

СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА

Карпович О. А., Шульга Е. В., Шишко В. И., Зинчук В. В., Гуляй И. Э., Каптюх Д. С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – актуальная проблема современной медицины и связана с важными медицинскими последствиями. СОАГС-ассоциированные биологические изменения связаны с периодической гипоксией и перемежающейся гиперкапнией. Состояние и клиническое значение кислородтранспортной функции при СОАГС не изучено, что и определило цель настоящего исследования. Полученные результаты свидетельствуют о развитии при СОАГС компенсированного метаболического ацидоза, выражающегося в повышении уровня лактата на фоне нормальной величины рН. Отмечено снижение сродства гемоглобина к кислороду (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо), что изменяет поток кислорода в тканях в условиях хронической гипоксии. Выявленные изменения коррелируют со степенью тяжести апноэ во сне.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, кислородтранспортная система крови.

Для цитирования: Состояние кислородтранспортной функции крови при синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ сна / Ю. И. Карпович [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 2. С. 119-123. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-2-119-123>

Введение

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – распространенное состояние, характеризующееся повторяющимся ограничением воздушного потока на уровне верхних дыхательных путей (ВДП), что приводит к снижению оксигенации крови [1].

Распространенность СОАГС различается в зависимости от пола и возраста и составляет 13% у мужчин и 6% у женщин в возрасте 30–70 лет [2, 3]. В Российской Федерации распространенность СОАГС составляет от 10% среди женщин до 30% среди мужчин [4]. Таким образом, СОАГС становится серьезным бременем для общественного здравоохранения и связан с важными медицинскими последствиями, такими как повышение риска ишемической болезни сердца, аритмий, застойной сердечной недостаточности, церебральных заболеваний, пищевода Барретта [5, 6].

СОАГС-ассоциированные биологические изменения включают периодическую гипоксию и перемежающуюся гиперкапнию. В период эпизодов апноэ/гипопноэ повторяются эпизоды гипоксии и нормоксии, напоминающие ишемию/реперфузию [7]. Во время гипоксически/ишемической фазы клетки адаптируются к среде с низким содержанием кислорода, а во время фазы реоксигенации/реперфузии отмечается внезапное увеличение содержания кислорода в клетках, что приводит к повышенному производству активных форм кислорода [8, 9]. Существует линейная зависимость между окислительным стрессом и тяжестью апноэ во сне [10].

Одна из главных функций крови – ее газотранспортная функция. В системных механизмах адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды важная роль принадлежит механизмам транспорта O_2 кровью, в частности сродству гемоглобина к кислороду [11]. SGK – важный механизм формирования адекватного потока кислорода в ткани и обеспечения их потребности в нем [12]. В то же время

состояние и клиническое значение кислородтранспортной функции (КТФ) при СОАГС не изучено, что определяет актуальность данного исследования.

Цель исследования – изучение состояния КТФ крови у пациентов с СОАГС.

Материал и методы

Участники исследования были набраны из числа пациентов, находившихся на лечении в кардиологическом и терапевтическом отделениях УЗ «ГКБ № 2 г. Гродно». Обследованы 96 человек, подписавших добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Средний возраст обследуемых составил $47,8 \pm 9,4$ года, из них 61 (63,5%) – мужчины и 35 (36,5%) женщины.

Выборка сформирована согласно критериям включения и невключения. Критерии включения в исследование: наличие у пациентов, подписавших добровольное информированное согласие на участие в исследовании, сочетания характерных для СОАГС жалоб (регулярный громкий храп, остановки дыхания во время сна, пробуждение с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья, неосвежающий сон, дневная сонливость) и его клинических маркеров (ИМТ >30 кг/м², увеличение окружности шеи >43 у мужчин и >37 у женщин, артериальная гипертензия и др.).

Критерии исключения/невключения: грубая ЛОР-патология, способствующая развитию обструктивного апноэ (полипы, гипертрофия слизистой оболочки носа, ретро- и микрогнатия («скошенная» и смещенная кзади нижняя челюсть), прием снотворных, беременность, психические заболевания, хроническая ишемическая болезнь сердца выше II функционального класса стенокардии, недостаточность кровообращения выше НПА, некоронарогенные заболевания миокарда, хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации,

злокачественные новообразования любой локализации и стадии.

