

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.2:617.7

Обструктивное апноэ во время сна в патогенезе сосудистых заболеваний органа зрения

Ю. С. Астахов, С. Н. Тульцева,
А. И. Титаренко, С. Ю. Астахов, В. А. Антонов,
В. А. Ионин, А. Ю. Овнаниян, С. А. Новиков

Государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И. П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:
Титаренко Александра Ивановна,
ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ
им. И. П. Павлова Минздрава России,
ул. Льва Толстого, д. 6/8,
Санкт-Петербург, Россия, 197022.
E-mail: aleksandra-titarenko@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию
30.10.19 и принята к печати 09.12.19.*

Резюме

Респираторные нарушения, обусловленные синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС), увеличивают риск развития сосудистых заболеваний органа зрения. Сопутствующие СОАС гипоксия, гиперкапния, эндотелиальная дисфункция способствуют локальному нарушению фибринолиза, вызывают гиперкоагуляцию и вазоспазм, создавая условия для возникновения окклюзий как вен сетчатки, так и задних цилиарных артерий. У 91,5% пациентов с окклюзией вен сетчатки и у 75% пациентов с неартериальной формой передней ишемической нейрооптикопатии выявляется СОАС средней и тяжелой степени. Своевременная диагностика и лечение СОАС являются профилактикой развития острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ во время сна, окклюзия вен сетчатки, передняя ишемическая нейрооптикопатия, неоваскуляризация

Для цитирования: Астахов Ю. С., Тульцева С. Н., Титаренко А. И., Астахов С. Ю., Антонов В. А., Ионин В. А., Овнаниян А. Ю., Новиков С. А. Обструктивное апноэ во время сна в патогенезе сосудистых заболеваний органа зрения. Артериальная гипертензия. 2019;25(6):613–621. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-613-621

Obstructive sleep apnea in the pathogenesis of ocular vascular diseases

Y. S. Astakhov, S. N. Tultseva,
A. I. Titarenko, S. Y. Astakhov,
V. A. Antonov, V. A. Ionin,
A. Y. Ovnanyan, S. A. Novikov
Pavlov University, St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Aleksandra I. Titarenko,
Pavlov University,
6/8 Lev Tolstoy street,
St Petersburg, 197089 Russia.
E-mail: aleksandra-titarenko@yandex.ru

Received 30 October 2019;
accepted 9 December 2019.

Abstract

Respiratory changes caused by obstructive sleep apnea (OSA) syndrome increase the risk of ocular vascular diseases. Hypoxia, hypercapnia, endothelial dysfunction associated with OSA syndrome, promote local impairment of fibrinolysis, cause hypercoagulation and vasospasm, creating conditions for retinal vein occlusions as well as for those of posterior ciliary arteries. 91,5 % patients with retinal vein occlusions and 75 % patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy have moderate-to-severe OSA. OSA timely diagnosis and treatment prevent acute vascular pathology of the retina and optic nerve.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, retinal vein occlusion, anterior ischemic optic neuropathy, neovascularization

For citation: Astakhov YS, Tultseva SN, Titarenko AI, Astakhov SY, Antonov VA, Ionin VA, Ovnanyan AY, Novikov SA. Obstructive sleep apnea in the pathogenesis of ocular vascular diseases. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2019;25(6):613–621. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-6-613-621

Введение

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) характеризуется наличием дыхательных расстройств, проявляющихся в виде кратковременных остановок дыхания (апноэ) и/или регулярно повторяющихся эпизодов снижения воздушного потока (гипопноэ). Главным критерием апноэ считается выявление уменьшения воздушного потока более чем на 90 % в течение 10 секунд и длительнее, которое развивается при полном спадении верхних дыхательных путей. Гипопноэ представляет собой существенное снижение воздушного потока от 50 до 90 % от исходного уровня, сочетающееся со снижением насыщения артериальной крови кислородом на 3 % и более или активацией головного мозга по данным электроэнцефалографии [1].

Исходя из данных инструментального обследования, отражающих общее число эпизодов апноэ

и гипопноэ по отношению к общему времени сна (индекс апноэ/гипопноэ, ИАГ), СОАС разделяется на легкую, среднюю и тяжелую степени (ИАГ = 5–14,9; 15–29,9; 30 эпизодов в час сна и более соответственно) [1]. Кроме объективных данных, при диагностике СОАС принято учитывать и специфические жалобы пациентов: храп, пробуждение с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья, спонтанные засыпания и сонливость в течение дня.

Основным проявлением СОАС является временное закрытие верхних дыхательных путей во время вдоха на фоне сохраняющихся дыхательных усилий. В большинстве случаев это обусловлено ожирением, факторами, снижающими тонус мышц гортани (прием миорелаксантов, употребление алкоголя, курение, возрастное ослабление тонуса мышц гортани), гипертрофией небных миндалин и другими изменениями ороназальной области [1].

