

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024

УДК 616.8-009.836

Тихоновский П.А., Кожевникова О.В., Блажиевская Т.О., Кустова Е.А.

Нарушения сна как триггер сердечно-сосудистой патологии

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Резюме

Введение. Нарушения сна связаны с возникновением и прогрессированием сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию, инсульт, аритмии, ишемическую болезнь сердца и сердечную недостаточность. Однако информированность о распространённости нарушений сна и их влиянии на сопутствующую патологию, включая сердечно-сосудистые заболевания, недостаточная.

Цель обзора — определить значимость раннего выявления нарушений сна для повышения эффективности профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Проведён поиск литературы по теме: нарушения сна как триггер сердечно-сосудистой патологии. Установлены значимые связи между нарушениями сна и развитием различных форм патологии сердечно-сосудистой системы у взрослых и детей, что обуславливает необходимость своевременного скрининга сна и повышенной осведомлённости врачей.

Ключевые слова: обзор; дети; нарушения сна; апноэ сна; сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия; аритмии

Для цитирования: Тихоновский П.А., Кожевникова О.В., Блажиевская Т.О., Кустова Е.А. Нарушения сна как триггер сердечно-сосудистой патологии. *Российский педиатрический журнал*. 2024; 27(6): 446-451. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-6-446-451> <https://elibrary.ru/mnghbc>

Для корреспонденции: Кожевникова Ольга Викторовна, доктор мед. наук, проф., зав. отд.-нием инструментальной диагностики, гл. науч. сотр. лаб. лучевой и инструментальной диагностики ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, olgafd2010@mail.ru

Участие авторов: Кожевникова О.В. — концепция и дизайн исследования; Тихоновский П.А., Блажиевская Т.О., Кустова Е.А. — сбор и обработка материала; Кожевникова О.В., Тихоновский П.А. — написание текста, редактирование. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 21.11.2024
Принята к печати 06.12.2024
Опубликована 25.12.2024

Pavel A. Tikhonovskiy, Olga V. Kozevnikova, Tamara O. Blazhievskaya, Elena A. Kustova

Sleep disorders as a trigger for cardiovascular pathology

National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation

Summary

Introduction. Sleep disorders are associated with the onset and progression of cardiovascular diseases, including hypertension, stroke, arrhythmias, coronary heart disease, and heart failure. However, awareness of the prevalence of sleep disorders and their impact on comorbidities, including cardiovascular diseases, remains insufficient.

The aim of the review: to determine the importance of early detection of sleep disorders for improving the effectiveness of prevention of cardiovascular diseases. A literature search was conducted on the topic: sleep disorders as a trigger of cardiovascular pathology. Significant links have been established between sleep disorders and the development of various forms of pathology of the cardiovascular system, both in adults and children, which necessitates timely sleep screening.

Conclusion. A certain connection between sleep disorders and cardiovascular diseases necessitates increased awareness in doctors regarding sleep disorders for the prevention of diseases of the cardiovascular system.

Keywords: review; children; sleep disorders; sleep apnea; cardiovascular diseases; arterial hypertension; arrhythmias

For citation: Tikhonovskiy P.A., Kozevnikova O.V., Blazhievskaya T.O., Kustova E.A. Sleep disorders as a trigger for cardiovascular pathology. *Rossiyskiy Peditricheskii zhurnal (Russian Pediatric Journal)*. 2024; 27(6): 446-451. (in Russian) <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-6-446-451> <https://elibrary.ru/mnghbc>

For correspondence: Olga V. Kozhevnikova, MD, PhD, DSc, prof., head of the Department of instrumental diagnostics, chief researcher at the Laboratory of radiation and instrumental diagnostics, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation, olgafd2010@mail.ru

Contribution: Kozhevnikova O.V. — concept and design of the study; Tikhonovskiy P.A., Blazhievskaya T.O., Kustova E.A. — data collection, processing, writing the text; Kozhevnikova O.V. — research concept, editing the text. All co-authors — approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Information about the authors:

Tikhonovskiy P.A., <https://orcid.org/0000-0002-4121-5900>

Kozevnikova O.V., <https://orcid.org/0000-0001-8562-6851>

Blazhievskaya T.O., <https://orcid.org/0009-0000-7391-7598>

Kustova E.A., <https://orcid.org/0009-0008-9105-0885>

Acknowledgment. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: November 21, 2024

Accepted: December 06, 2024

Published: December 25, 2024

Введение

Основными нарушениями сна являются инсомнии (15–35% случаев), расстройства цикла «сон–бодрствование» (7–16%), расстройства дыхания во сне (1–3%), гиперсомнии центрального происхождения, парасомнии, расстройства движений во сне, другие формы патологии сна [1, 2]. Большинство исследований коморбидности расстройств сна и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у детей связаны с анализом нарушений дыхания во сне, среди которых синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является самым распространённым (1–6% случаев) и достигает пика в возрасте 2–8 лет, что соответствует максимальной распространённости аденотонзиллярной гипертрофии как одной из основных причин СОАС. Распространённость СОАС в общей популяции составляет 15–30% у мужчин и 10–15% у женщин, причём при сопутствующих ССЗ распространённость СОАС достигает 80% [3].

