

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

М. Е. Стаценко, С. В. Талагаев, В. Н. Плохов, Б. А. Лемперт

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Отделенческая клиническая больница на ст. Волгоград-I ОАО «РЖД»*

У пациентов с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ сна изучена взаимосвязь проявления синдрома обструктивного апноэ сна с изменениями суточного профиля артериального давления и ремоделированием сердца. Выявлена зависимость между частотой эпизодов апноэ во сне и морфофункциональными параметрами сердца, типами геометрии и диастолической функцией левого желудочка, показателями суточного мониторинга артериального давления.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна, морфофункциональные параметры сердца, геометрия и диастолическая функция левого желудочка, показатели суточного мониторинга артериального давления.

FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF HEART AND DAILY MONITORING OF ARTERIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBSTRUCTIVE APNEA SYNDROME OF SLEEP

M. E. Statsenko, S. V. Talagaev, V. N. Plohov, B. A. Lempert

We studied the interrelation of manifestations of obstructive apnea syndrome in sleep with changes of the daily profile of arterial pressure and heart remodeling. We revealed a dependence between the frequency of apnea episodes in the sleep and morphofunctional parameters of the heart, types of geometry and diastolic function of the left ventricle, indicators of daily monitoring of arterial pressure.

Key words: arterial hypertension, obstructive apnea syndrome of sleep, morphofunctional parameters of heart, geometry and diastolic function of the left ventricle, indicators of daily monitoring of arterial pressure.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является не только одним из самых распространенных, но и наиболее серьезным расстройством, связанным со сном. Отмечена большая частота встречаемости ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), нарушений мозгового кровообращения (МК), сахарного диабета (СД) типа 2 у пациентов с нарушениями дыхания во время сна [12]. Установлено, что так называемая естественная внезапная смерть людей во сне нередко обусловлена проявлениями СОАС. СОАС приводит к снижению качества сна и вызывает дневную сонливость, часто чреватую снижением производительности труда, увеличением производственного травматизма и аварий на дорогах.

Более чем у 50 % больных с обструктивным апноэ регистрируется повышенное артериальное давление (АД), и до 70 % случаев резистентной к терапии артериальной гипертензии (АГ) можно объяснить наличием у этих больных недиагностированных нарушений дыхания во время сна. Возможная причинно-следственная связь между СОАС и гипертензией включает как звено ожирение-гипертензию, так и независимое участие СОАС в хроническом повышении АД.

Независимая роль СОАС в развитии поражения органов-мишеней при АГ изучена недостаточно. Влияние СОАС на развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и диастолической дисфункции (ДД) прослеживается не во всех работах. По данным Davies R. J. и соавт. [8] и Niroumand M. и соавт. [11], ни индекс апноэ/гипноэ (ИАГ), ни степень сатурации в ночное время не влияли на степень ГЛЖ. Литвин А. Ю. [4] при сравнении пациентов с тяжелым СОАС и группой сравнения не обнаружил достоверных различий между группами по размерам камер сердца, толщине стенок миокарда ЛЖ и массе миокарда ЛЖ (ММЛЖ), рассчитанной по формуле ASE, и показателям диастолической функции ЛЖ.

Другие авторы выявили значительную частоту ГЛЖ у пациентов с умеренно выраженным и тяжелым СОАС [9], что позволяет предположить другие патогенетические механизмы влияния СОАС на ММЛЖ. В своих работах Ротарь О. П. (пациенты с АГ, ожирением и СОАС) и Альбеева З. Р. [больные с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), АГ и СОАС] при изучении особенностей ремоделирования миокарда не выявили отчетливой взаимосвязи между выраженностью СОАС и ДД [1, 6]. Малоизученность взаимосвязи СОАС с процессами ремоделирования миокарда и ДД

