

Научные обзоры и сообщения / Scientific Reviews and Reports

Научная статья

Original article

DOI: [10.12731/2658-6649-2026-18-1-1750](https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1750)EDN: [SFXKZK](https://www.edn.ru/SFXKZK)

УДК 616-06



Патогенетические аспекты коморбидности синдрома обструктивного апноэ сна (научный обзор)

Е.А. Ермакова, Д.С. Куспаналиева, С.В. Булатецкий, Д.С. Ванина

*ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, Рязань,
Российская Федерация*

Аннотация

Обоснование. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – расстройство дыхания, возникающее во сне, причиной которого является временная непроходимость верхних дыхательных путей. СОАС страдают все возрастные категории населения. Признаками СОАС являются повторяющиеся эпизоды остановки дыхания, снижение дыхательного притока при сохранности дыхательных усилий.

Цель – изучить имеющиеся источники на русском и английском языках, описывающие СОАС и сопутствующую патологию, рассмотреть механизмы возникновения коморбидности СОАС.

Материалы и методы. Проведен обзор отечественных и зарубежных научных публикаций за последние 10 лет. Поиск осуществлен с помощью баз данных биомедицинских исследований Pubmed и РИНЦ.

Результаты. СОАС – это расстройство дыхания, возникающее во сне, причиной которого является временная непроходимость верхних дыхательных путей. Главным звеном патогенеза данного синдрома являются повторяющиеся периоды гипоксии, оказывающие повреждающее действие на многие системы организма. Патогенез СОАС сложен, отличается возникновением множества порочных кругов и высокой степенью коморбидности. В данной статье описано сочетанное течение СОАС и метаболического синдрома, сахарного диабета, когнитивных нарушений, патологии сердца и тонуса сосудов, патологии ЛОР-органов, гормональных нарушений, нарушения микробиома (микрофлоры) кишечника.

СОАС часто сочетается с другой патологией, и тесно с ней связан. Понимание этих взаимосвязей имеет важное значение для эффективной диагностики и лечения пациентов с СОАС и состояний, с ним ассоциированных. При наличии

СОАС и сопутствующей патологии часто формируются порочные круги, которые отягощают друг друга.

Ключевые слова: СОАС; коморбидность; метаболический синдром; диабет; когнитивные нарушения; патология сердечно-сосудистой системы; ЛОР-органы; гормональные нарушения; нарушение микробиома кишечника

Для цитирования. Ермакова, Е. А., Куспаналиева, Д. С., Булатецкий, С. В., & Ванина, Д. С. (2026). Патогенетические аспекты коморбидности синдрома обструктивного апноэ сна (научный обзор). *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 18(1), 479–496. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1750>

Pathogenetic aspects of comorbidity of obstructive sleep apnea syndrome (scientific review)

E.A. Ermakova, D.S. Kuspanalieva, S.V. Bulatetskiy, D.S. Vanina

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Abstract

Background. Obstructive sleep apnea (OSA) is a respiratory disorder that occurs during sleep and it's caused by obstruction of the upper respiratory ways. OSA affects all age groups of the population. Signs of OSA include the episodes of respiratory arrest, decreased respiratory flow while maintaining respiratory efforts.

Purpose – to study the available literary sources in Russian and English describing OSA and concomitant pathology and to review the mechanisms of OSA comorbidity.

Materials and methods. A review of domestic and foreign scientific publications over the past 10 years has been conducted. The search was carried out using Pubmed and RSCI biomedical research databases.

Results. OSA occurs during sleep and caused by temporary obstruction of the upper respiratory tract. Recurrent periods of hypoxia, having a damaging effect on many body systems play a very important role. The pathogenesis of OSA is complicated and characterized by many vicious circles and a high degree of comorbidity. This article describes the combined course of OSA and metabolic syndrome, diabetes mellitus, cognitive disorders, pathology of the heart and vascular tone, pathology of ENT organs, hormonal disorders, disorders of the intestinal microbiome.

OSA has a very complicated relationship with intercurrent pathology. Understanding these relationships is essential for effective diagnosis and treatment of patients with OSA and conditions associated with it. In the presence of OSA and concomitant pathology, vicious circles often form that aggravate each other.

Keywords: OSA; comorbidity; metabolic syndrome; diabetes; cognitive impairment; pathology of the cardiovascular system; ENT organs; hormonal disorders; intestinal microbiome disorders

For citation. Ermakova, E. A., Kuspanalieva, D. S., Bulatetskiy, S. V., & Vanina, D. S. (2026). Pathogenetic aspects of comorbidity of obstructive sleep apnea syndrome (scientific review). *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*, 18(1), 479–496. <https://doi.org/10.12731/2658-6649-2026-18-1-1750>

Введение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это расстройство дыхания, возникающее во сне, причиной которого является временная непроходимость верхних дыхательных путей. Признаками СОАС являются повторяющихся эпизоды остановки дыхания, снижение дыхательного потока при сохранности дыхательных усилий.

Распространённость нарушений дыханий во время сна, ассоциированная с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) велика [4]. Статистические данные неумолимо говорят о том, что тенденция к увеличению числа людей с данной патологией растет. СОАС встречается в популяции с частотой 4% среди мужчин и 2% среди женщин. Максимальная заболеваемость отмечается среди мужчин в возрасте 50-60 лет. В этой категории распространённость СОАС около 25%. Также известно, что до 60% пациентов стационаров терапевтического профиля страдают данным синдромом [11]. Следует отметить, что проблема СОАС затрагивает не только стариков, но и детей. Особую группу составляют дети, родившиеся недоношенными, из-за структурно-функциональной незрелости органов и систем [9].

