

УДК 616.24-008.444-02:616.12-008.33.2

DOI: 10.15587/2519-4798.2019.161853

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ

© Я. О. Андрєєва, Д. П. Мирний, М. М. Сурмило, О. І. Різник

**Мета дослідження:** дослідити особливості клінічного перебігу хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду у хворих з синдромом обструктивного апное сну у порівнянні з хворими без порушень дихання уві сні та встановити взаємозв'язок клінічної симптоматики, антропометричних даних зі ступенем гіпоксичних порушень.

**Матеріали і методи.** У відкритому проспективному нерандомізованому дослідженні обстежено 152 хворих з хронічною серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду. Контрольну групу склали 57 осіб з синдромом обструктивного апное сну та без хронічної серцевої недостатності. Усім учасникам дослідження проведено загальноклінічне обстеження, антропометричні вимірювання, анкетування, кардіо-респіраторний моніторинг, ехокардіографію, визначення NT-proBNP.

**Результати.** Пацієнти основної групи у порівнянні з особами контрольної групи були старші за віком (на 15,6 %,  $p < 0,05$ ), мають більший індекс маси тіла та ступінь ожиріння (на 16,9 %,  $p < 0,05$  та 22,1 %,  $p < 0,05$ ), в анамнезі у них частіше зустрічається артеріальна гіпертензія (на 36,3 %,  $p < 0,01$ ), ішемічна хвороба серця (на 23,6 %,  $p > 0,05$ ), фібриляція передсердь (на 16,0 %,  $p > 0,05$ ), цукровий діабет (на 25,3 %,  $p < 0,003$ ). При проведенні кореляційного аналізу у хворих на хронічну серцеву недостатність зі зниженою фракцією викиду та синдромом обструктивного апное сну встановлено достовірний зворотній зв'язок між індексом апное-гіпноное та віком ( $r = -0,418$ ;  $p < 0,001$ ), фракцією викиду ( $r = -0,376$ ;  $p < 0,01$ ) та прямий зв'язок з індексом маси тіла ( $r = +0,512$ ;  $p < 0,003$ ). Показник середньої сатурації O<sub>2</sub> достовірно корелював з фракцією викиду ( $r = -0,212$ ;  $p < 0,05$ ), тривалістю артеріальної гіпертензії ( $r = -0,417$ ;  $p < 0,001$ ), рівнем офісного систолічного артеріального тиску ( $r = -0,351$ ;  $p < 0,01$ ) та з рівнем офісного діастолічного артеріального тиску ( $r = -0,331$ ;  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Розповсюдженість синдрому обструктивного апное сну у хворих з хронічною серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду складає 40,1 %, при цьому 55,7 % пацієнтів мають синдром обструктивного апное сну тяжкого ступеня. Пацієнти з хронічною серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду та обструктивним апное сну старші, мають більший індекс маси тіла, в анамнезі у них частіше зустрічається супутня патологія, а саме: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, фібриляція передсердь, цукровий діабет. При проведенні кореляційного аналізу встановлено достовірний зворотній зв'язок між індексом апное-гіпноное та віком ( $r = -0,418$ ;  $p < 0,001$ ), фракцією викиду ( $r = -0,376$ ;  $p < 0,01$ ) та індексом маси тіла ( $r = +0,512$ ;  $p < 0,003$ )

**Ключові слова:** серцева недостатність хронічна, обструктивне апное, фракція викиду

### 1. Вступ

Незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні серцево-судинних захворювань, хронічна серцева недостатність (ХСН) продовжує залишатись клінічною проблемою, далекою від остаточного вирішення. Останніми роками провідне значення надається коморбідній з ХСН патології, яка погіршує перебіг та впливає на прогноз [1]. Розлади дихання уві сні за даними різних авторів зустрічаються в 12–53 % випадків при ХСН, при цьому синдром обструктивного апное під час сну (СОАС) займає одне з провідних місць серед факторів ризику прогресування ХСН [1, 2]. Прогностична роль розладів дихання уві сні у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю доведена у багато чисельних дослідженнях [3, 4]. Так, в крупному метааналізі оцінювався вплив порушень дихання уві сні на прогноз хворих з серцево-судинною патологією з включенням у розгляд 11 досліджень (1944 пацієнти: 1399 – з СОАС і 545 – з групи контролю). У групі пацієнтів з порушеннями дихання уві сні загальна і

