

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
«ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М.Д.СТРАЖЕСКА»**

КРУШИНСЬКА ПІНА АНАТОЛІЇВНА

УДК: 616.12-008.331.1+616.13+616.8-009.836.15+615.47

**ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
АРТЕРІЙ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА
СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ,
МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ**

14.01.11 – кардіологія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2016

Дисертація на правах рукопису

Робота виконана у Державній установі «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, м.Київ

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор **Сіренко Юрій Миколайович**, завідувач відділу симптоматичних гіпертензій Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України, м.Київ.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Єна Лариса Михайлівна**, завідувач відділу клінічної та епідеміологічної кардіології Державної установи «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова Національної академії медичних наук України», м. Київ.

доктор медичних наук, професор **Лизогуб Віктор Григорович**, завідувач кафедри внутрішньої медицини №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ.

Захист дисертації відбудеться «31» січня 2017 р. о 10:00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.616.01 у Державній установі «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України (03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України (03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5).

Автореферат розісланий «29» грудня 2016 р.

**Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради**

Деяк С.І.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. За даними останніх досліджень, синдром обструктивного апное сну (СОАС) середнього та важкого ступенів уражає: чоловіків – 10 % віком 30-49 років та 17 % віком 50-70 років, жінок – 3 % віком 30-49 років та 9 % віком 50-70 років, і частота виявлення його в останні роки прогресивно зростає відповідно до поширення епідемії ожиріння та старіння населення [Peppard P.E., 2013]. У кардіологічних хворих поширеність СОАС з індексом апное-гіпноное (ІАГ) ≥ 15 подій/годину ще вище, досягаючи більше 30 % у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ). До того ж, СОАС є одним із найчастіших станів, асоційованих із резистентною АГ (РАГ) [Pedrosa R.P., 2011] та, водночас, одним зі станів, які найкраще піддаються лікуванню [Pedrosa R.P., 2013]. СОАС, особливо важкого ступеня, пов'язаний із фатальними та нефатальними серцево-судинними подіями [Floras J.S., 2014], в тому числі – серцево-судинною смертю [Campos-Rodriguez F., 2012], раптовою серцевою смертю [Gami A.S., 2013], інсультом [Hermann D.M., 2016], розвитком та прогресуванням застійної серцевої недостатності (СН) [Roca G.Q., 2015], дорожніми пригодами внаслідок засинання за кермом та передчасною смертністю від усіх причин [Colvin L.J., 2016; Pan L., 2016]. Одним із механізмів несприятливого впливу СОАС на прогноз є підвищена артеріальна жорсткість. Дані літератури щодо впливу СОАС на показники артеріальної жорсткості значно різняться, оскільки проведені дослідження включали різні категорії пацієнтів. Тому нез'ясованим залишається питання впливу СОАС на показники еластичності артерій у хворих з АГ.

У практиці СОАС середнього та важкого ступенів не діагностують у 60-92 % хворих [Singh M., 2013]. В Україні можливість проведення полісомнографії (ПСГ), яка є стандартом діагностики СОАС, обмежена, враховуючи недостатню кількість лабораторій сну, високу вартість обстежень та відсутність бюджетного фінансування. Тому актуальним є дослідження поширеності СОАС у хворих з АГ, в тому числі, резистентною, та можливостей скринінгових методів діагностики СОАС за допомогою портативних моніторів (ПМ).

Стандартом лікування СОАС середнього та важкого ступенів, у тому числі у хворих з АГ, є лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах [Настановна та Уніфікований клінічний протокол «Артеріальна гіпертензія», 2012]. Показано, що застосування такого лікування сприяє контролю артеріального тиску (АТ), але залишається нез'ясованим питання його впливу на показники еластичності артерій, оскільки літературні дані суперечливі, що зумовлює актуальність даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України згідно плану науково-дослідної роботи відділу симптоматичних гіпертензій і є часткою загальних тем відділу «Вивчити вплив різних комбінацій антигіпертензивних препаратів на

центральною АГ та пружно-еластичні властивості артерій у хворих на есенціальну та ренопаренхімну артеріальну гіпертензію» (№ держреєстрації 0113U000239) та «Розробити індивідуальні підходи до медикаментозного та апаратного лікування хворих з артеріальною гіпертензією різного ступеня тяжкості» (№ держреєстрації 0116U000057). Здобувач є співвиконавцем тем.

Мета і задачі дослідження. Підвищення ефективності лікування хворих з АГ та СОАС на основі дослідження порушень пружно-еластичних властивостей артерій та можливості їх корекції за допомогою лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах.

Для досягнення мети сформульовані задачі:

1. Оцінити стан пружно-еластичних властивостей артерій за даними дослідження швидкісних та якісних показників пульсової хвилі у хворих з АГ та СОАС.

2. Оцінити зв'язок ураження нирок із жорсткістю артерій у хворих з АГ у поєднанні з СОАС.

3. Визначити поширеність СОАС та оцінити стан пружно-еластичних властивостей артерій у хворих із резистентною АГ.

4. Визначити фактори, з якими пов'язана прихильність хворих з АГ та СОАС до лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах.

5. Дослідити можливості лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах у корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та СОАС.

Об'єкт дослідження: артеріальна гіпертензія I-III стадій з синдромом обструктивного апное сну.

Предмет дослідження: пружно-еластичні властивості артерій у динаміці та показники функції нирок у хворих з АГ та СОАС різних ступенів тяжкості. Поширеність СОАС серед хворих із резистентною АГ.

Методи дослідження: загальноклінічне обстеження; офісне вимірювання АТ; добове моніторування АТ; сомнологічне дослідження; апланаційна тонометрія з визначенням центрального АТ (ЦАТ), вимірюванням швидкості поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного (ШППХел) та м'язового (ШППХм) типів; біохімічне дослідження сироватки крові з визначенням рівня креатиніну та розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ); ехокардіографія (ЕхоКГ) за стандартним протоколом з оцінкою ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та його функції; опитування за шкалою сонливості Епворта, статистичні методи.

Наукова новизна отриманих результатів. Уперше в Україні проведено дослідження поширеності (частоти поєднання) СОАС у хворих з резистентною АГ. Виявлено високу поширеність СОАС у хворих з АГ, яка була вищою у хворих із резистентною АГ: 90,8 % при резистентній АГ проти 61,7 % у хворих із медикаментозно-контрольованою АГ.