В последние годы появилось большое количество масштабных исследований, посвященных изучению роли СОАС в патогенезе ряда сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний [3]. Изучение роли СОАС в патологии органа зрения началось совсем недавно. Доказано, что высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений имеют пациенты с СОАС средних лет, лица трудоспособного возраста. Именно у них имеется больше респираторных жалоб, и обструктивные дыхательные нарушения связаны с изменениями метаболизма (ожирение, сахарный диабет и другие патологические состояния). Мужской пол в сочетании с ожирением ассоциирован с более тяжелым течением СОАС [4].

По данным эпидемиологического исследования, выполненного на территории США, распространенность СОАС составляет 2–14 % [5]. Среди пациентов с жалобами на нарушение сна СОАС выявляется в 20–90 % случаев [6]. У мужчин СОАС выявляется в 3 раза чаще, чем у женщин пременопаузального возраста без ожирения. Признается, что распространенность апноэ среди женщин в менопаузе, не принимающих заместительную гормональную терапию, сходна с таковой у мужчин с аналогичным индексом массы тела (ИМТ). В целом распространенность СОАС коррелирует с возрастом и ИМТ, особенно у лиц старше 60 лет [7].

В соответствии с современными представлениями, СОАС средней и тяжелой степени может быть ассоциирован с различными сердечно-сосудистыми событиями. У пациентов с СОАС, имеющих ИАГ выше 30 эпизодов в час сна, в 50 % случаев выявляются нарушения сердечного ритма [8] и в 3 раза увеличивается риск развития инсульта и смерти от сердечно-сосудистой патологии [9]. Вероятными причинами этого являются острая гипоксия и активация симпатoadреналовой системы с последующим быстрым восстановлением показателей, что приводит к «реперфузионной» травме и нарушению функции эндотелия сосудов [10].

СОАС увеличивает риск развития такой офтальмологической патологии, как синдром «вялых век» (florru eyelid syndrome), неартериитная форма передней ишемической нейрооптикопатии (НА-ПИН), окклюзия вен сетчатки (ОВС), центральная серозная хориоретинопатия и глаукома [11–13]. Масштабные исследования показывают, что у 91,5 % пациентов с ОВС выявляется СОАС, при этом в 22 % случаев средняя, а в 69,5 % случаев — тяжелая его форма [14].

Наличие СОАС практически в 2 раза увеличивает риск развития НА-ПИН по сравнению с общей популяцией [15]. Своевременное назначение

неинвазивной респираторной поддержки пациентам с СОАС снижает риск развития сосудистых заболеваний глаз в 5 раз [16]. Распространенность СОАС среди пациентов с НА-ПИН составляет 75 %, у 15,4 % из них в течение ближайших 3 лет НА-ПИН развивается на парном глазу [17]. Безусловно, эти данные свидетельствуют о том, что СОАС является независимым фактором риска развития как ОВС, так и НА-ПИН.

Одной из гипотез развития ОВС на фоне СОАС является резко возникающая гипоксия с последующей быстрой вазодилатацией центральной артерии сетчатки (ЦАС). Центральная вена сетчатки (ЦВС), проходящая в толще зрительного нерва и имеющая в этой зоне плотный контакт с ЦАС, подвергается сильнейшему механическому сдавливанию как прилежащей артерией, так и тканью диска зрительного нерва (ДЗН), что приводит к повышению венозного давления и влечет за собой нарушение проницаемости сосудистой стенки и функциональной активности эндотелия с развитием локальной гиперкоагуляции, гипофибринолиза и гиперагрегации тромбоцитов [18]. Создаются условия для формирования ОВС, в ряде случаев (при средней и тяжелой формах СОАС) сопровождаемой развитием ишемии [19].

Механизм развития НА-ПИН при СОАС несколько отличается от цепи патологических событий при ОВС. Центральным звеном патогенеза данного заболевания являются падение перфузионного давления в задних коротких цилиарных артериях, снабжающих кровью головку зрительного нерва, и нарушение ауторегуляции кровотока, связанное с изменением уровня артериального давления и СОАС. Большую роль при этом играет формирующийся дисбаланс между вазодилататорами и вазоконстрикторами (оксид азота и эндотелин). Считается, что снижение в крови у больных СОАС уровня кислорода приводит к дополнительному прямому повреждению глазного зрительного нерва [20]. Аналогичен и механизм развития глаукомной нейрооптикопатии [21].

