цитотоксичністю проти ендотеліальних клітин у культурі. Зазначені зміни в пацієнтів можуть бути блоковані застосуванням антитіл проти

названих агентів та фактора некрозу пухлин. Було показано, що вплив гіпоксії *in vitro* на культивованих моноцитах здорових людей призводить до таких самих змін, у той час як терапія киснем із постійним позитивним тиском (CPAP-терапія) у пацієнтів з апное попереджує ці зміни [13, 31]. Повідомлення про підвищений рівень перекисного окиснення ліпідів плазми, С-реактивного білка та А-амілоїду, а також зниження рівнів плазматичного оксиду азоту підтвердили наявність підвищеного окисного стресу, запалення судинної стінки та пошкодження ендотеліальних клітин, що, своєю чергою, відіграє важливу роль в атерогенезі. Ці дані підтверджені клінічно наявністю ознак ендотеліальної дисфункції в пацієнтів без АГ з СОАС. У роботі Н. Saito та співавт. (2002) [29] за маркер тканинної гіпоксії використано співвідношення «сечова кислота/креатинін» уранці та ввечері і концентрація аденозину в сироватці крові. Показано, що в пацієнтів з індексом апное/гіпопное > 15/год співвідношення сечова кислота/креатинін > 1. Також, за даними Н. Sahebjamі (1998) та співавт. [28], рівень сечової кислоти в пацієнтів із СОАС достовірно вищий, ніж у пацієнтів без СОАС, і нормалізується на тлі CPAP-терапії. Таким чином, ці лабораторні зміни свідчать, що в пацієнтів із СОАС епізоди гіпоксії мають пошкоджувальну дію на клітини і тканини організму та спричиняють підвищений катаболізм і екскрецію метаболітів білків, ліпідів та нуклеїнових кислот.

Інші проатерогенні фактори — це гомоцистеїн, аполіпопротеїн В, ЛПНЩ, загальний холестерин, С-реактивний білок, рівні яких, за даними клінічних досліджень, були достовірно вищими в пацієнтів з нічним апное. Водночас рівні гомоцистеїну та С-реактивного білка прямо корелюють з індексом апное-гіпопное [15].

**Вплив СОАС на АТ.** Про роль СОАС у розвитку АГ вперше заговорили, коли були обстежені перші пацієнти в лабораторіях сну. Так, Sossagna та співавт. [16] спостерігали повне зникнення тяжкої форми фібриляції передсердь на наступний день після трахеотомії пацієнта при СОАС; також відбувалося швидке післяопераційне зниження АТ. Likewise та співавт. описали нормалізацію АТ протягом 24 год у дітей із тяжкою СОАС та АГ. Додаткові дані були отримані з клінічних досліджень, які виявили, з одного боку, високу частоту серцево-судинної патології в пацієнтів із СОАС, а з другого боку, високу частоту СОАС серед когорти пацієнтів з різною патологією серцево-судинної системи [20]. Інші дослідження підтвердили цю теорію і показали, що лікування методом CPAP знижує денний та нічний рівні АТ [24]. Додаткові дані були отримані в досліджах на тваринах. Так, у

досліді на собаках штучно періодично стискували дихальні шляхи, що в кінцевому результаті призвело до денної гіпертензії за відсутності будь-яких сторонніх впливів та чинників ризику, що довело виняткову роль СОАС у розвитку гіпертензії.

При нормальному сні у здорової людини в нічний час спостерігається зниження АТ на 10–20 % порівняно з денним тиском. Як було описано вище, під час епізоду апное в пацієнта з СОАС АТ спочатку знижується, а потім стрімко наростає ЧСС та АТ через активацію САС і розвиток негативного тиску в плевральній порожнині, що може досягати -60...-80 мм рт. ст. Максимальний АТ реєструється під час фази активації та відновлення дихання, систолічний тиск може досягати значень 200–300 мм рт. ст., що при частих епізодах апное супроводжується постійним нічним підвищенням АТ. У середньому зниження оксигенації крові киснем на 1 % супроводжується підвищенням систолічного АТ на 1 мм рт. ст., а діастолічного — на 0,5 мм рт. ст. Таким чином, у таких пацієнтів не лише відсутнє фізіологічне нічне зниження АТ (добовий профіль АТ за типом «non-dipper»), а й можливе підвищення понад денні значення (добовий профіль — «night picker») [30].