Визначено, що резистентна АГ характеризується переважанням СОАС важкого ступеня та достовірно меншим відсотком нормальних сомнограм.

Встановлено, що хворі з АГ та СОАС середнього ступеня мали більші значення ШППХел, центрального систолічного АТ (ЦСАТ), тиску аугментації (АуТ), ніж при СОАС легкого та важкого ступенів.

Виявлено, що у хворих з АГ та СОАС легкого ступеня мало місце порушення пружно-еластичних властивостей артерій.

Підтверджено негативний вплив СОАС на функцію нирок у хворих з АГ, що асоціювався з підвищенням артеріальної жорсткості. Показано, що хворі з СОАС мали достовірно нижчу ШКФ у порівнянні з хворими з АГ без порушень дихання під час сну, і функція нирок знижувалась починаючи із СОАС легкого ступеня.

Підтверджено ефективність лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах у покращенні контролю АТ у хворих з АГ, що проявлялась зниженням тиску в аорті та на плечовій артерії, та зменшенні артеріальної жорсткості.

Уперше встановлено, що вираженість позитивної динаміки при лікуванні постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах залежала від тяжкості АГ, що визначалась рівнями офісного і центрального АТ, ураженням великих артерій як органів-мішеней, та зменшення рівня нічної гіпоксемії на фоні лікування.

Практичне значення отриманих результатів. Дослідження дозволило виявити високу поширеність СОАС у хворих із медикаментозно-контрольованою (61,7 %) та резистентною АГ (90,8 %). Обґрунтовано доцільність застосування діагностичного алгоритму з використанням опитування за шкалою сонливості Епворта та проведенням сомнологічного дослідження за допомогою портативного монітора або полісомнографії.

Визначено ефективність поєднання антигіпертензивної терапії (АГТ) та лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах у хворих з АГ та СОАС середнього і важкого ступенів, що дозволяє досягти ефективного контролю АТ та покращення показників еластичності артерій.

Впровадження результатів дослідження у практику. Результати впроваджено в роботу відділу симптоматичних гіпертензій та поліклінічного відділення ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, кафедри внутрішніх хвороб №2 Запорізького державного медичного університету, Філії №4 Комунального некомерційного підприємства «Консультативно-діагностичний центр» Солом'янського району м. Києва та Клінічної лікарні №15 Подільського району м. Києва.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота виконувалась на базі ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Автором самостійно сформульовані задачі дослідження, виконувався патентно-інформаційний пошук, здійснювалось опрацювання методик дослідження, відбір тематичних хворих, їх клінічне обстеження. Дисертант самостійно виконувала неінвазивне вимірювання показників контурного та швидкісного аналізу пульсової хвилі, добове моніторування АТ, сомнологічне обстеження та

анкетування хворих, здійснювала проспективне спостереження хворих. На основі результатів обстежень створено базу даних на персональному комп'ютері. Здобувачем самостійно здійснювалась статистична обробка даних, аналіз та узагальнення результатів. Автор брала активну участь у представленні результатів на конгресах та наукових конференціях. Дисертантом не використовувались ідеї та/або розробки, що належать співавторам публікацій. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи заслухані на розширеному засіданні апробаційної ради ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України 26 вересня 2016 року.

Результати дисертаційної роботи представлені у вигляді доповідей на Літній школі (Італія, 2016) Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension), на конкурсах молодих вчених у рамках науково-практичних конференцій Всеукраїнського громадського об'єднання «Проти гіпертензії» (Львів, 2015; Дніпро, 2016), на XVI та XVII Національних конгресах кардіологів України (Київ, 2015, 2016), на конкурсі молодих вчених у рамках підсумкової наукової сесії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України (Київ, 2016).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 10 наукових праць, з них 4 статті у наукових спеціалізованих виданнях, що внесені до переліку фахових видань України, публікація в яких зараховується до числа основних публікацій за темою дисертації, 2 статті в інших періодичних виданнях України, що входять до міжнародних наукометричних баз, 4 тез в матеріалах конгресів та науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Матеріали дисертації викладені на 195 сторінках друкованого тексту, ілюстровані 52 таблицями та 4 рисунками. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, клінічної характеристики хворих та опису методів дослідження і лікування, 3-х розділів результатів власних досліджень, а також аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел, що включає 250 найменувань, з яких 1 кирилицею, 249 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали і методи дослідження. У дослідження було включено 185 хворих з АГ: жінки – 36 (19,5 %), чоловіки 149 (80,5 %) середнім віком $49,79 \pm 0,80$ років. За стадіями АГ: I стадії – 19 хворих, II стадії – 143 хворих, III стадії – 23 хворих. Хворих було розподілено на 2 групи: 148 хворих із СОАС та 37 хворих без порушень дихання під час сну.

Серед обстежених хворих для вирішення задач дослідження було виділено декілька підгруп.

Функція нирок вивчалась у 152 хворих, які були розподілені на 2 підгрупи: підгрупа контролю – 31 пацієнт та хворі з СОАС – 121 пацієнт.

Загальна вибірка включала хворих з медикаментозно-контрольованою та резистентною АГ (РАГ). Поширеність СОАС у хворих з РАГ вивчалась у 145 пацієнтів середнім віком $50,20 \pm 0,86$ років, які приймали АГТ. Пацієнтів розподілили на 2 підгрупи: до 1-ї ($n=47$) увійшли хворі з медикаментозно-контрольованою АГ, до 2-ї – хворі з РАГ ($n=98$).

Для проспективного дослідження можливості корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та СОАС лікуванням постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах (англійською Continuous Positive Airway Pressure – CPAP-терапія) було відібрано 105 хворих середнім віком $51,96 \pm 1,04$ років, яких розподілили на 4 підгрупи: 1 підгрупа – контролю ($n=24$); 2 підгрупа – хворі з СОАС середнього та важкого ступенів, які отримували лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах ($n=23$); 3 підгрупа – хворі з СОАС середнього та важкого ступенів, які не отримували лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах ($n=29$); 4 підгрупа – хворі з СОАС легкого ступеня ($n=29$). Хворі усіх підгруп приймали стандартизовану АГТ, яка не відрізнялась за структурою застосовуваних груп антигіпертензивних препаратів (АГП). До аналізу включали показники хворих, які використовували апарат для лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах не менше 5 годин на добу, середня тривалість використання щоночі, оцінена за допомогою програмного забезпечення апаратів – 5,5 годин. Пружно-еластичні властивості артерій оцінювали на початку дослідження та через 10 місяців лікування.

