DOI: https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2023.15
УДК: 616.12+616.24-008.4:615.816.2

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ І СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ (огляд літератури)

Мостбауер Г.В. *http://orcid.org/0000-0002-0142-0416*
Безродний А.Б. *http://orcid.org/0000-0001-5755-7545*
Рокита О.І. *https://orcid.org/0000-0002-7248-2817*
Москаленко Ю.М. *https://orcid.org/0000-0002-2762-1240*
Шевчук М.І.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

mostbauer@gmail.com

Актуальність. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією із основних причин захворюваності і смертності серед дорослого населення в усьому світі. В свою чергу, синдром обструктивного апное сну (СОАС) поширений у пацієнтів з ССЗ, який часто діагностується із запізненням, що може погіршувати прогноз пацієнтів.

Ціль: проаналізувати та узагальнити наявну інформацію щодо зв'язку ССЗ і СОАС, його впливу на ССЗ та ефекти лікування СОАС постійним тиском в дихальних шляхах (CPAP) на ССЗ з метою покращення проінформованості лікарів стосовно потенційних ризиків, поліпшення діагностики цього синдрому, призначення відповідного лікування та покращення прогнозу пацієнтів.

Матеріали та методи. Огляд наукової літератури в міжнародних електронних наукометричних базах даних PubMed, Google Scolar за ключовими словами за період 2008-2023 рр. Пошук здійснювався двома незалежними авторами. Для аналізу було відібрано 150 джерел, з них використано 48, які написані англійською мовою та відповідали критеріям пошуку.

Результати. СОАС є одним із поширених розладів сну, що часто зустрічається у хворих на ССЗ, який погіршує якість життя, підвищує серцево-судинну і загальну смертність та серцево-судинну захворюваність. СОАС спостерігають у пацієнтів з артеріальною гіпертензією у 30-83 %, ішемічною хворобою серця – у 38-65 %, інсультом – у 57-65%, серцевою недостатністю – у 12-55 %, порушеннями ритму серця – у 20-50 % випадків. Окрім цього, встановлений зв'язок СОАС з цукровим діабетом, метаболічним синдромом, інсулінорезистентністю, депресією, когнітивними порушеннями. СОАС часто не діагностується або діагностується із затримкою. Так, є дані, що у 86-95 % осіб із клінічно значущим СОАС не був діагностований, що погіршує прогноз таких хворих. Результати досліджень щодо впливу лікування CPAP на ССЗ є суперечливими і неоднозначними.

Висновки. Таким чином, СОАС є поширеним розладом дихання під час сну у пацієнтів з ССЗ, що часто діагностується із запізненням. Більшість досліджень показали, що СОАС погіршує перебіг ССЗ і прогноз пацієнтів, тому важливими є рання діагностика та своєчасне відповідне лікування для зменшення захворюваності та смертності.

Ключові слова: синдром обструктивного апное сну, серцево-судинні захворювання, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, постійний тиск в дихальних шляхах (CPAP).

Актуальність. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються поширеною причиною захворюваності та смертності, як у США, так і в усьому світі [1]. В свою чергу, розлади дихання під час сну тісно пов'язані із ССЗ [2]. Одним із розповсюджених розладів дихання під час сну є СОАС, поширеність якого складає 46 % (59 % у чоловіків, 33 % у жінок) у пацієнтів з індексом апное-гіпопное (ІАГ) ≥5 подій за 1 год і 21 % (30 % у чоловіків і 13 % у жінок) з ІАГ ≥15 подій за 1 год із зростанням з віком [3]. Серцево-судинні та метаболічні супутні захворювання, пов'язані з СОАС, можуть погіршувати прогноз пацієнтів та потребують призначення відповідного лікування [4].

Незважаючи на високу поширеність СОАС у пацієнтів із ССЗ та підвищений ризик розвитку СОАС у хворих з ССЗ і несприятливих серцево-судинних подій, СОАС часто недостатньо діагностується та не лікується [5, 6], що погіршує прогноз таких хворих.

Ціль: проаналізувати та узагальнити наяв-

ну інформацію щодо зв'язку ССЗ і СОАС, його впливу на ССЗ та ефекти лікування СОАС постійним тиском в дихальних шляхах (CPAP-терапія) на ССЗ з метою покращення проінформованості лікарів стосовно потенційних ризиків, поліпшення діагностики цього синдрому, призначення відповідного лікування та покращення прогнозу пацієнтів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Огляд наукової літератури в міжнародних електронних наукометричних базах даних PubMed, Google Scolar за ключовими словами за період 2008-2023 рр. Пошук здійснювався двома незалежними авторами. Для аналізу було відібрано 150 джерел, з них використано 48, які написані англійською мовою та відповідали критеріям пошуку.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

СОАС характеризується рецидивуючою повною чи частковою обструкцією верхніх дихальних шляхів, що призводить до періодичної гіпоксемії, вегетативних розладів і фрагментації сну. Приблизно 34 % чоловіків і 17 % жінок середнього віку відповідають діагностичним критеріям СОАС. Необхідно зазначити, що розлади дихання під час сну є розповсюдженими та недостатньо діагностованими станами серед людей середнього та старшого віку [5], що підтверджують дані дослідження, за якими у 86-95 % осіб із клінічно значущим СОАС був відсутній попередній діагноз СОАС [7]. Необхідно зазначити, що поширеність розладів дихання під час сну залежить від расової/етнічної приналежності, статі та ожиріння [5].

Механізм обструкції верхніх дихальних шляхів до кінця не вивчений, але є багатофакторним і включає наявність ожиріння, черепно-лицьових змін, зміну функції м'язів верхніх дихальних шляхів, нейропатію глотки, перерозподіл рідини в бік шиї та ін. [6]. Прямими наслідками обструкції верхніх дихальних шляхів є апное чи гіпопное з розвитком інтермітуючої гіпоксії, яка є одним із найбільш шкідливих наслідків СОАС. Серед механізмів, відповідальних за кардіометаболічні наслідки інтермітуючої гіпоксії, відносять: активацію симпатичної нервової системи, запалення, оксидантний стрес, ендотеліальну дисфункцію, підвищену жорсткість артерій, гіперкоагуляцію та ін. [6, 8].