серцево-судинна смертність була вірогідно вища порівнюючи з пацієнтами без зазначеної коморбідності (відносний ризик – 1,66 (ВІШ 1,19–2,31) проти 1,79 (ВІШ 1,21–2,86)) [3]. У зв'язку з появою нових даних про прогностичної значимості СОАС питання терапії даного коморбідного стану у пацієнтів з ХСН актуалізується в більшій мірі. При цьому, наявність порушення дихання уві сні може впливати на перебіг хронічної серцевої недостатності та маскувати низку симптомів, ускладнюючи процес діагностики та стратифікації ризику хворих з ХСН, тим самим впливаючи на своєчасність діагностики та прогноз у цих хворих [5].

### 2. Обґрунтування дослідження

Незважаючи на те, що взаємозв'язок ХСН та СОАС було досліджено у багатьох роботах, дослідження продовжуються [3–5]. У декількох дослідженнях встановлено етнічні особливості розповсюдженості, перебігу та взаємовпливу СОАС на перебіг серцево-судинної патології [4]. При цьому,

взаємозв'язок між ХСН та СОАС, розповсюдженість порушень дихання уві сні у хворих з ХСН в українській популяції зовсім не досліджено. Виділення ж провідних клінічних симптомів можуть допомогти у визначенні цільової для скринінгу групи хворих та забезпечити своєчасність діагностики цієї патології. Досить суперечливі результати досліджень щодо ефективності скринінгових методів діагностики порушень дихання уві сні у хворих з ХСН. В українській популяції подібні оцінки не проводились. Тому, визначення особливостей клінічного перебігу ХСН при СОАС може допомогти.

### 3. Мета дослідження

Дослідити особливості клінічного перебігу хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду у хворих з синдромом обструктивного апное сну у порівнянні з хворими без порушень дихання уві сні та встановити взаємозв'язок клінічної симптоматики, антропометричних даних зі ступенем гіпоксичних порушень.

### 4. Матеріали і методи

У відкритому проспективному нерандомізованому дослідженні обстежено 152 хворих з ХСНзФВ (серед них 103 (67,7 %) чоловіка), середній вік 60 [54; 68] років). Контрольну групу склали 57 осіб з СОАС без ХСН (серед них 37 чоловіків (64,8 %), середній вік 58 [54; 66]). Дослідження проводилось у КУ «Центральна лікарня Комунарського району м. Запоріжжя» в період з жовтня 2012 р. по жовтень 2017 р.

Дизайн дослідження схвалено локальним етичним комітетом ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» (протокол № 4 від 09.06.2016) та проводилось відповідно до положень Гельсінської декларації.

У дослідження не включалися хворі із центральним апное сну, значущими ураженнями клапанів серця; перикардитом, міокардитом; кардіоміопатіями; легеневою гіпертензією; гострим коронарним синдромом, інсультом менш ніж за 6 місяців до включення хворого в дослідження; пацієнти з 4 ФК за класифікацією NYHA; пацієнти, які мають алкогольну чи медикаментозну залежність; пацієнти, що не дали згоду на участь у дослідженні.

Усім учасникам дослідження проведено загальноклінічне обстеження, антропометричні вимірювання (зріст, вага, окружність шиї, талії, стегон), анкетування (Epworth, STOP-Bang), тест з 6-хвилинною ходьбою, кардіо-респіраторний моніторинг, ехокардіографію, визначення N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP).

Кардіо-респіраторний моніторинг проводився за допомогою системи SomnoCheck 2 (Weinmann, Німеччина) за методикою виробника. За результатами моніторингу визначався індекс апное-гіпопное (ІАГ) (кількість епізодів в 1 годину), індекс десатурації (ІД), показник середньої ( $SpSaO_2$ ) та мінімальної сатурації ( $MinSaO_2$ ). Тяжкість СОАС оцінювалась згідно з рекомендаціями Американської академії медицини сну

(ICSD-3, 2014 р.) за ІАГ: немає СОАС (ІАГ<5 еп/год); легка (ІАГ–5–15 еп/год); середньої тяжкості (ІАГ – 15–30 еп/год); тяжкий СОАС (ІАГ>30 еп/год) [6].

