

УДК: 616.12-008.1: 612.821.7: 616.8-009.836

Карасева Н.В.<sup>1,2</sup>, Гончарова Е.В.<sup>1</sup>, Баркан В.С.<sup>2</sup>

**КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД, СТРАДАЮЩИХ СИНДРОМОМ  
ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА, В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита<sup>2</sup>НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита 2 ОАО «РЖД», г. Чита

**Резюме.** Цель: изучить структурно-функциональные показатели миокарда, в том числе тканевой доплерографии фиброзных колец клапанов сердца, у работников локомотивных бригад, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), в зависимости от наличия артериальной гипертензии.

**Результаты:** у работников локомотивных бригад, страдающих СОАС, имеются структурно-функциональные изменения миокарда: признаки гипертрофии левого желудочка, диастолической дисфункции левого желудочка. Указанные нарушения в большей степени выражены в группе пациентов, имеющих артериальную гипертензию. Нарушения диастолической функции в точке митрального клапана были выявлены у пациентов с нормальным трансмитральным потоком. Тканевая доплер-эхокардиография может быть использована для ранней диагностики диастолической дисфункции левого желудочка.

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, структурно-функциональные показатели миокарда, диастолическая дисфункция, тканевой доплер.

Karaseva N.V., Goncharova E.V., Barkan V.S.

**CARDIO HEMODYNAMIC INDICATORS OF LOCOMOTIVE CREWS WORKERS,  
SUFFERING WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA, DEPENDING ON THE PRESENCE  
OF ARTERIAL HYPERTENSION**

**Summary.** The aim: To study the structural and functional parameters of the myocardium, including tissue Dopplerography of fibrous annulus of heart valves, of locomotive crews workers suffering from obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), depending on the presence of hypertension.

**The Results:** the workers of locomotive crews suffering from OSAS, have structural and functional changes in the myocardium: signs of left ventricular hypertrophy, left ventricular diastolic dysfunction. These disturbances are more expressed in patients with hypertension. Diastolic dysfunction at the mitral valve has been identified in patients with normal trans mitral flow. Tissue Doppler echocardiography can be used for early diagnosis of left ventricular diastolic dysfunction.

**Key words:** obstructive sleep apnea, hypertension, structural and functional parameters of the myocardium, diastolic dysfunction, tissue Doppler.

**Введение.** Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это социально-значимое заболевание. Значительно чаще оно встречается у мужчин, возраст которых колеблется от 40 до 60 лет, и в этой группе, наиболее продуктивной и значимой для общества, достигает высоких показателей, обнаруживаясь уже у каждого 5-6-го мужчины [3]. При этом СОАС может быть, как причиной появления сердечно-сосудистой патологии, так и фактором, который усугубляет ее течение [5]. Проявляющийся остановками дыхания во сне, СОАС приводит к острому и хроническому недостатку кислорода во время сна, что, в свою очередь, существенно увеличивает риск развития артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, мозгового инсульта, сердечной недостаточности и внезапной смерти во сне [2, 7, 9]. Механизм действия СОАС на сердечно-сосудистую систему носит многофакторный характер. Установлено, что во время эпизодов обструктивного апноэ сна возникает гипоксия, которая, вероятно, оказывает отрицательное воздействие на работу сердца, влияя на его сократимость, преднагрузку и постнагрузку [12]. Кроме того, большую роль играют гиперкапния и повышение активности симпатического звена вегетативной нервной системы [2, 6].

Известно, что нарушения ночного сна при СОАС приводят к появлению патологической дневной сонливости [2], что, в свою очередь, снижает внимание, производительность труда, увеличивает производственный травматизм и вероятность дорожно-транспортных аварий. Все вышесказанное диктует необходимость тщательного медицинского обследования лиц с высокой профессиональной нагрузкой. Такой категорией являются работники локомотивных бригад (машинисты локомотивов и помощники машинистов). Ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний у данной категории пациентов является профилактикой временной нетрудоспособности, инвалидности и внезапной сердечной смерти с одной стороны, и предупреждением профессионального травматизма и аварий на железной дороге, с другой стороны.