Для СОАС характерні такі ознаки або симптоми, як хропіння, апное під час сну (яке спостерігали близькі пацієнта), епізоди задишки або задухи під час сну, безсоння, повторні пробудження, надмірна денна сонливість, неосвіжаючий сон, ранковий головний біль, труднощі з концентрацією, порушення пам'яті, дратівливість і/або зміни настрою, ніктурія, зниження лібідо та/або еректильна дисфункція та ін. [1].

Серцево-судинні захворювання і СОАС

Встановлено, що СОАС підвищує загальну смертність і серцево-судинну захворюваність та смертність [5, 6, 9] та пов'язаний з підви-

Таблиця 1

Серцево-судинні ускладнення СОАС

Патофізіологія СОАС	Механізми захворювання	Асоційовані ССЗ
Гіпоксемія/реоксигенація Дисфункція вегетативної нервової системи Пробудження/порушення сну Зміни внутрішньогрудного тиску Гіперкапнія	Запалення/атеросклероз Ендотеліальна дисфункція Гіперкоагуляція Метаболічна дизрегуляція Зміни гемодинаміки Дилатація лівого передсердя Активація симпатичної нервової системи	АГ ФП та інші порушення ритму серця СН ІХС Інсульт ЛГ Метаболічний синдром/цукровий діабет Смертність

щеним ризиком серцево-судинних подій [10]. Встановлено, що СОАС є незалежним фактором ризику (ФР) ССЗ [4, 11] і асоціюється з такими ССЗ (таблиця 1) [5], як артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), порушення ритму серця, зокрема, фібриляція передсердь (ФП), серцева недостатність (СН), легенева гіпертензія (ЛГ) та встановлений зв'язок з інсультом, цукровим діабетом, інсулінорезистентністю, когнітивними порушеннями, депресією та метаболічним синдромом [4, 5, 6, 8, 12]. Необхідно зазначити, що СОАС є станом із потенційним негативним зворотним зв'язком, коли цей синдром погіршує перебіг захворювань, які, у свою чергу, можуть погіршити перебіг СОАС (наприклад, СОАС→АГ→погіршення СОАС) [5]. СОАС спостерігають у пацієнтів з АГ у 30-83 %, ІХС – у 38-65 %, інсультом – у 57-65%, СН – у 12-55 %, порушеннями ритму серця – у 20-50 % випадків [8].

Слід відмітити, що дослідження повідомляли про суперечливий вплив СОАС на ССЗ [13], однак переважна більшість відзначали несприятливий ефект [12-16]. За даними дослідження, проведеного YS. Lin et al. [16], у групі пацієнтів з СОАС у порівнянні з пацієнтами без цього синдрому, відмічали 1,95-кратне збільшення випадків основних несприятливих серцевих подій (MACE), а захворюваність на СН досягла найвищого рівня, до 2,75-кратного зростання (95% довірчий інтервал, ДІ 1,76-4,29; p < 0,001). Окрім цього, ризик СН був значно вищий у жінок із СОАС (6,13; 95% ДІ 2,68-14,00; p < 0,01), ніж у чоловіків (1,95; 95% ДІ 1,11-3,43; p = 0,020). Проведений мета-аналіз 7 досліджень, за участі 2465 пацієнтів після реваскуляризації міокарда показав, що СОАС пов'язаний із MACEs (відношення шансів, ВШ 1,52; 95 % ДІ 1,20-1,93), які включали серцеву смерть (ВШ 2,05; 95 % ДІ 1,15-3,65), нефатальний ІМ (ВШ 1,59; 95 % ДІ 1,14-2,23 та коронарну реваскуляризацію (ВШ 1,69; 95 % ДІ 1,28-2,23). Однак СОАС не був пов'язаний з повторною госпіталізацією з приводу СН (ВШ 1,71; 95 % ДІ 0,99-2,96) та/або інсульту (ВШ 1,68; 95 % ДІ 0,91-3,11) [14].

Метааналіз 16 досліджень показав, що тяжкий СОАС пов'язаний із підвищеним ризиком основних несприятливих серцевих подій (MACEs) (відносний ризик, ВР 2,04; 95 % ДІ 1,56-2,66; p <0,001), ІХС (ВР 1,63; 95 % ДІ 1,18-2,26; p =0,003), інсульту (ВР 2,15; 95 % ДІ 1,42-3,24; p <0,001) та смертності від усіх причин. Окрім того, помірний СОАС пов'язаний із підвищеним ризиком MACEs (ВР 1,16; 95 % ДІ 1,01-1,33; P =0,034) та ІХС (ВР 1,38; 95 % ДІ 1,04-1,83; p =0,026), але не було виявлено суттєвого зв'язку між легким СОАС і ризиком судинних подій [15].

Протягом 4339 людино-років спостереження за пацієнтами, що перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), кумулятивна захворюваність на основні несприятливі серцево-судинні і цереброваскулярні події (MACCE, серцево-судинна смерть, ІМ, інсульт, реваскуляризація чи госпіталізація з приводу нестабільної стенокардії чи СН) була значно вищою в групі з СОАС порівняно без СОАС (22,4% проти 17,7%; скориговане відношення ризиків, ВР 1,29, 95% ДІ 1,04–1,59; p = 0,018). СОАС асоціювався з більшим ризиком MACCE у жінок (28,1% проти 18,8%; скориговане ВР 1,68, 95% ДІ 1,02–2,78; p = 0,042), але не у чоловіків (21,6% проти 17,5%; скориговане ВР 1,22, 95% ДІ 0,96–1,54; p = 0,10) [17].

За даними дослідження, проведеного W. Cao et al. [13], показано, що пацієнти з СОАС у третьому та четвертому квартилі індексу порушення дихання уві сні мали підвищену частку помірного та високого серцево-судинного ризику за Фремінгемською шкалою (скориговане ВШ 6,28; 95 % ДІ 1,10-36,04 та 11,78; 95 % ДІ 1,25-111,38, відповідно), проте не було продемонстровано істотного зв'язку між значеннями ІАГ та серцево-судинним ризиком.

