Ю. Н. Сиренко, К. В. Михеева, М. А. Полянская
УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА И ЕГО КОМБИНАЦИЕЙ
С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ
(ПЕРЕКРЕСТНЫМ СИНДРОМОМ) ПО ДАННЫМ ОФИСНОГО И СУТОЧНОГО
МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

*ННЦ "Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско" АМН Украины
ГУ "Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины"*

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место в структуре смертности и инвалидности населения Украины. Одним из факторов, влияющих на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы, является синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС). Поэтому изучение влияния этого заболевания на сердечно-сосудистую систему является особенно актуальным.

Другая распространенная патология в Украине — хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ). По данным мировой статистики, у 20–40 % больных ХОЗЛ наблюдается СОАГС, отмечается так называемый «перекрестный синдром» (ПС).

Проблема связи СОАГС и заболеваний сердечно-сосудистой системы достаточно широко освещается в мировой литературе, СОАГС рассматривается как системное заболевание. В рамках этого обсуждается роль СОАГС как фактора, предрасполагающего к развитию артериальной гипертензии (АГ).

АГ выявляется у примерно половины пациентов с СОАГС [1], и у около 30 % больных с АГ присутствует СОАГС, часто не диагностированный.

В масштабном исследовании Wiscounsin Sleep Cohort Study [2] была обнаружена линейная зависимость между показателями 24-часового мониторинга артериального давления (АД) и индексом дыхательных расстройств (ИДР), независимо от сопутствующих факторов риска, таких как индекс массы тела (ИМТ). Был сделан вывод о том, что СОАГС является предиктором развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Причем, наличие СОАГС было более характерным для пациентов с недостаточным снижением АД в ночное время (non-dippers). У пациентов с нормальными показателями АД на протяжении 4-х лет исследования нарастание тяжести СОАГС было независимо связано с прогрессивно возрастающим риском развития АГ. У исследуемых даже с незначительными нарушениями дыхания во время сна (при ИДР 0,1–4,9) риск развития АГ был на 42 % выше, чем при ИДР, равном нулю. Также было отмечено, что СОАГС может негативно влиять на дневной профиль АД.

Подобные результаты были получены в исследовании Т. Young и соавт., в котором принимали участие 1060 больных СОАГС разной степени тяжести в возрасте 30–60 лет. У пациентов с ИМТ 30 кг/м² и ИДР 15/час было обнаружено повышение систолического АД (САД) на 3,6 мм рт. ст. и возрастание диастолического АД (ДАД) на 1,8 мм рт. ст. по сравнению с теми, у кого ИДР

был равен нулю. Таким образом, была определена линейная зависимость между расстройствами сна разной степени тяжести и повышением АД, причем в тесной связи от такого фактора, как ожирение [3].

G. V. Robinson и соавт. также исследовали взаимосвязь между СОАГС и АГ. В их работе показано, что важным фактором такой ассоциации является значительное увеличение массы тела у пациентов более пожилого возраста с СОАГС, с тенденцией к ожирению по мужскому типу с распределением жировых отложений на животе и верхней половине тела (абдоминальное ожирение). Известно, что этот тип ожирения является одним из главных факторов риска АГ, инсулинорезистентности и гипергликемии — так называемого метаболического синдрома [4].

В другом исследовании изучались пациенты с недавно выявленным СОАГС на предмет наличия АГ [5]. При этом были обследованы 59 пациентов в возрасте в среднем 48 лет с ИМТ 28 кг/м² с подтвержденным диагнозом СОАГС (ИДР ≥ 15). Уровень АД у этих пациентов при предыдущих измерениях был нормальным, и они не принимали антигипертензивных препаратов. Им проводились ЭХО-КГ, 24-часовой мониторинг АД и проба на чувствительность барорефлекса. Было показано, что у 42 % пациентов выявлялась клинически значимая АГ, причем у 58 % пациентов это была дневная гипертензия, а у 76 % — ночная. У всех пациентов с повышенным АД в течение дня, также обнаружилась и ночная АГ. У 80 % этих больных АГ была зарегистрирована либо во время клинического обследования, либо при 24-часовом мониторинге АД. Степень дыхательных расстройств (оценивалось по ИДР) была значительно выше у пациентов с СОАГС, у которых наблюдалась изолированная диастолическая АГ по сравнению с пациентами с нормальными показателями АД. Отмечено значительное снижение чувствительности барорефлекса при повышении тяжести СОАГС: так, пациенты с изолированной диастолической АГ демонстрировали снижение барорефлекторной чувствительности.

В исследовании IPNAF ранее клинически не диагностированная АГ была выявлена у 23 % больных с СОАГС, подобные результаты были получены в исследовании PAMELA — в 24 %.