К основным факторам, которые способствуют развитию СОАС у взрослых, относят ожирение, черепно-лицевые аномалии (включая аденотонзиллярную гипертрофию, макроглоссию), изменения функции дыхательной мускулатуры, глоточную невропатию [4, 5]. Распространённость СОАС у больных ожирением достигает 13–71%, при этом сочетание ожирения и аденотонзиллярной гипертрофии ещё больше увеличивает тяжесть СОАС [6, 7]. Кроме того, СОАС может ассоциироваться с другими нарушениями сна, в частности с инсомнией. Это коморбидное состояние обозначается как COMISA (comorbid insomnia and sleep apnea). Лица с COMISA имеют худшие показатели сна, дневной активности, психического здоровья и качества жизни [8]. У лиц с COMISA на 75% повышен риск сопутствующего сердечно-сосудистого заболевания и в 2 раза повышен риск сердечно-сосудистых осложнений в течение 11 лет [9].

Установлено, что СОАС в 1,7 раза увеличивает относительный риск ССЗ, поэтому необходим скрининг сна или проведение полисомнографии [10]. В рамках планового обследования больных должен проводиться скрининг на апноэ сна и выявление коморбидной патологии, особенно это касается больных с ССЗ. Более того, больные с артериальной гипертензией (АГ), особенно при её резистентном течении, лёгочной гипертензией, рецидивирующей фибрилляцией предсердий (после кардиоверсии или абляции) должны проходить скрининговое обследование на апноэ сна (респираторный или кардиореспираторный мониторинг, амбулаторная компьютерная сомнография). В случае отрицательного результата скринингового обследования и высокой вероятности апноэ сна рекомендовано проведение стационарной полисомнографии [3].

Важно помнить, что нарушения сна не только отягощают течение имеющейся сердечно-сосудистой патологии, но и приводят к её развитию. Для профилактики ССЗ требуется мультидисциплинарный подход. В связи

с этим врач любой специальности должен быть осведомлён о влиянии нарушений сна на сердечно-сосудистую систему, чтобы своевременно заподозрить эти нарушения для последующего углублённого обследования и незамедлительной коррекции.

Коморбидность нарушений сна и сердечно-сосудистой патологии

Патофизиологические компоненты СОАС, участвующие в развитии сердечно-сосудистой патологии, способствуют либо уменьшению дыхательного потока (гипопноэ), либо полному его прекращению (апноэ), несмотря на продолжающиеся усилия дыхательной мускулатуры. Такое состояние приводит к десатурации, гипоксии и гиперкапнии. Эти факторы активируют симпатическую нервную систему, способствуя развитию симпатовагального дисбаланса, запуская процессы микропробуждений и фрагментации сна, тем самым приводя к сокращению глубоких стадий сна [2, 7]. Кроме того, значительные колебания внутригрудного давления при СОАС также способствуют развитию сердечно-сосудистой патологии [8]. Имеются данные о том, что при СОАС запускаются процессы окислительного стресса, происходит индукция воспаления, эндотелиальной дисфункции и гиперкоагуляции [9]. При этом подчёркивается, что СОАС ассоциирован с метаболическим синдромом, висцеральным ожирением, дислипидемией, резистентностью к инсулину, что отягощает течение сердечно-сосудистой патологии [4, 10].

Нарушения сна и АГ выявляются чаще всего. У больных с СОАС распространённость АГ составляет 59–67% в зависимости от тяжести апноэ во сне. С увеличением тяжести апноэ во сне отмечается линейное повышение артериального давления (АД) [11]. Сопутствующий СОАС отмечается у 71% больных с резистентной АГ [12]. Метаанализ ряда работ с участием 2541 больного (возраст 20–70 лет) показал, что у больных с СОАС в 4 раза чаще развивается резистентная АГ, чем у пациентов без СОАС. Кроме этого, больные с тяжёлыми симптомами СОАС имели более высокий риск развития резистентной АГ [13].

Утренняя АГ также ассоциирована с нарушениями сна. Анализ данных 797 больных (возраст 32–60 лет), которым проводили полисомнографическое обследование и измеряли уровень АД вечером накануне и утром после полисомнографии, показал, что вероятность утренней АГ значимо и независимо ассоциировалась с индексом апноэ/гипопноэ в REM-фазе сна, а также с возрастом и индексом массы тела [14]. Наличие храпа, остановок дыхания во сне, частых пробуждений во время сна, дневной сонливости, утренней головной боли обязательно должно учитываться при сборе анамнеза у больных АГ (особенно при её резистентном течении; при non-dipper или night-peaker паттернах при проведении суточного мониторирования АД) [15].