Как правило многие не догадываются о наличии у них СОАС и, если пациенты не получают необходимой помощи в должном объёме, у них существенно страдает качество жизни, что делает вопрос диагностики этого синдрома очень актуальным.

Для скрининга пациентов используются сомнологические опросники: «берлинский опросник сна», шкала «EPWORTH», опросник «STOP-BANG», которые показывают хорошую специфичность и чувствительность.

Тем не менее, диагноз должен подтверждаться с помощью инструментального обследования, которое может включать: кардиореспираторный мониторинг, респираторную полиграфию, пульсоксиметрию, регистрацию воздушного назального потока, электрокардиографию, кардиореспираторный мониторинг.

Наиболее точным методом диагностики является стационарная полисомнография. Исследование проводится в стационаре под наблюдением медицинского персонала [2].

Цель обзора – изучить имеющиеся источники на русском и английском языках, описывающие СОАС и сопутствующую патологию, рассмотреть механизмы возникновения коморбидности СОАС, определить, как СОАС, и сопутствующая патология связаны между собой.

Материалы и методы

Проведен обзор отечественных и зарубежных научных публикаций по теме коморбидности СОАС. Поиск осуществлен с помощью баз данных биомедицинских исследований Pubmed и РИНЦ.

Результаты исследования

Проведенный нами анализ позволил выявить состояния, которые наиболее часто сопутствуют СОАС. К ним относятся патология сердечно-сосудистой системы, метаболический синдром и сахарный диабет, патология дыхательной системы, когнитивные нарушения, патология ЛОР-органов и патология желудочно-кишечного тракта.

СОАС и патология сердечно-сосудистой системы

Часто СОАС является предвестником ишемической болезни сердца и аритмий. При СОАС развивается гипоксемия, активируются хеморецепторы, возбуждается симпатoadреналовая система. Часто у пациентов увеличен уровень катехоламинов в крови и моче [31]. Таким образом, возникает централизация кровообращения, сопровождаемая вазоконстрикцией периферических сосудов и подъемом артериального давления (АД), а также тахикардией [1]. При возобновлении дыхания (нормпноэ) происходит увеличение нагрузки на сердце. Считается, что это связано с увеличением венозного возврата и сердечного выброса при спазме периферических сосудов. В результате в течение многих лет формируется неадекватно повышенный уровень АД и формируются риски развития сердечно-сосудистых заболеваний [22; 30]. В исследованиях Sophie J. Crinion, Jana Kleinerova, Brian Kent была выявлена связь степени тяжести СОАС с более высоким ночным АД [17].

Постоянное воздействие гипоксии, действие повышенного артериального давления формирует растяжение желудочков, обусловленное повреждением миокарда. В связи с этим у пациентов с СОАС повышен уровень сердечных тропонинов и натрийуретического гормона [28].

Также доказана связь между фибрилляцией предсердий. Наличие зависимости между СОАС и желудочковыми нарушениями ритма не столь очевидны. Считается, что основные патофизиологические механизмы, потенциально ответственные за их возникновение, включают гипоксемию, приводящую к активации блуждающего нерва и симпатической нервной системы, сужение сосудов, тахикардия, повышение артериального давления [19; 33], снижение вариабельности сердечного ритма, увеличение нагрузки на стенку левого желудочка, увеличение постнагрузки, острая диастолическая дисфункция, увеличение левого предсердия, гиперкоагуляция, окислительный стресс и дисфункция эндотелия, колебания внутригрудного давления, ведущие к возрастанию венозного возврата к сердцу, и симпатическую активацию на фоне следующего за апноэ микропробуждения [10]. Активация симпатического отдела вегетативной нервной системы и нарушения реполяризации желудочков являются аритмогенными факторами [14].

Так СОАС является фактором риска развития фибрилляции предсердий (ФП). Предполагают, что это связано со структурным ремоделированием миокарда. У пациентов с СОАС также встречаются следующие нарушения сердечного ритма: брадикардия с хронотропной недостаточностью, синоатриальная блокада разной степени, синдром тахикардии-брадикардии [25].

СОАС часто сопровождается повреждением эндотелия. Альтерация, как компонент воспаления характеризуется выбросом медиаторов. Это подтверждается повышенным уровнем маркеров воспаления у пациентов. Также определяется повышение С-реактивного белка, интерлейкинов IL-6, IL-8, фактора некроза опухоли α и транскрипционного фактора NF- κ B (ядерный фактор «каппа-би»). Гипоксемия и реоксигенация, вызванные СОАС, могут приводить к окислительному стрессу и системному воспалению, которые стимулируют атеросклероз сосудов, и последующему инфаркту миокарда (ИМ) и сердечной недостаточности [24]. По данным Yeghiazarians Y. и соавт., у пациентов с СОАС инфаркт миокарда чаще возникает ночью [15; 32].