В окремих дослідженнях показано, що патогномічною ознакою гіпертензії, пов'язаною з СОАС, є діастолічна гіпертензія, особливо в денний час, так як зміни систолічного тиску часто можуть бути відсутні [10].

Складність лікування гіпертензії при нічному апное полягає у високій резистентності до терапії. Цю резистентність деякі дослідники пов'язують із гіперальдостеронемією, яка виникає в пацієнтів з апное та супутнім ожирінням. Цей факт було доведено M.N. Pratt-Ubunama та співавт., які показали, що концентрація альдостерону плазми прямо корелювала з АНІ > 5/год [26]. Виражене апное ввісні було більше притаманне чоловікам, ніж жінкам із резистентною гіпертензією (90 і 77 % відповідно), так само в чоловіків була вищою концентрація альдостерону: 12 і 8,8 нг/дл відповідно [26].

**Вплив апное на серцевий ритм.** Дослідження останніх років указують на пряму залежність між наявністю апное та порушеннями ритму серця, особливо в нічний — пасивний — період. Так, A.S. Gamі та співавт. [18] порівнювали групи пацієнтів із пароксизмальною формою миготливої аритмії та хворих на ІХС. Виявлено статистично значуще превалювання СОАС у групі пацієнтів з миготливою аритмією (49 %) порівняно із загальною групою хворих (32 %). Інші дослідники показали, що після електричної кардіоверсії миготливої аритмії рецидив виникав у 82 % пацієнтів з СОАС порівняно з 53 % у групі контролю; у паці-

єнтів із СРАР нові пароксизми розвивалися лише у 42 %, що є нижчим показником, ніж у контрольній групі.

Механізми цих змін подібні до патогенезу АГ при СОАС. Активація САС під час нападу та відновлення прохідності супроводжується підвищенням частоти серцевих скорочень (ЧСС). Подальше відновлення й засинання активують парасимпатичну нервову систему та призводять до брадикардії, яка має вираженість більше норми й може викликати навіть зупинку синусового вузла на декілька секунд. У періоди тривалого апное можуть виникати також транзиторна АВ-блокада II—III ступеня і шлуночкова тахікардія.

У дослідженні S. Garrigue та співавт. [19] докладне обстеження пацієнтів із постійно встановленими кардіостимуляторами, що не мали попередньо задокументованого СОАС, показало, що 59 % цих пацієнтів мають апное під час сну, зокрема 58 % пацієнтів зі слабкістю синусового вузла, 68 % — із повною атріовентрикулярною блокадою і 50 % — із дилатаційною кардіоміопатією [19]. Встановлено зв'язок між нічним апное та раптовою смертю. У період із 1987 по 2003 рр. було проведено ретроспективний аналіз 112 раптово померлих пацієнтів, яким за деякий час до смерті проводили полісомнологічне обстеження. Виявлено, що в період із 00.00 до 06.00 год серед хворих із СОАС померло 46 % осіб, у той час як середньопопуляційне значення випадків раптової смерті в цей період становить близько 16 %. Індекс АНІ у цих пацієнтів був вищий, ніж у померлих в інший час, і корелював з ризиком раптової смерті, який для хворих із СОАС становить 2,57 до загальної популяції. Показовим є дослідження H. Vesker та співавт. [14], які обстежили 239 хворих із тяжким СОАС та супутньою патологією. У 17 з них виявлено повторні епізоди блокади серця під час періодів апное: зупинка синусового вузла тривалістю до 11,1 с (у середньому 2,8 с) та епізоди АВ-блокади III ступеня із середньою тривалістю 8,4 с. Лише у 2 пацієнтів ці порушення спостерігалися в денний час. Щоб нівелювати вплив тяжкої супутньої патології, автори як доказ значущості саме СОАС наводять результати лікування методом СРАР: у 12 із 17 пацієнтів порушення провідності зникло вже після першого сеансу СРАР.

Щодо варіабельності ритму серця, то виявлено суттєві порушення вегетативної регуляції серцевого ритму, що проявлялося зниженням спектральної потужності всіх частот серцевого ритму та дисбалансом активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи, у той час як варіабельність АТ значно зростала.

Але в більшості пацієнтів із СОАС переважають легші порушення ритму: синусова аритмія, міграція водія ритму, передсердна та шлуночкова екстрасистоля. Характерна особливість цих аритмій — їх висока частота саме в нічний час, особливо під час апное, що добре простежується при полісомнографії, та практично відсутність у денний — активний — період [21].