ЛЖ, наряду с широкой распространенностью СОАС и его кардиоваскулярными осложнениями, определяют актуальность настоящей работы.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение морфофункциональных параметров сердца показателями суточного мониторирования артериального давления (СМАД) при АГ у больных СОАС.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего в исследование включено 300 пациентов, которые проходили обследование на базе НУЗ ОКБ на ст. Волгоград-1 с 2009 по 2011 гг. Всем пациентам было проведено респираторное мониторирование. Из 300 пациентов 175 человек соответствовали критериям включения. В связи с техническими трудностями при записи и интерпретации результатов респираторного мониторирования 25 пациентов были исключены из анализа. В итоге в исследование вошли 150 больных (все мужчины) АГ в возрасте от 30 до 50 лет. Основную группу составили 75 больных АГ и СОАС [средний возраст $(41,9 \pm 0,8)$ лет, длительность АГ $(6,1 \pm 0,3)$ лет, индекс массы тела $(27,5 \pm 0,6)$ кг/м², ИАГ $(18,4 \pm 1,5)$ соб./ч], группу сравнения — 75 больных АГ без СОАС [средний возраст $(41,2 \pm 0,7)$ лет, длительность АГ $(5,9 \pm 0,3)$ лет, индекс массы тела $(26,6 \pm 0,4)$ кг/м², ИАГ $(3,9 \pm 0,1)$ соб./ч]. Обе группы сопоставимы по полу, возрасту, длительности АГ и индексу массы тела. Исследуемые группы не различались по уровню «офисного» АД.

Для сопоставления клинических проявлений СОАС с данными респираторного мониторирования пациентам было предложено ответить на вопросы анкеты, разработанной Strandling J. R. в 1991 г. [13]. Проведение анкетирования предлагалось пациентам, у которых имелись жалобы на нарушения сна (как со стороны самих больных, так и их родственников), дневную сонливость. Всем больным, включенным в исследование, также проводилось общеклиническое обследование. Оно включало в себя сбор анамнеза с учетом вредных привычек, факторов риска, наследственной отягощенности, объективный осмотр и антропометрические показатели.

Проведение полисомнографии целесообразно при подозрении на сочетание СОАС с другими расстройствами сна (синдром периодических движений конечностей во сне, бессонница и др.). Для диагностики нарушений дыхания и их отрицательного влияния на насыщение крови кислородом, функции сердца и почек достаточно проведения кардиореспираторного мониторирования с целью выявления классических признаков СОАС: апноэ/гипопноэ и эпизодов десатурации. Это определяет проведение диагностического метода, который можно применять в амбулаторных условиях. В нашей работе исследование дыхательного потока проводилось с помощью аппарата RU Sleeping RTS фирмы Respirationics (США). Для измерения сатурации с последующим расчетом общего десатурационного индекса (ОДИ) применялся пульсоксиметр MIR Oxi (Италия).

ИАГ вычислялся по формуле: $(\text{количество апноэ} + \text{количество гипопноэ}) / \text{длительность сна в часах}$. Степень тяжести СОАС определяли на основании критериев Американской академии медицины сна, предложенных в 1999 г. [7]. Согласно этим критериям, выделяют три степени тяжести течения СОАС: 1) легкое течение (от 5 до 15 апноэ в час), 2) течение средней тяжести (от 15 до 30 апноэ) и 3) тяжелое течение (более 30 апноэ). ИАГ рассматривается в качестве основного критерия оценки тяжести нарушений дыхания во время сна [3, 10].

Морфофункциональные параметры миокарда ЛЖ изучали на аппарате Philips En Visor (США) с частотой датчика 2,7—3,5 МГц. Оценку структурных изменений ЛЖ проводили в М- и В-режимах с определением конечностолещического размера (КСР), конечностолещического размера (КСР), ширины левого предсердия (ЛП), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ. ИММЛЖ определялась на основании показателей его длины и толщины по формуле Devereux R. (1977). ИММЛЖ рассчитывался как отношение ИММЛЖ к площади поверхности тела. Для выделения типов геометрии ЛЖ использовалась классификация G. Ganau (1992). Систолическая функция сердца оценивалась по величине фракции выброса (ФВ) по Simpson, диастолическая функция определялась по данным импульсно-волнового тканевого доплера от кольца митрального клапана и оценивалась по соотношению пика Е к пику А (Е/А), времени замедления трансмитрального кровотока (ДТ), времени изоволюметрического сокращения (IVRT). Оценка диастолической функции ЛЖ проводилась на основании Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН [5].

