

*О.А. Осипова, Е.В. Гостева, О.Н. Белоусова, К.Ю. Иншакова,
Н.И. Ключников, К.Г. Плаксина*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, 308015, Белгород, ул. Победы, 85,
e-mail: osipova@bsu.edu.ru

В статье рассмотрены вопросы взаимосвязи синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и метаболических нарушений (липидного и углеводного обмена) у пациентов пожилого возраста. Цель работы — определение ассоциации компонентов метаболического синдрома и СОАС у лиц пожилого возраста. В исследование были включены 132 пациента пожилого возраста (средний возраст 65 ± 3 года), из них 60 (45,5 %) женщин и 72 (54,5 %) мужчины. СОАС имели 69 человек, без СОАС — 63. В зависимости от наличия ожирения (ОЖ) и СОАС были сформированы четыре группы: 1-я — 30 человек без СОАС и без ОЖ (СОАС–/ОЖ–); 2-я — 33 человека без СОАС, но с ОЖ (СОАС–/ОЖ+); 3-я — 34 человека с СОАС, но без ОЖ (СОАС+/ОЖ–); 4-я — 35 человек с СОАС и ОЖ (СОАС+/ОЖ+). Установлено, что пациенты 4-й группы имели достоверно более высокие антропометрические показатели, более выраженные нарушения липидного обмена — увеличение общего холестерина (ХС), ХС ЛПНП, триглицеридов, лептина и снижение ХС ЛПВП, а также углеводного обмена — увеличение инсулина в крови и индекса НОМА-IR — по сравнению с 1–3-й группами.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, пожилой возраст, метаболические нарушения

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — это многофакторное заболевание со сложной патофизиологией, вызванное обструкцией верхних дыхательных путей во время сна [1, 15]. Распространенность СОАС в мире — около 1 млрд человек 30–65 лет [8]. Его распространенность в 12–30 раз выше у людей с ожирением, чем у людей без ожирения [12]. У лиц старше 65 лет частота СОАС может достигать 60% [4].

Многочисленные исследования показали, что СОАС является основным независимым предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и тесно связан с метаболическим синдромом, резистентностью к инсулину и ожирением, а также с генетическими факторами и наследственной предрасположенностью [2, 5, 13, 18].

Укороченная продолжительность сна провоцирует резистентность к инсулину и непереносимость глюкозы, стимулирует белую жировую ткань, приводя к продукции медиаторов воспаления, что, в свою очередь, способствует усилению атеросклеротических изменений в сосудах [17]. Известно, что в патогенезе атеросклероза важную роль играет нарушение концентрации липопротеинов. В проведенных исследованиях показано, что у пациентов с СОАС, кроме повышения уровня общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ), отмечается также снижение уровня холестерина (ХС) ЛПВП [14]. В то же время, высокий уровень ТГ и низкий уровень ХС ЛПВП характерны для больных, имеющих инсулинорезистентность, а резистентность к инсулину независимо связана с СОАС [16]. При этом связь инсулинорезистентности и нарушений липидного профиля с СОАС у пациентов пожилого возраста не изучалась.

Важным представляется описанная в литературе связь СОАС с различными адипокинами, в частности, в последние годы значительное внимание многих исследователей привлекает гормон жировой ткани лептин. Лептин участвует в метаболизме глюкозы в крови, воспалительных процессах и регуляции иммунной функции [19, 21]. Известно, что уровень циркулирующего лептина значительно повышается при избыточной массе тела больных [3], но до сих пор нет единого мнения о том, различается ли уровень лептина в крови у пациентов с СОАС, в том числе в старших возрастных группах.

Сосуществование СОАС и метаболических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний заслуживает дополнительного изучения, так как исследований, посвященных тщательной оценке нарушений углеводного и липидного обмена у лиц пожилого возраста с СОАС, недостаточно.

Цель исследования — определение ассоциации компонентов метаболического синдрома и СОАС у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы

Исследование проводили с марта 2020 г. по апрель 2022 г. Были обследованы 132 пациента пожилого возраста (средний возраст 65 ± 3 года), из них 60 (45,5%) женщин и 72 (54,5%) мужчины. СОАС имели 69 человек, без СОАС — 63 человека. Критерии включения в исследование: пожилой возраст (60–74 года); метаболический синдром. Критерии исключения: тяжелая сердечная недостаточность; сахарный диабет; хронические заболевания органов дыхания; неврологические и нейродегенеративные расстройства; наличие злокачественных новообразований; злоупотребление алкоголем; лечение психотропными препаратами, бета-блокаторами, нейролептиками, системными глюкокортикоидами, иммуномодулирующими препаратами; ни один из пациентов не был активным курильщиком; использование СИПАП (CPAP, Continuous Positive Airway Pressure) или других приспособлений. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании.