У пацієнтів після перкутанного коронарного втручання захворюваність на основні несприятливі серцеві та цереброваскулярні події (MACCEs, сукупність серцево-судинної смертності, нефатального ІМ, нефатального інсульту та непланованої реваскуляризації) була вищою в групі СОАС, ніж у групі без нього (оцінка за 3 роки, 18,9 % проти 14,0 %; p = 0,001). Багатофакторний регресійний аналіз Кокса показав, що СОАС є предиктором MACCEs (скориговане ВР 1,57; 95 % ДІ 1,10-2,24; p = 0,013), не-

залежно від віку, статі, етнічного походження, індексу маси тіла, цукрового діабету і АГ [18].

Артеріальна гіпертензія

СОАС і АГ є станами з багатофакторними причинами, які часто співіснують, навіть якщо АГ не є наслідком СОАС [5]. Встановлено, що пацієнти з СОАС мають підвищений ризик розвитку АГ та значна частка пацієнтів з АГ страждають на СОАС [9], що підтверджується даними, за якими СОАС спостерігали у 30-83 % пацієнтів з АГ [8]. Встановлено, що тяжкість СОАС прямо корелює з підвищенням артеріального тиску (АТ) [9] та ризик АГ збільшується з тяжкістю СОАС [19].

Добре відомо, що СОАС є однією з основних причин вторинної АГ та є також ФР резистентної АГ [9, 11]. За даними різних дослідників приблизно 70-85 % пацієнтів із резистентною гіпертензією мали СОАС [20]. Окрім того, СОАС асоційований з патологічним 24-годинним амбулаторним профілем АТ, включаючи вищий денний і нічний АТ та раптове підвищення АТ вранці [21] та нічним "non-dipping" профілем АТ, який пов'язаний з вищим серцево-судинних ризиком [22]. Мета-аналіз 14 досліджень (1562 пацієнтів з СОАС і 957 без СОАС) показав, що частота "non-dipping" профілю АТ становила 59,1 % у групі з СОАС. Мета-аналіз 7 досліджень, у яких порівнювали поширеність "non-dipping" профілю АТ у пацієнтів з СОАС та без СОАС, показав, що при СОАС спостерігали значно підвищений його ризик (ВР 1,47; ДІ 1,07-1,89, $p < 0,01$), а після виключення пацієнтів з легким СОАС, ВР збільшився до 1,67 (ДІ 1,21-2,28, $p < 0,001$) [22].

За даними мета-аналізу 26 досліджень продемонстровано, що СОАС пов'язаний із приблизно 3-кратним вищим ризиком резистентної АГ (ВР 2,84; 95 % ДІ 1,70-3,98). Крім того, легкий (ІАГ >5 епізодів за 1 год), помірний (ІАГ >15 епізодів за 1 год) та важкий СОАС (ІАГ >30 епізодів за 1 год) асоціювався з вищим ризиком АГ на 18 %, 32 % і 56 %, відповідно [23].

Слід підкреслити про важливість проведення скринінгу СОАС, як ФР АГ, в т. ч. і резистентної гіпертензії [11], а також необхідно зазначити, що відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів з профілактики ССЗ в клінічній практиці 2021 р. пацієнтам з атеросклеротичним ССЗ, ожирінням і АГ рекомендований регулярний скринінг для виявлення не відновлювального сну (наприклад, запитаннями: «як часто вас турбували проблеми з засинанням чи прокидаєтесь уві сні, чи спите занадто багато? Якщо є значні проблеми зі сном, які не поліпшуються протягом 4 тижнів після дотримання гігієни сну, рекомендовано направити пацієнта до спеціаліста [24].

Ішемічна хвороба серця

Зростає кількість досліджень, присвячених ролі СОАС як незалежного ФР ІХС [10, 25]. Американськими дослідниками продемонстровано, що СОАС асоційований з 2-кратним підвищенням ризику коронарних подій або серцево-судинної смерті (ВР 2,06; 95 % ДІ 1,10-3,86, $p = 0,024$) [25]. За даними іншого дослідження показано, що СОАС помірного і тяжкого ступеня є ФР повторних серцево-судинних подій у пацієнтів із ІХС, незважаючи на оптимальне медикаментозне лікування [10]. До того ж є роботи, в яких зазначено, що оксидантний стрес і судинне запалення в результаті нічної гіпоксії з наступними циклами реоксигенації можуть спричиняти розвиток атеросклеротичного ССЗ [12] і що СОАС також має відношення до кальцифікації коронарних артерій та нестабільності атеросклеротичної бляшки [5].

Результати досліджень демонструють високу поширеність СОАС у пацієнтів з ГКС. У дослідженні, проведеному SK. Mahajan et al. [26], поширеність СОАС (ІАГ ≥ 5 подій за 1 год) у пацієнтів з ГКС становила 78,8% (95% ДІ 67,0–87,9), тоді як при СОАС середнього та важкого ступеня – 46,9%. DJ. Gottlieb et al. [27] повідомили, що СОАС був предиктором розвитку ІХС (ІМ, процедури реваскуляризації або смерть від ІХС) лише у чоловіків віком ≤70 років (скориговане ВР 1,10; 95 % ДІ 1,00-1,21 на 10 одиниць збільшення ІАГ), але не у літніх чоловіків або жінок будь-якого віку. Серед чоловіків віком від 40 до 70 років імовірність розвитку ІХС з ІАГ ≥30 епізодів за 1 год, була на 68 % вища ніж у пацієнтів з ІАГ <5 подій на 1 год.

В свою чергу, дані іншої роботи показали,

що у пацієнтів з ГКС без денної сонливості, наявність СОАС не була пов'язана з підвищеною поширеністю серцево-судинних подій [28]. Мета-аналіз 16 досліджень показав, що легкий СОАС не асоційований з підвищеним ризиком ІХС (ВР 1,25; 95 % ДІ 0,95-1,66; Р=0,117), тоді як помірний СОАС (ВР 1,38; 95 % ДІ 1,04-1,83; Р=0,026) та тяжкий СОАС (ВР 1,63; 95 % ДІ 1,18-2,26; Р=0,003) були пов'язані зі значно підвищеним ризиком ІХС [15].