При СОАС также имеют место отрицательные колебания внутригрудного давления, которые приводят к увеличению трансмурального давления в левом и правом желудочках. Увеличение постнагрузки может вызвать растяжение предсердия, аритмию и застойные явления в малом круге кровообращения. Во-вторых, апноэ и гипопноэ вызывают рецидивирующее возбуждение центральной нервной системы [20], которое нарушает сон, что приводит к повышению симпатической и снижению парасимпатической ак-

тивности, увеличению артериального давления и частоты сердечных сокращений. Наконец, апноэ и гипопноэ приводят к десатурации и гиперкапнии, после чего следует период восстановления, когда происходит реоксигенация и гипокания по мере увеличения вентиляции. Эти колебания уровня кислорода и углекислого газа в артериальной крови также способствуют симпатической активации. Периодические циклы гипоксии и восстановления оксигенации приводят к дисфункции эндотелиальных клеток, что вызывает ремоделирование лёгочных артерий, миокарда и системную артериальную гипертензию. У этих пациентов выявлено преобладание признаков артериальной гипертензии (изменения левого желудочка) [4].

Длительное пребывание в условиях кислородного голодания стимулирует эритропоэз. Это выражается в увеличении числа предшественников эритроцитов (ретикулоцитов) и повышении уровня эритропоэтина [28]. Это может приводить к увеличению вязкости крови, что, в свою очередь, также увеличивает нагрузку на миокард и вызывает его функциональную перегрузку.

Таким образом, взаимосвязь патологии сердечно-сосудистой системы характеризуется наличием порочного круга, усугубляющего общее состояние и ухудшающего качество жизни пациентов.

Метаболический синдром, сахарный диабет и СОАС

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс нарушений, включающий инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемию и гипертензию. Исследования показывают, что СОАС является значимым фактором риска развития метаболического синдрома. СОАС и метаболический синдром имеют общие патофизиологические механизмы, включая хроническое воспаление и оксидативный стресс. Снижение качества сна также ассоциируется с повышением уровня кортизола, что может способствовать накоплению жира, особенно в области живота. Как показывают исследования, пациенты с лишним весом, получающие СРАР-терапию, имели лучшие результаты по снижению веса, чем пациенты без СРАР-терапии [3].

Не так давно была выявлена взаимосвязь сна с регуляцией гомеостаза глюкозы и контролем аппетита: нарушение сна способствует росту распространенности ожирения и СД 2 типа. Было высказано предположение об ассоциации СОАС с резистентностью к лептину. Также было показано, что уровень грелина и его биологически активная ацетилированная форма повышены при СОАС и снижаются при СРАР-терапии. Это может служить причиной усиления желания пациента увеличить калорийность рациона.

Причиной формирования ожирения является и недостаточная выработка соматотропного гормона, участвующего в метаболизме жировой ткани: сокращение дельта-фазы сна при синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ сна (периода, в котором наиболее активно вырабатывается соматотропный гормон) приводит к развитию депрессии выработки соматотропина, что в свою очередь мешает утилизации жира для обеспечения энергетических потребностей, при этом процесс пополнения жировых запасов сохраняется [5].

Таким образом, неправильный сон, вызванный СОАС, приводит к нарушению регуляции глюкозы и жирового обмена, что может усугубить инсулинорезистентность. Пациенты с СОАС часто страдают от избыточного веса и ожирения, что является ключевым компонентом метаболического синдрома. Не стоит забывать, что ожирение также может стать причиной СОАС, формированию нарушения сна и развитию порочных кругов коморбидности СОАС [13].

СОАС и патология дыхательной системы

По данным проведенного нами анализа литературных источников СОАС часто сопровождается заболеваниями дыхательной системы.

Одним из таких заболеваний является бронхиальная астма (БА). Синдром обструктивного апноэ сна усугубляет течение бронхиальной астмы. Достичь контроля над астмой, уменьшить количество обострений, снизить кратность приема короткодействующих β_2 -агонистов невозможно без своевременной и полной диагностики СОАС [12].

Предположительно, СОАС играет роль в усилении гиперреактивности бронхов [27]. Это объясняется увеличением тонуса блуждающего нерва ночью, что стимулирует мускариновые рецепторы, расположенные в дыхательных путях, и вызывает бронхообструкцию. Также считается, что в гортани имеется мощная рефлексогенная зона, которая обуславливает спазм бронхов. При этом не исключается раздражение рецепторов синокаротидной зоны гипоксией [26].

У этих пациентов с сочетанным течением СОАС и БА отмечен худший ответ на ингаляционные глюкокортикостероиды [21]. В ходе исследования у больных с СОАС было обнаружено увеличение сопротивления дыхательных путей на фоне отсутствия изменений легочных объемов, что вероятно связано с отеком и воспалением в результате повреждения эпителия дыхательных путей. При этом увеличение специфического сопротивления вдоха говорит о вовлеченности центральных отделов дыхательных путей, которые в первую очередь страдают от вибрации при храпе и перепадов давления в результате эпизодов обструкции верхних дыхательных путей.

Диффузионная способность лёгких также была выше у пациентов с БА и СОАС. Таким образом, СОАС и патология дыхания связаны и взаимоотгощают друг друга.

СОАС и когнитивные нарушения

СОАС часто сочетается с различными нейрокогнитивными нарушениями (НКН). Патогенетические механизмы этих нарушений изучены недостаточно. Результаты исследований свидетельствуют о том, что нарушения дыхания во сне вносят самостоятельный вклад в развитие когнитивных дисфункций (нарушений внимания и памяти). Ученые связывают это с неблагоприятными последствиями гипоксии на головной мозг. Ими выявлена взаимосвязь между ИАГ и степенью снижения сатурации крови кислородом. При этом ведущую роль отводят поражению гиппокампа. Тем не менее, ученые пока не пришли к однозначным выводам. Также считается, что НКН могут быть связаны с ночными микропробуждениями и фрагментацией сна. Что может также рассматриваться как защитный механизм, который предотвращает эпизоды остановки дыхания во сне. Помимо этого, в развитии НКН рассматривается роль повторяющихся эпизодов гиперкапнии, которые влияют на префронтальные исполнительные функции, такие как оперативная память, поведенческий контроль, анализ, а также на обучение и школьную успеваемость [6]. Пациенты с СОАС могут испытывать трудности с концентрацией, запоминанием информации и выполнением повседневных задач. Это может негативно сказаться на их качестве жизни и социальной активности.