Пацієнтам визначення рівня денної сонливості проводився з використанням опитувальників Epworth та STOP-BANG. Визначення рівня денної сонливості за шкалою Epworth. Та за шкалою STOP-BANG проводилась відповідно до рекомендацій розробників шкали [7, 8] та рекомендацій Американської асоціації сну [6].

Діагностику ХСНзФВ проводили відповідно до рекомендацій Європейської асоціації кардіологів [1]. Трансторакальна ехокардіографія проводилась на апараті Siemens ACUSON X300 з датчиком 1,75 МГц. Визначення NT-proBNP проводилось методом імуноферментного аналізу з використанням наборів реактивів «Вектор-Бест» (Росія).

Отримані дані були оброблено методами дескриптивної статистики. Достовірність відмінностей показників між групами оцінювалась за допомогою одно факторного дисперсійного аналізу та критерію Манна-Уїтні для кількісних показників та критерій  $\chi^2$  для якісних показників. Для виявлення взаємозв'язків між параметрами проведено кореляційний аналіз за Спірманом. Результати вважались значущими при рівні значущості  $p<0,05$ . Розрахунки проводились за допомогою програмного забезпечення SPSS (SPSS Inc., USA) № ліцензії VDOV7M8KUEIAWBZIKPP6D UKX4JIO3LWRSJQW4BTDCU5NS28ZLZSSROOZQ8 HASZ6VUHRZRZ8I8DGWIFY9WJTIRD5P9Y.

### 5. Результати дослідження

В залежності від результатів кардіо-респіраторного моніторингу обстежених пацієнтів було розподілено на 2 групи: 91 пацієнт з ХСНзФВ без СОАС та 61 пацієнти з ХСНзФВ с СОАС. В залежності від ІАГ хворі з СОАС розподілялись наступним чином: 91 особа з ХСНзФВ без СОАС (60,3 %), 9 (14,8 %) пацієнтів з легким СОАС та ХСНзФВ, 18 осіб (29,5 %) з СОАС середнього ступеня тяжкості і ХСНзФВ, 34 пацієнти (55,7 %) з тяжким СОАС і ХСНзФВ, 12 (21,1 %) осіб з легким СОАС без ХСН, 21 (36,8 %) особа з СОАС середнього ступеня тяжкості без ХСН та 24 пацієнти (42,1 %) з тяжким СОАС без ХСН. Клініко-демографічна характеристика хворих на ХСНзФВ представлена в табл. 1.

За результатами аналізу клініко-демографічних показників встановлено, що пацієнти з ХСНзФВ та СОАС у порівнянні з особами без порушень дихання уві сні були старші за віком (на 9,6 %,  $p<0,05$ ), мають більший ІМТ та ступінь ожиріння (на 17,9 %,  $p<0,05$ ), в анамнезі у них частіше зустрічається АГ (на 36,3 %,  $p<0,01$ ), ІХС (на 23,6 %,  $p>0,05$ ), ФП (на 16,0 %,  $p>0,05$ ), ЦД (на 25,3 %,  $\chi^2=10,5$ ;  $p<0,003$ ).

Зі збільшенням ступеня тяжкості СОАС виявлено збільшення відсотку пацієнтів з ХСН II–III ФК за NYHA (на 13,9 %,  $p>0,05$  і на 25,2 %,  $p<0,05$  відповідно) та зменшення відсотку осіб, що курять (на 17,6 %,  $p>0,05$ ). Крім того, збільшення ступеня тяжкості СОАС супроводжувалась вищими цифрами

офісного САТ (на 13,7 %,  $p < 0,05$ ) та ДАТ (на 10,4 %,  $p > 0,05$ ), зниженням ФВ ЛШ (на 11,4 %,  $p > 0,05$ ). Пацієнти з тяжким СОАС у 97 % випадків мали надмірну вагу тіла чи ожиріння.

За результатами аналізу суб'єктивних клінічних ознак встановлено, що хворі на ХСНзФВ з СОАС в порівнянні з групою хворих без СОАС частіше пред'являли скарги на ортопноє (на 17,4 %,  $\chi^2=4,3$ ;  $p < 0,05$ ), пароксизмальну нічну задишку (на 26,6 %,  $\chi^2=9,1$ ;  $p < 0,01$ ), слабкість (на 19,2 %,  $\chi^2=6,5$ ;  $p < 0,05$ ), набрякання гомілок (на 29,1 %,  $\chi^2=9,1$ ;  $p < 0,01$ ), серцебиття (на 22,7 %,  $\chi^2=7,7$ ;  $p < 0,01$ ). Хоча задишка турбувала всіх пацієнтів, відчуття задишки за шкалою Борга було максимальним у хворих з ХСНзФВ та тяжким СОАС в порівнянні з легким та середньо тяжким СОАС (на 22,1 %,  $p < 0,01$  і на 19,3 %,  $p < 0,05$ ).