С целью скрининга СОАС в настоящее время используют валидированные опросники — STOP-Bang, Эпвортскую шкалу сонливости (the Epworth Sleepiness Scale), Берлинский опросник (Berlin Questionnaire) [22, 23]. «Золотым» стандартом диагностики является полисомнография, которая со специфичностью 100 % позволяет установить диагноз апноэ во время сна [24]. Для диагностики СОАС в домашних условиях разработаны респираторные (кардиореспираторные) мониторы, обеспечивающие большую доступность исследования [25]. Разрабатываются новые неинвазивные методи-

ки скрининга для выявления пациентов, находящихся в группе риска по СОАС: предлагаются системы математического анализа, основанные на оценке параметров, полученных при фоторегистрации лицевого скелета и шеи пациента [26]. В настоящее время данные методы требуют совершенствования. При ИАГ выше 15 эпизодов в час сна показано проведение СРАР-терапии (от англ. Continuous Positive Airway Pressure) — постоянной неинвазивной вентиляции верхних дыхательных путей во сне. Она обладает церебральным и кардиоваскулярным протективным эффектом. По данным ряда офтальмологов, СРАР-терапия позволяет добиться длительной стабилизации глаукомного процесса и снизить риски развития НА-ПИН на парном глазу [17].

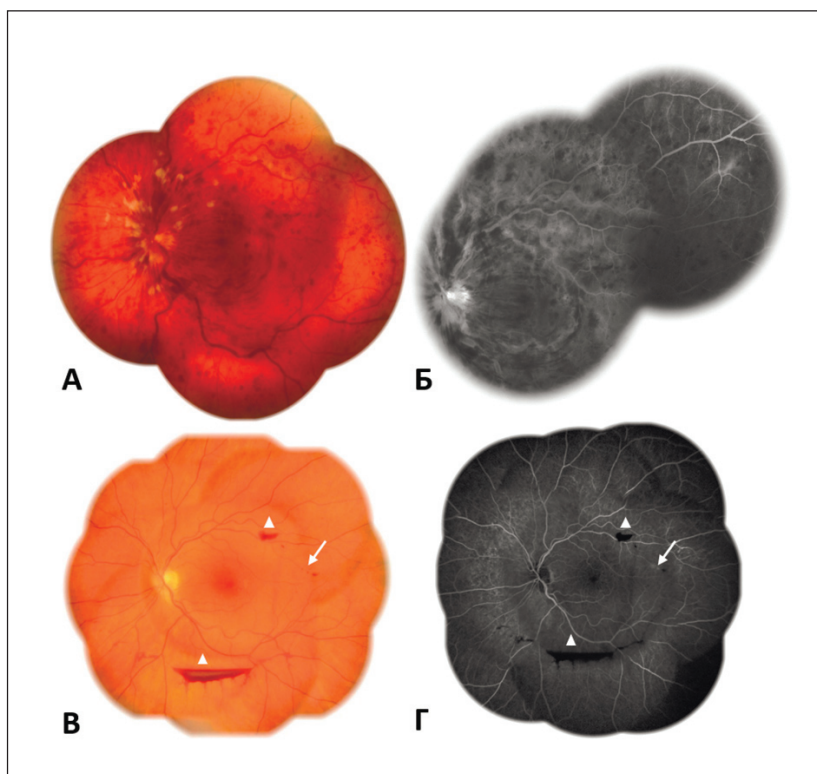
В настоящее время в нашей стране отсутствуют стандарты диагностики СОАС, в связи с этим наличие данного патологического состояния не учитывается в ходе обследования пациентов с НА-ПИН и ОВС. Вместе с тем все чаще к процессу обследования пациентов с сосудистой патологией органа зрения привлекаются врачи смежных специальностей и, в первую очередь, кардиологи и эндокринологи. Работа на стыке медицинских наук позволяет персонализировать терапию и значительно повысить ее эффективность.

В литературе не встречается описаний морфофункциональных особенностей НА-ПИН и ОВС на фоне СОАС. В электронной базе PubMed при запросе с использованием ключевых слов “nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, obstructive sleep apnea” приводятся ссылки всего на 22 статьи, а при “retinal vein occlusion, obstructive sleep apnea” — на 14 статей. Есть отдельные указания на более тяжелое течение окклюзий ветви ЦВС при СОАС [27], однако большинство исследователей связи между течением заболеваний и данными полисомнографии ни при НА-ПИН, ни при ОВС не отмечали [14]. Этот вопрос остается малоизученным. Ниже приведены клинические случаи, характеризующие особенности течения вазоокклюзирующих заболеваний органа зрения при СОАС.