В последние годы проводятся исследования, посвященные изучению структурно-функциональных особенностей сердца у пациентов с СОАС, в которых показано наличие, наряду с развитием дилатации левого предсердия, гипертрофии левого желудочка и артериальной гипертензии, диастолических расстройств левого желудочка [5, 6, 8, 11]. Известно, что нарушение диастолической функции ЛЖ может лежать в основе развития сердечной недостаточности при различной кардиальной патологии [4]. Ряд исследований посвящен изучению биохимических и инструментальных маркеров сердечной недостаточности [4, 10]. Однако способность СОАС вызывать выраженную сердечную недостаточность при отсутствии длительно существующей АГ, ИБС или нарушений функции миокарда достоверно не установлена, и многие аспекты этой проблемы требуют дальнейшего изучения. В этой связи, при изучении СОАС необходимо уделить внимание подробному изучению диастолической функции сердца, которая, как патофизиологическое нарушение, лежит в основе прогрессирования симптомов сердечной недостаточности. На сегодняшний день для диагностики этого осложнения рекомендовано использовать, в том числе, параметры тканевого доплера [10]. Однако в доступной литературе нами не найдено данных о применении у машинистов с СОАС комплексного проведения эхокардиографии с доплерографией и тканевой миокардиальной доплерографией при исследовании сердца, хотя известно, что нарушения дыхания во время сна способны приводить к раннему нарушению расслабления миокарда [6].

**Цель исследования:** изучить структурно-функциональные показатели миокарда, в том числе тканевой доплерографии фиброзных колец клапанов сердца, у работников локомотивных бригад, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), в зависимости от наличия артериальной гипертензии.

**Материал и методы:** В исследовании приняли участие 53 пациента (мужчины), работники локомотивных бригад (машинисты и помощники машинистов) с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), находящихся на лечении в кардиологическом и терапевтическом отделениях НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2» ОАО «РЖД» г. Читы и 33 здоровых человека. Всем больным проводилось полное общеклиническое обследование с измерением антропометрических показателей, суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Для определения наличия расстройств сна и их тяжести выполнялось полифункциональное кардиореспираторное мониторирование во время сна на аппарате «Кардиотехника-04-ЗРМ» (фирма Инкарт, С-Пб, Россия) в течение  $20 \pm 4$  ч. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия артериальной гипертензии (АГ). Первую группу составили 24 пациента с СОАС без АГ (19 человек с СОАС I-й ст., 5 – со II ст.; средний возраст 38,8 [33,4;45,6] года, средний индекс массы тела (ИМТ) 26,1 [24,6;31,8]). Вторую группу составили 29 пациентов с СОАС с наличием АГ (16 человек с 1-й стадией АГ, 13 – со 2-й стадией). Во вторую группу вошли 7 человек с СОАС I-й ст., 18 – со II ст., 4 – с III ст.; средний возраст 46,7 [40,5;48,9] года, средний ИМТ 29,3 [25,5;33,4]. Контрольная группа была представлена 33 здоровыми лицами (средний возраст 42,6 [36,4;46,2] года, средний ИМТ 23,4 [22,8;24,9]). В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, болезнями сердечно-сосудистой системы ишемического и не ишемического генеза, рядом соматических и эндокринных заболеваний в стадии декомпенсации. Исследование открытое контролируемое, проведено в соответствии с Хельсинской декларацией и принципами GCP, одобрено ЛЭК. Всем

больным проводилось эхокардиографическое исследование с доплерографией и тканевой доплерографией фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов с помощью ультразвукового сканера «Toshiba Artida». Определяли следующие показатели: размер левого предсердия (ЛП), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический объем (КСО) и конечный диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относительную толщину стенки ЛЖ, фракцию выброса и систолическое укорочение, максимальные скорости потока быстрого наполнения (Е), потока атриального наполнения (А), отношение этих пиковых скоростей, время изоволюмического расслабления (IVRT) и время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT<sub>E</sub>), пиковые скорости раннего диастолического расслабления (Em) и в фазу систолы предсердий (Am) в точке, соответствующей митральному клапану (mean septal and lateral) и точке трикуспидального клапана, отношение Em/Am [4, 10].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в анализе применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различий между несколькими группам применялся критерий Крускалла-Уоллиса и медианный тест. Данные представлены в виде медианы [25й; 75й перцентили]. Статистически значимыми считали различия при P<0,05.

