

отоксическая кардиомиопатия (24,24 %) и легочная гипертензия (15,15 %). Значимо чаще ( $\chi^2 = 6,65$ ,  $p = 0,02$ ) осложнение в виде вторичной артериальной гипертензии было выявлено у лиц молодого возраста. Тиреотоксическая кардиомиопатия ( $\chi^2 = 1,36$ ,  $p = 0,381$ ) и легочная гипертензия ( $\chi^2 = 0,48$ ,  $p = 0,730$ ) одинаково часто осложняли течение заболевания у лиц молодого и среднего возраста.

5) Средние показатели АД при проведенном СМАД повышены в дневное (САД > 135; ДАД > 85) и ночное (САД > 120; ДАД > 70) время. Дополнительным прогностически неблагоприятным фактором у пациентов оказалось отсутствие адекватного снижения ночного давления – «non-dipper» (СИ САД 3,7 [2,17÷6,75] %, СИ ДАД 5,55 [3,61÷8,16] %). Установлено, что отсутствие достаточного снижения АД ночью – сильный и независимый предиктор сердечно-сосудистой смертности. У таких пациентов отмечается увеличение индекса массы миокарда левого желудочка, выше степень микроальбуминурии (ранний маркер поражения почек) [4].

6) Отмечена положительная корреляционная связь величины ЧСС с уровнем Т4 св. ( $r = 0,523$ ,  $p < 0,05$ ) и отрицательная корреляционная связь между ЧСС и уровнем ТТГ ( $r = -0,459$ ,  $p < 0,05$ ).

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Василькова, О. Н. Заболевания щитовидной железы: учебное пособие для студентов 5, 6 курсов лечебного факультета и 5 курса медико-диагностического факультета учреждений высшего медицинского образования / О. Н. Василькова, Я. А. Боровец. – Гомель: ГомГМУ, 2019. – 36 с.
2. Фархутдинова, Л. М. Диффузный токсический зоб в терапевтической практике : учебное пособие / Л.М. Фархутдинова. – Уфа: ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015. – 92 с.
3. Бабенко, А. Ю. Поражение сердца и сосудов при тиреотоксикозе различного генеза и тяжести. Оптимизация подходов к терапии: диссертация доктора медицинских наук: 14.01.05 / А. Ю. Бабенко ; [Место защиты: Федеральное государственное учреждение Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии] – СПб., 2013. – 326 с.
4. Кукушкин, С.К. Суточное мониторирование артериального давления : пособие для врачей / С.К. Кукушкин, Е. М. Маношкина. – С-Пб., 2010. – 46 с.

УДК 616.12-008.331.1:616.24-008.444

**А. О. Жарикова, О. И. Ананченко**

*Научные руководители: ассистент, А. А. Мазанчук;  
доцент, к.м.н., Н. Ф. Бакалец*

*Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь*

### **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА**

#### ***Введение***

В Республике Беларусь заболеваемость вследствие сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии в настоящее время занимает лидирующие позиции в структуре первичной и общей заболеваемости, несмотря на значительные принимаемые меры, направленные на раннее выявление, диагностику, лечение и профилактику данных заболеваний. Данная проблематика остается достаточно актуальной, что требует раннего выявления факторов риска, анализа причин их возникновения и своевременной коррекции [1].

К одним из значимых факторов риска развития сердечно-сосудистой и церебральной патологии относят синдром обструктивного апноэ сна (далее – СОАС), распространенность которого в общей популяции среди лиц старше 30 лет составляет 5–7 %, среди ко-

торых тяжелые формы синдрома обструктивного апноэ сна составляют 1–2 % [2]. Синдром обструктивного апноэ сна является фактором, повышающим риск развития артериальной гипертензии (далее – АГ) со стойким повышением артериального давления (далее – АД), ишемической болезни сердца [3]. Частым сочетанием служит АГ и (СОАС), затрагивающие по разным данным до 30 % больных стойкой АГ [4]. При этом у 10 % больных АГ является резистентной к медикаментозному лечению, и целевой уровень АД у них часто достигается при проведении дыхания с положительным давлением на вдохе (СРАР-терапия).

### **Цель**

Программа исследования включала решение следующих задач:

1. Оценить возможности применения полисомнографии в диагностике синдрома обструктивного апноэ сна и эффективность СРАР-терапии.

2. Провести оценку показателей офисного измерения артериального давления и суточного мониторирования артериального давления (далее – СМАД) у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ протоколов выполнения полисомнографической диагностики и СРАР-терапии у 32 пациентов (31 мужчина – 96,9 %, 1 женщина – 3,1 %) с тяжелыми формами СОАС на базе кабинета сна государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Пациентам с диагностированной артериальной гипертензией различной степени было выполнено суточное мониторирование артериального давления. Средний возраст пациентов составил 53,0 [49,0÷60,5] года, из них в молодом возрасте (18–44 лет) – 3 человека (9,4 %), в среднем возрасте (45–59 лет) – 20 человек (62,5 %), в пожилом возрасте (60–74 лет) – 9 человек (28,1 %). По возрасту пациенты женского и мужского пола значительно не различались ( $p = 1,0$ ).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения Microsoft Excel 2016, Statistica 12,0. Результаты представлены в виде медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей ( $Q1 \div Q3$ ). Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

**Методы исследования** – ретроспективный и эмпирический.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Пациентам исследуемой выборки было проведено полисомнографическое исследование для диагностики синдрома обструктивного апноэ сна. По результатам полисомнографии 22-м пациентам (68,75 %) был выставлен диагноз – синдром смешанных апноэ сна тяжелой степени, позиционно-независимый, 10 пациентам (31,25 %) – синдром обструктивного апноэ сна, тяжелой степени, позиционно-независимый.