Всем участникам проведены подробные антропометрические измерения, включая рост (м), массу тела (кг), окружность талии, ОТ (м), бедер, ОБ (м), шеи (см), которые проводили в соответствии с рекомендациями ВОЗ.

Антропометрические индексы рассчитывали следующим образом: ИМТ=масса тела (кг) \div \div рост² (м²); отношение талии к бедрам (ОТ/ОБ)=талиа (м) : бедра (м); отношение талии к росту (ОТ/Р)=талиа (м) : рост (м), (талиа/бедра)—отношение к росту — (ОТ/ОБ)/Р =ОТ \div \div ОБ : рост (м) [7]. Массу тела определяли как нормальную при ИМТ 18,5–24,9 кг/м², как избыточную — при ИМТ 25–29,9 кг/м², ожирение — при ИМТ>30 кг/м².

Липидный профиль (ТГ, ОХС, ХС ЛПВП и ЛПНП) определяли в образце крови натощак с применением стандартных методов биохимического исследования. Оценку резистентности к инсулину проводили с помощью индекса НОМА-IR, который рассчитывали с использованием значений уровня глюкозы в плазме натощак и уровня инсулина (НОМА-IR = глюкоза плазмы \cdot инсулин \div \div 22,5). Инсулин и лептин определяли ИФА с использованием набора реактивов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Суточное мониторирование ЭКГ, АД, оценку нарушения дыхания проводили с по-

мощью носимого монитора «Кардиотехника-04-АД-3(М)» (СПб, Россия).

Количество эпизодов апноэ и гипопноэ в час во время сна определяли как индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ). Диагноз СОАГ подтверждается двумя состояниями — ИАГ >5 и дневная сонливость. Кроме того, ИАГ использовали для определения тяжести СОАС, при этом ИАГ 5–15 указывает на легкую форму, 15–30 — на умеренную и >30 — на тяжелую [1].

В зависимости от наличия ожирения и СОАС были сформированы четыре группы пациентов: 1-я — 30 человек без СОАС и без ОЖ (СОАС–/ОЖ–); 2-я — 33 человека без СОАС и с ОЖ (СОАС–/ОЖ+); 3-я — 34 человека с СОАС, но без ОЖ (СОАС+/ОЖ–); 4-я — 35 человек с СОАС и ОЖ (СОАС+/ОЖ+).

Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica 10.0. Количественные показатели представлены в виде медианы, интерквартильного размаха (Me; Q25%, Q75%) и среднего значения $\pm SD$. Сравнение проводили с использованием критерия рангов Вилкоксона, для независимых групп — теста Манна–Уитни. Взаимосвязь показателей изучали с применением критерия Спирмена и линейного регрессионного анализа. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для оценки ожирения были использованы наиболее популярные индексы, которые широко применяют в клинических условиях. Антропометрические показатели у пациентов представлены в *табл. 1*.

Пациенты 4-й группы (СОАС+/ОЖ+) имели достоверно более высокие антропометрические показатели по сравнению со всеми другими группами (1–3-я группы). Особый интерес представляет сравнение пациентов без ожирения в зависимости от наличия СОАС (1-я и 3-я группы). Следует отметить, что у лиц с СОАС (3-я группа) ОТ, ОТ/Р, (ОТ/ОБ)Р были достоверно более высокими, чем в 1-й группе (СОАС–/ОЖ–). Кроме того, особенностью пациентов пожилого возраста, не имеющих ожирения (ИМТ <30 г/м²), но с СОАС (3-я группа), было выявление абдоминального ожирения в 26,5% (9 человек) в отличие от 1-й группы.

Нами проведена оценка метаболического статуса у пациентов пожилого возраста в зависимости от наличия СОАС и ожирения. Результаты представлены в *табл. 2*.