Критерії включення: вік 20-80 років, есенціальна АГ I-III стадії, згода пацієнта.

Критерії невключення: вік молодше 20 і старше 80 років; симптоматична АГ; синдром нічного апное центрального характеру; груба патологія верхніх дихальних шляхів; хронічна СН \geq ІА стадії; гостре порушення мозкового кровообігу або інфаркт міокарда, перенесені < 3 місяців тому; цукровий діабет у стані декомпенсації; постійна або персистуюча форма фібриляції передсердь (під час пароксизму); ШКФ < 30 мл/хв; психічні розлади, залежності.

Діагностика та лікування хворих здійснювались відповідно до Настанови та Уніфікованого клінічного протоколу надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», затверджених Наказом Міністерства охорони здоров'я України №384 від 24.05.2012 р.

Хворим проводились загальноклінічні обстеження, вимірювання маси тіла та зросту з наступним розрахунком індексу маси тіла (ІМТ).

Вимірювання офісних САТ і ДАТ виконували тричі з інтервалом 1-2 хвилини в положенні пацієнта сидячи, після 10 хвилин перебування у спокої. До протоколу вносили середні значення.

Добове моніторування АТ (ДМАТ) виконували за допомогою приладу АВРМ-04 («Meditech», Угорщина). Визначали середньодобові, середньоденні та середньонічні САТ і ДАТ.

Діагностика СОАС здійснювалась за допомогою ПМ «Somnocheck micro» («Weinmann», Німеччина). Діагноз СОАС встановлювали та його тяжкість визначали за індексом апное/гіпопное (ІАГ), також визначали індекс десатурацій, мінімальну та середню сатурацію (SpO_2) крові під час сну, відсоток часу хропіння та максимальну тривалість пауз у диханні. У сумнівних випадках діагноз верифікували ПСГ.

Оцінювання денної сонливості здійснювали методом опитування за шкалою сонливості Епворта, що включала 8 запитань, за якими пацієнти визначали вірогідність заснути в різних побутових ситуаціях.

Дослідження пружно-еластичних властивостей артерій та визначення ЦАТ здійснювалось методом апланаційної тонометрії за допомогою приладу «SphygmoCor» («AtCor, Medical Pty Ltd.», Австралія). Визначали ЦСАТ, центральний діастолічний АТ (ЦДАТ) та центральний пульсовий АТ (ЦПАТ), індекс аугментації (Aix), індекс субендокардіальної життєздатності (SEVR) та тривалість викиду (ED). ШППХел визначали на ділянці між сонною та стегною артеріями, ШППХм – на ділянці між сонною та променевою артеріями.

Біохімічне дослідження крові виконували на автоматичному біохімічному аналізаторі «A25» («BioSystems», Іспанія) в лабораторії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. За рівнем креатиніну розраховували ШКФ з використанням формули СКД-ЕРІ, затверджені рекомендаціями KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 р.

ЕхоКГ виконували за допомогою ультразвукового апарату «Imagic Agile» («Kontron Medical», Франція) за стандартним протоколом [Lang R.M., 2006]. Визначались основні розміри та об'єми камер серця та магістральних судин, фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка, маса міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) з розрахунком індексу маси міокарду лівого шлуночка (ІММЛШ).

Усі хворі приймали стандартизовану АГТ, що включала групи АГП, рекомендовані Європейським товариством гіпертензії для лікування хворих з АГ [Mancia J., 2013]. Призначення препаратів здійснювалось відповідно до клінічних показів у кожного пацієнта та з урахуванням індивідуальної переносимості кожного препарату. Після призначення АГТ хворі продовжували амбулаторний прийом АГП під наглядом лікаря за місцем проживання, і їм не проводили корекції терапії дослідником впродовж періоду між обстеженнями. Усім хворим із діагностованим СОАС середнього та важкого ступенів було рекомендовано проведення ПСГ з наступним призначенням лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах.

Статистичний аналіз результатів дослідження. На основі отриманих показників створено базу даних у системі програми IBM SPSS Statistics v.21, за допомогою якої здійснювали статистичний аналіз результатів із застосуванням стандартних методів описової статистики з розрахунком середньої арифметичної величини, похибки стандартного відхилення від середньої арифметичної величини, моди, медіани, максимального і мінімального значень

величини та p – коефіцієнта достовірності, критерію χ^2 (Хі-квадрат). Достовірною вважали відмінність при $p < 0,05$. Виконували кореляційний аналіз з розрахунком r – коефіцієнта кореляції за Спірменом та багатофакторний регресійний аналіз.

Основні результати дослідження. При обстеженні на початку дослідження в загальній вибірці хворих виявлено, що хворі групи СОАС (середній ІАГ $38,08 \pm 2,51$ подій/годину) в порівнянні із групою контролю (середній ІАГ $3,02 \pm 0,25$ подій/годину) мали вищий серцево-судинний ризик, що проявлявся достовірно вищими ІМТ ($p < 0,001$), рівнем глюкози крові ($p = 0,045$), сечової кислоти ($p = 0,048$) та ІММЛШ ($p = 0,035$). Денна сонливість у хворих з АГ та СОАС асоціювалась зі структурною перебудовою міокарда та більшою жорсткістю артерій: з оцінкою за шкалою сонливості Епворта незалежно корелювали тривалість хропіння ($\beta = -0,008$; $p = 0,021$), товщина міжшлуночкової перегородки ($\beta = 0,023$; $p = 0,026$), ММЛШ ($\beta = -0,037$; $p = 0,039$) та показники контурного аналізу пульсової хвилі ED ($\beta = -0,020$; $p < 0,001$) та SEVR ($\beta = -0,224$; $p = 0,012$). У хворих групи АГ та СОАС тяжкість нічної гіпоксемії асоціювалась зі збільшенням аугментації аортальної пульсової хвилі та підвищенням ЦАТ: з індексом десатурацій незалежно корелювали A_{ix} ($\beta = 4,167$; $p = 0,009$), A_{ix75} ($\beta = -3,929$; $p = 0,006$) та ЦДАТ ($\beta = 0,151$; $p = 0,004$), тоді як у хворих групи контролю такої кореляції не спостерігалось.