Клинический случай 1

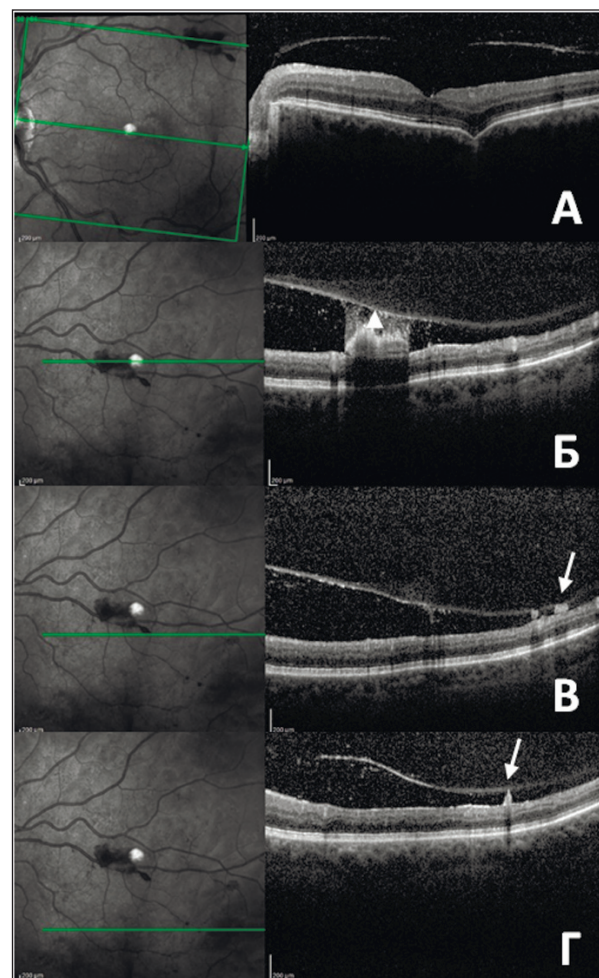
Пациент С., 64 года, обратился с жалобами на острое, безболезненное снижение зрения на левом глазу. При обследовании выявлено снижение остроты зрения до 0,1 и наличие парацентральной скотомы в поле зрения левого глаза. Биомикроскопическая картина соответствовала диагнозу «Неишемическая окклюзия ЦВС, осложненная развитием кистозного макулярного отека» (рис. 1 А, В).

Рисунок 1. Данные офтальмологического обследования пациента С., 64 года. Диагноз: неишемическая окклюзия центральной вены сетчатки левого глаза



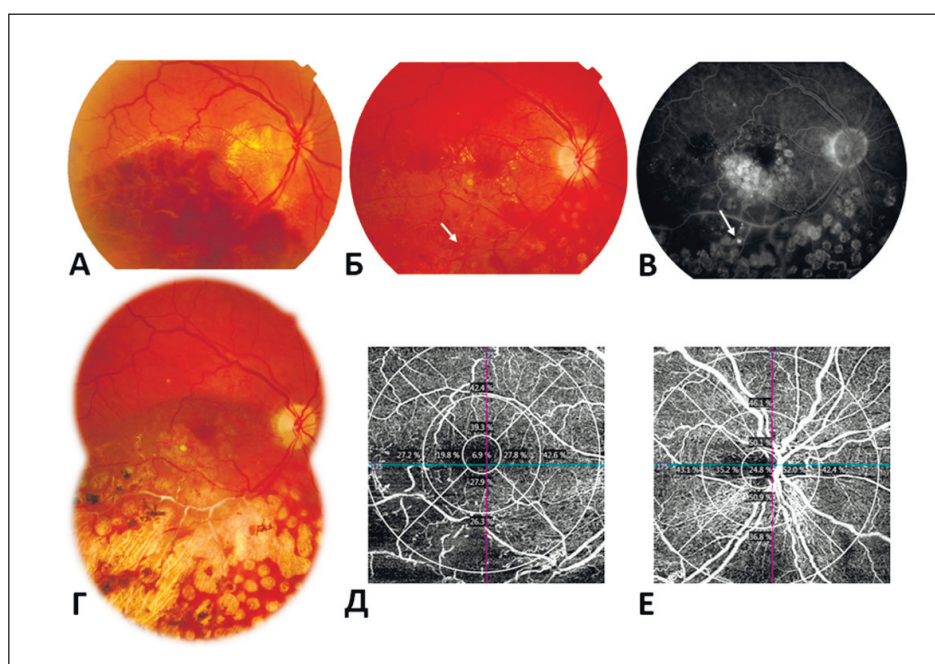
Примечание: А, В — фотографии глазного дна на 6-е сутки и спустя 5 месяцев от начала заболевания (пояснения в тексте); Б, Г — данные флюоресцентной ангиографии глазного дна на 6-е сутки и спустя 5 месяцев от начала заболевания (пояснения в тексте). Участки неоваскуляризации обозначены стрелками, а преретинальные кровоизлияния — треугольниками.