Таблиця 1

Клініко-демографічна характеристика хворих на ХСНзФВ та СОАС,  $M \pm SD$ , n (%)

Показник, одиниця виміру	Контрольна група СОАС без ХСН (n=57)	1 група ХСНзФВ без СОАС (n=91)	2 група ХСНзФВ та СОАС (n=61)
Вік, роки	53 [43; 62]	60 [52;65]	65 [58; 71]
$P_k$		0,178	0,031
Чоловіки, n (%)	37 (64,9)	14 (77,8)	38 (86,4)
Жінки, n (%)	20 (35,1)	4 (22,2)	6 (12,6)
Паління, n (%)	17 (29,4)	4 (22,2)	25 (56,8)
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	34,7±3,3	31,1±3,1	37,9±4,9
$P_k$		0,017	0,001
Оцінка Епворг, бали	1,3±0,2	1,1±0,2	8,5±0,7
$P_k$	0,084	0,193	0,001
Оцінка STOP-Bang, бали	1,1±0,2	2,1±0,4	6,2±0,5
$P_k$	0,817	0,771	0,001
ФК I, n (%)	–	7	12
ФК II, n (%)	–	58	37
ФК III, n (%)	–	29	12
Офісний САТ, мм рт.ст.	128,5±10,5	140,5±10,5	143,6±7,5
$P_k$		0,031	0,005
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	75,5±6,7	83,9±9,4	86,8±9,1
$P_k$		0,022	0,001
ФВ ЛШ, %	67,4±6,9	44,8±6,3	40,8±4,9
$P_k$		0,005	0,001
ІАГ, ум.од.	28,44±7,7	2,5±0,3	39,4±8,3
$P_k$		0,001	0,001
ІД, ум.од/год	17,8±0,9	1,9±0,3	34,7±7,2
$P_k$		0,001	0,001
NT-proBNP, ммоль/л	68,3±9,3	418,4±31,5	722,1±22,9
$P_k$		0,001	0,001
SpSaO <sub>2</sub> , %	93,4±3,6	86,7±4,2	80,4±4,6
$P_k$		0,016	0,001
Min SaO <sub>2</sub> , %	78,2±5,3	94,5±3,8	73,9±7,9
$P_k$		0,001	0,001
Тривалість сну, години	7,6±0,9	6,2±0,6	4,3±0,5
$P_k$		0,043	0,001

Рівень денної сонливості за шкалою Epworth та STOP-Bang достовірно відрізнявся від показників контрольної групи у хворих з тяжким СОАС та був недостовірно підвищений у хворих з середньо тяжким СОАС. Тільки у 31 % хворих з СОАС та 58 % хворих з тяжким СОАС результати оцінки за шкалою Epworth були позитивними. За шкалою STOP-Bang високий ризик СОАС було встановлено у 41 % хворих з СОАС та 59 % хворих з тяжким СОАС.

Аналіз даних об'єктивного обстеження встановив суттєве переважання в групі пацієнтів з ХСН та СОАС кількості пацієнтів, які мали набухання та пульсацію яремних вен (на 25,3 %,  $p < 0,05$ ), зміщення верхівкового поштовху вліво (на 34,3 %,  $p < 0,001$ ), перкуторне розширення меж серця вліво (на 37,1 %,  $p < 0,001$ ), вологі хрипи (на 28,6 %,  $p < 0,01$ ), акцент II тону над легеневою артерією (на 36,9 %,  $p < 0,001$ ), тахіпноє (на 33,6 %,  $p < 0,001$ ), гепатомегалію (на 37,4 %,  $p < 0,001$ ).