СОАС може бути пов'язаний зі збільшенням ризику серцево-судинних подій після перкутанного коронарного втручання [29]. Залишається суперечливим питанням, чи знижує ризик ІМ лікування CPAP. У рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД) the RICCADSA у пацієнтів з ІХС після реваскуляризації та з помірним/тяжким СОАС без денної сонливості CPAP-терапія не призвела до суттєвого зменшення віддалених несприятливих серцево-судинних наслідків після 57 місяців спостереження (ВР 0,80; 95 % ДІ 0,46-1,41; p = 0,449). Однак скоригований аналіз показав зниження серцево-судинного ризику, хто використовував CPAP ≥4 год проти <4 год або не отримував лікування (ВР 0,29; 95 % ДІ 0,10-0,86, p = 0,026) [29].

Слід зазначити, що більшість досліджень продемонстрували несприятливий вплив СОАС на ІХС [12]. Однак, як це не парадоксально, але деякі роботи показали, що пацієнти з СОАС можуть страждати на менш тяжку ІХС через розвиток колатерального кровообігу внаслідок інтермітуючої гіпоксії, яка виникає при СОАС [12]. До того ж, дані іншого дослідження встановили, що пацієнти з СОАС мали менш тяжке ураження серця при нефатальному гострому ІМ порівняно з пацієнтами без СОАС. Автори зазначають, що це може свідчити про кардіопротекторну роль апное сну при гострому ІМ через ішемічне прекондиціонування. Вищий ІАГ асоціювався з нижчими рівнями тропоніну Т у частково скоригованих моделях (β = -0,0320, p = 0,0074, з поправкою на вік, стать і расу) і повністю скоригованих моделях (β = -0,0322, p = 0,0085) (додатково з поправкою на паління, АГ, гіперліпідемію, індекс маси тіла, попередні ССЗ або цереброваскулярні захворювання в анамнезі, цукровий діабет і вихідний рівень креатиніну) [30].

Порушення ритму серця при СОАС

При СОАС встановлений зв'язок з розвитком порушення ритму серця, в тому числі ФП і шлуночкових аритмій [31, 32]. Є дослідження, що вказують на взаємозв'язок СОАС і раптової серцевої смерті, але ці дані не дозволяють зробити чітких висновків щодо їх причинного зв'язку [33].

ФП є порушенням ритму серця, яке найчастіше асоціюється з СОАС [31]. У популяційних дослідженнях поширеність СОАС складає 21-74 % у пацієнтів з ФП [31]. Мета-аналіз 9 досліджень продемонстрував, що ризик розвитку ФП серед пацієнтів СОАС був вищим у групі СОАС/порушення дихання під час сну порівняно з контрольною групою (ВШ 2,120; 95 % ДІ 1,845-2,436, Z; 10,598; p <0,001) [34]. У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з діагностики та менеджменту при ФП зазначено, що СОАС є ФР ФП [35]. До того ж показано, що СОАС знижує ефективність антиаритмічної терапії та катетерної абляції при ФП [31].

Серцева недостатність

Порушення дихання уві сні поширені у пацієнтів із СН. Нелікований СОАС і центральне апное сну (ЦАС) у пацієнтів із СН пов'язані з гіршими наслідками [36]. Показано, що апное сну незалежно асоційоване з підвищеним ризиком несприятливих подій, включаючи прогресування симптомів СН, госпіталізацію та смертність. Пацієнти будь-якого віку з апное сну, які не отримували лікування CPAP, мали підвищений ризик розвитку СН [37]. DJ. Gottlieb et al. повідомили, що СОАС пов'язаний з підвищеним ризиком СН у чоловіків, але не у жінок (скориговане ВР 1,13; 95 % ДІ 1,02-1,26) на 10 одиниць збільшення ІАГ)). Чоловіки з ІАГ ≥30 епізодів за 1 год мали на 58 % більшу ймовірність розвитку СН, ніж з ІАГ <5 епізодів за 1 год [27].

За результатами роботи O. Oldenburg et al. 58 % пацієнтів з хронічною СН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (функціональний клас ≥II NYHA) мали помірні або тяжкі розлади дихання під час сну. До того ж

показано, що нічна інтермітуюча гіпоксія (наприклад, час гіпоксемії <90 % за даними пульсоксиметрії (T90)) пов'язана з серцево-судинними ускладненнями. Гіпоксемічний тягар (T90) незалежно асоціювався зі збільшенням загальної смертності у пацієнтів з хронічною СН зі зниженою ФВ ЛШ (NYHA ≥II) [38].

За даними проспективного когортного дослідження серед госпіталізованих пацієнтів з гострою СН, 31 % з них мали ЦСА, 47 % – СОАС, а 22,2 % – мінімальні розлади дихання під час сну чи їх не мали. СОАС був незалежно асоційований зі смертністю порівняно з відсутністю порушень дихання під час сну чи за наявності мінімальних розладів дихання під час сну (ВР 1,53; 95% ДІ 1,1-2,2, p = 0,02) [39].

На противагу цим результатам, за даними мета-аналізу 16 досліджень не отримано суттєвих відмінностей між легким СОАС (ВР: 1,02; 95 % ДІ 0,78-1,34; p=0,868), помірним СОАС 1,07; 95 % ДІ 0,74-1,54; p=0,719), тяжким СОАС (ВР: 1,44; 95 % ДІ 0,94-2,21; p=0,097) та ризиком розвитку СН [15].

Легенева гіпертензія

Розвиток ЛГ є несприятливою прогностичною ознакою у пацієнтів СОАС, що впливає на смертність і якість життя [40]. ЛГ розвивається приблизно у 20 % пацієнтів із СОАС [41]. СОАС асоційований із ЛГ III класу за ВООЗ або з ЛГ, що спричинена захворюваннями легенів [41] та патологією лівої половини серця. Є декілька факторів, які збільшують ризик розвитку ЛГ та СОАС, такі як літній вік, ожиріння, патологія лівої половини серця, захворювання паренхіми легенів та нічна десатурація [41]. Слід зазначити, що рівень тиску в легеневій артерії корелює зі ступенем тяжкості СОАС [40].