В метаанализе с участием 1193 детей (средний возраст 7,6 года; 54% мальчиков) выявлено, что у детей с

СОАС наблюдались более высокие уровни систолического, диастолического и системного АД как во время сна, так и в период бодрствования [15]. Кроме того, дети с тяжёлым СОАС подвергаются более высокому риску значительного повышения АД. Больные с нарушением сна имеют высокий риск развития АГ (в том числе её резистентной формы), поэтому оценка сна обязательно должна учитываться при сборе анамнеза у пациентов с АГ.

Нарушения сна и аритмии тесно связаны, самыми частыми являются ассоциации СОАС и фибрилляции предсердий (ФП). Распространённость ФП у взрослых с СОАС составляет 34,61% [9]. СОАС является независимым фактором риска ФП у больных без других сопутствующих ССЗ. С увеличением тяжести СОАС увеличивается риск развития ФП. Одним из показателей тяжести СОАС является индекс апноэ–гипопноэ (ИАГ), и с увеличением ИАГ увеличивается тяжесть СОАС.

В метаанализе 16 обсервационных работ изучен 3361 новый случай ФП. Линейный анализ показал, что риск возникновения ФП повышался на 1,26% (95% ДИ 0,86–1,67%; $p < 0,05$) при каждом увеличении частоты ИАГ в час (отношение шансов 1,013; 95% ДИ 1,009–1,017; $p < 0,05$) [16].

В другом метаанализе данных 54 271 больного выявлено, что частота ФП на 88% выше у больных с СОАС, а возраст и АГ независимо друг от друга эту связь усиливают. Показано, что 45,9% больных с ФП имеют сопутствующий СОАС, а у пациентов с СОАС в 10,5% случаев диагностируется ФП. Поэтому больных с ФП необходимо своевременно направлять в лаборатории сна, а пациентов с СОАС — к кардиологу [17]. При этом не только СОАС, но и инсомния могут увеличивать риск развития ФП. Показано, что это нарушение сна в 1,3 раза увеличивает суммарный риск ФП [18]. Благодаря новым технологиям в кардиологии показано, что у больных со значительной адено tonsиллярной гипертрофией снижена пиковая продольная деформация правого предсердия, что также указывает на наличие повышенного проаритмогенного риска у этих больных [19].

К другим распространённым нарушениям ритма и проводимости сердца на фоне СОАС относят брадиаритмии, однако патогенез брадиаритмий при СОАС недостаточно изучен. Во время эпизода апноэ у больных с СОАС может повышаться тонус блуждающего нерва, что связано с рефлексом задержки дыхания, при этом во время эпизода апноэ отмечается брадикардия, а в конце эпизода апноэ — увеличение частоты сердечных сокращений, что связано с повышением активности симпатического отдела нервной системы (на фоне гипоксии) [20]. У.Н. Тео и соавт. выявили, что у 25% пациентов с СОАС брадикардия присутствовала в дневное время и у 70% — в ночное [21]. У больных с СОАС часто встречаются синусовая брадикардия, нарушения проводимости во время сна. В REM-фазу сна в генез брадиаритмий может вносить вклад синус-арест, вне связи с апноэ. Поэтому рекомендуется проведение скрининга на СОАС при наличии тяжёлой брадикардии или атриовентрикулярной блокады высокой градации во время сна. При подтверждении диагноза СОАС у больных с брадиаритмиями СРАР-терапия и снижение массы тела являются терапией первого выбора, в то время как им-

плантации кардиостимулятора следует избегать. Вместе с тем у больных с брадиаритмиями также предлагается проведение скрининга на СОАС [3].

Имеются данные о том, что у взрослых больных определение variability ритма сердца (ВРС) является надёжным инструментом диагностики СОАС с точностью до 94,12% [22]. У детей же данные о диагностической значимости ВРС в отношении СОАС противоречивы. Так, показатель парасимпатического влияния значительно ниже у детей с СОАС, чем без него. Выявлена отрицательная корреляция между ИАГ и показателем парасимпатического влияния [22]. Предложено использовать показатели ВРС для контроля эффективности лечения СОАС, например, после адентонзиллэктомии (АТЭ). При этом у детей после АТЭ значительно снизилось стандартное отклонение R-R интервалов [23]. Однако имеются данные, что ВРС у детей с СОАС может не зависеть от тяжести СОАС [24].