При проведенні кореляційного аналізу у хворих на ХСНзФВ та СОАС встановлено достовірний зворотній зв'язок між ІАГ та віком ( $r = -0,418$ ;  $p < 0,001$ ), ФВ ЛШ ( $r = -0,376$ ;  $p < 0,01$ ) та прямий зв'язок з ІМТ ( $r = +0,512$ ;  $p < 0,003$ ). Показник SpSaO<sub>2</sub> достовірно корелював з ФВ ЛШ ( $r = -0,212$ ;  $p < 0,05$ ), тривалістю АГ ( $r = -0,417$ ;  $p < 0,001$ ), рівнем офісного САТ ( $r = -0,351$ ;  $p < 0,01$ ) та з рівнем офісного ДАТ ( $r = -0,331$ ;  $p < 0,01$ ).

## 6. Обговорення результатів дослідження

Нами було встановлено, що 40,1 % хворих з ХСНзФВ мають СОАС різного ступеня тяжкості. При цьому, 55,7 % пацієнтів з ХСНзФВ та СОАС мають СОАС тяжкого ступеня. Дані щодо

розповсюдженості СОАС у хворих з ХСН в нашому дослідженні збігаються з результатами інших досліджень, де рівень розповсюдженості СОАС у хворих з ХСН коливався у межах 12–53 % [3, 4, 6]. Зміни розповсюдженості у різних дослідженнях може, в першу чергу, бути пояснено використанням різних діагностичних критеріїв для встановлення СОАС, етнічними особливостями, недостатнім рівнем діагностики СОАС у деяких країнах.

Рівень денної сонливості та загальна слабкість не відрізнявся від рівнів у хворих без СОАС, а тільки спостерігалось зниження тривалості сну. Оцінка ефективності скринінгової діагностики порушень дихання уві сні у хворих з ХСН показала, що Epworth та STOP-BANG мають низьку ефективність в оцінці ризику СОАС при ХСНзНФВ, що збігається з даними інших досліджень [9]. Подібні зміни у клінічній симптоматиці у хворих з ХСНзНФВ та СОАС можна пояснити підвищенням активності симпатичної нервової системи у денний час, яка реєструється у всіх пацієнтів як з серцевою недостатністю, так і СОАС і може зменшувати суб'єктивне відчуття сонливості протягом дня. Ще однією причиною може бути наявність виражених супутніх симптомів ХСН, які можуть призводити до погіршення якості життя (наприклад, виражена задишка) і до недооцінки симптомів денної сонливості пацієнтами при заповненні анкет.

Пацієнти з СОАС старші, мають більший ІМТ, в анамнезі у них частіше зустрічається супутня патологія, а саме: АГ, ІХС, ФП, ЦД. За даними інших дослідників, старший вік, чоловіча стать, більший ІМТ та хрипіння є великими факторами ризику СОАС у пацієнтів з ХСНзНФВ. Збільшення розповсюдженості супутньої серцево-судинної патології у хворих з СОАС доведено у ряді досліджень. Наприклад, у крупному епідеміологічному дослідженні Gilat H.

et. al. [10] було встановлено сильну кореляцію між СОАС і такими факторами ризику серцево-судинних захворювань, як цукровий діабет 2 типу, гіперліпідемія і артеріальна гіпертензія, а також між СОАС і деякими серцево-судинними захворюваннями, а саме: ІХС, легеневою гіпертензією, застійною серцевою недостатністю, кардіоміопатією и аритмією.

Наше дослідження має деякі обмеження. У дослідження було включено невелику кількість жінок середнього віку, що могло впливати на кінцевий результат дослідження. Також не проводилась диференційована оцінка особливостей клінічного перебігу у хворих з метаболічними розладами, зокрема, з цукровим діабетом, дисліпідеміями. У дослідженні також не проводився порівняльний аналіз особливостей клінічного перебігу ХСНзНФВ у хворих з нормальною вагою тіла.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є дослідження та порівняльний аналіз клінічного перебігу серцевої недостатності зі збереженою та середньою фракцією викиду в поєднанні з порушеннями дихання уві сні, а також дослідження особливостей клінічного перебігу при різних типах порушення дихання уві сні, наприклад, при центральному апное сну.

## 7. Висновки

1. Розповсюдженість СОАС у хворих з ХСНзНФВ складає 40,1 %, при цьому 55,7 % пацієнтів з ХСНзНФВ та СОАС мають СОАС тяжкого ступеня.

2. Пацієнти з ХСНзНФВ та СОАС старші, мають більший ІМТ, в анамнезі у них частіше зустрічається супутня патологія, а саме: АГ, ІХС, ФП, ЦД.