Діагностика СОАС

Висока поширеність та супутня патологія СОАС у пацієнтів із ССЗ у поєднанні з доказами покращення орієнтованих на пацієнта результатів, настрою та продуктивності роботи при лікуванні СОАС у пацієнтів із ССЗ є обґрунтуванням для проведення скринінгу СОАС [10]. Згідно з позицією Американської асоціації серця 2021 р. рекомендований скринінг СОАС деяким категоріям пацієнтів (таблиця 2) [5]. Для скринінгу СОАС використовують опитувальники, зокрема, такі як, the STOP-BANG, the STOP, берлінський опитувальник та Епворт-ську шкалу сонливості та ін. [1].

Діагноз СОАС встановлюють за критеріями Міжнародної класифікації розладів сну, третє видання (ICSD-3). Діагностика СОАС вимагає наявність симптомів або пов'язаних медичних/психіатричних супутніх захворювань у поєднанні з п'ятьма або більше переважно обструктивними респіраторними подіями (обструктивне та змішане апное, гіпопное або пробудження, пов'язані з дихальним зусиллям) на годину сну під час полісомнографії. Крім того, індекс обструктивних респіраторних подій 15 за 1 год є діагностичним критерієм, навіть за відсутності супутніх симптомів або захворювань [42].

Вплив лікування СОАС на ССЗ

CPAP-терапія є лікуванням першої лінії пацієнтів із помірним та важким СОАС [6]. Інші методи лікування СОАС включають зменшення маси тіла у осіб з ожирінням, відмова від

Таблиця 2

Рекомендації щодо скринінгу СОАС

Скринінг СОАС	Розглянути дослідження сну, якщо є ознаки/симптоми СОАС
Резистентна або погано контрольована АГ	Симптоми СН (функціональний клас II-IV NYHA)
ЛГ	Тахі-браді синдром
Рецидивуюча ФП (після кардіоверсії чи абляції)	Синдром слабкості синусового вузла
	Шлуночкова тахікардія
	Хворі після раптової серцевої смерті
	Інсульт

алкоголю, застосування оральних пристроїв, хірургічні підходи (наприклад, увулопалатофарингопластика або щелепно-лицьова хірургія), стимуляцію під'язикового нерва [1, 5, 6]. Встановлено, що лікування СРАР зменшує ІАГ, денну сонливість, хропіння, покращує якість життя, настрій, когнітивні функції у пацієнтів із СОАС [4, 9, 10].

Незважаючи на продемонстрований позитивний ефект лікування СОАС, вплив СРАР на серцево-судинні події суперечливий [8, 10]. За результатами роботи S. Jehan et al., лікування СРАР знижує симпатичну активність, високий АТ, частоту серцевих скорочень та ризик ССЗ, а також пов'язану з цим смертність [11]. Згідно з даними мета-аналізу 9 досліджень (2590 хворих із СОАС та ІХС) виявлений зв'язок між лікуванням СРАР і зменшенням ризику основних несприятливих серцево-судинних подій (смертність від усіх причин, серцево-судинна смертність, ІМ, інсульт та повторна реваскуляризація), ВР дорівнював 0,73 (95 % ДІ 0,55-0,96). ВР загальної смертності складав 0,66 (95 % ДІ 0,46-0,94), а смертності від серцево-судинних причин – 0,495 (95 % ДІ 0,292-0,838) [43].

Однак RD. McEvoy et al. не продемонстровані переваги СРАР у профілактиці серцево-судинних подій [10] та згідно з результатами дослідження JR Tietjens et al., при лікуванні терапія позитивним тиском у дихальних шляхах (РАР) не вдалося покращити тяжкі серцево-судинні події у пацієнтів із встановленим ССЗ [1].

Хоча СОАС вважається незалежним ФР АГ та резистентної гіпертензії, вплив терапії СРАР на зниження АТ у пацієнтів з АГ і СОАС неоднозначний та суперечливий. Деякі роботи показують зниження АТ при лікуванні СРАР [20, 44], інші дослідження не отримали позитивного ефекту [45]. Мета-аналіз 10 РКД показав, що терапія СРАР призвела до зниження середньодобового систолічного АТ (-5,06 мм рт. ст.; ДІ, -7,98, -2,13), середньодобового діастолічного АТ (-4,21 мм рт. ст.; ДІ, -6,5, -1,93), денного систолічного АТ (-2,34 мм рт. ст.; ДІ , -6,94, +2,27), денного ДАТ (-2,14 мм рт. ст.; ДІ, -4,96, -0,67), нічного систолічного АТ (-4,15 мм рт. ст.; ДІ, -7,01, -1,29) і нічного діастолічного АТ (-1,95 мм рт. ст.; ДІ, -3,32, -0,57) [20]. Навіть у пацієнтів із СОАС та резистентною гіпертензією 3-місячне лікування СРАР (на відміну за відсутності СРАР) призвело до зниження 24-годинного систолічного, середнього і діастолічного АТ на ≈3 мм рт. ст. [44].

А за даними іншого дослідження, лікування СРАР не чинило суттєвого впливу на АТ у пацієнтів із резистентною гіпертензією та помірним/тяжким СОАС, хоча спостерігали тенденцію сприятливого впливу на нічний систолічний АТ і нічне зниження АТ у пацієнтів із неконтрольованим амбулаторним АТ [45]. Лікування СРАР не призводило до суттєвого зниження АТ у невідібраних пацієнтів з СОАС з помірною прихильністю до цього лікування. Тим не менш, ці ефекти більш виражені у пацієнтів з тяжкою АГ, тяжким СОАС і у тих, хто дотримувався лікування СРАР [9].

Вплив СРАР-терапії на ІХС суперечливий. Одні дослідники встановили сприятливий вплив СРАР-терапії на ІХС [43], інші – не виявили такого ефекту [10, 29].

Дані досліджень щодо ефекту СРАР у пацієнтів із ФП неоднозначні. Одні дослідження відмічали сприятливий ефект лікування СРАР на ФП [46], інші – такого впливу не спостерігали [10]. За даними роботи, проведеної Linz D. Et al. [31], СРАР-терапія може зменшити вплив СОАС на розвиток рецидивів ФП, покращити контроль ритму у пацієнтів з ФП.