У хворих з АГ та СОАС виявлено достовірно більшу ШППХел (на $1,09 \pm 0,44$ м/с, $p = 0,014$) та достовірно вищий ЦСАТ (на $8,22 \pm 3,68$ мм рт. ст., $p = 0,027$), при цьому офісні САТ і ДАТ були співставними. У хворих групи СОАС виявлено незалежний зв'язок ШППХел з віком ($\beta = 0,347$; $p = 0,003$), а у хворих групи контролю зв'язку ШППХел з жодним із показників, що вивчалися, виявлено не було. Достовірно та незалежно з рівнем ЦСАТ у хворих групи СОАС були пов'язані офісні САТ ($\beta = 0,175$; $p < 0,001$) і ДАТ ($\beta = 0,493$; $p < 0,001$), розмір лівого передсердя ($\beta = 0,014$; $p = 0,016$), ММЛШ ($\beta = -0,036$; $p = 0,029$), ЦДАТ ($\beta = 0,124$; $p = 0,020$), ЦПАТ ($\beta = 0,523$; $p < 0,001$) та АуТ ($\beta = 0,087$; $p = 0,022$). У хворих без СОАС незалежний зв'язок ЦСАТ спостерігався лише з ЦДАТ ($\beta = 0,645$; $p < 0,001$) і ЦПАТ ($\beta = 0,592$; $p < 0,001$).

При розподілі хворих з СОАС в залежності від ступеня було виявлено, що по мірі збільшення тяжкості СОАС підвищувались рівні офісних, середньодобових, середньоденних та середньонічних САТ і ДАТ, частота серцевих скорочень (ЧСС), маса тіла, рівні глюкози та сечової кислоти.

Хворі з СОАС середнього ступеня мали достовірно вищу ШППХел у порівнянні з групою контролю (на $1,75$ м/с, $p = 0,001$) та хворими з СОАС легкого ступеня (на $1,08$ м/с; $p = 0,040$), достовірно вищі ЦСАТ (на $9,34$ мм рт. ст.; $p = 0,040$) та АуТ (на $3,01$ мм рт. ст.; $p = 0,043$) у порівнянні з групою контролю. Хворі із СОАС важкого ступеня мали достовірно вищі ЦСАТ (на $9,26$ мм рт. ст.; $p = 0,029$) і ЦДАТ (на $6,44$ мм рт. ст.; $p = 0,035$) порівняно з групою контролю, достовірно більший ED у порівнянні з підгрупами СОАС легкого (на $2,42$ %; $p = 0,012$) та середнього (на $3,46$ %;

$p < 0,001$) ступенів, а також достовірно більший A_{ix} (на 5,50 %; $p = 0,035$) у порівнянні з підгрупою СОАС середнього ступеня.

При співставних рівнях креатиніну сироватки крові, хворі з АГ та СОАС мали достовірно нижчу ШКФ (на $7,70 \pm 3,76$ мл/хв/1,73 м²; $p = 0,042$) у порівнянні з хворими групи контролю. Після виключення з аналізу хворих із цукровим діабетом результати не відрізнялись. У хворих з АГ та СОАС ШКФ незалежно корелювала з показниками контурного аналізу пульсової хвилі, а саме ЦПАТ ($\beta = 0,597$; $p = 0,046$) та A_{ix} ($\beta = 0,713$; $p = 0,042$), що вказує на роль підвищеної артеріальної жорсткості в порушенні функції нирок у таких хворих, причому в залежності від статі та віку.

Виявлено, що хворі з РАГ були старшими ($p = 0,018$), мали достовірно більший ІМТ ($p = 0,038$), показники офісних САТ, ДАТ та рівні АТ, визначені за ДМАТ, ІММЛШ ($p < 0,001$), та кожен хворий приймав достовірно більшу кількість АГП ($p < 0,001$). Хворі підгрупи РАГ мали достовірно вищий ІАГ (на 10,83 подій/годину; $p = 0,043$) та достовірно вищу вірогідність засинання при сидінні у спокої після обіду, який не включав алкоголь ($p = 0,043$) та можливість заснути у машині під час зупинки у пробці протягом декількох хвилин ($p = 0,035$) (питання №7 та №8 шкали сонливості Епворта). У структурі сомнографічних досліджень хворих із РАГ переважали значення ІАГ, що відповідають СОАС (загалом 90,8 %), а у підгрупі медикаментозно-контрольованої АГ поширеність СОАС становила 61,7 % ($\chi^2 = 16,200$; $p < 0,001$). У групі РАГ достовірно меншим був відсоток нормальних сомнограм ($p < 0,001$) та достовірно більшим відсоток сомнограм, що відповідають СОАС важкого ступеня ($\chi^2 = 4,738$; $p = 0,03$), що представлено на Рис. 1.

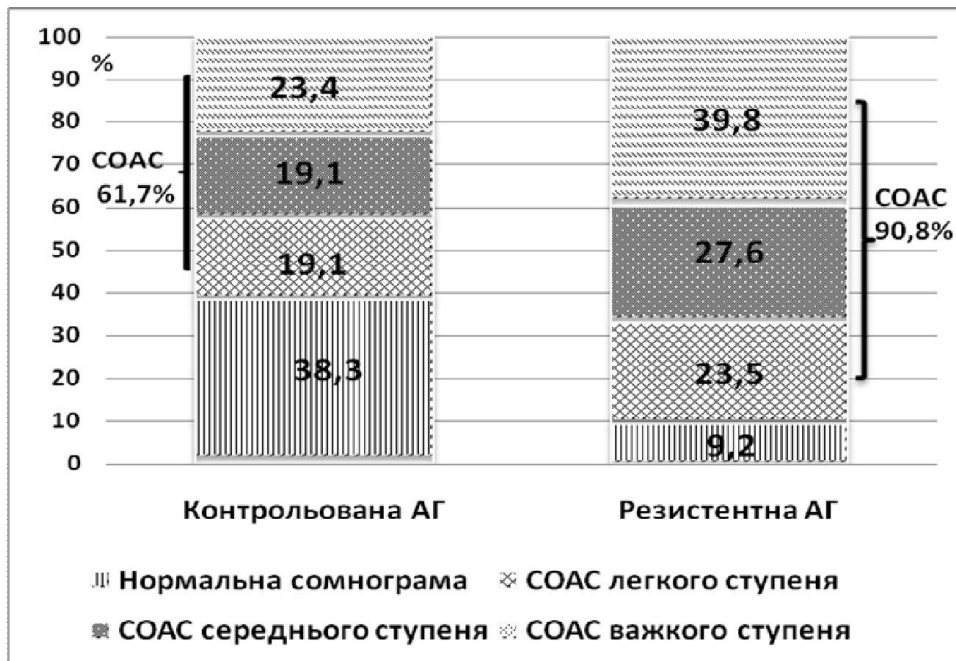


Рис. 1. Розподіл хворих підгруп порівняння за наявністю та тяжкістю СОАС.