Для проведения СМАД и электрокардиограммы (ЭКГ) использовали неинвазивную портативную систему Schiller BR-102 plus (Швейцария). Рассчитывали средние значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) за 24 часа, день и ночь, как отношения всех единичных измерений к числу измерений. Нагрузку давлением определяли процентом измерений, при которых значения АД превышали 125/80 мм рт. ст. в целом за сутки, 35/85 мм рт. ст. в дневные часы и 120/75 мм рт. ст. в ночные часы. Вариабельность суточного ритма АД оценивали по степени ночного снижения САД и ДАД как разность между средними значениями АД в дневное и ночное время, отнесенную к средним дневным значениям АД (норма 10—20%). Скорость утреннего подъема АД рассчитывалась по соотношению величины и времени подъема АД.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ Microsoft Excel 2003 для персонального компьютера и SPSS 17.0. Оценка результатов осуществлялась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Результаты представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее значение, m — ошибка репрезентативности. При оценке достоверности различий средних показателей использовался t -критерий.

терий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Таблица 1

Морфофункциональные параметры сердца

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 150 пациентов, включенных в исследование, АГ I стадии встречалась у 77 (51,3 %), II стадии — у 73 (48,7 %) человек. В зависимости от степени АГ больные распределены следующим образом: I степень АГ у 91 (60,7 %), II степень — у 52 (34,7 %), III степень — у 7 (4,6 %) человек.

Выявлен СОАС у 75 пациентов, из них легкое течение — у 34 (45,3 %), средней тяжести — у 31 (41,3 %), тяжелое течение — у 10 (13,4 %) человек. Пациенты с АГ и СОАС (75 человек) составили основную группу, остальные 75 человек (без СОАС) — группу сравнения.

Представляется интересным исследование морфофункциональных параметров миокарда ЛЖ у больных с АГ и СОАС. Исходные эхокардиографические показатели представлены в табл. 1, а частота распространенности типов ремоделирования ЛЖ в обеих группах и в зависимости от степени тяжести СОАС — в табл. 2.

Таким образом, у больных с АГ и СОАС достоверно чаще определялись концентрическое ремоделирование ($p < 0,05$) и концентрическая ГЛЖ ($p < 0,001$), у больных без СОАС чаще встречалась нормальная геометрия ЛЖ ($p < 0,001$) и тенденция к увеличению случаев эксцентрической ГЛЖ (статистически недостоверно). В подгруппе с легким течением СОАС по сравнению с СОАС средней тяжести преобладают больные с нормальной геометрией ($p < 0,05$) и концентрическим ремоделированием ЛЖ (статистически недостоверно), количество пациентов с ГЛЖ минимально. В подгруппе с АГ и СОАС средней тяжести статистически достоверно преобладают пациенты с концентрической ($p < 0,001$) и эксцентрической ГЛЖ ($p < 0,05$) по сравнению с первой подгруппой.

Показатель	Основная группа АГ+СОАС, $n = 75$	Группа сравнения АГ, $n = 75$
КДР, см	4,90 ± 0,06	4,80 ± 0,05
КСР, см	3,40 ± 0,05	3,20 ± 0,06
ТМЖП, см	1,00 ± 0,02*	0,90 ± 0,02
ТЗСЛЖ, см	1,10 ± 0,02*	1,00 ± 0,02
ОТС	0,43 ± 0,01*	0,38 ± 0,01
Размер ЛП, см	3,80 ± 0,04*	3,60 ± 0,03
ФВЛЖ, %	62,7 ± 0,7	64,6 ± 0,7
ИММЛЖ, г/м ²	118,6 ± 3,0*	99,1 ± 2,6
Соотношение Е/А	0,97 ± 0,03*	1,14 ± 0,03
Е/А < 1, абс. (%)	40 (53,3)*	17 (22,7)
IVRT, мс	129,4 ± 4,2*	89,8 ± 4,1
ДТ, мс	241,4 ± 8,3*	152,4 ± 6,7

*Различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

У пациентов с АГ и тяжелым течением СОАС достоверно чаще встречается концентрическая ГЛЖ по сравнению с подгруппой больных АГ и СОАС средней тяжести ($p < 0,01$), при этом количество больных с нормальной геометрией минимально. Выявлена достоверная отрицательная корреляция по Кендалу между ИАГ и нормальной геометрией ($\tau = -0,2$; $p < 0,05$) и положительная — между ИАГ и концентрической ГЛЖ ($\tau = 0,35$; $p < 0,0001$). С увеличением тяжести СОАС возрастает удельный вес больных с ГЛЖ, в большей степени за счет концентрической ГЛЖ.

Изучена взаимосвязь СОАС с нарушением систолической и диастолической функций ЛЖ. В обеих группах больных с АГ нарушений систолической функции ЛЖ не было выявлено. Данные по влиянию СОАС на диастолическую функцию ЛЖ представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительная характеристика частоты встречаемости типов ремоделирования ЛЖ и ДД в основной и контрольной группах и в зависимости от степени тяжести СОАС, (%)

Показатели	Основная группа $n = 75$	Группа сравнения $n = 75$	Степени тяжести СОАС		
			легкое течение $n = 34$	средней тяжести $n = 31$	тяжелое течение $n = 10$
Нормальная геометрия	27 (36)*	52 (69,3)	17 (50) [#]	9 (29)	1 (10)
Концентрическое ремоделирование	23 (30,7)*	12 (16)	14 (41,2)	8 (25,8)	1 (10)
Концентрическая гипертрофия	23 (30,7)*	7 (9,3)	3 (8,8) [#]	12 (38,7) ^x	8 (80)
Эксцентрическая гипертрофия	2 (2,6)	4 (5,4)	0 [#]	2 (6,5)	0
Дилатация ЛП I степени	21 (28)*	6 (8)	4 (14,7) [#]	11 (35,5)	5 (50)
Диастолическая дисфункция	47 (62,7)*	17 (22,7)	15 (44,1) [#]	22 (67,7) ^x	10 (100)
Из них ДД I тип	40 (85,1)*	17 (100)	15 (100) [#]	21 (95,5) ^x	4 (40)
ДД II тип	7 (14,9)*	0	0	1 (4,5) ^x	6 (60)

*Достоверность различия между основной группой и группой сравнения; [#]достоверность различия между легким течением и средней тяжестью; ^xдостоверность различия между средней тяжестью и тяжелым течением; $p < 0,05$.

Обращает внимание высокая распространенность диастолических нарушений у больных с АГ и СОАС по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). При сравнении параметров, характеризующих ДД, в подгруппе с СОАС средней тяжести достоверно преобладают пациенты с первым типом ДД по сравнению с легким течением СОАС ($p < 0,05$). В свою очередь, между подгруппами со средней тяжестью и тяжелым течением апноэ не было установлено достоверных различий, что объясняется преобладанием пациентов со II типом ДД в подгруппе с тяжелым течением СОАС ($p < 0,001$). В подгруппе с тяжелым течением СОАС наряду с нормальными показателями ДД характерны максимальные величины размеров ТЗСЛЖ, ИММЛЖ, ЛП [ТЗСЛЖ ($1,3 \pm 0,02$) см, ОТС ($0,5 \pm 0,01$), ИММЛЖ ($148,5 \pm 0,8$) г/м², ЛП ($4,3 \pm 0,07$) см]. Все пациенты со вторым типом ДД имели СОАС средней тяжести и тяжелое течение, и количество эпизодов апноэ во сне было максимальным.