Среднее значение индекса массы тела (далее – ИМТ) в исследуемой группе составило 32,35 [30,8÷34,1] кг/м<sup>2</sup>. 1 пациент (3,1 %) имел нормальную массу тела, 1 пациент (3,1 %) имел избыточную массу тела, у 30 человек (93,8 %) по данным ИМТ выявлено ожирение различной степени, из них у 23 человек (76,7 %) – ожирение 1 степени, у 4-х (13,3 %) – ожирение 2 степени, у троих пациентов (10 %) – ожирение 3 степени.

По результатам выполнения полисомнографического исследования всем пациентам была рекомендована и проведена СРАР-терапия. Общее число респираторных событий (эпизодов апноэ-гипопноэ) до проведения СРАР-терапии составило 321,0 [211,5÷426,5] событие. При проведении СРАР-терапии у 19 пациентов (59,4 %) респираторные события зарегистрированы не были, у 13 пациентов (40,6 % случаев) были зарегистрированы респираторные события во время сна – 4,0 [2,0÷8,0] события. По результатам анализа, индекс апноэ/гипопноэ (далее – ИАГ) достоверно снизился с 41,6 [30,05÷56,1] до 5,35 [3,5÷8,9]

( $p = 0,000001$ ), среднее значение  $SpO_2$  увеличилось с 92,3 [89,45÷94,6] до 94,8 [92,6÷95,1] % ( $p = 0,000009$ ), индекс десатурации уменьшился с 36,55 [18,05÷58,25] до 4,75 [0,75÷6,8] к-во/час ( $p = 0,000001$ ), частота сердечных сокращений (далее – ЧСС) увеличилась с 65,3 [60,85÷71,05] до 70,7 [66,9÷76,3] уд/мин ( $p = 0,000065$ ) со значимым снижением вариабельности сердечного ритма ( $p = 0,000014$ ), количество смен положений во время сна снизилось с 33,5 [25,0÷39,5] до 10,0 [5,0÷13,0] раз ( $p = 0,000002$ ). Общая длительность апноэ составила 8014,5 [4876,0÷13258,0] секунд. Общая длительность храпа у пациентов до проведения СРАР-терапии составила 154,0 [71,0÷233,5] минуты. При проведении СРАР-терапии у 17 пациентов (53,13 %) храп отсутствовал, у 10 пациентов (31,25 % случаев) наблюдался нерегулярный храп с общей длительностью 14,5 [4,0÷24,0] минут, у 5 (15,62 %) – регулярный храп с общей длительностью 4,0 [3,0÷4,0] минуты. Показатели сна до и после проведения СРАР-терапии представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели сна до и после проведения СРАР-терапии

Показатель (Ме [Q1÷Q3])	Результаты полисомнографического исследования		Значимость, p
	до проведения СРАР-терапии	при проведении СРАР-терапии	
ИАГ (норма – до 5)	41,6 [30,05÷56,1]	5,35 [3,5÷8,9]	$p=0,000001$
Среднее значение $SpO_2$ , %	92,3 [89,45÷94,6]	94,8 [92,6÷95,1]	$p=0,000009$
Индекс десатурации (норма – до 5 к-во/час)	36,55 [18,05÷58,25]	4,75 [0,75÷6,8]	$p=0,000001$
ЧСС, уд/мин	65,3 [60,85÷71,05]	70,7 [66,9÷76,3]	$p=0,000065$
Вариабельность ЧСС, уд/мин	26,5 [11,5÷72,5]	8,0 [3,5÷13,0]	$p=0,000014$
Количество смен положений (ПДН), раз	33,5 [25,0÷39,5]	10,0 [5,0÷13,0]	$p=0,000002$

Всем пациентам был выставлен диагноз артериальной гипертензии 2 степени различного риска (вторичные формы АГ были исключены). При офисном (клиническом) измерении артериального давления среднее значение АД в данной группе составило: систолическое артериальное давление (далее – САД) 137,5 [130,0÷145,5] мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (далее – ДАД) 90,0 [85,0÷95,0] мм рт. ст., пульсовое давление (далее – ПД) 50,0 [45,0÷50,0] мм рт. ст.