В исследовании J. P. Vague и соавт. также было показано, что прежде всего необходимо ориентироваться на уровень диастолического АД у пациентов с СОАГС, тогда как систолическое АД часто остается без изменений. Таким образом, было показано, что диастолическая гипертензия, особенно в дневное время — это довольно специфический признак АГ, ассоциированной с СОАГС [6].

Влияние СОАГС как фактора риска развития АГ было также доказано в исследовании P. Lavie и соавт., в котором принимало участие более 2600 пациентов с предположительным диагнозом СОАГС. В результате исследования было получено, что около 40 % пациентов из этой популяции имели стойкое повышение АД (основываясь либо на анамнестических данных, либо на данных измерения АД непосредственно после пробуждения). Получены данные о том, что вклад СОАГС в развитие АГ не зависел от сопутствующих причин, таких, например, как ожирение. Было рассчитано, что каждый эпизод апноэ во время одного часа сна добавляет около 1 % к риску развития гипертензии [7]. В других исследованиях эта цифра была выше и составляла 4 % [8, 9]. Причиной таких значительных различий с данными других исследователей может быть то, что в данной группе обследуемых было большое количество пациентов с тяжелым храпом, индекс апноэ-гиппноэ которых был меньше 10.

По результатам исследования P. Lanfranchi с соавт., даже на первый взгляд, здоровые лица с СОАГС, без заболеваний сердечно-сосудистой системы в анамнезе, имеют незначительные, но очень специфические изменения в регуляции сосудистого тонуса на нескольких уровнях, включая нервные, гуморальные механизмы и изменения эндотелия сосудов. Эти нарушения могут воздействовать негативно даже на неизменные вазопротекторные механизмы, способствуя в будущем развитию клинически значимых функциональных и структурных изменений сосудов, которые вызывают АГ или ишемическую болезнь сердца. Авторы показали, что эффективное лечение СОАГС помогает снизить уровень АД, а, следовательно, и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, у пациентов с АГ [10].

В исследовании С. Planes с соавт. было показано, что индуцируемые СОАГС колебания гемодинамических показателей во время сна могут ухудшать деятельность сердечно-сосудистой системы. У пациентов с СОАГС изучалась взаимосвязь уровня дневного АД и вариабельности АД во время сна. 29 пациентов с недавно диагностированным СОАГС были разделены на 3 группы: лица с нормальным уровнем АД (по результатам предшествующих рутинных измерений) в возрасте до 50 лет, не леченые лица с АГ этого же возраста, лица с нормальным уровнем АД в возрасте старше 50 лет. В результате исследования выяснилось, что повышение АД во время приступа апноэ было значимо выше у лиц с установленной АГ, чем у лиц с нормальным АД в возрасте до 50 лет (в среднем 50,3 против 30,7 мм рт. ст.), так же как и вариабельность АД во время сна (19,6 против 11,1). Вариабельность АД не увеличива-

лась достоверно у лиц с нормальным АД старшего возраста [11].

Таким образом, на сегодняшний день в мировой литературе есть множество данных о повышении АД и развитии АГ у пациентов с СОАГС и об обратном влиянии АГ на СОАГС, однако нет данных о взаимовлиянии ПС и АД.

Целью нашего исследования было изучение показателей АД у пациентов с изолированным СОАГС и ПС.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 104 пациента, у 50 из них определялся изолированный СОАГС (I группа), у 54 — ПС (II группа). Демографические показатели исследуемых представлены в табл. 1.

Группы пациентов не отличались достоверно по полу, возрасту и были сопоставимы по ИМТ.

Всем больным проводились общеклиническое исследование, офисное измерение АД, суточное мониторирование АД (СМАД) (АВМР 04, Meditech, Венгрия). При суточном мониторировании изучали среднесуточное, дневное, ночное систолическое и диастолическое АД, ЧСС. При компьютерном анализе для САД и ДАД рассчитывали суточный индекс (сут. инд.), который характеризует часовую перегрузку давлением на протяжении суток и определяется как процент измерений АД, которое превышает 140/90 мм рт. ст. днем и 120/80 мм рт. ст. ночью. Также определяли индекс нагрузки давлением (инд. Плос.), а также суточный индекс (сут. Инд.) — процент снижения ночного АД в сравнении с дневным. Суточное мониторирование АД проводили в следующем режиме: в дневное время — каждые 15 минут, ночью — с 22.00 до 6.00 — каждые 30 минут. Больные вели обычный образ жизни, с бытовыми физическими и психоэмоциональными нагрузками.