СОАС и патология желудочно-кишечного тракта

Исследователи отмечают взаимосвязь между СОАС и патологией желудочно-кишечного тракта. Тем не менее, данный вопрос изучен недостаточно, а результаты исследований неоднозначны.

Рассмотрим такую патологию как гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ). По данным статистики, около 70% пациентов с СОАС имеют более выраженную ГЭРБ. В основе этого, как предполагают исследователи, лежат следующие патогенетические механизмы: увеличение отрицательного внутригрудного давления, повышение внутрибрюшного давления, воздействие хронической ночной гипоксемии. Рефлюктат вызывает развитие рефлексов, которые приводят к увеличению продолжительности эпизодов апноэ и ухудшают состояние пациентов. Взаимосвязь степени СОАС с тяжестью ГЭРБ находится в процессе изучения [23].

Также при СОАС поражается кишечник. Этому способствует ишемическое реперфузионное повреждение слизистой оболочки кишечника и

гипоксия, которые приводят к изменениям в структуре и количестве кишечных бактерий, а также к нарушению целостности кишечного барьера. Микробиота кишечника характеризуется снижением количества бактерий, вырабатывающих короткоцепочечные жирные кислоты, и увеличением количества вредных бактерий. Снижение секреции слизи и синтеза муцина бокаловидными клетками кожи нарушает целостность кишечного барьера. Повышается проницаемость кишечника, что вызывает внутренний и адаптивный иммунный ответ, который провоцирует вялотекущее воспаление в организме [23].

СОАС и ЛОР-органы

В процессе засыпания происходит ослабление мышечного тонуса. Возможно возникновение ронхопатии, связанной с расслаблением мышц мягкого нёба, гипертрофией язычка и миндалин, уменьшением просвета ротоглотки. Исследования Хуэй Цзинь, Ли-Энг Ли и других учёных, а также Мельникова А. Ю. и Мессерле А. А. показали, что на основе анализа акустических характеристик храпа можно диагностировать СОАС, проводить его скрининг и прогнозировать тяжесть заболевания [7].

Благодаря Rocha B. R. и Behlau M. с соавторами [29], J. Cho с соавторами [16] было выявлено, что СОАС может сопровождаться дисфонией. На данный момент отечественными учеными разработан алгоритм методик, позволяющий более детально изучить патологию сна с нарушением голоса [8].

Заключение

Синдром обструктивного апноэ сна («болезнь остановки дыхания во сне») – это расстройство дыхательной функции, при котором во время сна многократно происходят периодические остановки дыхания из-за сужения просвета верхних дыхательных путей на уровне глотки. Проведенный анализ имеющихся литературных источников показал, что в проблеме коморбидности при синдроме обструктивного апноэ сна заключается в частом сочетании СОАС с другими хроническими патологиями – заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, метаболическим синдромом и сахарным диабетом, способствует развитию когнитивных нарушений.

Проведенный анализ отечественных и зарубежных научных публикаций позволил сделать следующие выводы:

1. Повторяющаяся во время сна обструкция верхних дыхательных путей вызывает развитие состояния, при котором давление в плевральной полости (внутригрудное давление) во время вдоха значительно ниже атмосферного

давления, что проявляется хронической перемежающей гипоксией и фрагментацией сна, нарушением выработки гормонов и обменных процессов, и в конечном итоге вызывает патологические изменения в различных органах и системах и повышает риск развития сочетанных заболеваний.

2. Синдром обструктивного апноэ сна и сопутствующая патология различных органов и систем имеют сложные патогенетические взаимосвязи, приводящие к возникновению патологических процессов принимающих характер «порочного круга», которые следует учитывать для повышения эффективности диагностики и проводимой терапии.

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о спонсорстве. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Список литературы

1. Велибеков, Р. Т., Казаченко, А. А. (2020). Изменение показателей вариабельности сердечного ритма у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне. *Известия Российской военно-медицинской академии*, (39), 29–32. EDN: <https://elibrary.ru/QMBJMZ>
2. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых: Рекомендации Российского общества сомнологов (РОС). Утверждено конференцией Российского общества сомнологов, 16.02.2018.
3. Жогло, А. О., Молчанов, А. С., Черняховская, А. А. (2020). Влияние длительного использования СРАР-терапии на динамику веса у пациентов с тяжёлой формой СОАС. *Известия Российской военно-медицинской академии*, (39), 49–51. EDN: <https://elibrary.ru/TQSSJD>
4. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК), Российского Общества Сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024).
5. Кожевникова, О. В., Намазова-Баранова, Л. С., Мыгдникова, Ю. С., Абашидзе, Э. А., Маргиева, Т. В., Пальцева, А. Е. (2016). Ожирение и нарушения сна у детей. *Педиатрическая фармакология*, 13(6), 571–576. <https://doi.org/10.15690/pf.v13i6.1671>. EDN: <https://elibrary.ru/XUYNIL>
6. Лисовская, Н. А., Коростовцева, Л. С., Образцова, Г. И., Свиричев, Ю. В., Дубинина, Е. А. (2015). Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ во время сна с когнитивными нарушениями у детей. *Артериальная гипертензия*, 21(1), 101–110. EDN: <https://elibrary.ru/TZKINJ>