**Когнітивна функція та апное вві сні.** Серцево-судинні захворювання, такі як АГ, атеросклероз, гормональні та метаболічні порушення, слугують окремими чинниками ризику когнітивних порушень, тимчасом як приєднання патофізіологічних механізмів, що спостерігаються при СОАС (зокрема епізоди гіпоксії, підвищене перекисне окиснення ліпідів, з яких переважно складається нервова система, ендотеліальна дисфункція, порушення структури сну), значно поглиблює та прискорює порушення вищих нервових функцій. Оскільки когнітивні порушення — це не лише медична, а й значна соціальна проблема, виявлення, лікування та попередження цих порушень має важливе практичне значення. Так, у пацієнтів із СОАС виявляють широкий спектр порушень когнітивних функцій, зокрема порушення уваги, пам'яті, психомоторної швидкості, виконавчих функцій та важкості у вербальному спілкуванні [12, 32]. Багато досліджень виявили значні порушення епізодичної, короткотривалої, довготривалої вербальної, вербальної та візуальної пам'яті в цих пацієнтів. У той час як більшість досліджень спрямовані на вивчення пам'яті та уваги, що є виправданим, враховуючи те, що отримати інформацію про ці порушення відносно легше від самого пацієнта, його родичів, партнерів чи співробітників, вивчення вербальних порушень при СОАС показало, що їх поширеність становить 62 %. Тяжкість порушень прямо корелювала зі ступенем порушення сну та нейромоторної функції. Унаслідок порівняння результатів словесного тесту швидкості в пацієнтів контрольної групи з результатами пацієнтів із тяжким СОАС виявлено значне погіршення вербальної функції у 30,4 % хворих із СОАС [23, 27].

У дослідження G. Pillar та співавт. [25] з використанням шкали тривоги та депресії SCL-90 було залучено 2271 пацієнта із синдромом нічного апное. За результатами дослідження встановлено, що в чоловіків рівень тривожності та депресії перевищував показники контрольної групи, але не залежав від індексу АНІ, індексу маси тіла та віку. Водночас у жінок відмічалися вищі рівні тривоги та депресії порівняно із чоловіками, ступінь вираженості цих розладів прямо корелював зі ступенем апное/гіпопное. Психічні розлади з гіпер-

активністю та дефіцитом уваги, що зазвичай притаманні дітям, були виявлені в дорослих із СОАС. Ці порушення виявлялися імпульсивністю, гіперактивністю, складністю соціальної адаптації та труднощами в навчанні, загальною слабкістю і браком енергії.

**Результати власних досліджень.** Ми обстежили 150 осіб (72 жінки і 78 чоловіків). Середній вік пацієнтів —  $(57,18 \pm 10,30)$  року. Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ, добове моніторування артеріального тиску, УЗД судин головного мозку. Для оцінки когнітивної функції використовували коротку шкалу оцінки когнітивного статусу (MMSE), батарею лобної дисфункції (FAB), таблиці Шульте, тест малювання годинника, тест на літеральні й категоріальні асоціації, шкалу загального погіршення (GDR), клінічну шкалу депресії (CDR), рівень депресії визначали за допомогою шкали Бека. Шкали MMSE та FAB є скринінговими шкалами для експрес-оцінки когнітивного статусу досліджуваного і вміщують перелік питань, тестів та завдань, що дають змогу оцінити основні когнітивні функції. Таблиці Шульте і тест малювання годинника — це експрес-шкали оцінки нейромоторної функції шляхом знаходження відповідних чисел у по-особливому сформованій таблиці та графічного відображення усно поставленого завдання відповідно [5, 7].

Для порівняння пацієнтів розподілили на три групи: I група — пацієнти з гіпертонічною хворобою (ГХ) I—II стадії, II група — пацієнти з ГХ та супутнім ЦД 2 типу і контрольна група. Тривалість ГХ у вибірці варіювала від 1 до 30 років. Середня тривалість ГХ в I групі становила  $(11 \pm 9)$  років [95 % ДІ: 7,2—14,8]. Середня тривалість ГХ в II групі становила  $(11,7 \pm 9,6)$  року [95 % ДІ: 4,3—19,1]. Тривалість ЦД в I групі становила  $(5,75 \pm 3,6)$  року [95 % ДІ: 2,75—8,75].