Нарушения сна и сердечная недостаточность (СН) являются распространёнными сопутствующими формами патологии. Общая распространённость нарушений дыхания во сне среди больных с симптоматической СН составляет 40–60%, при этом СОАС составляет примерно треть случаев [9]. Больные с СН подвержены повышенному риску центрального апноэ сна (нередко в сочетании с дыханием Чейна–Стокса), которое, в отличие от СОАС, определяется по отсутствию дыхательных усилий по торакоабдоминальному каналу [7, 9]. Больные с хронической СН имеют центральное апноэ сна в сочетании с дыханием Чейна–Стокса в 25–50% случаев [3]. Считается, что дыхание Чейна–Стокса отягощает прогноз при СН [7]. При анализе больных с ожирением и декомпенсацией СН выявлено, что фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) значительно снижена у больных с центральным апноэ сна, чем с СОАС [25]. Поэтому снижение фракции выброса ЛЖ может быть предиктором развития центрального апноэ сна, в связи с этим в комплексное обследование больных со сниженной фракцией выброса ЛЖ должен быть включён рутинный скрининг апноэ сна. Выявлена взаимосвязь пола и obstructive апноэ сна на течение хронической СН. Показано, что при наличии СОАС женщины с хронической СН имеют более высокий риск повторной госпитализации по поводу декомпенсации хронической СН и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [26].

Нарушения сна связаны также с различными формами кардиомиопатий (КМП) у больных. Распространённость СОАС при гипертрофической КМП составляет 32–71% [27]. СОАС отягощает течение КМП и ухудшает качество жизни больных. Анализ медицинской документации 107 детей с подтверждённым диагнозом КМП и функциональным классом СН I–II по NYHA или по R.D. Ross (возраст 2–17 лет: с дилатационной КМП (ДКМП) было 63 ребёнка, с гипертрофической КМП (ГКМП) — 26, с неклассифицируемой КМП (НКМП) — 18) позволил выявить 3 группы больных: без признаков нарушений сна (37%), с признаками инсомнии/парасомнии (24%), с прямыми и косвенными признаками СОАС (38%). Нарушения сна были определены у 69% детей с ГКМП, у 57% с ДКМП, у 72% с НКМП. Причём более половины детей с ГКМП и около 30% с ДКМП имели признаки СОАС. Наличие нарушений сна не зависело

от функционального класса СН, однако дети из группы СОАС имели более низкий сердечный индекс по сравнению с больными без нарушений сна ($3,0 \pm 0,9$ л/мин/м² и $3,7 \pm 1,4$ л/мин/м²; $p = 0,038$) [28].

Нарушения сна и ишемическая болезнь сердца (ИБС) тесно связаны. При анализе нарушений у больных с острым коронарным синдромом и СОАС выявлено, что при умеренном или тяжёлом СОАС отмечалась более тяжёлая ИБС, которая приводила к длительной госпитализации. При этом установлена значимая связь наличия СОАС с повышенным риском инфаркта миокарда (ОР = 1,921; 95% ДИ 1,450–2,546; $I^2 = 19,1\%$) и повторной госпитализации по поводу нестабильной стенокардии (ОР = 3,137, 95% ДИ 1,06–9,283; $I^2 = 52,4\%$) [29].

Нарушения сна и поражения миокарда тесно коррелируют. У больных с ИБС, прошедших анализ ночного сна и наблюдавшихся в течение 3,7 года, установлено, что у лиц с СОАС, клинически сопровождающимся дневной сонливостью, значимо возрастал риск сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, включая инфаркт миокарда и инсульт [30]. В другой работе с участием 2188 взрослых больных (средний возраст 69,6 года; 54% женщины, без известной истории ССЗ) факторами риска повышения содержания тропонина Т являлись COMISA; сокращение времени сна менее 6 ч по данным актиграфии, а также подтверждённый СОАС [31]. У детей с избыточным весом или ожирением, а также с повышенным АД при СОАС в 4 раза больше вероятность развития гипертрофии ЛЖ (95% ДИ 1,15–14,65; $p = 0,030$) даже с поправкой на возраст, пол, расу и z-оценку индекса массы тела. При этом у больных с тяжёлым СОАС в 14 раз (95% ДИ 1,14–172,64; $p = 0,039$) больше вероятность развития гипертрофии ЛЖ [32]. Качество сна также оказывает влияние на миокард ЛЖ. Анализ продолжительности сна методом актиграфии на протяжении 5 ночей, а также оценка структуры сердца с помощью эхокардиографии с участием 176 детей (средний возраст 10,5 года) показали, что плохое качество сна было связано со значительно большей массой миокарда ЛЖ [33].