Для выявления признаков СОАГС пациентов опрашивали на предмет наличия у них характерных для заболевания симптомов и производились антропометрические измерения: рост, вес, окружность талии, окружность бёдер, окружность шеи, рассчитывались индекс массы тела (ИМТ) и отношение ОТ к ОБ. Для определения уровня дневной сонливости обследуемые заполняли шкалу сонливости Эпворта, которая рекомендована для прогнозирования СОАГС на доклиническом этапе.

С целью выявления СОАГС всем пациентам, включенным в исследование, проводилось ночное респираторное мониторирование. Использовалась система SOMNOcheck micro, производства Loewenstein Medical (Weinmann), Германия. Регистрировались следующие каналы: спирография (оценка назального воздушного потока и храпа), пульсоксиметрия (оценка частоты пульса и пульсовой волны, насыщения крови кислородом). Кроме того, фиксировались автономные пробуждения (микропробуждения) и определялись автономные RERAs (пробуждения, связанные с повышенной интенсивностью дыхательных усилий). Наличие и тяжесть СОАГС определяли согласно рекомендациям Американской академии медицины сна (2012 г.) на основании индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ) или индекса дыхательных расстройств [1, 13].

Определение показателей КТФ крови и ее кислотно-основного состояния (КОС) выполнялось с помощью микрогазоанализатора «Stat Profile pHox plus L» (США, Instrumentation Laboratory) в газотранспортной лаборатории УО «Гродненский государственный медицинский университет». Забор крови производили в утренние часы, натощак, из локтевой вены безжгутовым способом.

По критериям наличия или отсутствия СОАГС обследуемые были разделены на две группы: основная группа (n=50) – пациенты с СОАГС, группа сравнения (n=46) – пациенты без СОАГС.

Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 10.0. Совокупности количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, описывались с помощью значений медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (Q25-Q75). Номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений, процентных долей и границ 95% доверительного интервала. Использовались методы непараметрической статистики. За уровень значимости принималось значение $p < 0,05$ [14].

Результаты и обсуждение

Исследуемые группы были сопоставимы по гендерному составу ($p=0,8$). Во всех группах преобладали лица мужского пола, который является доказанным фактором риска развития СОАГС. Пациенты основной группы характеризовались более высокой массой тела и более

старшим возрастом, что объясняется более высоким риском развития СОАГС с возрастом и увеличением массы тела и степени ожирения. Клинико-антропометрическая характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1.

Таблица 1. – Сравнительная характеристика исследуемых групп пациентов

Table 1. – Comparative characteristics of the studied groups of patients

Показатель	Основная группа (n=50)	Группа сравнения (n=46)	p
Пол, муж. (%)	33 (66,0%)	28 (60,9%)	$\chi^2=0,064$; $p=0,8$
Возраст, лет	52,0 (45,0; 57,0)	44,0 (37,0; 53,0)	0,002
ИМТ, кг/м ²	30,4 (28,1; 34,0)	26,7 (22,6; 30,0)	0,00013

По данным респираторного мониторирования, среди пациентов с апноэ во сне у 32 (64,0%; 95% ДИ: 50,1-75,9%) диагностирован СОАГС легкой степени, у 12 (24,0%; 95% ДИ: 14,2-37,6%) – средней степени и у 6 (12,0%; 95% ДИ: 5,3-24,2%) – тяжелой степени. Среднее значение ИАГ в группе пациентов с СОАГС составило $15,4 \pm 13,2$ /час, что соответствует обструктивному апноэ во сне средней степени тяжести. Результаты респираторного мониторирования пациентов исследуемых групп представлены в таблице 2.

Таблица 2. – Показатели респираторного мониторирования пациентов исследуемых групп

Table 2. – Respiratory monitoring indicators of the studied groups of patients

Показатель	Основная группа, n=50	Группа сравнения, n=46	p
АНИ/эпизодов в час	12,0 (8,0; 19,0)	2,9 (1,6; 3,9)	0,000
Индекс десатурации/час	5,6 (2,8; 10,9)	0,7 (0,4; 1,3)	0,000
Средняя сатурация, %	94,0 (93,0; 95,0)	96,0 (95,0; 96,3)	0,000
Время <90%, минут	1,8 (0,3; 9,0)	0,05 (0,01; 0,4)	0,000
AAI/ час	25,0 (16,4; 36,5)	24,8 (17,8; 31,8)	0,000
AAIresp/час	7,0 (4,0; 10,2)	2,3 (1,0; 3,9)	0,000
RERAS/час	1,8 (0,5; 4,0)	0,6 (0,1; 2,3)	0,001

Примечание: АНИ – среднее число всех респираторных событий за час исследования; AI – среднее число апноэ; индекс десатурации – количество десатураций за час исследования; время <90% – время, в течение которого сатурация <90%; AAIresp – количество пробуждений, связанных с респираторными событиями; RERAS – количество активаций ЦНС, связанных с дыхательными усилиями

В результате исследования КОС крови получены данные, которые представлены в таблице 3.