7. Мельников, А. Ю., Мессерле, А. А. (2019). Корреляция параметров акустического анализа храпа и степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна. *Эффективная фармакотерапия*, 6.15(44), 62–66. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2019-15-44-62-66>. EDN: <https://elibrary.ru/ROMUAO>
8. Осипенко, Е. В., Орлова, О. С., Котельникова, Н. М., Исаева, М. Л., Михалевская, И. А., Кривых, Ю. С., Калинин, А. Л. (2021). Сон и его влияние на голос. *Специальное образование*, 1(61), 151–166. https://doi.org/10.26170/1999-6993_2021_01_12. EDN: <https://elibrary.ru/UDDOUI>
9. Пальман, А. Д., Аксельрод, А. С. (2021). Желудочковые нарушения ритма сердца у пациента с синдромом обструктивного апноэ сна и их эффективное немедикаментозное лечение. *Альманах клинической медицины*, 49(2), 165–170. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2021-49-031>. EDN: <https://elibrary.ru/LCXABF>
10. Соломаха, А. Ю., Лисовская, Н. А., Бочкарев, М. В., Коростовцева, Л. С., Петрова, Н. А., Образцова, Г. И., Свиричев, Ю. В. (2020). Нарушения дыхания во сне у людей разных возрастных групп. *Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова*, 106(1), 31–43. <https://doi.org/10.31857/S0869813920010100>. EDN: <https://elibrary.ru/JRDHNI>
11. Чабанов, П. А. (2023). Порочный круг СОАС. *Устойчивое развитие науки и образования*, 1(76), 97–101. EDN: <https://elibrary.ru/ZHUPOI>
12. Шелудько, Е. Г., Колосов, В. П., Наумов, Д. Е., Приходько, А. Г. (2019). Клинико-функциональные особенности сочетанного течения синдрома обструктивного апноэ сна и бронхиальной астмы. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*, (19), 23–30. https://doi.org/10.12737/article_5c88b5e86b9c18.75963991. EDN: <https://elibrary.ru/STLJLL>
13. Amiri, S. (2023). Body mass index and sleep disturbances: A systematic review and meta-analysis. *Postep Psychiatr Neurol*, 32(2), 96–109. <https://doi.org/10.5114/ppn.2023.129067>. EDN: <https://elibrary.ru/FFWGNQ>
14. Arnaud, C., Bochaton, T., Pépin, J. L., Belaidi, E. (2020). Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Arch Cardiovasc Dis*, 113(5), 350–358. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2020.01.003>. EDN: <https://elibrary.ru/PNZFRQ>
15. Baillieux, S., Dekkers, M., Brill, A. K., Schmidt, M. H., Detante, O., Pépin, J. L., Tamisier, R., Basseti, C. L. A. (2022). Sleep apnoea and ischaemic stroke: Current knowledge and future directions. *Lancet Neurol*, 21(1), 78–88. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00321-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00321-5). EDN: <https://elibrary.ru/HTODMU>
16. Cho, J. H., Guilminault, C., Joo, Y. H., Jin, S. K., Han, K. D., Park, C. S. (2017). A possible association between dysphonia and sleep duration: A cross-sectional study

- based on the Korean National Health and nutrition examination surveys from 2010 to 2012. *PLoS ONE*, 12(8), 182–286. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182286>
17. Crinion, S. J., Kleinerova, J., Kent, B., Nolan, G., Taylor, C. T., Ryan, S., McNicholas, W. T. (2021). Non-dipping nocturnal blood pressure correlates with obstructive sleep apnoea severity in normotensive subjects and may reverse with therapy. *ERJ Open Res*, 7(3), 00338–2021. <https://doi.org/10.1183/23120541.00338-2021>. EDN: <https://elibrary.ru/XPJCQC>
 18. Guo, W., Sun, L., Yue, H., Guo, X., Chen, L., Zhang, J., Chen, Z., Wang, Y., Wang, J., Lei, W. (2024). Associations of intermittent hypoxia burden with gut microbiota dysbiosis in adult patients with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*, (16), 1483–1495. <https://doi.org/10.2147/NSS.S484377>. EDN: <https://elibrary.ru/QOQNRW>
 19. Javaheri, S., Javaheri, S., Somers, V. K., Gozal, D., Mokhlesi, B., Mehra, R., McNicholas, W. T., Zee, P. C., Campos-Rodriguez, F., Martinez-Garcia, M. A., Cistulli, P., Malhotra, A. (2024). Interactions of obstructive sleep apnea with the pathophysiology of cardiovascular disease, Part 1: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 84(13), 1208–1223. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.059>. EDN: <https://elibrary.ru/PMXEQN>
 20. Jin, H., Lee, L. A., Song, L., Li, Y., Peng, J., Zhong, N., Li, H. Y., Zhang, X. (2015). Acoustic analysis of snoring in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome: A call for more rigorous. *J Clin Sleep Med*, 11(7), 765–771. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4856>
 21. Leuppi, J. D., Salome, C. M., Jenkins, C. R., Anderson, S. D., Xuan, W., Marks, G. B., Koskela, H., Brannan, J. D., Freed, R., Andersson, M., Chan, H. K., Woolcock, A. J. (2001). Predictive markers of asthma exacerbation during stepwise dose reduction of inhaled corticosteroids. *Am J Respir Crit Care Med*, 163(2), 406–412. <https://doi.org/10.1164/ajrcm.163.2.9912091>
 22. Lv, R., Liu, X., Zhang, Y., Dong, N., Wang, X., He, Y., Yue, H., Yin, Q. (2023). Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct Target Ther*, 8(1), 218. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3>. EDN: <https://elibrary.ru/QHJFHI>
 23. Mahfouz, R., Barchuk, A., Obeidat, A. E., Mansour, M. M., Hernandez, D., Darweesh, M., Aldiabat, M., Al-Khateeb, M. H., Yusuf, M. H., Aljabiri, Y. (2022). The relationship between obstructive sleep apnea (OSA) and gastroesophageal reflux disease (GERD) in inpatient settings: A nationwide study. *Cureus*, 14(3), e22810. <https://doi.org/10.7759/cureus.22810>. EDN: <https://elibrary.ru/CQTLOS>
 24. Mao, Z., Zheng, P., Zhu, X., Wang, L., Zhang, F., Liu, H., Li, H., Zhou, L., Liu, W. (2024). Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and vascular lesions: An update on what we currently know. *Sleep Med*, (119), 296–311. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2024.05.010>. EDN: <https://elibrary.ru/IBBTDA>