При порівнянні сумарного бала за шкалою MMSE визначено статистично значущу різницю значень у групі контролю і в пацієнтів з ГХ:  $(28 \pm 1,5)$  і  $(25,7 \pm 2,8)$  ( $p < 0,01$ ) відповідно. У той же час за результатами шкали FAB спостерігається значуще зниження когнітивної функції в пацієнтів II групи — як у порівнянні з групою контролю (24,4 %), так і з I групою (14,7 %). Кореляційний аналіз показав негативний зв'язок середньої сили між тривалістю ГХ і показниками шкал MMSE і FAB. Під час порівняння результатів підтестів шкали FAB встановлено, що в I групі знижені швидкість мови, динамічний праксис, проста і складна реакція вибору. Подібна картина спостерігається і в II групі, але кількісні результати достовірно нижчі від результатів у I групі.

## Висновки

Вираженість і частота когнітивних порушень у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та гіпертонічною хворобою в поєднанні із цукровим діабетом 2 типу статистично значущо збільшувалися залежно від тривалості гіпертонічної хвороби й регулярності антигіпертензивної терапії. Супутній цукровий діабет 2 типу провокував більш ранній початок і більше тяжке порушення когнітивних функцій. Таким чином, чинниками ризику когнітивних порушень у досліджуваній популяції виступають тривалість гіпертонічної хвороби, низький рівень освіти (за даними анкетування), наявність пошкодження органів-мішеней і цукровий діабет 2 типу (за даними інструментальних і лабораторних обстежень).

## Література

- Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна // *Лечащий врач*. — 2010. — № 11.
- Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. — М., 2013.
- Вейн А.М. и др. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. — М.: Эйдос Медиа, 2002.
- Волов Н.А., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О. Синдром ночного апноэ и факторы риска сердечно-сосудистой патологии // *Рос. кардиол. журн.* — 2008. — № 3.
- Нетьяженко В.З., Пленова О.М., Потаскалова В.С. та ін. Когнітивна функція: вплив цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та їх поєднання // *Сімейна медицина*. — 2013. — № 1 (45). — Р. 88–92.
- Свиричев Ю.В. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных с артериальной гипертензией и ожирением. — СПб, 2010.
- Таранчук В.В. Синдром помірних когнітивних порушень у практиці лікаря-інтерніста // *Укр. науково-медичний молодіжний журн.* — 2008. — № 4. — Р. 44–47.
- Фадеева М.И., Савельева Л.В., Фадеев В.В. Синдром обструктивного апноэ сна в практике врача-эндокринолога, ожирение и метаболизм. — 2010. — № 1. — С. 3–10.
- Шкадова М.Г. Синдром обструктивного апноэ сна // *Кримський тер. журн.* — 2011. — № 1. — С. 26–32.
- Яшина Л.А., Сиренко Ю.Н., Михеева К.В. Связь синдрома ночного апноэ с сердечно-сосудистыми заболеваниями // *Новости медицины и фармации. Артериальная гипертензия*. — 2007. — № 216 (тематический номер).
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. — 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. — Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Andreou G., Agapitou P. Reduced language abilities in adolescents whosnore. *Archives of Clinical Neuropsychology*. — 2007. — Vol. 22, N 2 (February). — P. 225–229.
- Basner R.C. Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — 356. — P. 1751–1758.
- Becker H., Brandenburg U., Peter J.H., Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure // *Am. Respir. Crit. Care Med.* — 1995. — Vol. 151. — P. 215–219.
- Can M., Acikgoz S. Serum cardiovascular risk factors in OSA // *Chest*. — 2006. — 129. — P. 233–237.
- Coccagna G., Pollini A., Provini F. Cardiovascular disorders and obstructive sleep apnea syndrome // *Clin. Exp. Hypertens.* — 2006. — 28 (3–4). — P. 217–224.
- Enright P.L., Newman A.B., Wähl P.W. et al. Prevalence And Correlates Of Snoring And Observed Apneas In 5201 Older Adults // *Sleep*. — 1996. — Vol. 19. — P. 531–538.
- Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea // *New Engl. J. Med.* — 2005. — 352. — P. 1206–1214.
- Garrigue S., Pepin J.-L., Defaye P. et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing // *Circulation*. — 2007. — 115. — P. 1703–1709.
- Harsch I.A., Schahin S.P. et al. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2004. — 169. — P. 156–160.
- Hedner J., Grote L., Zou D. Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies // *Sleep Med. Rev.* — 2008. — 12. — P. 33–47.
- Johansson K., Neovius M., Lagerros Y.T. et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoe in obese men: a randomised controlled trial // *BMJ*. — 2009. — 339. — b4609.
- Lim W., Bardwell W., Lored J. et al. Neuropsychological Effects of 2-Week Continuous Positive Airway Pressure Treatment and Supplemental Oxygen in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Placebo-Controlled Study // *J. of Clinical Sleep Medicine*. — 2007. — Vol. 3, N 4 (June). — P. 380–386.
- Naughton M.T., Bernard D.C., Liu P.P. et al. Effects of nasal CPAP on sympathetic activity in patients with heart failure and central sleep apnea // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1995. — 152. — P. 473–479.
- Pillar G., Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome: effects of gender and respiratory disturbance index // *Chest*. — 1998. — 114. — P. 697–703.
- Pratt-Ubunama M.N., Nishizaka M.K., Boedfeld R.L. et al. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension // *Chest*. — 2007. — 131 (2). — P. 453–459.
- Redline S., Diener-West M., Geraghty E. et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the Sleep Heart Health Study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2010. — 182. — P. 269–277.

