

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА ФОРМИРОВАНИЕ ФЕНОТИПА РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ИНИЦИАЦИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Рахимова Д.А., Норпулатов Э.М.

Республиканский специализированный

научно-практический медицинский центр терапии и медицинской
реабилитации. Ташкент, Узбекистан.

Цель исследования Изучить влияние тяжести синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) на формирование фенотипа резистентной артериальной гипертензии, структурно-функциональное ремоделирование миокарда и риск инициации фибрилляции предсердий.

Материалы и методы В проспективное исследование было включено 56 пациентов (средний возраст $53,8 \pm 4,6$ года), страдающих РАГ. Критерием включения являлось отсутствие контроля артериального давления (АД) при приеме оптимальных доз трех антигипертензивных препаратов, включая диуретик. Всем участникам проводилось комплексное обследование: Респираторный мониторинг: стационарная полисомнография для расчета индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ). Гемодинамика: суточное мониторирование АД (СМАД) с акцентом на ночной профиль. Морфометрия: трансторакальная эхокардиография с определением индекса объема левого предсердия (ИОЛП) и оценкой диастолической функции левого желудочка. Статистика: анализ проводился с использованием критерия Стьюдента для независимых выборок и коэффициента корреляции Пирсона (r). Значимость считалась при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Выборка была разделена на две группы: группа А (ИАГ < 30 событий/час, $n=24$) и группа Б (ИАГ ≥ 30 событий/час, тяжелая степень,

n=32). Профиль артериального давления: У пациентов группы Б отмечалось достоверное преобладание патологических типов суточной кривой — «non-dipper» и «night-peaker» (84,3% случаев). Среднее ночное систолическое АД в группе Б составило $154,2 \pm 7,4$ мм рт. ст., против $141,6 \pm 6,2$ мм рт. ст. в группе А ($p < 0,01$). Структурное ремоделирование: Выявлена прямая сильная корреляция между тяжестью десатурации и увеличением левого предсердия. Средний ИОЛП в группе тяжелого СОАС составил $39,4 \pm 2,8$ мл/м², что статистически значимо превышало показатели группы с легким/средним СОАС ($32,1 \pm 2,4$ мл/м², $p < 0,005$). Аритмогенный риск: Пароксизмальная форма ФП была зафиксирована у 11 пациентов группы Б (34,4%) и лишь у 3 пациентов группы А (12,5%). Логистическая регрессия подтвердила, что каждое увеличение ИАГ на 10 единиц повышает вероятность возникновения ФП в 1,8 раза (95% ДИ 1,2–2,7). Кислородный статус: Средняя минимальная сатурация (SpO₂) в группе Б составила $78,6 \pm 4,1$ %, что коррелировало с индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,54$), указывая на роль гипоксии в гипертрофии миокарда.

Выводы. Тяжелая форма СОАС является независимым предиктором формирования резистентной артериальной гипертензии, способствуя закреплению патологических ночных профилей АД. Хроническая ночная гипоксемия и колебания внутригрудного давления при тяжелом СОАС индуцируют выраженное структурное ремоделирование левого предсердия, создавая электрофизиологический субстрат для возникновения фибрилляции предсердий по механизму re-entry. Высокая распространенность тяжелого СОАС (57%) среди пациентов с РАГ и нарушениями ритма диктует необходимость обязательного включения респираторного мониторинга в алгоритм обследования данной категории больных. Интеграция СРАР-терапии в комплексное лечение является стратегически важным шагом для преодоления медикаментозной резистентности и эффективной профилактики кардиоваскулярных осложнений.