При оценке липидного обмена у пациентов пожилого возраста без ожирения в 3-й группе (СОАС+/ОЖ-) нами определено повышение уровня ОХС на 7,4% ($p < 0,05$), ТГ — на 29,4% ($p < 0,01$), лептина — на 16,2% ($p < 0,05$)

по сравнению с 1-й группой (СОАС-/ОЖ-). Достоверных различий по уровню ХС ЛПВП не установлено. У пациентов пожилого возраста без ожирения в 3-й группе (СОАС+/ОЖ-) также выявлены более выраженные нарушения

Таблица 1

Антропометрические данные у обследованных пациентов

Параметр	1-я группа (СОАС-/ОЖ-), n=30	2-я группа (СОАС-/ОЖ+), n=33	3-я группа (СОАС+/ОЖ-), n=34	4-я группа (СОАС+/ОЖ+), n=35
ИМТ, кг/м ²	22,39±2,08	32,15±5,32	24,03±3,59	35,15±5,32
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} = 0,062; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,01$			
ОШ, см	32,07±1,27	40,36±2,82	34,12±2,97	43,73±2,61
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} = 0,061; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,01$			
ОТ, см	81,16±10,5	110,27±11,2	88,13±8,4	121,08±11,6
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,001; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,01$			
ОБ, см	101,34±10,1	112,81±10,8	102,58±11,3	119,79±12,4
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} = 0,43; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} = 0,06; p_{3-4} < 0,01$			
ОТ/ОБ	0,80±0,07	0,98±0,10	0,86±0,09	1,01±0,11
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} = 0,54; p_{3-4} < 0,05$			
ОТ/Р	0,48±0,06	0,60±0,08	0,53±0,09	0,68±0,08
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,01$			
(ОТ/ОБ)/Р	0,49±0,05	0,57±0,05	0,55±0,06	0,62±0,02
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,05$			

Примечание. ОШ — окружность шеи; ОТ — объем талии; ОБ — объем бедер; ОТ/Р — отношение талии к росту.

Таблица 2

Показатели метаболического профиля у обследованных пациентов, Ме (Q25%; Q75%)

Показатель	1-я группа (СОАС-/ОЖ-), n=30	2-я группа (СОАС-/ОЖ+), n=33	3-я группа (СОАС+/ОЖ-), n=34	4-я группа (СОАС+/ОЖ+), n=35
ОХС, ммоль/л	5 (4,1; 5,4)	6 (5,1; 6,5)	5,4 (4,4; 5,8)	6,6 (5,2; 7,5)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,01$			
ХС ЛПНП, ммоль/л	2 (1,4; 2,5)	2,7 (2,1; 3,5)	2,1 (1,7; 2,6)	3,3 (2,2; 4,0)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} = 0,08; p_{1-4} < 0,001; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,001$			
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,23 (1,05; 1,54)	1,08 (0,93; 1,17)	1,17 (1,07; 1,33)	1,05 (0,89; 1,23)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,05; p_{1-3} = 0,15; p_{1-4} < 0,05; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} = 0,23; p_{3-4} < 0,05$			
ТГ, ммоль/л	1,7 (1,4; 2,1)	2,4 (1,7; 3,3)	2,2 (1,3; 2,8)	3,1 (2,5; 3,6)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,001; p_{1-3} < 0,01; p_{1-4} < 0,001; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,001$			
Лептин, пг/мл	6,8 (5,3; 8,0)	20,9 (15,2; 24,4)	7,9 (5,3; 10,1)	29,2 (22,5; 34,2)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,0001; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,0001; p_{2-3} < 0,0001; p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,0001$			
Инсулин, мкЕд/мл	8,62 (6,42; 10,29)	13,19 (11,70; 14,65)	10,41 (7,81; 12,10)	15,09 (12,97; 16,04)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,001; p_{1-3} < 0,01; p_{1-4} < 0,001; p_{2-3} < 0,01; p_{2-4} < 0,05; p_{3-4} < 0,001$			
Глюкоза, ммоль/л	4,7 (4,3; 5,3)	5,9 (5,0; 6,5)	5,3 (4,8; 5,9)	6,1 (5,2; 6,7)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,01; p_{1-3} < 0,05; p_{1-4} < 0,01; p_{2-3} < 0,05; p_{2-4} = 0,25; p_{3-4} < 0,05$			
Индекс НОМА-IR	1,80 (1,28; 2,40)	3,46 (2,61; 4,15)	2,45 (1,69; 3,15)	4,31 (3,01; 4,77)
<i>p</i>	$p_{1-2} < 0,0001; p_{1-3} < 0,01; p_{1-4} < 0,0001; p_{2-3} < 0,001; p_{2-4} < 0,01; p_{3-4} < 0,001$			

Примечание. ОХС — общий холестерин; ТГ — триглицериды.