При аналізі пружно-еластичних властивостей артерій виявлено, що хворі з РАГ мали достовірно вищі ШППХел (на 1,70 м/с; $p < 0,001$) та ШППХм (на 0,68 м/с; $p = 0,012$), Аіх (на 4,5 %; $p = 0,047$) та Аіх75 (на 5,39 %; $p = 0,008$), а також ЦСАТ (на 25,99 мм рт. ст.; $p < 0,001$), ЦДАТ (на 17,27 мм рт. ст.; $p < 0,001$), ЦПАТ (на 8,34 мм рт. ст.; $p < 0,001$) та АуТ (на 3,40 мм рт. ст.; $p = 0,004$). При цьому, у хворих із РАГ та СОАС достовірно вищою була ШППХел ($p = 0,023$) в порівнянні із хворими з РАГ без СОАС.

У хворих із медикаментозно-контрольованою АГ та СОАС достовірно вищими були ШППХел ($p = 0,044$) та ШППХм ($p = 0,023$) в порівнянні із хворими без СОАС, а ШППХел хворих із медикаментозно-контрольованою АГ без СОАС відповідала нормальним значенням (< 10 м/с).

Резистентність АГ до АГТ асоціювалась з віком ($\beta = 0,234$; $p = 0,002$), з вищим рівнем офісного ДАТ ($\beta = 0,234$; $p = 0,002$), зі структурною перебудовою міокарда як органа-мішені з розвитком ГЛШ, що підтверджувалось незалежною кореляцією з товщиною ЗСЛШ ($\beta = 0,594$; $p = 0,003$), та підвищенням артеріальної жорсткості з прискоренням ШППХел ($\beta = 0,131$; $p = 0,049$).

Із усіх обстежених хворих у 43 було діагностовано СОАС середнього ступеня, у 64 хворих – важкого ступеня. Усім було рекомендовано лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, із них 59 (55,1 %) хворих отримували таке лікування з середнім терапевтичним тиском $7,87 \pm 0,23$ ГПа. Прихильність хворих до лікування визначалась масою тіла хворих та тяжкістю СОАС, що підтверджується даними, наведеними в Таблиці 1.

Таблиця 1.

Показники, які незалежно корелювали з прихильністю хворих з АГ та СОАС до лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах

Показник, одиниці	Коефіцієнт регресії, достовірність
Маса тіла, кг	$\beta = 0,346$; $p = 0,005$
Індекс десатурацій, подій/годину	$\beta = 0,432$; $p = 0,010$
Хропіння, %	$\beta = 0,369$; $p < 0,001$

У підгрупі хворих, які отримували лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, відбулось зменшення ІАГ на $61,05 \pm 6,77$ подій/годину (95,2 %) та індексу десатурацій на $53,30 \pm 6,17$ подій/годину (87 %), підвищення мінімальної SpO_2 на $20,85 \pm 3,29$ % та середньої SpO_2 на $6,50 \pm 1,20$ %.

На тлі прийому АГТ у поєднанні з лікуванням постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах через 10 місяців відбулось покращення вітальних показників: достовірне зниження офісного АТ з досягненням цільових рівнів у 65,2 % хворих для САТ та 69,6 % хворих для ДАТ, сповільнення ЧСС.

Динаміку показників пружно-еластичних властивостей артерій хворих підгрупи лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах через 10 місяців наведено в Таблиці 2.

Таблиця 2.

Динаміка показників пружно-еластичних властивостей артерій хворих підгрупи лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах (M±m).

Показник, Одиниці	На початку (n=23)	Повтор (n=23)	Δ
САТ, мм рт. ст.	143,83±4,10	132,74±3,19	-11,09±4,47*
ДАТ, мм рт. ст.	93,78±3,31	86,04±2,33	-7,74±2,81*
ЧСС, уд/хв	74,87±2,94	67,17±3,19	-7,70±2,82*
ШППХел, м/с	12,22±0,63	10,05±0,43	-2,19±0,74*
ШППХм, м/с	9,43±0,30	8,71±0,31	-0,72±0,36
ЦСАТ, мм рт. ст.	130,26±3,97	119,74±2,97	-10,52±3,84*
ЦДАТ, мм рт. ст.	94,70±3,31	87,09±2,36	-7,61±2,82*
ЦПАТ, мм рт. ст.	35,26±2,50	33,65±2,08	-1,61±2,42
АуТ, мм рт. ст.	6,48±1,24	6,39±1,42	-0,09±1,21
Aix, %	16,09±2,43	17,30±3,60	1,22±2,83
Aix75, %	15,87±2,12	13,52±2,99	-2,35±3,08
ED,%	37,26±0,67*	34,52±1,09	-2,74±0,92*
SEVR,%	147,87±4,19*	168,17±7,39	20,30±6,67*

Примітка: *- достовірність різниці на рівні $p < 0,05$.

При аналізі пружно-еластичних властивостей артерій було виявлено достовірне зменшення ШППХел ($p=0,009$) з досягненням нормальних значень (<10 м/с). Рівень <10 м/с реєструвався у 14 (60,9 %) хворих. Зміни ЦАТ були співставними за динамікою з офісним АТ: відбулось достовірне зниження ЦСАТ ($p=0,012$) та ЦДАТ ($p=0,013$). Спостерігалось покращення показників перфузії міокарда, що виражалось у достовірному збільшенні SEVR ($p=0,006$) та зменшенні ED ($p=0,007$). Динаміка ШППХел у хворих з АГ та СОАС на тлі АГТ у поєднанні з лікуванням постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах незалежно корелювала лише зі ШППХел на початку дослідження ($\beta=-0,589$; $p=0,012$). Динаміка ЦСАТ у хворих підгрупи лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах незалежно корелювала із Δ САТ ($\beta=0,603$; $p < 0,001$) та Δ АуТ ($\beta=0,266$; $p < 0,001$), САТ повторним ($\beta=-0,508$; $p=0,002$), Aix75 на початку дослідження ($\beta=0,667$; $p=0,001$), статтю ($\beta=-0,584$; $p=0,001$) та рівнем сечової кислоти плазми крові ($\beta=-0,347$; $p=0,028$).