Всем пациентам с диагностированной артериальной гипертензией было выполнено СМАД. По результатам проведенного СМАД: среднее систолическое АД днем составило 135,0 [130,0÷140,0] мм рт. ст., среднее систолическое АД ночью – 135,0 [128,5÷139,0] мм рт. ст., среднее диастолическое АД днем – 90,0 [85,0÷95,0] мм рт. ст., среднее диастолическое АД ночью – 89,5 [84,0÷93,5] мм рт. ст., среднее пульсовое АД днем – 47,5 [45,0÷50,0] мм рт. ст., среднее пульсовое АД ночью – 45,5 [43,0÷48,0] мм рт. ст. Выявлено отсутствие адекватного снижения ночного давления (суточный индекс (далее – СИ) САД 1,36 [0,0÷1,48] %, СИ ДАД 0,51 [0,0÷1,27] %). Отмечена положительная корреляционная связь значения ИМТ с уровнем САД ( $r = 0,462$ ,  $p < 0,05$ ) и ДАД ( $r = 0,486$ ,  $p < 0,05$ ).

### **Выводы**

1. Отмечается значимое улучшение показателей сна (индекс апноэ/гипопноэ, среднее  $SpO_2$ , индекс десатурации, ЧСС, вариабельность сердечного ритма, количество смен положений во время сна) у пациентов после проведения сеанса СРАР-терапии, что подтверждает ее эффективность в терапии синдрома обструктивного апноэ сна.

2. Средние показатели АД при проведенном СМАД повышены в дневное (САД > 135; ДАД > 85) и ночное (САД > 120; ДАД > 70) время. Дополнительным прогностиче-

ски неблагоприятным фактором у пациентов оказалось отсутствие адекватного снижения ночного давления – «non-dipper» (СИ САД 1,36 [0,0÷1,48] %, СИ ДАД 0,51 [0,0÷1,27] %). Установлено, что отсутствие достаточного снижения АД ночью – сильный и независимый предиктор сердечно-сосудистой смертности. Кроме того, выявленная положительная корреляционная связь значения ИМТ с уровнем САД ( $r = 0,462$ ,  $p < 0,05$ ) и ДАД ( $r = 0,486$ ,  $p < 0,05$ ) подтверждает участие высоких значений ИМТ в патофизиологических механизмах развития артериальной гипертензии у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Возможности диагностики синдрома обструктивного апноэ сна / А.В. Жарикова, О.А. Кривошей, А.О. Жарикова, О.И. Ананченко // Научно-практический рецензируемый журнал «Медико-биологические проблемы жизнедеятельности». 2022. – № 1 (27). – С. 69–80.
2. Бузунов, Р. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей / Р. В. Бузунов, И. В. Легейда. – М., 2010. – 78 с.
3. Жарикова, А. О. Скрининговые опросники в диагностике синдрома обструктивного апноэ сна / А. О. Жарикова, О.И. Ананченко // XIV Республиканская научно-практическая конференция с международным участием студентов и молодых ученых «Проблемы и перспективы развития современной медицины»: сборник научных статей, г. Гомель, 5–6 мая 2022 года : 6 т. / Гом. гос. мед. ун-т. – Т.6. – С. 10–12.
4. Resistant hypertension and sleep apnea: pathophysiology insights and strategic management / S. K. Williams [et al.] // Curr Diab Rep. – 2011. – Vol. 11, № 1 – P. 64–69.

УДК 616.151.514:616.72-007.248-07

**С. В. Жогаль**

*Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Ходулева*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

#### ГЕМОФИЛИЧЕСКИЕ АРТРОПАТИИ

##### **Введение**

Гемофилии – группа наследственных заболеваний, обусловленных генетически детерминированным дефектом синтеза антигемофильных плазменных факторов свертывания. Частота гемофилии А, по данным ВОЗ, колеблется от 5 до 10, гемофилии В – от 0,5–1 до 5 случаев на 100 тысяч новорожденных мальчиков. Гемофилия наследуется по аутосомно-рецессивному признаку, сцепленному с X-хромосомой. При этом наследуется не только тип заболевания, но и его тяжесть [2].

Разные типы гемофилии обусловлены различными молекулярными дефектами. У пациентов с гемофилией А отсутствует, снижен или нарушен синтез фактора свертывания VIII, а у пациентов с гемофилией В (болезнь Кристмаса) аналогичные нарушения касаются фактора свертывания крови IX. Иногда встречается недостаток фактора XI, однако при этой форме гемостазиопатии наблюдается очень незначительное ухудшение свертываемости. В редких случаях наблюдается недостаток других факторов свертывания [4].

Согласно данным ВОЗ, для гемофилии А и В существует три степени тяжести заболевания: легкая, умеренная (среднетяжелая) и тяжелая. Тяжесть гемофилии определяется уровнем активности дефицитного фактора свертывания крови, выраженном в процентах от средней обычной свертывающей активности, которая равна 100 %. У больных с тяжелой формой уровень активности фактора в крови менее 1 %. Кровотечения при тяжелой форме чаще всего бывают спонтанными или вызванными незначительной для здорового человека травмой. При умеренной форме гемофилии уровень фактора колеблется от 1 до 5 %. При легкой форме гемофилии уровень дефицитного фактора от 5 до 30 %. Кровоте-