Використання СРАР асоціюється зі значним зниженням частоти рецидивів ФП у пацієнтів з СОАС (ВР: 0,58, 95 % ДІ 0,51-0,67). Сприятливий ефект від використання СРАР був статистично значущим у тих, кому проводили катетерну абляцію з ізоляцією легеневих вен, і в тих, кого лікували медикаментозно. Жодні інші коваріати дослідження не мали істотного зв'язку зі зменшенням ФП [46]. Проте інші результати були отримані у дослідженні Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints (SAVE), за якими СРАР-терапія у пацієнтів, які мали помірний/важкий СОАС і документально підтверджені ССЗ, не призвела до зменшення серцево-судинних подій порівняно з пацієнтами, які не отримували лікування СРАР, а частота випадків нової ФП не відрізнялася у пацієнтів із СОАС, які отримували СРАР-терапію порів-

няно з тими, хто не використовував такого лікування [10].

Першою лінією лікування таких пацієнтів є оптимізація медикаментозної терапії СН, і якщо симптоми зберігаються, незважаючи на оптимізацію лікування, рекомендована терапія PAP для лікування розладів дихання під час сну. Однак необхідно зазначити, шо наявні обмежені докази ефективності CPAP або адаптивної сервовентиляції для зниження смертності пацієнтів із СН зі зниженою ФВ ЛШ [36]. Проте за даними загальнонаціонального когортного дослідження, проведеного у Данії (4,9 мільйона осіб) показано, що використання CPAP-терапії було пов'язане з меншим ризиком розвитку СН у пацієнтів старше 60 років, що може свідчити про протективний ефект CPAP-терапії у людей похилого віку [37].

Необхідно зазначити, що у рекомендаціях Американської асоціації серця/Американського коледжу кардіологів щодо лікування СН (2017 р.) було визначено, що CPAP є можливою розумною стратегією лікування (клас IIb) для покращення якості сну та денної сонливості у пацієнтів із ССЗ і СОАС [47].

Однак, як зазначають дослідники, чи може лікування СОАС повністю усунути його несприятливі наслідки на ССЗ, ще належить встановити в наступних дослідженнях [6].,

Прогноз

В епідеміологічних дослідженнях СОАС пов'язували зі зниженням виживаності пацієнтів. Мета-аналіз 16 досліджень за участю 24308 пацієнтів показав, що важкий СОАС (ІАГ ≥30 подій за 1 год) асоційований зі збільшенням смертності від усіх причин (ВР 1,54; 95 % ДІ 1,21-1,97; p <0,001), як у чоловіків (ВР 1,72; 95 % ДІ 1,22-2,43; p=0,002), так і у жінок (ВР 3,50; 95 % ДІ 1,23-9,97; p=0,019) та серцевої смертності (ВР 2,96; 95 % ДІ 1,45-6,01; p =0,003). З іншого боку, не виявлено зв'язку між легким/помірним СОАС та підвищеною смертністю від усіх причин і від серцевих причин [15]. За даними дослідження the Wisconsin Sleep Cohort скориговане ВР загальної смертності (після виключення пацієнтів, які отримували CPAP-терапію) у пацієнтів з тяжким СОАС становило 3,8 (95 % ДІ 1,6,-9,0), а для серцево-судинної смертності - 5,2 (195 % ДІ 1,4-19,2) у порівнянні з групою без СОАС [2].

Необхідно відмітити, що РКД не продемонстрували впливу PAP, включаючи CPAP, на виживаність [10]. В дослідженні the Sleep Heart Healthy Study лікування PAP було пов'язане з нижчою смертністю на 42 % серед пацієнтів з тяжким СОАС, але це зниження ризику було отримане лише через 6-7 років спостереження [48].

ВИСНОВКИ

Таким чином, СОАС є поширеним розладом дихання під час сну у пацієнтів з ССЗ, який часто діагностується із запізненням. Діагностика та лікування СОАС у хворих із ССЗ вимагає тісної міждисциплінарної співпраці між сімейними лікарями, кардіологами та сомнологами. Більшість досліджень показали, що СОАС погіршує перебіг ССЗ і прогноз пацієнтів, тому важливими є рання діагностика та своєчасне відповідне лікування для зменшення захворюваності та смертності.

Конфлікт інтересів. Автори даного рукопису стверджують, що конфлікт інтересів під час виконання дослідження та написання рукопису відсутній.

Джерела фінансування. Виконання даного дослідження та написання рукопису було виконано без зовнішнього фінансування.

REFERENCES

1. Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, De Marco T, Mirzayan A, Sadroonri B, Goldberg AN, Long C, Gerstenfeld EP, Yeghiazarians Y. Obstructive Sleep Apnea in Cardiovascular Disease: A Review of the Literature and Proposed Multidisciplinary Clinical Management Strategy. J Am Heart Assoc. 2019;8(1):e010440. DOI: 10.1161/JAHA.118.010440
2. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep. 2008;31(8):1071-8. DOI: 10.5665/sleep/31.8.1071
3. Fietze I, Laharnar N, Obst A, Ewert R, Felix

SB, Garcia C, Gläser S, Glos M, Schmidt CO, Stubbe B, Völzke H, Zimmermann S, Penzel T. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences - Results of SHIP-Trend. J Sleep Res. 2019;28(5):e12770. DOI: 10.1111/jsr.12770