25. Martí-Almor, J., Jiménez-López, J., Casteigt, B., Conejos, J., Valles, E., Farré, N., Flor, M. F. (2021). Obstructive sleep apnea syndrome as a trigger of cardiac arrhythmias. *Curr Cardiol Rep*, 23(3), 20. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01445-y>. EDN: <https://elibrary.ru/LXXQSU>
26. Nadel, J. A., Widdicombe, J. G. (1962). Reflex effects of upper airway irritation on total lung resistance and blood pressure. *J Appl Physiol*, (17), 861–865. <https://doi.org/10.1152/jap.1962.17.6.861>
27. Peat, J. K., Woolcock, A. J., Cullen, K. (1987). Rate of decline of lung function in subjects with asthma. *Eur J Respir*, 70(3), 171–179.
28. Pedrosa, R. P., Drager, L. F., de Paula, L. K. G., Amaro, A. C. S., Bortolotto, L. A., Lorenzi-Filho, G. (2013). Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: A randomized trial. *Chest*, 144(5), 1487–1494. <https://doi.org/10.1378/chest.13-0085>
29. Rocha, B. R., Behlau, M. (2018). The influence of sleep disorders on voice quality. *J Voice*, 32(6), 771.e1–771.e13. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2017.08.009>
30. Torres, G., Sánchez de la Torre, M., Pinilla, L., Barbé, F. (2024). Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk. *Clin Investig Arterioscler*, 36(4), 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2024.01.004>. EDN: <https://elibrary.ru/AXHCNR>
31. Yasuma, F., Noda, A., Hayano, J. (2024). Blood pressure regulation and hypertension in obstructive sleep apnea syndrome: A historical perspective. *Intern Med*, 63(23), 3131–3136. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.2960-23>. EDN: <https://elibrary.ru/PSLUSM>
32. Yeghiazarians, Y., Jneid, H., Tietjens, J. R., Redline, S., Brown, D. L., El-Sherif, N., Mehra, R., Bozkurt, B., Ndumele, C. E., Somers, V. K. (2021). Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 144(3), 56–67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>. EDN: <https://elibrary.ru/MSKFKK>
33. Yuan, F., Zhang, S., Liu, X., Liu, Y. (2021). Correlation between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*, 10(12), 12251–12261. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3302>. EDN: <https://elibrary.ru/IIRLBV>

References

1. Velibekov, R. T., Kazachenko, A. A. (2020). Changes in heart rate variability indicators in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii*, (39), 29–32. EDN: <https://elibrary.ru/QMBJMZ>
2. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults: Recommendations of the Russian Society of Somnologists (RSS). Approved by the Conference of the Russian Society of Somnologists, February 16, 2018.