**Результаты и обсуждение.** При анализе показателей структуры миокарда у пациентов с СОАС было выявлено увеличение размера левого предсердия в группе больных с наличием артериальной гипертензии (АГ) на 21,8% по сравнению с контролем и на 17,5% - по сравнению с пациентами без АГ (P<0,001) (см. табл. 1). У больных с СОАС 1-й группы размер ЛП практически не отличался от контроля. КДР ЛЖ у пациентов статистически значимо не различался. КСР ЛЖ у больных с СОАС с наличием АГ был увеличен на 19,2% по сравнению с контролем, на 13,2% – по сравнению с 1-й группой (P<0,001). КСО ЛЖ у больных с СОАС достоверно не отличался. КДО ЛЖ у пациентов с СОАС без АГ не отличался от группы контроля, однако был увеличен у больных с наличием АГ на 17,5% по сравнению с контролем и на 12,7% – по сравнению с первой группой (P<0,001) (см. табл. 1).

Толщина МЖП в диастолу у больных с СОАС с АГ превышала показатель здоровых лиц и 1-й группы на 25,5%. Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу у пациентов 2-й группы была выше, чем в контроле и в 1-й группе на 25% и 23,8%, соответственно (P<0,001) (см. табл. 1). ММЛЖ у больных без АГ превышала показатель контроля на 18,2%. ММЛЖ в группе пациентов с СОАС с наличием АГ превышала указанный параметр здоровых лиц и 1-й группы на 50,3% и 27,1%, соответственно (P<0,001). ИММЛЖ оказался увеличенным в первой группе больных на 26,5% по сравнению с контрольной группой, а во 2-й группе превышал показатель здоровых лиц и 1-й группы на 50,2% и 18,7%, соответственно (P<0,001) (см. табл. 1).

Таблица 1

**Кардиогемодинамические показатели у пациентов с СОАС в зависимости от наличия артериальной гипертензии (Медиана [25й; 75й перцентили])**

Показатель	Контроль (n=33)	Больные с СОАС без АГ (n=24)	Больные с СОАС с наличием АГ (n=29)
ЛП, мм	33,0 [32,0;36,0]	34,2 [32,0;38,5]	40,2 [36,1;44,3]*,**
КДР ЛЖ, мм	49,0 [45,0;50,0]	49,2 [45,3;50,4]	49,5 [45,6;52,8]
КСР ЛЖ, мм	30,2 [28,0;34,0]	31,8 [29,1;35,5]	36,0 [33,1;39,0]*,**
КДО ЛЖ, мл	102,3 [101,3;104,5]	106,5 [99,0;113,1]	120,2 [103,5;139,6]*,**
КСО ЛЖ, мл	35,8 [31,0;39,3]	36,5 [33,8;37,8]	36,4 [35,3;39,1]
ТМЖП <sub>д</sub> , мм	11,0 [9,0;11,5]	11,0 [9,5;11,8]	13,8 [11,2;14,9]*,**
ТЗС ЛЖ <sub>д</sub> , мм	10,0 [9,0;11,0]	10,1 [9,0;11,3]	12,5 [11,4;14,5]*,**

ММЛЖ, г	162,44 [146,67; 190,02]	192,06 [171,15; 220,64] *	244,16 [181,53; 290,35]*, **
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	85,32 [78,32; 98,22]	107,96 [97,62; 127,25]*	128,18 [101,74; 148,20] *, **
ОТС ЛЖ, ед	0,40 [0,38; 0,42]	0,43 [0,40; 0,44] *	0,53 [0,44; 0,54] *, **
ФВ, %	66 [65; 68]	63 [61; 67]	62 [59; 69]
СУ, %	36 [35; 38]	36 [33; 36]	37 [32; 38]

Примечания: \* – P<0,001 – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; \*\* – P<0,001 – статистическая значимость различий по сравнению с 1-й группой больных.