углеводного обмена — повышение уровня инсулина на 20,8% ($p < 0,01$), глюкозы — на 12,8% ($p < 0,05$), индекса НОМА-IR — на 36,1% ($p < 0,01$) по сравнению с 1-й группой (СОАС–/ОЖ–). Таким образом, у пациентов с СОАС при отсутствии ожирения имела место инсулинорезистентность, гипертриглицеридемия и гиперлептинемия. Возможно, это связано с наличием в 3-й группе лиц с абдоминальным ожирением, несмотря на нормальный ИМТ.

При оценке липидного обмена у пациентов пожилого возраста с ожирением в 4-й группе (СОАС+/ОЖ+) установлено повышение уровня ОХС на 10% ($p < 0,05$), ХС ЛПНП — на 22,2% ($p < 0,01$), ТГ — на 29,2% ($p < 0,01$), лептина — на 39,7% ($p < 0,01$) по сравнению со 2-й группой (СОАС–/ОЖ+). Достоверных различий по уровню ХС ЛПВП не выявлено. Нами доказано, что пациенты пожилого возраста с ожирением и СОАС (4-я группа) имели более выраженные нарушения углеводного обмена — увеличение уровня инсулина на 14,4% ($p < 0,05$), индекса НОМА-IR — на 24,6% ($p < 0,01$) по сравнению со 2-й группой (СОАС–/ОЖ+) при отсутствии достоверных различий в уровне глюкозы. Все изучаемые показатели в 4-й группе были достоверно выше, чем у пациентов 1-й и 3-й групп. У пациентов с ожирением при наличии СОАС имела место более выраженная дислипидемия, гиперлептинемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность по сравнению со 2-й группой. Таким образом, в пожилом возрасте пациенты с СОАС при наличии ожирения имели наиболее выраженные нарушения метаболического профиля.

Проведен корреляционный анализ антропометрических показателей и метаболических параметров. У пациентов пожилого возраста при наличии СОАС были установлены высокие корреляционные зависимости ОТ/Р и уровня ХС ЛПНП ($r=0,78$, $p < 0,001$), индекса НОМА-IR ($r=0,72$, $p < 0,001$), содержания лептина в сыворотке крови ($r=0,75$, $p < 0,001$), а также ОТ и ТГ ($r=0,76$, $p < 0,001$), ИМТ и лептина ($r=0,75$, $p < 0,001$), ОТ/ОБ и индекса НОМА-IR ($r=0,68$, $p < 0,01$).

Эпидемиологические исследования показали, что метаболический синдром в 6–9 раз чаще встречается у лиц с СОАС по сравнению с общей популяцией, с другой стороны, ожирение само является предрасполагающим фактором к развитию таких состояний, как нарушения дыхания во сне, к которым относится СОАС [6, 11]. Перемежающаяся гипоксемия, вторичная по отношению к повторяющимся эпизодам апноэ/гипопноэ, может при-

водить к повышению симпатической активности, нарушению вазомоторной реактивности, инфламеджингу, дисфункции эндотелия и метаболическим нарушениям у больных с СОАС.

В последние годы доказано, что с точки зрения заболеваемости и смертности важное значение имеет как общее количество жира в организме, так и его распределение в организме. Так, доказано, что отложение жировой ткани в ротоглотке вокруг верхних дыхательных путей способствует появлению и усугублению апноэ [7]. Пациенты пожилого возраста в группе СОАС с ожирением имели достоверно больший обхват шеи, чем в других группах. Все большее число исследований изучает корреляцию кардиометаболических нарушений и висцерального ожирения в общей популяции, используя традиционные антропометрические параметры, а также новые антропометрические индексы [7]. Проведенные ранее исследования, в которых учитывали только ОТ, подвергались критике за то, что не учитывали различия в росте и ОБ, поэтому соотношение талии к бедрам (ОТ/ОБ) и отношение талии к росту (ОТ/Р) появились как новые параметры жировых отложений, тесно связанные с кардиометаболическими нарушениями. В исследовании К. Balat и соавт. приведены доказательства того, что отношение (ОТ/ОБ)/Р является лучшей переменной для выявления кардиометаболических нарушений, однако этот показатель не изучали у лиц пожилого возраста [7]. В проведенном нами исследовании показано, что отношение (ОТ/ОБ)/Р у пациентов пожилого возраста с СОАС и ожирением было достоверно выше, чем в других группах, при этом выявлена высокая корреляционная зависимость данного показателя с уровнем ХС ЛПНП, индексом НОМА-IR и содержанием лептина в сыворотке крови.