Таблица 3. – Показатели КОС в исследуемых группах**Table 3.** – Acid base state parameters in the study groups

Показатель	Основная группа (n=50)	Группа сравнения (n=46)	p
pH, ед.	7,42 (7,38; 7,44)	7,44 (7,41; 7,46)	0,0093
Лактат, ммоль/л	2,6 (2,0; 3,2)	1,9 (1,7; 2,6)	0,0083
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	30,0 (27,9; 32,5)	30,5 (28,2; 32,3)	0,69
TCO ₂ , ммоль/л	31,4 (29,2; 34,1)	31,9 (29,9; 33,7)	0,68
ABE, ммоль/л	4,8 (3,1; 7,5)	6,3 (2,3; 7,9)	0,99
SBE, ммоль/л	5,0 (3,1; 7,5)	6,3 (2,5; 7,7)	0,98
SBC, ммоль/л	27,7 (26,3; 29,8)	28,6 (25,5; 29,8)	0,93

Как видно из представленной таблицы, pH крови находилось в пределах нормы у пациентов обеих групп, однако пациенты с СОАГС характеризовались более низкими его значениями. При анализе показателей КОС между исследуемыми группами выявлены также статистически значимые различия в уровне лактата: в основной группе его уровень достоверно выше.

С целью изучения связи величины pH и уровня лактата с тяжестью СОАГС пациенты основной группы были разделены на две подгруппы: 1 подгруппа – 33 пациента с апноэ легкой степени, ИАГ $8,9 \pm 3,0$; 2 подгруппа – 18 пациентов с умеренным и тяжелым апноэ, ИАГ $27,3 \pm 16,2$. При сравнении вновь сформированных групп с использованием критерия Краскела-Уоллиса выявлены статистически значимые различия

описанных показателей: pH – $H=6,7$; $p=0,035$, лактат – $H=11,06$; $p=0,004$. При проведении апостериорных сравнений установлены достоверные различия pH крови между подгруппой 1 и группой сравнения ($p=0,048$) и уровня лактата в подгруппах 1 и 2 по отношению к группе сравнения ($p=0,018$ и $p=0,02$, соответственно). Полученные данные во вновь сформированных группах представлены в таблице 4.

При проведении корреляционного анализа выявлена прямая связь умеренной силы между уровнем лактата и ИМТ ($r=0,35$; $p=0,00074$). Помимо того, уровень лактата в исследуемых группах коррелировал со степенью тяжести апноэ и некоторыми показателями респираторного мониторинга, отражающими насыщение крови кислородом: с ИАГ ($r=0,26$; $p=0,01$) и с временем, в течение которого сатурация была $<90\%$ ($r=0,24$; $p=0,036$).

Уровень гемоглобина находился в пределах референтных величин и значимо не различался в исследуемых группах ($p=0,21$), что позволяет без статистических погрешностей анализировать показатели КТФ крови. Выявлено повышение значения $p50$ реального у пациентов основной группы по отношению к группе сравнения, такая же тенденция отмечалась при оценке показателя $p50$ стандартного, что свидетельствует о снижении сродства гемоглобина к кислороду (СГК) и смещении кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. У пациентов с СОАГС также отмечается повышение напряжения кислорода и снижение напряжения углекислого газа в венозной крови, что представлено в таблице 5.

При проведении корреляционного анализа выявлено наличие связей слабой и умеренной силы между показателями КТФ крови и ИАГ: с $p50_{st}$ ($r=0,30$; $p=0,005$) и p_{vO_2} ($r=0,25$; $p=0,024$). Установлены связи между показателями КТФ крови и некоторыми показателями респираторного мониторинга: p_{vO_2} & время $<90\%$ ($r=0,27$; $p=0,022$) и p_{vCO_2} & индекс десатурации ($r=-0,25$; $p=0,031$).