4. Arnaud C, Bochaton T, Pépin JL, Belaidi E. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. Arch Cardiovasc Dis. 2020;113(5):350-358. DOI: 10.1016/j.acvd.2020.01.003
5. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, Mehra R, Bozkurt B, Ndumele CE, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(3):e56-e67. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000988
6. Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, Barbé F, McEvoy RD, Somers VK, Lavie L, Pépin JL. Obstructive sleep apnoea syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2015 Jun 25;1:15015. DOI: 10.1038/nrdp.2015.15
7. Chen X, Wang R, Zee P, Lutsey PL, Javaheri S, Alcántara C, Jackson CL, Williams MA, Redline S. Racial/ethnic differences in sleep disturbances: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Sleep. 2015;38(6):877-88. DOI: 10.5665/sleep.4732
8. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, Malhotra A, Martinez-Garcia MA, Mehra R, Pack AI, Polotsky VY, Redline S, Somers VK. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. J Am Coll Cardiol. 2017;69(7):841-858. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.069
9. Kolanis S, Pilavakis M, Sofogianni A, Tziomalos K. Is There a Role for Continuous Positive Airway Pressure Treatment in the Management of Obstructive Sleep Apnea-related Hypertension? Curr Hypertens Rev. 2017;13(2):89-92. DOI: 10.2174/1573402113666170612094750
10. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, Mediano O, Chen R, Drager LF, Liu Z, Chen G, Du B, McArdle N, Mukherjee S, Tripathi M, Billot L, Li Q, Lorenzi-Filho G, Barbe F, Redline S, Wang J, Arima H, Neal B, White DP, Grunstein RR, Zhong N, Anderson CS. SAVE Investigators and Coordinators. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. N Engl J Med. 2016;375(10):919-31. DOI: 10.1056/NEJMoa1606599
11. Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, McFarlane SI, Jean-Louis G, Myers AK. Obstructive sleep apnea, hypertension, resistant hypertension and cardiovascular disease. Sleep Med Disord. 2020;4(3):67-76.
12. Mahajan SK, Mahajan K, Sharma S. Obstructive sleep apnea and coronary artery disease: An unholy nexus or a holy alliance? Lung India. 2022;39(5):460-465. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia_597_21
13. Cao W, Luo J, Huang R, Xiao Y. The Association Between Sleep Breathing Impairment Index and Cardiovascular Risk in Male Patients with Obstructive Sleep Apnea. Nat Sci Sleep. 2022;14:53-60. DOI: 10.2147/NSS.S343661
14. Qu H, Guo M, Zhang Y, Shi DZ. Obstructive sleep apnea increases the risk of cardiac events after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of prospective cohort studies. Sleep Breath. 2018;22(1):33-40. DOI: 10.1007/s11325-017-1503-8
15. Xie C, Zhu R, Tian Y, Wang K. Association of obstructive sleep apnoea with the risk of vascular outcomes and all-cause mortality: a meta-analysis. BMJ Open. 2017;7(12):e013983. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-013983
16. Lin YS, Liu PH, Chu PH. Obstructive Sleep Apnea Independently Increases the Incidence of Heart Failure and Major Adverse Cardiac Events: A Retrospective Population-Based Follow-Up Study. Acta Cardiol Sin. 2017;33(6):656-663. DOI: 10.6515/ACS20170825A
17. Wang X, Fan J, Guo R, Hao W, Gong W, Yan Y, Zheng W, Ai H, Que B, Hu D, Ma C, Ma X, Somers VK, Nie S. Association of obstructive sleep apnoea with cardiovascular events in women and men with acute coronary syndrome. Eur Respir J. 2023;61(1):2201110. DOI: 10.1183/13993003.01110-2022
18. Lee CH, Sethi R, Li R, Ho HH, Hein T, Jim MH, Loo G, Koo CY, Gao XF, Chandra S, Yang XX, Furlan SF, Ge Z, Mundhekar A, Zhang

WW, Uchôa CH, Kharwar RB, Chan PF, Chen SL, Chan MY, Richards AM, Tan HC, Ong TH, Roldan G, Tai BC, Drager LF, Zhang JJ. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Events After Percutaneous Coronary Intervention. Circulation. 2016;133(21):2008-17. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019392

19. Tveit RL, Lehmann S, Bjorvatn B. Prevalence of several somatic diseases depends on the presence and severity of obstructive sleep apnea. PLoS One. 2018;13(2):e0192671. DOI: 10.1371/journal.pone.0192671
20. Labarca G, Schmidt A, Dreyse J, Jorquera J, Enos D, Torres G, Barbe F. Efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with obstructive sleep apnea (OSA) and resistant hypertension (RH): Systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2021;58:101446. DOI: 10.1016/j.smrv.2021.101446
21. Makarem N, Alcántara C, Williams N, Bello NA, Abdalla M. Effect of Sleep Disturbances on Blood Pressure. Hypertension. 2021;77(4):1036-1046. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14479
22. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, Gherbesi E, Grassi G, Mancia G. Blood Pressure Non-Dipping and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-Analysis. J Clin Med. 2019;8(9):1367. DOI: 10.3390/jcm8091367
23. Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J, Xing W, Wang W. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. J Glob Health. 2018;8(1):010405. DOI: 10.7189/jogh.08.010405
24. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglu L, Tonstad S, Tsioufis KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484
25. Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. Sleep Breath. 2010;14:131–136. DOI: 10.1007/s11325-009-0298-7
26. Mahajan SK, Verma BS, Sharma S, Mahajan K, Singh B. Prevalence of obstructive sleep apnoea among patients admitted with acute coronary syndrome in a hill state of northern India. Natl Med J India. 2021;34(6):337-340. DOI: 10.25259/NMJI_413_21
27. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, Redline S, Resnick HE, Tong EK, Diener-West M, Shahar E. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. Circulation. 2010;122(4):352-60. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901801
28. Sánch-ez-de-la-Torre M, Sánchez-de-la-Torre A, Bertran S, Abad J, Duran-Cantolla J, Cabriada V, Mediano O, Masdeu MJ, Alonso ML, Masa JF, Barceló A, de la Peña M, Mayos M, Coloma R, Montserrat JM, Chiner E, Perelló S, Rubinós G, Mínguez O, Pascual L, Cortijo A, Martínez D, Aldomà A, Dalmases M, McEvoy RD, Barbé F; Spanish Sleep Network. Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2020;8(4):359-367. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30271-1
29. Peker Y, Glantz H, Eulenburg C, Wegscheider K, Herlitz J, Thunström E. Effect of positive airway pressure on cardiovascular outcomes in coronary artery disease patients with nonsleepy obstructive sleep apnea. the RICCADSA randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2016;194:613–620. DOI: 10.1164/rccm.201601-0088OC
30. Shah N, Redline S, Yaggi HK, Wu R, Zhao CG, Ostfeld R, Menegus M, Tracy D, Brush E, Appel WD, Kaplan RC. Obstructive sleep apnea and acute myocardial infarction severity: ischemic preconditioning? Sleep Breath. 2013;17(2):819-26. DOI: 10.1007/s11325-012-0770-7

31. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, Somers VK, Nattel S, Lévy P, Kalman JM, Sanders P. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. JAMA Cardiol. 2018;3:532–540. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.0095
32. Laczay B, Faulx MD. Obstructive Sleep Apnea and Cardiac Arrhythmias: A Contemporary Review. J Clin Med. 2021;10(17):3785. DOI: 10.3390/jcm10173785
33. Blackwell JN, Walker M, Stafford P, Estrada S, Adabag S, Kwon Y. Sleep Apnea and Sudden Cardiac Death. Circ Rep. 2019;1(12):568-574. DOI: 10.1253/circrep.cr-19-0085
34. Youssef I, Kamran H, Yacoub M, Patel N, Goulbourne C, Kumar S, Kane J, Hoffner H, Salifu M, McFarlane SI. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. J Sleep Disord Ther. 2018;7(1):282. DOI: 10.4172/2167-0277.1000282
35. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC, Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;42(5):373-498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
36. Deep Singh T. Abnormal Sleep-Related Breathing Related to Heart Failure. Sleep Med Clin. 2022;17(1):87-98. DOI: 10.1016/j.jsmc.2021.10.007
37. Holt, A, Bjerre, J, Zareini, B, Koch, H, Tønnesen, P, Gislason, GH, Nielsen, OW, Schou, M, Lamberts, M. Sleep apnea, the risk of developing heart failure, and potential benefits of continuous positive airway pressure (CPAP) therapy. J Am Heart Assoc. 2018;7:e008684. DOI: 10.1161/JAHA.118.008684
38. Oldenburg O, Wellmann B, Buchholz A, Bitter T, Fox H, Thiem U, Horstkotte D, Wegscheider K. Nocturnal hypoxaemia is associated with increased mortality in stable heart failure patients. Eur Heart J. 2016;37(21):1695-703. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv624
39. Khayat R, Jarjoura D, Porter K, Sow A, Wannemacher J, Dohar R, Pleister A, Abraham WT. Sleep disordered breathing and post-discharge mortality in patients with acute heart failure. Eur Heart J. 2015;36(23):1463-9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu522
40. Kholdani C, Fares WH, Mohsenin V. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology. Pulm Circ. 2015;5(2):220-7. DOI: 10.1086/679995
41. Shah FA, Moronta S, Braford M, Greene N. Obstructive Sleep Apnea and Pulmonary Hypertension: A Review of Literature. Cureus. 2021;13(4):e14575. DOI: 10.7759/cureus.14575
42. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest. 2014;146(5):1387-1394. DOI: 10.1378/chest.14-0970
43. Chen Y, Chen Y, Wen F, He Z, Niu W, Ren C, Li N, Wang Q, Ren Y, Liang C. Does continuous positive airway pressure therapy benefit patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea? A systematic review and meta-analysis. Clin Cardiol. 2021;44(8):1041-1049. DOI: 10.1002/clc.23669.
44. Martínez-García MA, Capote F, Campos-Rodríguez F, Lloberes P, Díaz de Atauri MJ, Somoza M, Masa JF, González M, Sacristán L, Barbé F, et al; Spanish Sleep Network. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. JAMA. 2013;310:2407–2415. DOI: 10.1001/jama.2013.281250
45. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM, Guimarães G, Cavalcante AH, Azevedo JC, de Souza F, Cardoso CR, Salles GF. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. Hy-

pertension. 2015;65(4):736-42. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04852

46. Shukla A, Aizer A, Holmes D, Fowler S, Park DS, Bernstein S, Bernstein N, Chinitz L. Effect of Obstructive Sleep Apnea Treatment on Atrial -Fibrillation Recurrence: A Meta-Analysis. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1(1-2):41-51. DOI: 10.1016/j.jacep.2015.02.014.
47. Yancy, CW, Jessup, M, Bozkurt, B, Butler, J, Casey, DE, Jr, Colvin, MM, Drazner, MH, Filippatos, GS, Fonarow, GC, Givertz, MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017;136:e137–e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509
48. Lisan, Q, Van Sloten, T, Marques Vidal, P, Haba Rubio, J, Heinzer, R, Empana, JP. Association of positive airway pressure prescription with mortality in patients with obesity and severe obstructive sleep apnea: the Sleep Heart Health Study. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;145:509–515. DOI: 10.1001/jamaoto.2019.0281

Article history:
Received: 21.02.2023
Revision requested: 25.02.2023
Revision received: 11.03.2023
Accepted: 25.03.2023
Published: 30.03.2023

CARDIOVASCULAR DISEASES AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME. REVIEW

Mostbauer H.V., Bezrodnyi A.B., Rokyta O.I., Moskalenko Y.M, Shevchyk M.I.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

mostbauer@gmail.com

Background. Cardiovascular disease (CVD) is one of the main causes of morbidity and mortality among adults worldwide. On another hand, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is common in patients with CVD, and can worsen the patients prognosis due to late diagnosis.

Aim: to analyze and summarize the published researches about interrelation between CVD and OSAS, its influence on CVD, and the effects of continuous airway pressure (CPAP) treatment of OSAS on CVD in order to pay attention to OSAS potential risks, improve the investigation of this syndrome and management.

Materials and methods. Review of scientific literature in the international electronic scientometric databases PubMed, Google Scholar by key words for the period 2008-2023. The search was carried out by two independent authors. 150 sources were selected, 48 English–language articles of which met all the search criteria and were used for analysis.

Results. OSAS is one of the widespread sleep disorders that frequently occurs in patients with CVD, impairs quality of life. Its increases cardiovascular and all-cause mortality and cardiovascular morbidity. OSAS is observed in patients with arterial hypertension in 30-83%, coronary heart disease in 38-65%, stroke in 57-65%, heart failure in 12-55%, heart rhythm disorders - in 20-50%. In addition, the relationship between OSAS and diabetes, metabolic syndrome, insulin resistance, depression, and cognitive impairment has been established. OSAS is often not diagnosed or not diagnosed in time. Thus, there are data that 86-95% OSAS, clinically manifestated, were missed diagnosis, that worsens the prognosis of such patients.

Conclusions. OSAS is a common sleep breathing disorder in patients with CVD that is often diagnosed late. Most studies have shown that OSAS worsens the CVD course and outcomes. Therefore early diagnosis and timely appropriate treatment reduce morbidity and mortality.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, cardiovascular diseases, coronary artery disease, arterial hypertension, continuous positive airway pressure (CPAP).