Результаты проведенного исследования показывают, что пациенты пожилого возраста с СОАС имеют умеренно или значительно более высокие антропометрические показатели, чем без СОАС, в соответствующей категории. Кроме того, наши данные подтверждают результаты предыдущих исследований, показавших, что СОАС приводит к метаболически неблагоприятному распределению жира, а не просто к его увеличению [13].

Наблюдается повышение клинического интереса к ассоциации между апноэ во сне и метаболическими нарушениями. Недавно опубликованы исследования, в которых напрямую изучалась взаимосвязь СОАС и уровня лептина в сыворотке/плазме, но с противоречивыми выводами [9, 10]. Однако в этих исследованиях не проводилась ран-

домизация пациентов по возрасту. Нами установлено, что пациенты пожилого возраста с СОАС (3–4-я группы) имеют более высокие значения лептина по сравнению с аналогичными группами без СОАС (1–2-я группы).

Установлено, что укороченная продолжительность сна провоцирует резистентность к инсулину и непереносимость глюкозы. В 2022 г. опубликован метаанализ связи между СОАС и риском предиабета/диабета, в котором приняли участие более 100 тыс. человек. В работе приведены доказательства того, что нарушение дыхания во сне связано с более высоким риском нарушения гликемии натощак, нарушения толерантности к глюкозе, нарушения регуляции уровня глюкозы и сахарного диабета, что продемонстрировано в когортных и перекрестных исследованиях, в которых у пациентов со средним и тяжелым СОАС распространенность предиабета составила 20–59,4% [20]. Однако в данных работах не изучалась связь СОАС с уровнем инсулина и инсулинорезистентностью у пациентов пожилого возраста в зависимости от наличия ожирения. В нашем исследовании отмечено, что пациенты пожилого возраста с СОАС и ожирением (4-я группа) по сравнению с другими участниками исследования (1–3-я группы) имели наиболее выраженное нарушение углеводного обмена, проявляющееся как гиперинсулинемией, так и инсулинорезистентностью.