Рисунок 2. Данные оптической когерентной томографии сетчатки левого глаза пациента С., 64 года. Диагноз: постокклюзионная ретинопатия, неоваскуляризация сетчатки, осложненная преретинальными кровоизлияниями



Примечание: А — через 2 месяца от начала заболевания; Б, В, Г — через 5 месяцев от начала заболевания. Толщина сетчатки в макулярной области — 302 мкм, перифовеолярно визуализируется фокальная экскавация хориоидеи. По ходу верхне-височной сосудистой аркады — гиперрефлективные включения, экранирующие подлежащие структуры (преретинальная геморрагия указана треугольником), и ретиная неоваскуляризация в зоне витреоретинального контакта (указана стрелкой).

Рисунок 3. Данные офтальмологического обследования пациентки К., 62 года. Диагноз: неартериитная форма нейрооптикопатии, постокклюзионная ретинопатия, состояние после панретинальной лазерной коагуляции сетчатки правого глаза (пояснения в тексте)



Примечание: А, Б, Г — фотографии глазного дна на 15-е сутки, 1 месяц и через 5 лет от начала заболевания; В — данные флюоресцентной ангиографии глазного дна через 1 месяц от начала заболевания; Д, Е — данные оптической когерентной томографии-ангиографии через 5 лет от начала заболевания (пояснения в тексте).

Диагноз подтвержден флюоресцентной ангиографией сетчатки, выявившей небольшие зоны отсутствия капиллярной перфузии на крайней периферии (площадью 43,25 мм²) (рис. 1 Б), и оптической когерентной томографией сетчатки, подтвердившей наличие кистозного макулярного отека сетчатки (толщина сетчатки в макулярной зоне 650 мкм).

Заболевание развилось на фоне ишемической болезни сердца, гипертонической болезни III стадии с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности 2-го функционального класса, СОАС средней степени тяжести (с 2016 года), по поводу которого было рекомендовано использование СРАР-терапии.

Важно отметить, что за 2 месяца до появления офтальмологических жалоб пациент самостоятельно прекратил использование неинвазивной респираторной поддержки.

Антропологические данные пациента: рост 185 см, масса тела 95 кг, ИМТ 27,94 кг/м². Окружность шеи составила 51 см, окружность талии — 102 см.

По данным полисомнографии, выполненной после развития ОВС, был подтвержден диагноз СОАС средней степени тяжести (ИАГ 19 эпизодов в час сна) с фрагментацией сна.

По результатам дуплексного сканирования сосудов шеи и головы выявлены выраженные атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий с гемодинамически незначимым стенозом в области бифуркации общей сонной артерии слева (50%).

Оценка суточного профиля артериального давления и электрокардиограммы выявила избыточное снижение артериального давления в ночные часы и выраженную брадикардию с уменьшением частоты сердечных сокращений до 38 ударов в минуту.

Традиционная терапия — интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза (препарат Lucentis, NOVARTIS PHARMA AG) — позволила добиться резорбции макулярного отека и увеличения остроты зрения до 0,6. Однако в связи с сохраняющимися нестабильными показателями гемодинамики в последующие 5 месяцев постокклюзионная ретинопатия осложнилась развитием ретинальной неоваскуляризации и появлением преретинальных кровоизлияний (рис. 1 Г, рис. 2 В, Г). Площадь ишемии сетчатки увеличилась до 84,86 мм².

Течение ОВС в данном конкретном случае являлось нетипичным. У пациента имелись ишемические изменения сетчатки, однако площадь их была умеренной, а локализация — периферической. Учитывая полную резорбцию макулярного отека в ответ

на однократное интравитреальное введение ингибитора ангиогенеза ранибизумаба, концентрация фактора роста эндотелия сосудов VEGF (Vascular endothelial growth factor) в стекловидном теле была невысокой. Однако при этом развилась активная неоваскуляризация сетчатки, что характерно исключительно для ишемического типа ОВС. Развитие выраженной ишемии сетчатки при адекватном лечении глазной патологии, вероятно, связано с самостоятельной отменой пациентом СРАР-терапии. На фоне имеющихся сердечно-сосудистых факторов риска именно этот факт мог сыграть ключевую роль в развитии осложнений.

Клинический случай 2

Пациентка К., 62 года, обратилась в 2019 году с жалобами на потерю предметного зрения правого глаза. Из анамнеза известно, что в 2008 году пациентка перенесла ишемическую окклюзию ниже-височной ветви ЦВС (рис. 3 А), через год осложнившуюся ретинальной неоваскуляризацией (рис. 3 Б, В), которая потребовала выполнения панретинальной лазерной коагуляции сетчатки. При этом острота зрения правого глаза после первой сосудистой катастрофы составляла 0,1.