У підгрупі хворих з АГ та СОАС, які не отримували лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, на відміну від хворих підгрупи лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, впродовж періода спостереження відбулось достовірне зниження офісного САТ

(на $9,21 \pm 4,10$ мм рт.рт.; $p=0,033$), але його середнє значення перевищувало цільовий рівень (<140 мм рт. ст.). Цільового рівня САТ досягло 17 (58,6 %) хворих, ДАТ – 13 (44,8 %) хворих. Щодо показників еластичності артерій, динаміка ШППХел була протилежною хворим підгрупи лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах: спостерігалось достовірне підвищення ШППХел (на $1,06 \pm 0,48$ м/с; $p=0,036$), і її величина при повторному дослідженні перевищувала нормальне значення у 21 (75,9 %) хворого. Достовірної динаміки інших показників виявлено не було. Незалежна кореляція динаміки ШППХел була виявлена лише з рівнями ШППХел на початку ($\beta=1,098$, $p<0,001$) та в кінці дослідження ($\beta=-1,074$; $p<0,001$), тобто ШППХел зростала більшими темпами у тих хворих, у яких вона було початково вищою.

У хворих підгрупи АГ та СОАС легкого ступеня при повторному обстеженні достовірної динаміки рівнів офісного АТ та ЧСС не спостерігалось. Офісний АТ перевищував цільові рівні у 18 (62,1 %) хворих для САТ та у 17 (58,6 %) хворих для ДАТ. При цьому відбулось достовірне підвищення ШППХел (на $1,14 \pm 0,44$ м/с; $p=0,015$). Повторна ШППХел незалежно корелювала з показниками центральної гемодинаміки на початку дослідження, а саме АуТ ($\beta=1,774$; $p=0,031$) та Аіх ($\beta=-1,507$; $p=0,043$), а також із віком ($\beta=0,867$; $p=0,003$), тобто найшвидше зростання ШППХел спостерігалось у хворих старшого віку. Достовірної динаміки інших показників не спостерігалось.

У пацієнтів підгрупи контролю при повторному обстеженні достовірної динаміки офісного АТ не спостерігалось, і середній рівень САТ відповідав цільовим значенням (<140 мм рт. ст.), а середній рівень ДАТ дещо перевищував цільові значення (<90 мм рт. ст.). Цільові рівні офісного САТ було досягнуто у 15 (62,5 %) хворих, ДАТ – у 13 (54,2 %) хворих. Достовірної динаміки показників пульсової хвилі не спостерігалось, але відбулось зменшення ШППХел у середньому в групі нижче 10 м/с. Рівень ШППХел нижче 10 м/с реєструвався у 14 (58,3 %) хворих. Незалежна кореляція ШППХел у кінці дослідження спостерігалась лише з офісним ДАТ, визначеним при повторному обстеженні ($\beta=0,618$; $p=0,018$).

ВИСНОВКИ

У дисертації здійснено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичної задачі – підвищення ефективності лікування хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну з точки зору його впливу на пружно-еластичні властивості артерій. Визначено поширеність синдрому обструктивного апное сну у хворих з артеріальною гіпертензією, в тому числі, резистентною. Визначені можливості методу лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах у корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну.

1. Встановлено, що наявність синдрому обструктивного апное сну у хворих з артеріальною гіпертензією сприяла збільшенню жорсткості артерій еластичного типу та підвищенню центрального систолічного артеріального тиску, що підтверджувалось виявленням незалежного кореляційного зв'язку індексу десатурацій з індексом аугментації ($\beta=4,167$; $p=0,009$), стандартизованим за частотою серцевих скорочень індексом аугментації ($\beta= -3,929$; $p=0,006$) та центральним діастолічним артеріальним тиском ($\beta=0,151$; $p=0,004$).

2. Виявлено, що наявність синдрому обструктивного апное сну у хворих з артеріальною гіпертензією супроводжувалась зниженням функції нирок (на 8 %), що асоціювалось з підвищенням пульсового тиску в аорті ($\beta=0,597$; $p=0,046$) та збільшенням індексу аугментації ($\beta=0,713$; $p=0,042$).

3. У хворих з артеріальною гіпертензією реєструвалась дуже висока частота синдрому обструктивного апное сну. Резистентна артеріальна гіпертензія, поряд із більшою частотою, характеризувалась більшою тяжкістю синдрому обструктивного апное сну з переважанням у структурі сомнографічних досліджень синдрому обструктивного апное сну середнього і важкого ступенів та достовірно меншим відсотком нормальних сомнограм, на підставі чого зроблено висновок про роль синдрому обструктивного апное сну в формуванні резистентності артеріальної гіпертензії.

4. Одним із механізмів, що пов'язують синдром обструктивного апное сну та резистентну артеріальну гіпертензію, було підвищення артеріальної жорсткості, що підтверджувалося виявленням незалежної кореляції швидкості поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу з рівнем офісного систолічного артеріального тиску ($\beta=1,042$; $p=0,030$). Факторами, які незалежно корелювали з резистентністю артеріальної гіпертензії, були вік хворих ($\beta=0,234$; $p=0,002$), товщина задньої стінки лівого шлуночка ($\beta=0,594$; $p=0,003$), рівень офісного діастолічного артеріального тиску ($\beta=0,234$; $p=0,002$) та швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу ($\beta=0,131$; $p=0,049$).

5. Факторами, які визначали прихильність хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну до лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, були маса тіла та тяжкість синдрому обструктивного апное сну. Це підтверджувалось наявністю незалежного зв'язку прихильності до лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах з масою тіла ($\beta=0,346$; $p=0,005$), індексом десатурацій ($\beta=0,432$; $p=0,010$) та тривалістю хропіння ($\beta=0,369$; $p<0,001$).