28. Sahebjam H. Dyspnea in obese healthymen // Chest. — 1998. — 114 (5). — P. 1373—1377.
29. Saito T., Yoshikawa T., Sakamoto Y. et al. Sleep apnea in patients with acute myocardial infarction // Crit. Care Med. — 1991. — Vol. 19. — P. 938—941.
30. Schulz R., Blau A., Borgel J. Sleep apnoea in heart failure // Eur. Respir. J. — 2007. — 29. — P. 1201—1205.
31. Sharma S.K., Agrawal S., Damodaran D. et al. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea // N. Engl. J. Med. — 2011. — 365. — P. 2277—2286.
32. Verstraeten E. Neurocognitive effects of obstructive sleep apnea syndrome // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2007. — 7. — P. 161—166.

*В.В. Таранчук<sup>1</sup>, Р.Ю. Денисенко<sup>2</sup>, Л.Б. Дрофа<sup>2</sup>, Е.В. Бабакова<sup>2</sup>, Г.И. Мишанич<sup>2</sup>*

### **Нарушения сна, сердечно-сосудистая патология и когнитивная функция (обзор литературы и собственное исследование)**

<sup>1</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

<sup>2</sup> ГУ «Дорожная клиническая больница № 2 станции Киев ГТОО «Юго-Западная железная дорога», г. Киев

Нарушения сна в виде синдрома обструктивного апноэ во сне являются достаточно распространенным заболеванием в популяции лиц трудоспособного возраста. Медицинская актуальность связана с непосредственным потенцирующим влиянием на развитие артериальной гипертензии, проатерогенным влиянием, нарушениями гормонального обмена, гемостаза, когнитивными нарушениями. Все эти нарушения приводят к сокращению продолжительности и качества жизни, снижению возможности выполнения как повседневной, так и профессиональной деятельности из-за грубого нарушения фаз сна и отдыха в ночное время.

Обследовано 150 лиц с гипертонической болезнью и ее сочетанием с сахарным диабетом 2 типа. Обнаружено выраженное негативное влияние гипертонической болезни, а также дополнительное негативное влияние сопутствующего сахарного диабета 2 типа.

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ во сне, нарушения ритма, гипертоническая болезнь, когнитивные нарушения.

*V.V. Taranchuk<sup>1</sup>, R.U. Denisenko<sup>2</sup>, L.B. Drofa<sup>2</sup>, E.V. Babakova<sup>2</sup>, G.I. Mishanich<sup>2</sup>*

### **Sleep disorders, cardiovascular pathology and cognitive function (the literature review and original investigation)**

<sup>1</sup> O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Road Clinical Hospital № 2 of the Kyiv station of the South-Western Railway, Kyiv, Ukraine

The sleep disorder in a form of obstructive sleep apnea is a common disease in the working-age population. The medical relevance is associated with the direct potentiating effects on the progression of arterial hypertension, pro-atherogenic effects, disorders of hormonal metabolism disorders, hemostasis, cognitive impairment. All these violations lead to the reduction in the duration of life due to complication of arterial hypertension and metabolism disorders, as well as quality of life, ability to perform daily and professional activities due to disorders of sleep and rest at nighttime.

Investigation involved 150 patients with essential hypertension and its combination with type 2 diabetes mellitus. The pronounced negative impact of hypertension, as well as an additional negative impact of concomitant type 2 diabetes mellitus has been established.

**Key words:** syndrome of obstructive apnea, cardiac rhythm disorders, arterial hypertension, cognitive impairment.