Относительная толщина стенки ЛЖ у пациентов СОАС без АГ была больше, чем в контроле на 7,5%. В группе больных с АГ данный показатель превышал параметр здоровых лиц и 1-й группы на 32,5% и 23,3%, соответственно (P<0,001) (см. табл. 1).

При анализе показателей фракции выброса и систолического укорочения среди пациентов СОАС и группы контроля не было выявлено достоверных различий.

При изучении показателей диастолической функции ЛЖ было установлено снижение скорости потока быстрого наполнения (Е) у больных с СОАС с наличием АГ на 10,4% и 14,2% по сравнению с контролем и 1-й группой, соответственно (P<0,001) (см. табл. 2). При этом показатель Е у пациентов первой группы достоверно не отличался от контроля. Скорость потока атриального наполнения (А), напротив, у больных с СОАС с наличием АГ превышала показатель здоровых лиц на 11,3% (P<0,001). Отношение Е/А оказалось сниженным в группе больных с АГ – на 20,6% и 16,7% по сравнению с группой контроля и 1-й группой, соответственно (P<0,001) (см. табл. 2).

Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT<sub>Е</sub>) у пациентов с СОАС с наличием АГ было увеличено на 22,4% и 19,7% по сравнению с контролем и пациентами 1-й группы, соответственно (P<0,001), у больных первой группы – не отличалось по сравнению со здоровыми лицами.

При исследовании времени изоволюметрического расслабления ЛЖ у больных СОАС было установлено его увеличение у пациентов 1-й и 2-й групп на 23,8% и 33,3%, соответственно, по сравнению с контрольной группой (P<0,001) (см. табл. 2).

Учитывая, что нарушения диастолической функции ЛЖ касались преимущественно пациентов с СОАС, имеющих АГ, а у больных без АГ были мало выражены, представляло интерес изучение показателей диастолической функции миокарда методом тканевой доплеровской визуализации фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, применяемым для ранней диагностики сердечно-сосудистой патологии [1].

Таблица 2

**Показатели глобальной диастолической функции ЛЖ и тканевой доплерографии фиброзных колец у больных с СОАС в зависимости от наличия артериальной Гипертензии (Медиана [25й; 75й перцентили])**

Показатель	Контроль (n=33)	Больные с СОАС без АГ (n=24)	Больные с СОАС с наличием АГ (n=29)
Е, см/с	73,0 [68,8;95,4]	76,2 [68,3;77,5]	65,4 [62,3;78,5]*, **
А, см/с	58,5 [50,7;69,2]	64,6 [59,7;66,8]	65,1 [60,6;72,3] *
Е/А, ед	1,26 [1,06;1,50]	1,20 [1,00;1,23]	1,00 [0,94;1,21]*, **
DT <sub>Е</sub> , мс	174 [171; 192]	178 [138; 217]	213 [165; 233]*, **
IVRT, мс	63 [61; 89]	78 [64; 106]*	84 [75; 109]*
Митральный клапан			
Em, см/с	15,0 [14,0;16,5]	13,3 [12,1;16,0] *	12,1 [8,6;15,1] *, **
Am, см/с	11,0 [10,5;11,5]	13,8 [11,5;14,3]*	14,2 [12,6;15,5]*
Em/Am	1,36 [1,33;1,43]	0,96[0,88;1,20]*	0,85 [0,71;0,99]*, **
Трикуспидальный клапан			
Em, см/с	15,5 [13,0;17]	15,0 [13,0;16,2]	15,2 [13,3;16,0]

Am, см/с	10,5 [9,0;11,0]	10,0 [9,5;10,8]	11,0 [10,6;13,4]
Em/Am	1,47 [1,44;1,52]	1,50 [1,46;1,55]	1,35 [1,22;1,38]*

Примечания: \* –  $P < 0,001$  – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; \*\* –  $P < 0,001$  – статистическая значимость различий по сравнению с 1-й группой больных.