Таблица 4. – Показатели КОС во вновь сформированных группах**Table 4.** – Acid base state parameters in the study subgroups

Показатель	Подгруппа 1 (n=33)	Подгруппа 2 (n=18)	Группа сравнения (n=46)	p
pH, ед.	7,42 (7,39; 7,44)*	7,41 (7,38; 7,44)	7,44 (7,41; 7,46)	$p_{1-гс}=0,048$; $p_{2-гс}>0,05$; $p_{1-2}>0,05$
Лактат, ммоль/л	2,4 (2,0; 3,4)**	2,7 (2,1; 3,0)**	1,9 (1,7; 2,5)	$p_{1-гс}=0,018$; $p_{2-гс}=0,02$; $p_{1-2}>0,05$

Таблица 5. – Показатели КТФ крови в исследуемых группах**Table 5.** – The oxygen transport function parameters in the studied groups of patients

Показатель	Основная группа (n=50)	Группа сравнения (n=46)	p
$p50_{real}$ (мм рт. ст.)	24,4 (22,2; 26,1)	23,2 (21,1; 24,7)	0,046
$p50_{st}$ (мм рт. ст.)	25,1 (22,4; 28,1)	23,3 (20,9; 25,6)	0,021
Hb (г/л)	143,0 (131,0; 150,0)	137,0 (132,0; 144,0)	0,21
CvO ₂ , Об%	9,1 (8,1; 10,2)	8,5 (7,7; 10,2)	0,37
КЕ мл О ₂ (на 1 л крови)	19,7 (18,2; 20,6)	19,1 (18,4; 20,1)	0,44
SO ₂ (%)	45,6 (41,1; 51,0)	46,1 (39,8; 52,1)	0,94
p_{vO_2} (мм рт. ст.)	22,6 (20,0; 26,3)	21,0 (18,5; 24,0)	0,021
p_{vCO_2} (мм рт. ст.)	44,6 (40,8; 47,2)	46,4 (42,1; 52,1)	0,041

Результаты и обсуждение

Результаты исследования демонстрируют повышение уровня лактата у пациентов с СОАГС. Повышение уровня лактата при рН в пределах нормальных значений, сопровождающееся компенсаторным снижением $p\text{CO}_2$ в венозной крови, свидетельствует о развитии компенсированного метаболического ацидоза. Кроме того, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что выявленные изменения нарастают по мере увеличения тяжести апноэ во сне.

Изменение СГК играет регуляторную роль, обеспечивая доставку O_2 и возможность его утилизации в соответствии с потребностями ткани в условиях гипоксии [11]. В нашей работе у пациентов с СОАГС наблюдается снижение СГК, что является физиологической реакцией в ответ на гипоксию в тканях, обусловленную остановками дыхания во сне.

Ожирение – доказанный фактор риска СОАГС [15]. Выявленные нами изменения КТФ крови на фоне СОАГС ассоциированы с антропометрическими показателями, характеризующими степень ожирения. Полученные результаты позволяют сформулировать гипотезу о роли ожирения в развитии сердечно-сосудистых и других осложнений у пациентов с апноэ во сне, что требует дальнейшего изучения.

Литература

1. AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition / A. T. Thornton [et al.] // *Sleep*. – 2012. – Vol. 35, № 3. – P. 425-432. – doi: 10.5665/sleep.1710.
2. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // P. E. Peppard [et al.] // *American Journal of Epidemiology*. – 2013. – Vol. 177, iss. 9. – P. 1006-1014. – doi: 10.1093/aje/kws342.
3. Prevalence of metabolic syndrome diagnosis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome according to adopted definition / M. Kumor [et al.] // *Pneumonologia Alergologia Polska*. – 2013. – № 81. – P. 417-423.
4. Распространенность синдрома апноэ/гипопноэ во сне среди пациентов с сердечно-сосудистой патологией / О. П. Ротарь [и др.] // *Бюллетень научно-исследовательского института кардиологии имени В. А. Алмазова*. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 91-94.
5. Increased risk of heart failure in women with symptoms of sleep-disordered breathing / M. Ljunggren [et al.] // *Sleep Medicine*. – 2016. – Vol. 17. – P. 32-37. – doi: 10.1016/j.sleep.2015.09.018.
6. Obstructive sleep apnea is a risk factor for Barrett's esophagus / C. L. Leggett [et al.] // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2014. – Vol. 12, iss. 4. – P. 583-588. – doi: 10.1016/j.cgh.2013.08.043.
7. Oxidative stress and oxidant signaling in obstructive sleep apnea and associated cardiovascular diseases / Y. J. Suzuki [et al.] // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2006. – Vol. 40, iss. 10. – P. 1683-1692. – doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2006.01.008.
8. Prabhakar, N. R. Sleep apneas: an oxidative stress? / N. R. Prabhakar // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2002. – Vol. 165, iss. 7. – P. 859-860. – doi: 10.1164/ajrccm.165.7.2202030c.