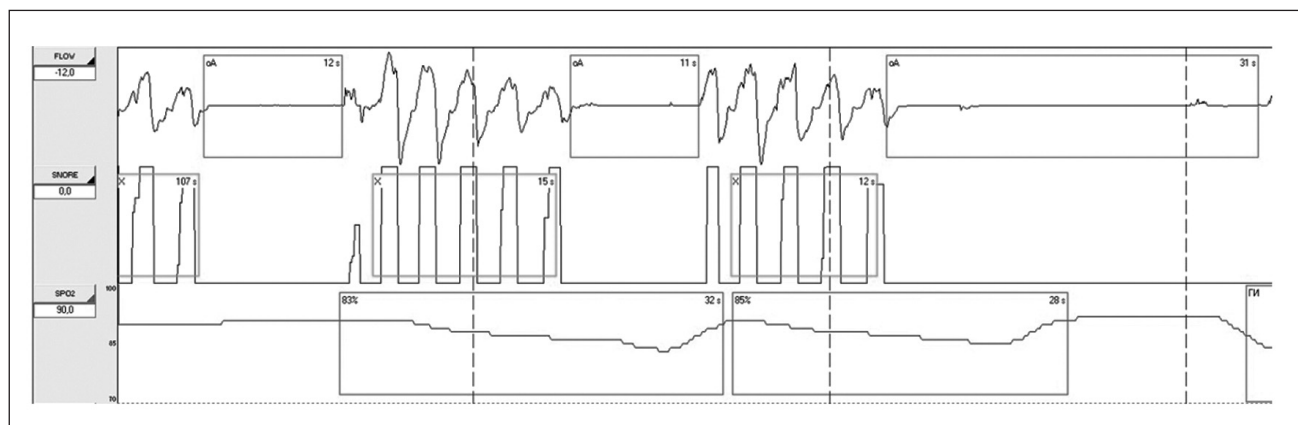
При обследовании острота зрения правого глаза составляла движение руки у лица. При офтальмоскопии обращали на себя внимание бледность, монотонность и отек ДЗН, экскавация его не определялась. Кроме этого, в нижних квадрантах глазного дна выявлялась обширная зона хориоретинальной атрофии в области выполненной ранее лазерной коагуляции сетчатки. Нижне-височная ветвь ЦВС была облитерирована. Соответствующая ветвь ЦАС имела выраженные атеросклеротические изменения (симптом «серебряной проволоки»). В макулярной области — участки деструкции пигментного эпителия сетчатки (рис. 3 Г).

Оптическая когерентная томография (ОКТ) ДЗН подтвердила наличие его отека (836 мкм), а ОКТ-ангиография показала снижение плотности капиллярной сети и перфузии в области ДЗН (рис. 3 Д, Е). Данное состояние было расценено как НА-ПИН.

Заболевание развилось на фоне гипертонической болезни II стадии с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности 2-го функционального класса, 2 а стадии, сахарного диабета 2-го типа, дислипидемии, атеросклероза аорты и брахиоцефальных артерий, СОАС средней степени тяжести, ожирения III степени.

Антропологические данные: рост 152 см, масса тела 105 кг, ИМТ 45,45 кг/м². Окружность шеи составила 54 см, окружность талии — 131 см. Резуль-

Рисунок 4. Участок записи респираторного мониторингирования во время сна пациентки К., 62 года. Диагноз: синдром обструктивного апноэ во время сна средней степени тяжести



Примечание: На графике представлены 3 показателя (сверху вниз): воздушный поток, храп, кислородная сатурация. Отчетливо видно, что за периодом обструктивного апноэ следует эпизод храпа, с последующим временным снижением сатурации крови кислородом.

таты анкетирования по шкале сонливости Epworth выявили среднюю степень дневной сонливости, в связи с чем было выполнено респираторное мониторингирование во время сна. ИАГ составил 18,6 в час, что соответствовало средней степени тяжести СОАС (рис. 4).

Данный клинический случай интересен тем, что у пациентки на фоне некомпенсированных гемодинамических нарушений, приведших к нарушению перфузии сетчатки и зрительного нерва в условиях выраженной гипоксии, с небольшим интервалом во времени развилось два тромбозмболических события — окклюзия ретинальных вен и НА-ПИН. Оба заболевания развились на фоне СОАС, имели тяжелое течение и неблагоприятный исход, приведший к полной утрате предметного зрения. ОВС и НА-ПИН имеют разный патогенез, однако СОАС в обоих случаях выступает как триггер, приводящий к срыву локальной ауторегуляции кровотока и наступлению необратимых последствий.

В представленных клинических случаях наличие СОАС у пациентов с тяжелым течением сосудистых заболеваний глаз вызывает большой интерес и требует дальнейшего изучения.

Заключение

Пациенты с сосудистыми заболеваниями органа зрения в сочетании с СОАС находятся в группе высокого риска неоваскулярных осложнений [28–30] и рецидивов локальных тромбозмболических эпизодов, что было проиллюстрировано приведенными выше клиническими примерами.