Нарушения сна и поражения сосудов также тесно связаны. Инсомния оказывает влияние на изменение стенки сосудов. При анализе краткосрочной (менее 3 мес) и хронической (более 3 мес) инсомнии у 60 больных (возраст 60–85 лет, без ИБС и атеросклеротических заболеваний, а также без тяжёлого СОАС) выявлено, что величины лодыжечно-плечевого индекса, уровни АД, толщины слоя интима-медиа сонных артерий, а также риск обнаружения атеросклеротических бляшек выше у больных с хронической инсомнией, чем с краткосрочной [34]. У детей с сопутствующим СОАС в возрасте 5–13 лет установлено значимое повышение уровней провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6, -8), которые ассоциированы со снижением растяжимости артерий, их повышенной жёсткостью и могут быть фоном для последующего развития атеросклероза. Однако, несмотря на выявленное повышение содержания цитокинов у детей с СОАС, функциональных или структурных изменений сонных артерий на этот период при ультразвуковом исследовании не выявлено [35]. Имеются данные о повышенной агрегационной способности тромбоцитов у детей с нарушениями дыхания во сне. Уста-

новлена повышенная агрегация тромбоцитов с TRAP-6 (пептид, активирующий рецептор тромбина) и с COL (антитела к коллагену), что также может свидетельствовать о поражении эндотелия у больных с СОАС [36].

Нарушения сна и лёгочная гипертензия. Развитие гипоксии на фоне СОАС приводит к вазоконстрикции лёгочных артериол и активации локального воспалительного ответа, что способствует ремоделированию стенки сосудов и увеличению нагрузки на правый желудочек. У детей с СОАС наличие лёгочной гипертензии и развитие лёгочного сердца редко встречаются и чаще являются вторичными по отношению к другим сопутствующим заболеваниям [3]. С другой стороны, показано, что риск развития лёгочной гипертензии у детей с СОАС возрастает с увеличением тяжести СОАС, поэтому у больных с тяжёлым СОАС может быть оправдано скрининговое эхокардиографическое исследование [37, 38]. У детей с признаками апноэ сна выявлен меньший диаметр лёгочной артерии как признак компенсаторного повышения давления в малом круге кровообращения и начального ремоделирования сердца [28].

COVID-19, нарушения сна и ССЗ. Термины «коронасомния» или «COVID-сомния» обозначают совокупность нарушений сна, таких как бессонница, нарушения непрерывности сна, изменения цикла «сон–бодрствование», ощущение невозстанавливающего сна и снижение качества сна после перенесённой COVID-19 [39]. Выявлено, что в первые 3 мес после госпитализации по поводу COVID-19 24–40% больных испытывали бессонницу, однако через 6 мес клинически выраженная инсомния наблюдалась только у 3% [40]. Метаанализ впервые диагностированных неинфекционных хронических заболеваний на протяжении 12 мес у молодых взрослых, перенёвших COVID-19, показал, что такие заболевания как АГ, сахарный диабет 2-го типа и ИБС регистрировались после COVID-19 значительно чаще прогнозируемого до пандемии уровня [41].

Подходы к лечению нарушений сна

Общепринятых критериев начала терапии СОАС пока не разработано. Существуют 3 основных направления лечения СОАС: поведенческая терапия (в том числе соблюдение гигиены сна), медикаментозная терапия и хирургическое лечение. Есть также данные о последовательном применении когнитивно-поведенческой терапии и лекарственных препаратов (например, золпидема) как более эффективном способе купирования инсомнии и поддержания ремиссии [42].

Учитывая, что одной из основных причин СОАС у детей является аденотонзиллярная гипертрофия, то АТЭ признана 1-й линией в лечении обструкции верхних дыхательных путей среднетяжёлой и тяжёлой степени.

В случае обструкции лёгкой степени возможна консервативная тактика. В качестве медикаментозной терапии могут быть применены симптоматические препараты (например, назальные кортикостероиды) [3]. Анализ влияния АТЭ на показатели АД у детей с СОАС и АГ выявил значимое снижение уровней систолического и диастолического АД. У детей без АГ проведение АТЭ существенного влияния на показатели АД не оказало [15]. Показано улучшение некоторых эхокардиографических показателей у больных после АТЭ, исходно

имевших адено tonsиллярную гипертрофию. В частности, после АТЭ отмечалось улучшение как среднего давления в лёгочной артерии, систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана, так и фракции выброса ЛЖ [42].

У детей, не являющихся кандидатами на АТЭ, отмечена эффективность применения РАР-терапии, однако одним из ограничений её назначения является низкая комплаентность [43]. Имеются различные данные о влиянии АТЭ/РАР-терапии на сердечно-сосудистый профиль. При анализе влияния РАР-терапии на уровень АД у взрослых больных с установленным СОАС, требующим СРАР-терапии, при исходном ИАГ выше среднего установлено более выраженное снижение АД, чем у больных с низким ИАГ. Таким образом, РАР-терапия при апноэ сна приводит к умеренному снижению АД [44].