3. Zhoglo, A. O., Molchanov, A. S., Chernyakhovskaya, A. A. (2020). The effect of long-term CPAP therapy on weight dynamics in patients with severe OSA. *Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii*, (39), 49–51. EDN: <https://elibrary.ru/TQSSJD>
4. Clinical guidelines of the Eurasian Association of Cardiologists (EAC) and the Russian Society of Somnologists (RSS) for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiovascular diseases (2024).
5. Kozhevnikova, O. V., Namazova-Baranova, L. S., Mytnikova, Yu. S., Abashidze, E. A., Margieva, T. V., Paltseva, A. E. (2016). Obesity and sleep disorders in children. *Pediatricheskaya farmakologiya*, 13(6), 571–576. <https://doi.org/10.15690/pf.v13i6.1671>. EDN: <https://elibrary.ru/XUYNIL>
6. Lisovskaya, N. A., Korostovtseva, L. S., Obraztsova, G. I., Sviryaev, Yu. V., Dubinina, E. A. (2015). The relationship between obstructive sleep apnea and cognitive impairments in children. *Arterial'naya gipertenziya*, 21(1), 101–110. EDN: <https://elibrary.ru/TZKINJ>
7. Melnikov, A. Yu., Messerle, A. A. (2019). Correlation between acoustic analysis parameters of snoring and the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Effektivnaya farmakoterapiya*, 6.15(44), 62–66. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2019-15-44-62-66>. EDN: <https://elibrary.ru/ROMUAO>
8. Osipenko, E. V., Orlova, O. S., Kotelnikova, N. M., Isaeva, M. L., Mikhalevskaya, I. A., Krivikh, Yu. S., Kalinkin, A. L. (2021). Sleep and its impact on voice. *Spetsial'noe obrazovanie*, 1(61), 151–166. https://doi.org/10.26170/1999-6993_2021_01_12. EDN: <https://elibrary.ru/UDDOUI>
9. Palman, A. D., Akselrod, A. S. (2021). Ventricular cardiac arrhythmias in a patient with obstructive sleep apnea syndrome and their effective non-pharmacological treatment. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*, 49(2), 165–170. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2021-49-031>. EDN: <https://elibrary.ru/LCXABF>
10. Solomakha, A. Yu., Lisovskaya, N. A., Bochkarev, M. V., Korostovtseva, L. S., Petrova, N. A., Obraztsova, G. I., Sviryaev, Yu. V. (2020). Sleep-related breathing disorders in people of different age groups. *Rossiyskiy fiziologicheskii zhurnal im. I. M. Sechenova*, 106(1), 31–43. <https://doi.org/10.31857/S0869813920010100>. EDN: <https://elibrary.ru/JRDHHI>
11. Chabanov, P. A. (2023). The vicious circle of OSA. *Ustoychivoe razvitie nauki i obrazovaniya*, 1(76), 97–101. EDN: <https://elibrary.ru/ZHUPOI>
12. Shelud'ko, E. G., Kolosov, V. P., Naumov, D. E., Prikhod'ko, A. G. (2019). Clinical and functional features of the combined course of obstructive sleep apnea syndrome and bronchial asthma. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*, (19), 23–30. https://doi.org/10.12737/article_5c88b5e86b9c18.75963991. EDN: <https://elibrary.ru/STLJLL>

13. Amiri, S. (2023). Body mass index and sleep disturbances: A systematic review and meta-analysis. *Postep Psychiatr Neurol*, 32(2), 96–109. <https://doi.org/10.5114/ppn.2023.129067>. EDN: <https://elibrary.ru/FFWGNQ>
14. Arnaud, C., Bochaton, T., Pépin, J. L., Belaidi, E. (2020). Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Arch Cardiovasc Dis*, 113(5), 350–358. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2020.01.003>. EDN: <https://elibrary.ru/PNZFRQ>
15. Baillieul, S., Dekkers, M., Brill, A. K., Schmidt, M. H., Detante, O., Pépin, J. L., Tamisier, R., Bassetti, C. L. A. (2022). Sleep apnoea and ischaemic stroke: Current knowledge and future directions. *Lancet Neurol*, 21(1), 78–88. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00321-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00321-5). EDN: <https://elibrary.ru/HTODMU>
16. Cho, J. H., Guilminault, C., Joo, Y. H., Jin, S. K., Han, K. D., Park, C. S. (2017). A possible association between dysphonia and sleep duration: A cross-sectional study based on the Korean National Health and Nutrition Examination Surveys from 2010 to 2012. *PLoS ONE*, 12(8), 182–286. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182286>
17. Crinion, S. J., Kleinerova, J., Kent, B., Nolan, G., Taylor, C. T., Ryan, S., McNicholas, W. T. (2021). Non-dipping nocturnal blood pressure correlates with obstructive sleep apnoea severity in normotensive subjects and may reverse with therapy. *ERJ Open Res*, 7(3), 00338–2021. <https://doi.org/10.1183/23120541.00338-2021>. EDN: <https://elibrary.ru/XPJCQC>
18. Guo, W., Sun, L., Yue, H., Guo, X., Chen, L., Zhang, J., Chen, Z., Wang, Y., Wang, J., Lei, W. (2024). Associations of intermittent hypoxia burden with gut microbiota dysbiosis in adult patients with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*, (16), 1483–1495. <https://doi.org/10.2147/NSS.S484377>. EDN: <https://elibrary.ru/QOQNRW>
19. Javaheri, S., Javaheri, S., Somers, V. K., Gozal, D., Mokhlesi, B., Mehra, R., McNicholas, W. T., Zee, P. C., Campos-Rodriguez, F., Martinez-Garcia, M. A., Cistulli, P., Malhotra, A. (2024). Interactions of obstructive sleep apnea with the pathophysiology of cardiovascular disease, Part 1: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 84(13), 1208–1223. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.059>. EDN: <https://elibrary.ru/PMXEQN>
20. Jin, H., Lee, L. A., Song, L., Li, Y., Peng, J., Zhong, N., Li, H. Y., Zhang, X. (2015). Acoustic analysis of snoring in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome: A call for more rigorous. *J Clin Sleep Med*, 11(7), 765–771. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4856>
21. Leuppi, J. D., Salome, C. M., Jenkins, C. R., Anderson, S. D., Xuan, W., Marks, G. B., Koskela, H., Brannan, J. D., Freed, R., Andersson, M., Chan, H. K., Woolcock, A. J. (2001). Predictive markers of asthma exacerbation during stepwise dose reduction of inhaled corticosteroids. *Am J Respir Crit Care Med*, 163(2), 406–412. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.2.9912091>