Значительная гипоперфузия может обуславливать быстрое прогрессирование зон ишемии и являться триггером раннего неоваскулогенеза. Это определяет необходимость частых (ежемесячных) кон-

трольных осмотров пациентов с ОВС и НА-ПИН, сочетающихся с СОАС, а также привлечения смежных специалистов.

Адекватная антигипертензивная терапия, не потенцирующая избыточного снижения артериального давления в ночные часы, гиполипидемическая терапия, адекватная СРАР-терапия способствуют более благоприятному исходу сосудистой офтальмопатологии, уменьшая риск неоваскулярных осложнений [31].

Пациентам, предъявляющим жалобы на нарушения дыхания во сне, рекомендуется применение опросников, позволяющих оценить риск СОАС. В случае выявления высокого риска СОАС должна быть рекомендована консультация специалиста в области медицины сна с выполнением исследования дыхания во сне и назначением патогенетического лечения СОАС.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. J Clin Sleep Med. 2012;8(5):597–619. doi:10.5664/jcsm.2172
2. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней. Под ред. А.И. Синопальникова. М., 2007. 77 с. [Palman AD. Sleep apnea syndrome in the clinic of internal diseases. Edited by A.I. Sinopalnikov. M., 2007. 77 p. In Russian].
3. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev. 2010;90(1):47–112. doi:10.1152/physrev.00043.2008

4. Carmelli D, Swan GE, Bliwise DL. Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obes Res.* 2000;8(9):632–637. doi:10.1038/oby.2000.81
5. Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Am Fam Physician.* 2016;94(5):355–360.
6. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea? The rational clinical examination systematic review. *J Am Med Assoc.* 2013;310(7):731–741. doi:10.1001/jama.2013.276185
7. Balachandran JS, Patel SR. In the clinic: obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 2014;161(9):ITC1–15. doi:10.7326/0003-4819-161-9-201411040-01005
8. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 1983;52(5):490–494. doi:10.1016/0002-9149(83)90013-9
9. Young T, Finn L, Peppard PE. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008;31(8):1071–1078. doi:10.5665/sleep/31.8.1071
10. Волов Н. А., Шайдук О. Ю., Таратухин Е. О. Синдром ночного апноэ и факторы риска сердечно-сосудистой патологии. *Российский кардиологический журнал.* 2008;71(3):65–70. doi.org/10.15829/1560-4071-2008-3-65-70 [Volov NA, Shaydyuk OY, Taratukhin EO. Sleep apnea syndrome and cardiovascular risk factors. *Russ J Cardiol.* 2008;71(3):65–70. doi.org/10.15829/1560-4071-2008-3-65-70. In Russian].
11. Huon L, Liu SY, Camacho M, Guilleminault C. The association between ophthalmologic diseases and obstructive sleep apnea: a systemic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2016;20(4):1145–1154. doi:10.1007/s11325-016-1358-4
12. Fraser CL. Obstructive sleep apnea and optic neuropathy. Is there a link? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2014;14(8):465–470. doi:10.1007/s11910-014-0465-5
13. Chou K, Huang C, Tsai D, Chen Y, Perng D, Shiao GM et al. Sleep apnea and risk of retinal vein occlusion: a nationwide population-based study of Taiwanese. *Am J Ophthalmol.* 2012;154(1):200–205. doi:10.1016/j.ajo.2012.01.011
14. Agard E, Chebab HE, Vie A, Voirin N, Coste O, Dot C. Retinal vein occlusion and obstructive sleep apnea: a series of 114 patients. *Acta Ophthalmol.* 2018;96(8):919–925. doi:10.1111/aos.13798
15. Sun MH, Liao YJ, Lin CC, Chiang RP, Wei JC. Association between obstructive sleep apnea and optic neuropathy: a Taiwanese population-based cohort study. *Eye (Lond).* 2018;32(8):1353–1358. doi:10.1038/s41433-018-0088-1
16. Gaier ED, Torun N. The enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: an update for the comprehensive ophthalmologist. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016;27(6):498–504. doi:10.1097/ICU.0000000000000318
17. Aptel F, Khayit H, Pépin JL, Tamisier R, Levy P, Romanet JP et al. Association of nonarteritic ischemic optic neuropathy with obstructive sleep apnea syndrome: consequences for obstructive sleep apnea screening and treatment. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(7):797–804. doi:10.1001/jamaophthalmol.2015.0893
18. Lesske J, Fletcher EC, Bao G, Unger T. Hypertension caused by chronic intermittent hypoxia-influence of chemoreceptors and sympathetic nervous system. *J Hypertens.* 1997;15(12Pt2):1593–1603. doi:10.1097/00004872-199715120-00060
19. Seif F, Patel SR, Walia H, Rueschman M, Bhatt DL, Gottlieb DJ et al. Association between obstructive sleep apnea severity and endothelial dysfunction in an increased background of cardiovascular burden. *J Sleep Res.* 2013;22(4):443–451. doi:10.1111/jsr.12026
20. Wong B, Fraser CL. Obstructive sleep apnea in neuro-ophthalmology. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(3):370–379. doi:10.1097/WNO.0000000000000728
21. Ohana EB, Blumen MB, Bluwolt E, Derri M, Chabolle F, Nordmann JP. Primary open angle glaucoma and snoring: prevalence of OSAS. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2010;127(5):159–164. doi:10.1016/j.anorl.2010.07.003
22. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 1991;14(6):540–545 [Electronic resource]. URL: <https://nasemso.org/wp-content/uploads/neuro-epworthsleepscale.pdf>
23. [Electronic resource]. URL: <https://www.sleepapnea.org/wp-content/uploads/2017/02/berlin-questionnaire.pdf>
24. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate metaanalysis. *Sleep Med Rev.* 2017;36:57–70. doi:10.1016/j.smrv.2016.10.004
25. Kim RD, Kapur VK, Redline-Bruch J, Rueschman M, Auckley DH, Benca RM et al. An economic evaluation of home versus laboratory-based diagnosis of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2015;38(7):1027–1037. doi:10.5665/sleep.4804
26. Lee RWW, Petocz P, Prvan T, Chan ASL, Grunstein RR, Cistulli PA. Prediction of obstructive sleep apnea with craniofacial photographic analysis. *Sleep.* 2009;32(1):46–52. doi:10.5665/sleep/32.1.46
27. Kwon HJ, Kang EC, Lee J, Han J, Song WK. Obstructive sleep apnea in patients with branch retinal vein occlusion: A Preliminary Study. *Korean J Ophthalmol.* 2016;30(2):121–126. doi:10.3341/kjo.2016.30.2.121
28. Boyd SR, Zachary I, Chakravarthy U, Allen GJ, Wisdom GB, Cree IA et al. Correlation of increased vascular endothelial growth factor with neovascularization and permeability in ischemic central vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2002;120(12):1644–1650. doi:10.1001/archopht.120.12.1644
29. Zhang XB, Jiang XT, Cai FR, Zeng HQ, Du YP. Vascular endothelial growth factor levels in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(2):661–670. doi:10.1007/s00405-016-4102-6
30. Choi JB, Loredi JS, Norman D, Mills PJ, Ancoli-Israel S, Ziegler MG et al. Does obstructive sleep apnea increase hematocrit? *Sleep Breath.* 2006;10(3):155–160. doi:10.1007/s11325-006-0064-z
31. Qi JC, Zhang L, Li H, Zeng H, Ye Y, Wang T et al. Impact of continuous positive airway pressure on vascular endothelial growth factor in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath.* 2019;23(1):5–12. doi:10.1007/s11325-018-1660-4
32. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med.* 2012;8(5):597–619.