Имеются данные о влиянии РАР-терапии на течение ФП. В метаанализе с участием 6523 больных показано, что у пациентов, получавших РАР-терапию, отмечалось снижение частоты ФП [45]. Вместе с тем пока недостаточно данных, позволяющих утверждать, что лечение СОАС методом положительного давления в дыхательных путях (СРАР) улучшает тяжёлые сердечно-сосудистые исходы у больных с установленными ССЗ. Наряду с СРАР-терапией рекомендуются мероприятия по изменению образа жизни (особенно уменьшение массы тела), соблюдение гигиены сна и снижение стресса [45].

Дополнительными методами лечения нарушений сна являются позиционная терапия, применение внутриротовых приспособлений, которые препятствуют обструкции дыхательных путей (терапия 2-й линии после РАР-терапии). При этом у больных с СОАС нужно с осторожностью подходить к назначению препаратов, угнетающих центральную нервную систему (например, бензодиазепинов). Вопрос о хирургическом лечении должен решаться индивидуально с учётом пользы и рисков оперативного вмешательства.

Заключение

Наличие диагностированных нарушений сна, в частности, инсомнии и СОАС, как у взрослых, так и у детей является фактором риска развития ССЗ и способствует ухудшению течения и прогноза уже имеющихся форм патологии сердца и сосудов. Для профилактики и улучшения прогноза ССЗ необходима осведомлённость врачей, больных и их родителей о расстройствах сна, скрининг различных форм нарушений сна и их своевременная коррекция.

Литература

(п.п. 1–6; 8–27; 29–40; 42–45 см. References)

7. Полуэктов М.Г. *Диагностика и лечение расстройств сна*. М.: МЕДпресс-информ; 2021.
28. Лебедев В.В., Кожевникова О.В., Логачева О.С., Ахмедова Э.Э., Филимонова И.К., Басаргина Е.Н. и др. Коморбидность нарушений сна на примере детей с кардиомиопатиями. *Вопросы практической педиатрии*. 2020; 15(5): 24–33. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2020-5-24-33> <https://elibrary.ru/wjswyi>
41. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г., Поляков Д.С., Беленков Ю.Н., Конради А.О. и др. Вновь диагностированные заболевания и частота их возникновения у пациентов после но-

вой коронавирусной инфекции. *Российский кардиологический журнал*. 2023; 28(4): 5424. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5424> <https://elibrary.ru/tpvhtp>

References

1. Lv R., Liu X., Zhang Y., Dong N., Wang X., He Y., et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct. Target Ther.* 2023; 8(1): 218. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3>
2. Platon A.L., Stelea C.G., Boișteanu O., Patrascanu E., Zetu I.N., Roșu S.N., et al. An update on obstructive sleep apnea syndrome – a literature review. *Medicina (Kaunas)*. 2023; 59(8): 1459. <https://doi.org/10.3390/medicina59081459>
3. Baker-Smith C.M., Isaiah A., Melendres M.C., Mahgerefteh J., Lasso-Pirot A., Mayo S., et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *J. Am. Heart Assoc.* 2021; 10(18): e022427. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022427>
4. Kirk V.G., Edgell H., Joshi H., Constantin E., Katz S.L., MacLean J.E. Cardiovascular changes in children with obstructive sleep apnea and obesity after treatment with noninvasive ventilation. *J. Clin. Sleep Med.* 2020; 16(12): 2063–71. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8760>
5. Meira E., Cruz M., Salles C., Seixas L.D., Elia C., Rocha I., et al. Comorbid insomnia and sleep apnea in children: a preliminary explorative study. *J. Sleep Res.* 2023; 32(1): e13705. <https://doi.org/10.1111/jsr.13705>
6. Lechat B., Appleton S., Melaku Y.A., Hansen K., McEvoy R.D., Adams R., et al. The association of co-morbid insomnia and sleep apnea with prevalent cardiovascular disease and incident cardiovascular events. *J. Sleep Res.* 2022; 31(5): e13563. <https://doi.org/10.1111/jsr.13563>
7. Poluektov M.G. *Diagnostics and Treatment of Sleep Disorders [Диагностика и лечение расстройств сна]*. Moscow: MEDpress-inform; 2021. (in Russian)
8. Laczay B., Faulx M.D. Obstructive sleep apnea and cardiac arrhythmias: a contemporary review. *J. Clin. Med.* 2021; 10(17): 3785. <https://doi.org/10.3390/jcm10173785>
9. Yeghiazarians Y., Jneid H., Tietjens J.R., Redline S., Brown D.L., El-Sherif N., et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 144(3): e56–e67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>
10. Jehan S., Myers A.K., Zizi F., Pandi-Perumal S.R., Jean-Louis G., McFarlane S.I. Obesity, obstructive sleep apnea and type 2 diabetes mellitus: Epidemiology and pathophysiologic insights. *Sleep Med. Disord.* 2018; 2(3): 52–8.
11. Salman L.A., Shulman R., Cohen J.B. Obstructive sleep apnea, hypertension, and cardiovascular risk: epidemiology, pathophysiology, and management. *Curr. Cardiol. Rep.* 2020; 22(2): 6. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1257-y>
12. Tietjens J.R., Claman D., Kezirian E.J., De Marco T., Mirzayan A., Sadroonri B., et al. 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. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010440>
13. Ahmed A.M., Nur S.M., Xiaochen Y. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. *Front. Med. (Lausanne)*. 2023; 10: 1200952. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1200952>
14. Falla C., Young A., Pope A., O'Driscoll D.M. Obstructive sleep apnea during REM sleep: effects on morning and evening blood pressure. *Sleep Med.* 2023; 46(3): zscac259. <https://doi.org/10.1093/sleep/zscac259>
15. Kang K.T., Chiu S.N., Lee C.H., Lin M.T., Hsu W.C. Effect of adenotonsillectomy on blood pressure in children with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Med.* 2021; 84: 334–42. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.06.017>
16. Zhang D., Ma Y., Xu J., Yi F. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and atrial fibrillation (AF): A dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022; 101(30): e29443. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002943>
17. Moula A.I., Parrini I., Tetta C., Lucà F., Parise G., Rao C.M., et al. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation. *J. Clin. Med.* 2022; 11(5): 1242. <https://doi.org/10.3390/jcm11051242>