При анализе пиковой скорости раннего диастолического расслабления (Em) в точке, соответствующей митральному клапану (mean septal and lateral), было выявлено снижение указанного показателя в группе пациентов с СОАС без АГ на 11,3% по сравнению с контролем. В группе пациентов с СОАС с наличием АГ указанный параметр был ниже на 19,3% по сравнению с контролем и на 9,9% по сравнению с 1-й группой ( $P < 0,001$ ) (см. табл. 2). Пиковая скорость в фазу систолы предсердий (Am), напротив, у больных 1-й и 2-й групп превышала показатель контроля на 18,2% и 29,1%, соответственно ( $P < 0,001$ ). Отношение Em/Am в точке митрального клапана у больных с СОАС без АГ было ниже контроля на 29,4%, у пациентов с СОАС с наличием АГ указанный показатель был меньше группы контроля на 37,5%, и на 11,5% - 1-й группы ( $P < 0,001$ ). В точке, соответствующей трикуспидальному клапану (ТК), показатели Em и Am достоверно не отличались среди пациентов с СОАС и контрольной группы. Отношение Em/Am было снижено на 8,2% и 10% у здоровых лиц и у больных с АГ, соответственно ( $P < 0,001$ ) (см. табл. 2).

Согласно Национальным рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ и Европейским рекомендациям по диагностике и лечению ХСН, снижение показателя Em (mean septal and lateral) менее 9 см/с свидетельствует о замедлении расслабления ЛЖ [4, 10]. В нашем исследовании у 4 из 29 пациентов с СОАС с наличием АГ наблюдалось такое снижение, что составило 7,5% среди всех пациентов с СОАС и 13,8% среди больных с наличием АГ.

Таким образом, у обследованных нами работников локомотивных бригад, страдающих СОАС, не имеющих артериальной гипертензии, имеются структурно-функциональные изменения миокарда, такие как, увеличение массы миокарда ЛЖ, индекса ММЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ, а также времени изоволюметрического расслабления ЛЖ. Это, вероятно, свидетельствует о раннем начале процессов ремоделирования миокарда левого желудочка у больных СОАС. Необходимо отметить, что параметры трансмитрального кровотока, такие как, E, A, E/A у пациентов без АГ не были нарушены, в то время как показатели тканевой доплерографии фиброзного кольца митрального клапана у этой же категории больных демонстрировали признаки диастолической дисфункции левого желудочка.

В группе работников локомотивных бригад, страдающих СОАС, имеющих артериальную гипертензию, в еще большей степени выражены структурно-функциональные изменения миокарда, проявляющиеся увеличением размеров левого предсердия, КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, а такие показатели, как толщина МЖП и задней стенки ЛЖ, масса миокарда ЛЖ и индекс ММЛЖ, а также относительная толщина стенки ЛЖ превышают параметры не только группы контроля, но и группы пациентов СОАС без АГ. Выраженность нарушений диастолической функции ЛЖ также нарастает. Изменения диастолического профиля проявляются в виде уменьшения скорости пика ранней диастолической волны, увеличения скорости пика поздней диастолической волны и, как следствие, снижения показателя отношения пиковых скоростей, увеличения времени изоволюметрического расслабления и времени замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ, а также снижения показателей Em/Am, Em (mean septal and lateral) митрального клапана менее 9 см/с. Кроме того, снижается и показатель Em/Am трикуспидального клапана. В ходе исследования установлено, что признаки диастолической дисфункции фиброзных колец у работников локомотивных бригад, страдающих СОАС, проявляются на той стадии заболевания, когда глобальная диастолическая функция ЛЖ еще практически не нарушена. Так, у пациентов с СОАС в обеих группах показатель E/A был больше 1, в то время как отношение Em/Am (МК) было менее 1,0 (0,96 [0,88;1,20] и 0,85 [0,71;0,99]). Это диктует необходимость включения тканевой доплер-эхокардиографии фиброзных колец клапанов сердца в план обследования данной категории пациентов.