В группе больных с АГ и СОАС выявлена отчетливая тенденция к увеличению размеров ЛП. Дилатация ЛП I степени обнаружена у 21 пациента (28 %) основной группы против 6 (8 %) в группе сравнения ($p < 0,001$).

Таким образом, в нашем исследовании СОАС в большей степени влияет на развитие концентрического ремоделирования, концентрической гипертрофии, ДД ЛЖ, чем на систолическую функцию ЛЖ. Гипертрофия миокарда при АГ характеризуется не только ростом самих кардиомиоцитов, но и коллагенового матрикса. В результате возрастают толщина стенок и ригидность ЛЖ и его полости, что приводит к увеличению сопротивления левого предсердия и развитию дилатации ЛП.

Полученные данные позволяют высказать предположение о самостоятельном вкладе СОАС в развитие нарушений морфофункциональных параметров сердца, независимо от АГ и ожирения. Гипертрофия ЛЖ является одним из независимых предикторов развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений у больных АГ [2]. У больных с нарушениями дыхания во сне даже при нормальных значениях АД чаще выявляется ГЛЖ.

При СМАД показатели как САД, так и ДАД у больных с СОАС в целом за сутки и в ночное время были выше, чем в группе сравнения (табл. 3).

Таблица 3

Показатели суточного мониторинга АД

Показатель	Основная	Группа
САД офисное, мм рт. ст.	149,7 ± 1,5	146,8 ± 1,4
ДАД офисное, мм рт. ст.	93,3 ± 1,4	91,0 ± 1,4
САД (24 часа), мм рт. ст.	138,6 ± 1,1*	134,2 ± 0,9
ДАД (24 часа), мм рт. ст.	86,6 ± 0,9*	83,6 ± 0,7
ИВ САД (24 часа), %	52,6 ± 2,1*	46,7 ± 1,8
ИВ ДАД (24 часа), %	50,6 ± 2,0*	44,7 ± 1,7
САД (день), мм рт. ст.	143,1 ± 1,0	141,3 ± 1,0
ДАД (день), мм рт. ст.	88,7 ± 0,8	87,2 ± 0,8
ИВ САД (день), %	44,2 ± 1,9	42,8 ± 1,7
ИВ ДАД (день), %	43,0 ± 1,9	41,6 ± 1,6
САД (ночь), мм рт. ст.	133,1 ± 1,3*	126,1 ± 1,0

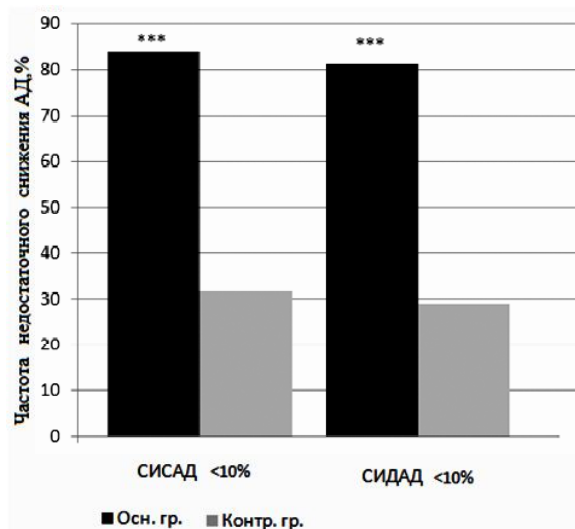
Показатель	Основная	Группа
ДАД (ночь), мм рт. ст.	82,5 ± 1,0*	77,2 ± 0,8
ИВ САД (ночь), %	63,8 ± 2,6*	49,7 ± 1,9
ИВ ДАД (ночь), %	61,7 ± 2,7*	48,5 ± 1,8
СИ САД, %	7,2 ± 0,5*	10,6 ± 0,5
СИ ДАД, %	7,1 ± 0,4*	11,5 ± 0,5
СУП САД, мм рт. ст./ч.	37,7 ± 2,5*	21,6 ± 1,7
СУП ДАД, мм рт. ст./ч.	29,6 ± 2,2*	17,2 ± 1,4

*Различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

Индекс времени (ИВ) САД в целом за сутки превышал 50 % у 37 (49,3 %) пациентов основной группы и у 21 (28 %) пациента группы сравнения, в ночные часы у 49 (65,3 %) и 31 (41,3 %) пациентов ($p < 0,001$) соответственно. ИВ ДАД за 24 часа превышал 50 % у 32 (42,7 %) пациентов с СОАС и у 21 (28 %) пациента контрольной группы ($p < 0,05$), в ночные часы — у 45 (60 %) и 26 (34,7 %) соответственно ($p < 0,001$). Показатели ИВ САД и ДАД, превышающие 50 %, характеризуют стабильную АГ. Значения ИВ САД и ДАД в дневные часы в основной контрольной группе достоверно не отличались.

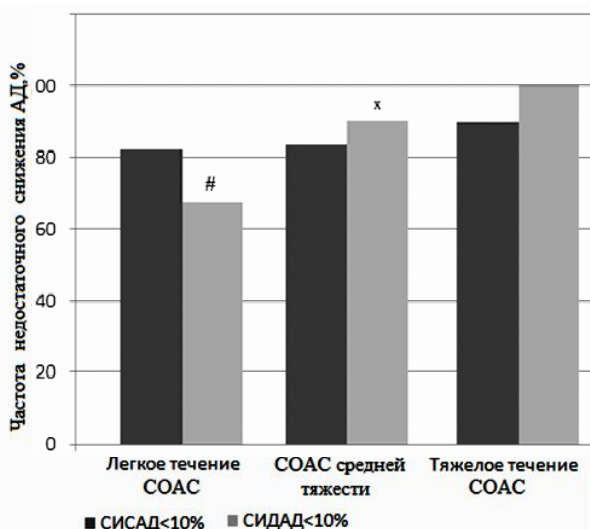
Нарушение суточного профиля АД было выявлено у 63 (84 %) больных АГ с СОАС и 24 (32 %) пациентов группы сравнения. При анализе суточного индекса (СИ) САД 63 (84 %) пациента основной группы и 24 (32 %) контрольной группы ($p < 0,001$) относятся к группам с недостаточным снижением АД в ночное время с СИ < 10 % non-dippers и night-pickers. Недостаточное снижение ДАД выявлено у 61 (81,3 %) больного основной группы и 22 (29,3 %) группы сравнения ($p < 0,001$) (рис. 1).

В группе пациентов с АГ и СОАС было 3 (4 %) больных с отрицательным значением СИ (night-pickers). В зависимости от степени тяжести СОАС больные с недостаточным снижением АД распределились следующим образом. СИ САД менее 10 % у пациентов с АГ и легким течением СОАС выявлен в 28 (82,4 %), средней тяжести в 26 (83,9 %), тяжелым течением — в 9 (90 %) случаях. Недостаточное ночное снижение ДАД отмечено у 23 (67,6 %), 28 (90,3 %) и 10 (100 %) пациентов соответственно (рис. 2). При корреляционном анализе у больных с АГ и СОАС выявлена связь между ИАГ и средним САД ($r = 0,39$, $p < 0,001$) и ДАД ($r = 0,57$, $p < 0,001$) за сутки, ИВ САД ($r = 0,38$, $p < 0,01$) и ИВ ДАД ($r = 0,38$, $p < 0,01$) за сутки, ИВ САД ($r = 0,39$, $p < 0,001$) и ИВ ДАД ($r = 0,45$, $p < 0,001$) за ночь, СИ ДАД ($r = -0,48$, $p < 0,001$), скорость утреннего подъема (СУП) САД и СУП ДАД ($r = 0,53$, $p < 0,001$). Обращает внимание более выраженная корреляция ИАГ именно с показателями ДАД. Учитывая наличие корреляции ИАГ и СИ ДАД и отсутствие ассоциации ИАГ и СИ САД, можно сделать заключение по настоящему исследованию, что тяжесть СОАС определяла более высокие показатели ДАД в ночные часы. Все пациенты с тяжелым течением СОАС имели СИ ДАД менее 10 %. Повышение ДАД увеличивает риск развития острой недостаточности МК и ИБС.