18. Wu T.T., Zou Y.L., Xu K.D., Jiang X.R., Zhou M.M., Zhang S.B., et al. Insomnia and multiple health outcomes: umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *Public Health*. 2023; 215: 66–74. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2022.11.021>
19. Kang S.J., Kwon Y.W. Right atrial deformation mechanics in children with adenotonsillar hypertrophy. *J. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 26(4): 201–13. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2018.26.e26>
20. Geovanini G.R., Lorenzi-Filho G. Cardiac rhythm disorders in obstructive sleep apnea. *J. Thorac. Dis.* 2018; 10(Suppl. 34): 4221–30. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.12.63>
21. Teo Y.H., Han R., Leong S., Teo Y.N., Syn N.L., Wee C.F., et al. Prevalence, types and treatment of bradycardia in obstructive sleep apnea – a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2022; 89: 104–13. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.12.003>
22. Sonsuwan N., Hongsuwanakorn K., Chattipakorn N., Sawanyawisuth K. An association between heart rate variability and pediatric obstructive sleep apnea. *Ital. J. Pediatr*. 2024; 50(1): 54. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01576-2>
23. Lee L.A., Chuang H.H., Hsieh H.S., Wang C.Y., Chuang L.P., Li H.Y., et al. Using sleep heart rate variability to investigate the sleep quality in children with obstructive sleep apnea. *Front. Public Health*. 2023; 11: 1103085. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023>
24. Isaiah A., Bertoni D., Pereira K.D., Diaz-Abad M., Mitchell R.B., Das G. Treatment-related changes in heart rate variability in children with sleep apnea. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2020; 162(5): 737–45. <https://doi.org/10.1177/0194599820907882>
25. Kalaydzhev P., Poroyliev N., Somleva D., Ilieva R., Markov D., Kinova E., et al. Sleep apnea in patients with exacerbated heart failure and overweight. *Sleep Med*. 2023; 5: 100065. <https://doi.org/10.1016/j.sleepx.2023.100065>
26. Huang B., Huang Y., Zhai M., Zhou Q., Ji S., Liu H., et al. J. Association of sex with cardiovascular outcomes in heart failure patients with obstructive or central sleep apnea. *J. Am. Heart Assoc*. 2024; 13(5): e031186. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.031186>
27. Venkataraman S., Karim S., Rajendran A., Chahal C.A.A., Somers V.K. Sleep disordered breathing in hypertrophic cardiomyopathy-current state and future directions. *J. Clin. Med*. 2020; 9(4): 901. <https://doi.org/10.3390/jcm9040901>
28. Lebedev V.V., Kozhevnikova O.V., Logacheva O.S., Akhmedova E.E., Filimonova I.K., Basargina E.N., et al. Comorbidity of sleep disorders in children with cardiomyopathies. *Voprosy prakticheskoy pediatrii*. 2020; 15(5): 24–33. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2020-5-24-33> <https://elibrary.ru/wjswyi> (in Russian)
29. Tong J., Yu Q., Li Y., Du J., Qiu J. Obstructive sleep apnea and cardiovascular events in acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Coron. Artery. Dis.* 2023; 34(3): 177–84. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000001207>
30. Sun H., Du Z., Yu H., Hu C., Du Y., Qin Y. Excessive daytime sleepiness is associated with increased residual cardiovascular risks among coronary artery disease patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2024; 115: 131–6. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2024.02.004>
31. Sigurdardottir F.D., Bertisch S.M., Reid M.L., deFilippi C.R., Lima J.A.C., Redline S., et al. Association between insomnia phenotypes and subclinical myocardial injury: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Sleep*. 2023; 46(4): zsac318. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac318>
32. Hanlon C.E., Binka E., Garofano J.S., Sterni L.M., Brady T.M. The association of obstructive sleep apnea and left ventricular hypertrophy in obese and overweight children with history of elevated blood pressure. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*. 2019; 21(7): 984–90. <https://doi.org/10.1111/jch.13605>