Причинами развития гипертрофии ЛЖ, ремоделирования миокарда левого предсердия и левого желудочка, а также возникновения диастолической дисфункции ЛЖ у пациентов с СОАС могут являться наличие артериальной гипертензии, тахикардия, патологическое действие гиперинсулинемии, влияние избыточной массы тела [6]. Кроме того, существенный вклад вносит повышение трансмурального давления ЛЖ вследствие колебаний внутригрудного давления, сопровождающих СОАС. В исследованиях показано наличие ГЛЖ у пациентов с СОАС, не имеющих АГ и каких-либо других органических заболеваний сердца. Это обусловлено повторными увеличениями постнагрузки на ЛЖ вследствие колебаний АД в течение ночи, что приводит к напряжению стенок ЛЖ и усилению тонуса симпатической нервной системы и оказывает прямое трофическое воздействие на миокард [13]. Формирующаяся с течением времени диастолическая дисфункция миокарда у данной категории больных, вероятно, может приводить к развитию диастолической сердечной недостаточности.

**Заключение.** Таким образом, у работников локомотивных бригад, страдающих СОАС, имеются структурно-функциональные нарушения миокарда, выраженность которых преобладает у пациентов, имеющих артериальную гипертензию. Применение тканевой доплеровской визуализации фиброзных колец клапанов сердца у данной категории больных может быть использовано для ранней диагностики нарушений диастолической функции левого желудочка с целью своевременной медикаментозной коррекции.

#### Литература:

1. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М.Н. Алехин. – М., 2006. – 104 с.
2. Бузунов Р.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей / Р.В. Бузунов, И.В. Легейда, Е.В. Царева. – М., 2013. – 124 с.
3. Вейн А.М. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, Т.С. Елигулашвили, М.Г. Полуэктов. – М.: Эйдос Медиа, 2002. – 310 с.
4. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов и др. // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. – Том 14, №7(81). – С. 379-472.
5. Ростороцкая В.В. Обструктивное апноэ во время сна, артериальная гипертензия и ожирение: клинико-функциональные аспекты / В.В. Ростороцкая, А.П. Иванов, Д.В. Клюквин, И.А. Эльгардт // Клиническая медицина. – 2012. - №2. – С. 27-30.
6. Свириев Ю.В. Прогностическое значение синдрома обструктивного апноэ во сне: промежуточные результаты пятилетнего проспективного наблюдения / Ю.В. Свириев, Л.С. Коростовцева, Н.Э. Звартау // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т.17, №1. – С. 10-16.
7. Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна и связанные с ним сердечно-сосудистые осложнения / И.Е. Чазова, А.Ю. Литвин // Мед. критич. сост. – 2010. – № 1. – С. 3-10.
8. Щекотов В.В. Структурно-функциональные особенности сердца у больных с синдромом обструктивного апноэ сна в зависимости от степени его тяжести и выраженности метаболического синдрома / В.В. Щекотов, Т.И. Янкина, Е.В. Жижилев // Клиницист. – 2011. - №1. – С. 28-32.
9. Calvin A.D. Sleep Apnea and Heart Failure / A.D. Calvin, A.D. Albuquerque, T. Adachi, V.K. Somers // Curr Treat Opt Cardiovasc Med. – 2009. – №11. – P. 447-454.
10. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – V.37. – P. 2129-2200.
11. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardi-

- ology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing / V.K. Somers [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2008. – V.52. – P. 686-717.
12. Sleep-Disordered Breathing and Myocardial Ischemia in Patients With Coronary Artery Disease / T. Moos [et al.] // Chest. – 2000. – Vol. 117. – P. 1597-1602.
  13. Hedner J. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnoea / J. Hedner, H. Ejjnell, K. Caidahl // J Hypertens. – 1990. – V.8. – P. 941-946.