22. Lv, R., Liu, X., Zhang, Y., Dong, N., Wang, X., He, Y., Yue, H., Yin, Q. (2023). Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct Target Ther*, 8(1), 218. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3>. EDN: <https://elibrary.ru/QHJFHI>
23. Mahfouz, R., Barchuk, A., Obeidat, A. E., Mansour, M. M., Hernandez, D., Darweesh, M., Aldiabat, M., Al-Khateeb, M. H., Yusuf, M. H., Aljabiri, Y. (2022). The relationship between obstructive sleep apnea (OSA) and gastroesophageal reflux disease (GERD) in inpatient settings: A nationwide study. *Cureus*, 14(3), e22810. <https://doi.org/10.7759/cureus.22810>. EDN: <https://elibrary.ru/CQTLOS>
24. Mao, Z., Zheng, P., Zhu, X., Wang, L., Zhang, F., Liu, H., Li, H., Zhou, L., Liu, W. (2024). Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and vascular lesions: An update on what we currently know. *Sleep Med*, (119), 296–311. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2024.05.010>. EDN: <https://elibrary.ru/IBBTDA>
25. Martí-Almor, J., Jiménez-López, J., Casteigt, B., Conejos, J., Valles, E., Farré, N., Flor, M. F. (2021). Obstructive sleep apnea syndrome as a trigger of cardiac arrhythmias. *Curr Cardiol Rep*, 23(3), 20. <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01445-y>. EDN: <https://elibrary.ru/LXXQSU>
26. Nadel, J. A., Widdicombe, J. G. (1962). Reflex effects of upper airway irritation on total lung resistance and blood pressure. *J Appl Physiol*, (17), 861–865. <https://doi.org/10.1152/jappl.1962.17.6.861>
27. Peat, J. K., Woolcock, A. J., Cullen, K. (1987). Rate of decline of lung function in subjects with asthma. *Eur J Respir*, 70(3), 171–179.
28. Pedrosa, R. P., Drager, L. F., de Paula, L. K. G., Amaro, A. C. S., Bortolotto, L. A., Lorenzi-Filho, G. (2013). Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: A randomized trial. *Chest*, 144(5), 1487–1494. <https://doi.org/10.1378/chest.13-0085>
29. Rocha, B. R., Behlau, M. (2018). The influence of sleep disorders on voice quality. *J Voice*, 32(6), 771.e1–771.e13. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2017.08.009>
30. Torres, G., Sánchez de la Torre, M., Pinilla, L., Barbé, F. (2024). Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk. *Clin Investig Arterioscler*, 36(4), 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2024.01.004>. EDN: <https://elibrary.ru/AXHCNR>
31. Yasuma, F., Noda, A., Hayano, J. (2024). Blood pressure regulation and hypertension in obstructive sleep apnea syndrome: A historical perspective. *Intern Med*, 63(23), 3131–3136. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.2960-23>. EDN: <https://elibrary.ru/PSLUSM>
32. Yeghiazarians, Y., Jneid, H., Tietjens, J. R., Redline, S., Brown, D. L., El-Sherif, N., Mehra, R., Bozkurt, B., Ndumele, C. E., Somers, V. K. (2021). Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 144(3), 56–67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>. EDN: <https://elibrary.ru/MSKFKK>

33. Yuan, F., Zhang, S., Liu, X., Liu, Y. (2021). Correlation between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*, 10(12), 12251–12261. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3302>. EDN: <https://elibrary.ru/IIRLBV>

ВКЛАД АВТОРОВ

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку статьи для публикации.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

The authors contributed equally to this article.

ДАННЫЕ ОБ АВТОРАХ

Ермакова Елена Александровна, ассистент кафедры патофизиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ
ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, 390026, Российская Федерация
mnogopisemelena@mail.ru

Куспаналиева Дина Саиновна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры патофизиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ
ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, 390026, Российская Федерация
scarry_cherry@mail.ru

Булатецкий Сергей Владиславович, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры патофизиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ
ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, 390026, Российская Федерация
dr_bsv@mail.ru

Ванина Дарья Сергеевна, ассистент кафедры патофизиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ

*ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, 390026, Российская Федерация
sirotkina.dashulya@inbox.ru*

DATA ABOUT THE AUTHORS

Elena A. Ermakova, Assistant Lecturer of Department of Pathophysiology

Ryazan State Medical University

9, Ysokovolttnaya Str., Ryazan, 390026, Russian Federation

mnogopisemelena@mail.ru

SPIN-code: 8130-7340

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6953-041X>

Dina S. Kuspanalieva, Candidate of Sciences in Medicine, Senior Instructor of Department of Pathophysiology

Ryazan State Medical University

9, Ysokovolttnaya Str., Ryazan, 390026, Russian Federation

scarry_cherry@mail.ru

SPIN-code: 4779-9169

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0552-4428>

Sergey V. Bulatetsky, Doctor of Sciences in Medicine, Associate Professor, Professor of Department of Pathophysiology

Ryazan State Medical University

9, Ysokovolttnaya Str., Ryazan, 390026, Russian Federation

dr_bsv@mail.ru

SPIN-code: 2756-9179

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6023-7523>

Researcher ID: S-1631-2016

Daria S. Vanina, Assistant Lecturer of Department of Pathophysiology

Ryazan State Medical University

9, Ysokovolttnaya Str., Ryazan, 390026, Russian Federation

sirotkina.dashulya@inbox.ru

SPIN-code: 9083-7109

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-0690-3300>

Поступила 02.09.2025

После рецензирования 15.10.2025

Принята 27.10.2025

Received 02.09.2025

Revised 15.10.2025

Accepted 27.10.2025