33. Gump B.B., Heffernan K.S., Bendinskas K., Hruska B., MacKenzie J.A., Park A., et al. Association of sleep quality with greater left ventricular mass in children aged 9 to 11 years. *Psychosom. Med*. 2021; 83(3): 265–73. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000921>
34. Pan X.L., Nie L., Zhao S.Y., Zhang X.B., Zhang S., Su Z.F. The association between insomnia and atherosclerosis: a brief report. *Nat. Sci. Sleep*. 2022; 14: 443–8. <https://doi.org/10.2147/NSS.S336318>
35. Smith D.F., Schuler C.L., Hossain M.M., Huang G., McConnell K., Urbina E.M., et al. Early atherosclerotic inflammatory pathways in children with obstructive sleep apnea. *J. Pediatr*. 2021; 239: 168–74. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.08.031>
36. Kontos A., Willoughby S., Lushington K., Martin J., Wabnitz D., Dorrian J., et al. Increased platelet aggregation in children and adolescents with sleep-disordered breathing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2020; 202(11): 1560–6. <https://doi.org/10.1164/rccm.201911-2229OC>
37. Maloney M.A., Ward S.L.D., Su J.A., Durazo-Arvizu R.A., Breunig J.M., Okpara D.U., et al. Prevalence of pulmonary hypertension on echocardiogram in children with severe obstructive sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med*. 2022; 18(6): 1629–37. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9944>
38. Burns A.T., Hansen S.L., Turner Z.S., Aden J.K., Black A.B., Hsu D.P. Prevalence of pulmonary hypertension in pediatric patients with obstructive sleep apnea and a cardiology evaluation: a retrospective analysis. *J. Clin. Sleep Med*. 2019; 15(8): 1081–7. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7794>
39. Bhat S., Chokroverty S. Sleep disorders and COVID-19. *Sleep Med*. 2022; 91: 253–61. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.07.021>
40. Veazie S., Lafavor B., Vela K., Young S., Sayer N.A., Carlson K.F., et al. Mental health outcomes of adults hospitalized for COVID-19: A systematic review. *J. Affect. Disord. Rep*. 2022; 8: 100312. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2022.100312>
41. Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I., Arutyunov A.G., Polyakov D.S., Belenkov Y.N., Konradi A.O., et al. Newly diagnosed diseases and the frequency of their occurrence in patients after a new coronavirus infection. Results of an international register “dynamics analysis of comorbidities in Sars-CoV-2 survivors (activ SARS-CoV-2)” (12-month follow-up). *Rossiiskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2023; 28(4): 5424. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5424> <https://elibrary.ru/tpvhtp> (in Russian)
42. Sameema V.V., Soni K., Deora S., Sharma J.B., Choudhury B., Kaushal D., et al. Assessment of preoperative and postoperative cardiac function in children with adenotonsillar hypertrophy: a prospective cohort study. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2022; 279(6): 3013–9. <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07255-4>
43. Hawkins S., Huston S., Campbell K., Halbower A. High-flow, heated, humidified air via nasal cannula treats CPAP-intolerant children with obstructive sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med*. 2017; 13(8): 981–9. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6700>
44. Seidel M., Kiziler M.F., Matiakis M., Bertram S., Wang S., Seibert F.S., et al. Predictors of blood pressure response to continuous positive airway pressure treatment in patients with sleep apnea. *J. Hypertens*. 2024; 42(5): 777–82. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003694>
45. Affas Z., Affas S., Tabbaa K. Continuous positive airway pressure reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis and systematic review. *Spartan Med. Res. J*. 2022; 7(2): 34521. <https://doi.org/10.51894/001c.34521>

Сведения об авторах:

Тихоновский Павел Андреевич, врач функциональной диагностики, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. pasha098@mail.ru; **Блажиевская Тамара Олеговна**, врач функциональной диагностики, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. toma.sotnikova@mail.ru; **Кустова Елена Александровна**, врач функциональной диагностики, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. kustovaelena595@gmail.com