Выводы

1. Анализируя результаты проведенного исследования, можно сделать вывод, что при СОАГС легкой и средней степени тяжести возникают метаболические расстройства в виде компенсированного метаболического ацидоза. При этом выявленные изменения ассоциированы со степенью тяжести апноэ во сне и степенью ожирения ($r=0,26$; $p=0,012$ и $r=0,35$; $p=0,00074$, соответственно).

2. У пациентов с СОАГС отмечается снижение СГК, выражающееся в повышении показателей $p50\text{real}$ ($p=0,046$) и $p50\text{st}$ ($p=0,021$) по отношению к группе сравнения, что является положительной компенсаторной реакцией при развитии гипоксии.

3. Выявлено наличие корреляционных зависимостей между показателями КТФ крови и ИАГ, характеризующим степень тяжести СОАГС ($p50\text{st}$ & ИАГ ($r=0,30$; $p=0,005$ и p_{vO_2} & ИАГ ($r=0,25$; $p=0,024$)), а также с показателями респираторного мониторинга, отражающими выраженность гипоксии, обусловленной остановками дыхания во сне (p_{vO_2} & время $<90\%$ ($r=0,27$; $p=0,022$) и p_{vCO_2} & индекс десатурации ($r=-0,25$; $p=0,031$)).

9. Atkeson, A. Mechanisms of endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea / A. Atkeson, S. Jelic // *Vascular Health and Risk Management*. – 2008. – Vol. 4, iss. 6. – P. 1327-1335. – doi: 10.2147/VHRM.S4078.
10. Obstructive sleep apnea severity correlates with cellular and plasma oxidative stress parameters and affective symptoms / C. M. Franco [et al.] // *Journal of Molecular Neuroscience*. – 2012. – Vol. 47, iss. 2. – P. 300-310. – doi: 10.1007/s12031-012-9738-0.
11. Гацура, С. В. Проблемы регуляции кислород-транспортной функции крови в кардиологии / С. В. Гацура, В. В. Гацура. – Москва : Компания Спутник+, 2005. – 144 с.
12. Зинчук, В. В. Роль кислородсвязующих свойств крови в формировании прооксидантно-антиоксидантного состояния организма при гипертермических состояниях различного генеза : монография / В. В. Зинчук. – Гродно : ГрГМУ, 2005. – 168 с.
13. Бузунов, Р. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей : практическое руководство для врачей / Р. В. Бузунов, И. В. Лерейда, Е. В. Царева. – Москва, 2013. – 170 с.
14. Peacock, J. L. Oxford Handbook of Medical Statistics / J. L. Peacock, P. J. Peacock. – Oxford University Press, 2011. – 517 p.
15. Davidson T. M. Waist Circumference and Sleep Disordered Breathing / T. M. Davidson, M. R. Patel // *Laryngoscope*. – 2009. – Vol. 118, iss. 2. – P. 339-347. – <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e3181587d7c>.

References

1. Thornton AT, Singh P, Ruehland WR, Rochford PD. AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition. *Sleep*. 2012;35(3):425-432. doi: 10.5665/sleep.1710.
2. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered

- breathing in adults. *American Journal of Epidemiology*. 2013;177(9):1006-1014. doi: 10.1093/aje/kws342.
3. Kumor M, Bielicki P, Barnas M, Przybyłowski T, Zieliński J, Chazan R. Prevalence of metabolic syndrome diagnosis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome according to adopted definition. *Pneumonologia Alergologia Polska*. 2013;81:417-423.
 4. Rotar OP, Svirjaev JuV, Konradi AO, Villevalde SV, Emeljanov IV, Zvartau NJe, Merkulova NK, Shavarova EK, Suhina MV, Novik EV, Kalinkin AL. Rasprostranennost sindroma apnoje/gipopnoje vo sne sredi pacientov s serdechno-sosudistoj patologiej. *Bulleten nauchno-issledovatel'skogo instituta kardiologii imeni VA Almazova*. 2004;2(1):91-94. (Russian).
 5. Ljunggren M, Byberg L, Theorell-Haglöw J, Lindahl B, Michaëlsson K, Lindberg E. Increased risk of heart failure in women with symptoms of sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine*. 2016;17:32-37. doi: 10.1016/j.sleep.2015.09.018.
 6. Leggett CL, Gorospe EC, Calvin AD, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Caples S, Somers VK, Dunagan K, Lutzke L, Wang KK, Iyer PG. Obstructive sleep apnea is a risk factor for Barrett's esophagus. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12(4):583-588. doi: 10.1016/j.cgh.2013.08.043.
 7. Suzuki YJ, Jain V, Park A-M, Day RM. Oxidative stress and oxidant signaling in obstructive sleep apnea and associated cardiovascular diseases. *Free Radical Biology and Medicine*. 2006;40(10):1683-1692. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2006.01.008.
 8. Prabhakar NR. Sleep apneas: an oxidative stress? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002;165(7):859-860. doi: 10.1164/ajrcm.165.7.2202030c.
 9. Atkeson A, Jelic S. Mechanisms of endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Vascular Health and Risk Management*. 2008;4(6):1327-1335. doi: 10.2147/VHRM.S4078.
 10. Franco CM, Lima AM, Ataíde LJr, Lins OG, Castro CM, Bezerra AA, de Oliveira MF, Oliveira JR. Obstructive sleep apnea severity correlates with cellular and plasma oxidative stress parameters and affective symptoms. *Journal of Molecular Neuroscience*. 2012;47(2):300-310. doi: 10.1007/s12031-012-9738-0.
 11. Gacura SV, Gacura VV. Problemy reguljacii kislorodtransportnoj funkcii krovi v kardiologii. Moscow: Kompanija Sputnik+; 2005. 144 p. (Russian).
 12. Zinchuk VV. Rol kislorodsvjazujuščih svojstv krovi v formirovanii prooksidantno-antioksidantnogo sostojanija organizma pri gipertermičeskikh sostojanijah različnogo geneza. Grodno: GrGMU; 2005. 168 p. (Russian).
 13. Buzunov RV, Legejda IV, Careva EV. Hrap i sindrom obstruktivnogo apnoje sna u vzroslyh i detej. Moscow; 2013. 170 p. (Russian).
 14. Peacock JL, Peacock PJ. Oxford Handbook of Medical Statistics. Oxford University Press; 2011. 517 p.
 15. Davidson TM, Patel MR. Waist Circumference and Sleep Disordered Breathing. *Laryngoscope*. 2009;118(2):339-347. <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e3181587d7c>.

STATE OF THE BLOOD OXYGEN TRANSPORT FUNCTION IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA/HYPOPNEA SYNDROME

Karpovich A. A., Shulha K. V., Shishko V. I., Zinchuk V. V., Gulyai I. E., Kaptsiukh D. S.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Summary. Obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome (OSAHS) is a topical medical problem and can lead to important medical consequences. OSAHS-associated biological changes are caused by periodic hypoxia and intermittent hypercapnia. The state and clinical significance of the oxygen transport function in OSAHS have not been studied and this was the purpose of the present research. The obtained results indicated the development of compensated metabolic acidosis during OSAHS: an increase in the lactate level with pH being within normal limits. There was a decrease in hemoglobin-oxygen affinity (a shift of oxyhemoglobin dissociation curve rightwards), regulating processes of tissues oxygenation during hypoxia. There also was a positive compensatory reaction in OSAHS. The identified changes correlated with the severity of sleep apnea.

Keywords: obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome, blood oxygen transport system.

For citation: Karpovich AA, Shulha KV, Shishko VI, Zinchuk VV, Gulyai IE, Kaptsiukh DS. State of the blood oxygen transport function in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2020;18(2):119-123. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-2-119-123>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee

Об авторах / About the author

*Карпович Олеся Анатольевна / Karpovich Alesia, e-mail: olesjakarpovich@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3801-2336>
Шульга Екатерина Владимировна / Shulha Kateryna, e-mail: 8859984@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8101-0443>

Шишко Виталий Иосифович / Shyshko Vitaly, e-mail: vshyshko@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8244-2747>

Зинчук Виктор Владимирович / Zinchuk Victor, e-mail: zinchuk@grsmu.by, <https://orcid.org/0000-0002-3077-0474>

Гуляй Ирина Эдвардовна / Gulyai Iryna, e-mail: irinagulyai@gmail.com

Каптюх Дарья Сергеевна / Kaptsiukh Darya, e-mail: daryakaptyuh@gmail.com

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 28.02.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 20.03.2020