3. При проведенні кореляційного аналізу у хворих на ХСНзНФВ та СОАС встановлено достовірний зворотній зв'язок між ІАГ та віком ( $r=-0,418$ ;  $p<0,001$ ), ФВ ЛПШ ( $r=-0,376$ ;  $p<0,01$ ) та ІМТ ( $r=+0,512$ ;  $p<0,003$ ).

## Література

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D., Bueno H., Cleland J. G. F., Coats A. J. S. et. al. // *European Heart Journal*. 2016. Vol. 37, Issue 27. P. 2129–2200. doi: <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>
2. Hamano J., Tokuda Y. Prevalence of obstructive sleep apnea in primary care patients with hypertension // *Journal of General and Family Medicine*. 2018. Vol. 20, Issue 1. P. 39–42. doi: <http://doi.org/10.1002/jgf2.214>
3. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Review of Prevalence, Treatment with Continuous Positive Airway Pressure, and Prognosis / Khattak H. K., Hayat F., Pamboukian S. V., Hahn H. S., Schwartz B. P., Stein P. K. // *Texas Heart Institute Journal*. 2018. Vol. 45, Issue 3. P. 151–161. doi: <http://doi.org/10.14503/thij-15-5678>
4. Yoshihisa A., Takeishi Y. Heart failure and sleep disordered breathing // *Fukushima Journal of Medical Science*. 2017. Vol. 63, Issue 2. P. 32–38. doi: <http://doi.org/10.5387/fms.2017-13>
5. Mechanisms of reduced sleepiness symptoms in heart failure and obstructive sleep apnea / Pak V. M., Strouss L., Yaggi H. K., Redeker N. S., Mohsenin V., Riegel B. // *Journal of Sleep Research*. 2018. P. e12778. doi: <http://doi.org/10.1111/jsr.12778>
6. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians // *Annals of Internal Medicine*. 2014. Vol. 161, Issue 3. P. 1–28. doi: <http://doi.org/10.7326/p14-9025>
7. Alternative Scoring Models of STOP-Bang Questionnaire Improve Specificity To Detect Undiagnosed Obstructive Sleep Apnea / Chung F., Yang Y., Brown R., Liao P. // *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2014. Vol. 10. P. 951–958. doi: <http://doi.org/10.5664/jcsm.4022>
8. Johns M. W. Daytime Sleepiness, Snoring, and Obstructive Sleep Apnea // *Chest*. 1993. Vol. 103, Issue 1. P. 30–36. doi: <http://doi.org/10.1378/chest.103.1.30>

9. Sleep-disordered breathing in patients with cardiovascular diseases cannot be detected by ESS, STOP-BANG, and Berlin questionnaires / Reuter H., Herkenrath S., Tremel M., Halbach M., Steven D., Frank K. et. al. // Clinical Research in Cardiology. 2018. Vol. 107, Issue 11. P. 1071–1078. doi: <http://doi.org/10.1007/s00392-018-1282-7>

10. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Comorbidities / Gilat H., Vinker S., Buda I., Soudry E., Shani M., Bachar G. // Medicine. 2014. Vol. 93, Issue 9. P. 45–49. doi: <http://doi.org/10.1097/md.0000000000000045>

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Токаренко О. І.  
Дата надходження рукопису 14.02.2019*

**Андрєва Яна Олексіївна**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішньої медицини, загальної практики-сімейної медицини, профпатології та медичної реабілітації, Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України», бул. Вінтера, 20, м. Запоріжжя, Україна, 69096  
E-mail: [Andryana08@gmail.com](mailto:Andryana08@gmail.com)

**Мирний Дмитро Петрович**, кандидат медичних наук, асистент, кафедра терапії, клінічної фармакології та ендокринології, Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України», бул. Вінтера, 20, м. Запоріжжя, Україна, 69096  
E-mail: [dimamdp@ukr.net](mailto:dimamdp@ukr.net)

**Сурмило Миколай Миколайович**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішньої медицини, загальної практики-сімейної медицини, профпатології та медичної реабілітації, Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України», бул. Вінтера, 20, м. Запоріжжя, Україна, 69096  
E-mail: [niksur@meta.ua](mailto:niksur@meta.ua)

**Різник Ольга Іванівна**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра охорони здоров'я, соціальної медицини та лікарсько-трудової експертизи, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035  
E-mail: [reznikola@gmail.com](mailto:reznikola@gmail.com)