6. Виявлено високу ефективність лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах у поєднанні з антигіпертензивною терапією у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну середнього і важкого ступенів у зниженні офісних систолічного артеріального тиску (на $11,09\pm 4,47$ мм рт. ст.) і діастолічного артеріального тиску (на $7,74\pm 2,81$ мм рт. ст.) з досягненням їх цільових рівнів, у зменшенні швидкості

поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу (на $2,19 \pm 0,74$ м/с) з досягненням нормальних значень цього показника, а також центрального систолічного артеріального тиску (на $10,52 \pm 3,84$ мм рт.ст.) та центрального діастолічного артеріального тиску (на $7,61 \pm 2,82$ мм рт.ст.).

7. У хворих з артеріальною гіпертензією наявність синдрому обструктивного апное сну навіть легкого ступеня була обтяжливим фактором, що сприяв підвищенню артеріальної жорсткості та перешкоджав досягненню цільових цифр офісного артеріального тиску на тлі прийому антигіпертензивної терапії, причому в тісній залежності від віку хворих ($\beta=0,867$; $p=0,003$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Враховуючи виявлену значну поширеність синдрому обструктивного апное сну у хворих з артеріальною гіпертензією, високу вартість полісомнографії та недостатню кількість в Україні лабораторій сну, оснащених полісомнографами, доцільним є проведення скринінгового обстеження хворих з артеріальною гіпертензією, особливо резистентною, з використанням шкали сонливості Епворта з наступним обстеженням за допомогою портативних моніторів для раннього виявлення та лікування синдрому обструктивного апное сну з метою попередження судинних ускладнень у таких хворих.

2. Усім хворим з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну середнього і важкого ступенів рекомендовано поєднання антигіпертензивної терапії та лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах, що дозволяє досягти ефективного контролю артеріального тиску та покращення показників еластичності артерій. При цьому найбільшу користь можна очікувати у хворих із більшою масою тіла та важчим синдромом обструктивного апное сну.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Крушинська Н.А. Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну. / Н.А. Крушинська, Ю.М. Сіренко. // Український кардіологічний журнал. – 2015. – №6. – С.53-58. *(Дисертант самостійно проводила обстеження пацієнтів, здійснювала статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).*

2. Крушинська Н.А. Аналіз поширеності синдрому обструктивного апное сну у хворих із резистентною артеріальною гіпертензією. / Н.А. Крушинська, Ю.М. Сіренко. // Український кардіологічний журнал. – 2016. – №1. – С.47-55. *(Дисертант самостійно проводила обстеження пацієнтів, здійснювала статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).*

3. Крушинська Н.А. Можливості СРАР-терапії в корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих на артеріальну гіпертензію із синдромом обструктивного апное сну. / Н.А. Крушинська, Ю.М. Сіренко. // Український кардіологічний журнал. – 2016. – №3. – С.55-63. *(Дисертант*

самостійно проводила обстеження пацієнтів, здійснювала спостереження та статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).

4. Сіренко Ю.М. Можливості діагностики синдрому обструктивного апное сну за допомогою портативних моніторів / Сіренко Ю.М., Крушинська Н.А., Сидоренко П.І., Поліщук С.А., Погорецький Ю.Н. // Артеріальна гіпертензія. – 2015. – №1(39). – С.31-35. *(Дисертант самостійно проводила обстеження пацієнтів, здійснювала статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).*

5. Крушинська Н.А. Динаміка стану пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну. / Крушинська Н.А., Сіренко Ю.М. // Артеріальна гіпертензія. – 2016. – №1(45). – С.37-44. *(Дисертант самостійно проводила обстеження та спостереження пацієнтів груп порівняння, здійснювала статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).*

6. Крушинська Н. А. Вплив синдрому обструктивного апное сну на функціональний стан нирок у хворих на артеріальну гіпертензію / Н.А. Крушинська, Ю.М. Сіренко // Буковинський медичний вісник. – 2016. – Том 20, №4(80). – С.99-108. *(Дисертант самостійно проводила обстеження пацієнтів груп порівняння, здійснювала статистичну обробку результатів, брала участь у написанні статті).*

7. Крушинська Н.А. Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну / Крушинська Н.А. // Артеріальна гіпертензія. – 2015. – №3(41). – С.105-106. *(Дисертантом самостійно сформовано вибірку пацієнтів, проведено обстеження, виконано статистичний аналіз).*

8. Крушинська Н.А. Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну. / Н.А. Крушинська. // Український кардіологічний журнал. – 2015. – Дод. 1: Матеріали XVI Національного конгресу кардіологів України, 23-25 вересня 2015 р. – С.37-38. *(Дисертантом самостійно сформовано вибірку пацієнтів, проведено обстеження, виконано статистичний аналіз).*

9. Крушинська Н.А. Поширеність синдрому обструктивного апное сну та пружно-еластичні властивості артерій у хворих із резистентною артеріальною гіпертензією / Крушинська Н.А., Сіренко Ю.М. // Артеріальна гіпертензія. – 2016. – №3(47) – С.93-94. *(Дисертантом самостійно сформовано вибірку пацієнтів, проведено обстеження, виконано статистичний аналіз).*

10. Крушинська Н.А. Можливості СРАР-терапії в корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та синдромом обструктивного апное сну. / Н.А. Крушинська. // Український кардіологічний журнал. – 2016. – Дод. 3: Матеріали XVII Національного конгресу кардіологів України, 21-23 вересня 2016 р. – С.52. *(Дисертантом самостійно сформовано вибірку пацієнтів, проведено обстеження, виконано статистичний аналіз).*

АНОТАЦІЯ

Крушинська Н.А. Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну, можливості корекції. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д.Стражеска» Національної академії медичних наук України, м. Київ, 2016.

Дисертація присвячена оптимізації лікування хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну.

Визначено, що у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) синдром обструктивного апное сну (СОАС) сприяє підвищенню артеріальної жорсткості, погіршенню функції нирок та формуванню резистентності до антигіпертензивної терапії. Встановлено, що у хворих з АГ та СОАС середнього та важкого ступенів поєднання антигіпертензивної терапії та лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах сприяє покращенню показників еластичності артерій та досягненню цільових рівнів артеріального тиску.

Ключові слова: синдром обструктивного апное сну, артеріальна гіпертензія, швидкість поширення пульсової хвилі, пружно-еластичні властивості артерій.