Заключение

Таким образом, установлено, что наиболее выраженные нарушения липидного и углеводного обмена, проявляющиеся дислипидемией, гипертриглицеридемией, гиперлептинемией, гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, имеют пациенты пожилого возраста с синдромом обструктивного апноэ сна и ожирением.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. *Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых: Рекомендации Российского общества сомнологов (РОС)*. М., 2018.
2. *Медведева М.В.* Ассоциации полиморфных вариантов rs2305948 и rs1870377 гена рецептора фактора роста сосудистого эндотелия 2 типа (KDR) с риском развития ишемической болезни сердца // *Науч. результаты биомед. исследований*. 2021. Т. 7, № 1. С. 32–43. <https://doi.org/10.18413/2658-6533-2020-7-1-0-3>
3. *Осипова О.А., Гостева Е. В., Жернакова Н. И. и др.* Изучение влияния уровня витамина D на гормонально-метаболический статус у больных с метаболическим синдромом на фоне хронической болезни почек // *Кардиоваскулярная тер. и проф.* 2022. Т. 21, № 5. С. 13–20. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3252>
4. *Сомнология и медицина сна: Нац. руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / Под ред. М.Г. Полуэктова*. М.: Медфорум, 2016.
5. *Тарасик Е.С., Булгак А.Г., Затолока Н.В., Ковш Е.В.* Синдром обструктивного апноэ сна и сердечно-сосудистые заболевания // *Мед. новости*. 2016. № 6. С. 18–24.
6. *Шамшева Д.С.* Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы // *Леч. дело*. 2014. № 1. С. 4–16.
7. *Balat K., Pazarlı A.C., İnönü Köseoğlu H. et al.* Importance of Anthropometric Measurements to Determine Cardio-metabolic Diseases in Obstructive Sleep Apnea Syndrome // *Turk. Thorac. J.* 2021. Vol. 22, № 1. P. 11–17. <https://doi.org/10.5152/TurkThoracJ.2020.19105>
8. *Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al.* Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis // *Lancet Resp. Med.* 2019. Vol. 7, № 8. P. 687–698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
9. *Dalesio N.M., Lee C.K.K., Hendrix C.W. et al.* Effects of Obstructive Sleep Apnea and Obesity on Morphine Pharmacokinetics in Children // *Anesth Analg.* 2020. Vol. 131. P. 876–884. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004509>
10. *Emara T.A., Khazbak A.O., Mohammed O. et al.* Changes in Serum Leptin Level After Multilevel Surgery in Patients with Obstructive Sleep Apnea // *Laryngoscope*. 2021. Vol. 131. P. E665–670. <https://doi.org/10.1002/lary.28908>
11. *Gaines J., Vgontzas A.N., Fernandez-Mendoza J., Bixler E.O.* Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome: The road to clinically-meaningful phenotyping, improved prognosis, and personalized treatment // *Sleep Med. Rev.* 2018. Vol. 42. P. 211–219. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.08.009>
12. *Kawada T.* Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Obesity: Screening Ability // *Sleep Breath.* 2020. Vol. 24. P. 743. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01973-6>
13. *Li M., Li X., Lu Y.* Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Metabolic Diseases // *Endocrinology*. 2018. Vol. 159. P. 2670–2675. <https://doi.org/10.1210/en.2018-00248>
14. *Liu A., Cardell J., Ariel D. et al.* Abnormalities of lipoprotein concentrations in obstructive sleep apnea are related to insulin resistance // *Sleep*. 2015. Vol. 38, № 5. P. 793–799. <https://doi.org/10.5665/sleep.4678>
15. *Maspero C., Giannini L., Galbiati G. et al.* Obstructive sleep apnea syndrome: a literature review // *Minerva Stomat.* 2015. Vol. 64, № 2. P. 97–109.
16. *Punjabi N.M., Shahar E., Redline S. et al.* Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study // *Amer. J. Epidemiol.* 2004. Vol. 160, № 6. P. 521–530. <https://doi.org/10.1093/aje/kwh261>
17. *Ryan S., Taylor C.T., McNicholas W.T.* Systemic inflammation: a key factor in the pathogenesis of cardiovascular complications in obstructive sleep apnoea syndrome? // *Postgrad. Med. J.* 2009. Vol. 85, № 1010. P. 693–698. <https://doi.org/10.1136/thx.2008.105577>
18. *Salman L.A., Shulman R., Cohen J.B.* Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management // *Curr. Cardiol. Rep.* 2020. Vol. 22. P. 6. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-1257-y>
19. *Triantafyllou G.A., Paschou S.A., Mantzoros C.S.* Leptin and Hormones: Energy Homeostasis // *Endocr. Metab. Clin. North Amer.* 2016. Vol. 45. P. 633–645. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.012>
20. *Wang C., Tan J., Miao Y., Zhang Q.* Obstructive sleep apnea, prediabetes and progression of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis // *J. Diabet. Invest.* 2022. Vol. 13, № 8. P. 1396–1411. <https://doi.org/10.1111/jdi.13793>
21. *Zhang Y., Chua S. Jr.* Leptin Function and Regulation // *Compr. Physiol.* 2017. Vol. 8. P. 351–369. <https://doi.org/10.1002/cphy.c160041>

Поступила в редакцию 04.09.2022

После доработки 04.10.2022

Принята к публикации 17.10.2022

*O.A. Osipova, E.V. Gosteva, O.N. Belousova, K.Yu. Inshakova,
N.I. Klushnikov, K.G. Plaksina*

**METABOLIC RISK FACTORS IN ELDERLY PATIENTS DEPENDING
ON THE PRESENCE OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME**

Belgorod State National Research University, 85 Pobedy str., Belgorod 308015,
e-mail: osipova@bsu.edu.ru

The article discusses the relationship between obstructive sleep apnea syndrome (OSA) and metabolic disorders (lipid and carbohydrate metabolism) in elderly patients. The aim of the work is to determine the associations of components of metabolic syndrome and OSA in elderly people. The study included 132 elderly patients (average age 65 ± 3 years), of which 60 (45,5%) women and 72 (54,5%) men. Obstructive sleep apnea syndrome had 69 people, without OSA — 63 people. Depending on the presence of obesity and OSA, four groups were formed: the 1st — 30 people without OSA and without Obesity (OSA-/Ob-); the 2nd — 33 people without OSA, but with Ob (OSA-/Ob+); the 3rd — 34 people with OSA, but without Ob (OSA+/Ob-); the 4th — 35 people with OSA and with Obesity (OSA+/Ob+). It was found that patients of group 4 had significantly higher anthropometric indicators, more pronounced disorders of lipid metabolism (an increase in total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, leptin and a decrease in HDL cholesterol), carbohydrate metabolism (an increase in blood insulin and the HOMA-IR index) compared with groups 1–3.

Key words: *obstructive sleep apnea syndrome, old age, metabolic disorders*