Информация об авторах

Астахов Юрий Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: astakhov73@mail.ru;

Тулцева Светлана Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии. ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: tultceva@yandex.ru;

Титаренко Александра Ивановна — аспирантка кафедры офтальмологии с клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: aleksandra-titarenko@yandex.ru;

Астахов Сергей Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: astakhov73@mail.ru;

Антонов Владимир Александрович — аспирант кафедры офтальмологии с клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: antonov@alborada.fi;

Ионин Валерий Александрович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии с клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: ionin.v.a@gmail.com;

Овнанян Андроник Юраевич — врач-офтальмолог кафедры офтальмологии с клиникой ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, e-mail: ovnanyan@yandex.ru;

Новиков Сергей Александрович — доктор медицинских наук, профессор, кафедра офтальмологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, e-mail: serg2705@yandex.ru.

Author information

Yury S. Astakhov, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Ophthalmology, Pavlov University, e-mail: astakhov73@mail.ru;

Svetlana N. Tultseva, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Ophthalmology, Pavlov University, e-mail: tultceva@yandex.ru;

Aleksandra I. Titarenko, MD, Post-Graduate Student, Ophthalmology Department, Pavlov University, e-mail: aleksandra-titarenko@yandex.ru;

Sergei Yu. Astakhov, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Ophthalmology, Pavlov University, e-mail: astakhov73@mail.ru;

Vladimir A. Antonov, MD, Post-Graduate Student, Ophthalmology Department, Pavlov University, e-mail: antonov@alborada.fi;

Valeriy A. Ionin, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Internal Diseases #2, Pavlov University, e-mail: ionin.v.a@gmail.com;

Andronik Yu. Ovnanyan, MD, Ophthalmologist, Department of Ophthalmology, Pavlov University, e-mail: ovnanyan@yandex.ru;

Sergey A. Novikov, MD, PhD, DSc, Professor, Ophthalmology Department, Pavlov University, e-mail: serg2705@yandex.ru.