АННОТАЦИЯ

Крушинская Н.А. Оценка нарушений упруго-эластических свойств артерий у больных с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ сна, возможности коррекции. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 – кардиология. – Государственное учреждение «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» Национальной академии медицинских наук Украины, г. Киев, 2016.

Диссертация посвящена оптимизации лечения больных с артериальной гипертензией (АГ) и синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) на основании изучения упруго-эластических свойств артерий и возможности коррекции их нарушений.

Выявлено отрицательное влияние СОАС на показатели жёсткости артерий эластического типа и центральное систолическое артериальное давление, что подтверждается обнаружением независимой корреляционной связи индекса десатураций с показателями контурного анализа пульсовой волны.

Было показано, что повышение степени тяжести СОАС сопряжено с увеличением индекса массы тела больных, индекса массы миокарда левого желудочка, снижением фракции выброса левого желудочка, повышением уровней глюкозы и мочевой кислоты плазмы крови, офисного артериального

давления (АД) и показателей АД при суточном мониторинге. При этом показатели артериальной жёсткости являлись максимальными при СОАС средней степени.

Выявлено, что скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у больных с АГ и СОАС была достоверно ниже, чем у больных без СОАС, при этом достоверность разницы достигалась уже при СОАС лёгкой степени, оставаясь ниже показателей контрольной группы при СОАС средней и тяжёлой степени. У больных с АГ и СОАС была обнаружена независимая связь СКФ с возрастом пациентов и показателями контурного анализа пульсовой волны.

Обнаружено, что распространённость СОАС у больных с медикаментозно-контролируемой АГ составляла 61,7 %, а у больных с резистентной АГ – 90,8 % с преобладанием в структуре сомнологических исследований СОАС средней и тяжёлой степени и достоверно меньшим процентом нормальных сомнограмм. Резистентность АГ к антигипертензивной терапии независимо коррелировала с такими факторами, как возраст больных, уровень офисного диастолического АД, скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического типа и толщина задней стенки левого желудочка.

Было определено, что приверженность больных с АГ и СОАС к лечению постоянным положительным давлением в дыхательных путях независимо коррелировала с массой тела больных, индексом десатураций и длительностью храпа во сне.

Было выявлено, что сочетание антигипертензивной терапии и лечения постоянным давлением в дыхательных путях у больных с АГ и СОАС средней и тяжёлой степени сопровождалось достоверным снижением офисных систолического и диастолического АД с достижением их целевых уровней, а также улучшением показателей контурного и скоростного анализа пульсовой волны. В то время, как у больных с АГ и СОАС средней и тяжёлой степени применение лишь антигипертензивной терапии не позволяло достичь целевых уровней офисного АД и сопровождалось повышением артериальной жёсткости, что сопряжено с повышением сердечно-сосудистого риска таких пациентов.

Показано, что применение антигипертензивной терапии у больных с АГ при наличии СОАС лёгкой степени сопровождалось недостаточной эффективностью в достижении целевых уровней АД и повышением жёсткости артерий эластического типа.

***Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, скорость распространения пульсовой волны, упруго-эластические свойства артерий.*

ANNOTATION

Krushynska N.A. Assessment of the disorders of arterial elasticity in patients with arterial hypertension and Obstructive Sleep Apnea, possibilities of correction. – In manuscript.

The dissertation to obtain a scientific degree of Candidate of Medical Sciences in speciality 14.01.11 – cardiology. – State Institution “National Scientific Center

“Institute of Cardiology named after academician M.D. Strazhesko” of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2016.

The dissertation is devoted to optimization of the treatment of patients who suffer from arterial hypertension and Obstructive Sleep Apnea.

It was found out that in patients with arterial hypertension Obstructive Sleep Apnea increases arterial stiffness and worsens renal function and formates resistance to antihypertensive treatment.

It was determined that combination of CPAP-therapy and antihypertensive treatment promotes an improvement of arterial elasticity indicants and achievement of the target levels of office blood pressure in patients with arterial hypertension and moderate to severe Obstructive Sleep Apnea.

Keywords: *Obstructive Sleep Apnea, arterial hypertension, Pulse Wave Velocity, arterial elasticity and stiffness.*

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ	артеріальна гіпертензія
АГП	антигіпертензивний препарат
АГТ	антигіпертензивна терапія
АТ	артеріальний тиск
АуТ	тиск аугментації
ГЛШ	гіпертрофія лівого шлуночка
ДАТ	діастолічний артеріальний тиск
ДМАТ	добове моніторування артеріального тиску
ЕхоКГ	ехокардіографія
ЗСЛШ	задня стінка лівого шлуночка
ІАГ	індекс апное-гіпопное
ІМТ	індекс маси тіла
ІММЛШ	індекс маси міокарда лівого шлуночка
мм рт. ст.	міліметри ртутного стовпчика
ПМ	портативний монітор
ПСГ	полісомнографія
РАГ	резистентна артеральна гіпертензія
САТ	систоличний артеріальний тиск
СН	серцева недостатність
СОАС	синдром обструктивного апное сну
ФВ	фракція викиду лівого шлуночка
ЦАТ	центральний артеріальний тиск
ЦДАТ	центральний діастолічний артеріальний тиск
ЦПАТ	центральний пульсовий артеріальний тиск
ЦСАТ	центральний систолічний артеріальний тиск
ЧСС	частота серцевих скорочень
ШКФ	швидкість клубочкової фільтрації
ШППХел	швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях

	еластичного типу
ШППХм	швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях м'язового типу
Aix	індекс аугментації
Aix75	індекс аугментації, стандартизований за частотою серцевих скорочень
CPAP-терапія	(від англійського Continuous Positive Airway Pressure) – лікування постійним позитивним тиском повітря в дихальних шляхах
ED	(від англійського Ejection duration) – тривалість викиду
SEVR	(від англійського Subendocardial Viability Ratio) – субендокардіальний індекс життєздатності
SpO ₂	сатурація крові киснем

Підписано до друку 26.12.2016 р. Формат 60x90 1/16.
Папір офсетний. Гарнітура Таймс Нью Роман.
Ум. друк. арк. 0,9. Обл.-вид. арк. 0,9.
Тираж 100 екземплярів. Зам. № 1670
Надруковано ФОП «Черенок К.В.»

Свідоцтво В02 №353856 від 25.09.2006 р.
м. Київ, вул. Пушкінська, 45/2
тел.: (044) 235-81-92, 228-45-05