***Различия между основной и контрольной группой $p < 0,001$.

Рис. 1. Нарушения суточного профиля АД в основной и контрольной группах



#Достоверность различия между легким течением и средней тяжестью; *достоверность различия между средней тяжестью и тяжелым течением $p < 0,05$.

Рис. 2. Нарушения суточного профиля АД в зависимости от степени тяжести СОАС

Следовательно, пациенты с АГ и нарушениями дыхания во сне имеют больший риск развития острой недостаточности МК и острого ИМ. Таким образом, у пациентов с АГ с нарастанием степени тяжести СОАС увеличивается доля больных с нарушенным суточным профилем АД. Изменение суточного профиля АД ассоциируется с поражением органов-мишеней в общем и с развитием ГЛЖ в частности. В исследовании Grossman E. и соавт. было показано, что развитие ГЛЖ наблюдается у всех больных АГ при ИВ более 50 %, а степень ночного снижения АД находилась в обратной зависимости от ИММЛЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное исследование показало, что у больных с АГ и СОАС, по сравнению с группой сравнения, достоверно чаще отмечается концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛЖ и ДД ЛЖ. У этой группы пациентов имеются более выраженные нарушения суточного профиля АД: более высокие ИВ САД и ДАД в целом за сутки и в ночное время, чаще отмечаются недостаточное снижение цифр АД ночью, повышение СУП САД и ДАД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбеева З. Р. Клинико-функциональная характеристика и особенности ремоделирования миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью и синдромом обструктивного апноэ во сне: автореф. дис. ... к. м. н. — М., 2009.
2. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. // Сердечная недостаточность. — 2002. — № 3 (1). — С. 7—11
3. Вейн А. М., Елигулашвили Г. С., Полуэктов М. Г. // Синдром апноэ во сне. — М.: Эйдос-Медиа, 2002.

4. Литвин А. Ю. Особенности диагностики, поражения органов-мишеней и лечения больных с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ во время сна: автореф. дис. ... д. м. н. — М., 2009.
5. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр), г. Москва, 2010.
6. Ротарь О. П. Ремоделирование сердца и функция эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией, ожирением и синдромом обструктивного апноэ/гипноэ во сне: автореф. дис. ... к. м. н. — СПб., 2007.
7. American Academy of Sleep Medicine. Task Force. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research // Sleep. — 1999. — Vol. 22. — P. 667—689.
8. Davies R. J., Crosby J., Prothero A., Stradling J. R. // Thorax. — 2000. — Vol. 55. — P. 736—740.
9. Dursunoglu D., Dursunoglu N., Evrengul H. // Eur. Respir. J. — 2005. — Vol. 26. — P. 283—288.
10. Guilleminault C., Dement W. C. Sleep apnea syndromes and related sleep disorders. Sleep disorders: diagnosis and treatment. — New York: Willey, 1978.
11. Niroumand M., Kuperstein R., Sasson Z., Hanly P. J. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 163. — P. 1232—1236.
12. Peker Y., Hender J., Norum J., et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 166. — P. 159—165
13. Stradling J. R. Handbook of sleep-related breathing disorders. — New York: Oxford, University Press, 1991. — P. 296.

Контактная информация

Стаценко Михаил Евгеньевич — д. м. н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов Волгоградского государственного медицинского университета, проректор по НИР, e-mail: mestatsenko@rambler.ru