Все больные заполняли опросник Epworth Sleepiness Scale для выявления жалоб, типичных для СОАГС. Всем пациентам проводилось ночное полисомнографическое исследование (ПСГ) для верификации диагноза СОАГС (SleepLab, Erich Jaeger) и бодиплетизмография (на аппарате MasterLab, Erich Jaeger) для подтверждения диагноза ХОЗЛ.

Статистические расчеты проводились при помощи программ SPSS 16.0 и Statistica for Windows. Корреляционные взаимосвязи рассчитывались по методу Пирсона.

Результаты исследования. При сравнении показателей АД по данным офисного измерения и суточного мониторирования (СМАД) было установлено, что все основные показатели АД были достоверно выше у больных с ПС (табл. 2).

Ночная полисомнография, проведенная в обеих группах пациентов показала, что ИДР был достоверно

Таблица 1

Основные демографические показатели исследуемых пациентов

Показатель	Группы больных	
	I (n=50)	II (n=54)
Муж (n)	28	31
Жен (n)	22	23
Возраст (лет)	55,1 ± 2,2	58,0 ± 1,4
ИМТ (кг/м ²)	30,8 ± 1,1	29,3 ± 0,8

выше в первой группе (I гр. — $29,86 \pm 3,17$; II гр. — $23,04 \pm 2,08$ с/час, $p < 0,05$), индекс десатурации кислорода (ИД) также был выше в первой группе лиц с изолированным СОАГС (I гр. — $13,24 \pm 3,05$; II гр. — $8,65 \pm 1,82$ с/час, $p < 0,05$). Тогда как во второй группе пациентов с перекрестным синдромом достоверно ниже были показатели насыщения крови кислородом (SaO_2) в ночное время, как базальные (I гр. — $93,4 \pm 0,65$; II гр. — $88,12 \pm 1,79$ %, $p < 0,05$), так и минимальные значения (I гр. — $79,06 \pm 2,17$; II гр. — $73,01 \pm 2,78$ %; $p < 0,05$). Возможно, в патогенезе развития более значимых изменений АД при

ПС играет роль не только интермиттирующая гипоксия и прерывание сна при СОАГС, но и постоянно сниженное насыщение крови кислородом у этих пациентов.

Пациенты с изолированным СОАГС были разделены на 2 подгруппы в зависимости от степени тяжести дыхательных расстройств во время сна: I подгруппа — 17 больных — ИДР от 5 до 15 с/час, II — 33 пациента — ИДР > 15 с/час. Были проанализированы результаты их офисного и суточного мониторинга АД (табл. 3).

Были получены достоверные различия между подгруппами, причем более высокие показатели, как при

Таблица 2

Показатели АД по данным офисного измерения АД и СМАД у пациентов с СОАГС и ПС

Показатель	Группы больных	
	I (n=50)	II (n=54)
Оф САД (мм рт. ст.)	$134,21 \pm 2,33$	$136,7 \pm 2,3$
Оф ДАД (мм рт. ст.)	$86,52 \pm 1,27$	$84,33 \pm 1,33$
Среднее САД (мм рт. ст.)	$123,54 \pm 1,93$	$131,71 \pm 2,35^*$
Среднее ДАД (мм рт. ст.)	$74,96 \pm 1,49$	$77,78 \pm 1,45^*$
Среднее ПАД (мм рт. ст.)	$48,58 \pm 1,04$	$53,93 \pm 1,49^*$
Средняя ЧСС (уд/мин)	$78,62 \pm 1,67$	$78,36 \pm 1,27$
Сут. Инд САД	$8,66 \pm 0,79$	$9,03 \pm 0,64$
Сут. Инд ДАД	$15,11 \pm 1,1$	$12,53 \pm 0,91$
Инд. Вр. САД	$27,54 \pm 3,49$	$41,07 \pm 3,93^*$
Инд. Вр. ДАД	$19,97 \pm 3,31$	$25,94 \pm 3,73^*$
Инд. Площ. САД	$94,46 \pm 22,92$	$182,32 \pm 36,23^*$
Инд. Площ. ДАД	$47,6 \pm 13,54$	$63,12 \pm 10,95^*$

Примечание: * — $p < 0,05$ между группами

Таблица 3

Показатели АД у пациентов с СОАГС разных степеней тяжести

Показатель	Подгруппы больных	
	I (n=17)	II (n=33)
Оф САД (мм рт. ст.)	$129,09 \pm 4,1$	$137,33 \pm 2,82^*$
Оф ДАД (мм рт. ст.)	$83,55 \pm 2,38$	$88,33 \pm 1,46^*$
Среднее САД (мм рт. ст.)	$116,17 \pm 2,44$	$127,34 \pm 2,43^*$
Среднее ДАД (мм рт. ст.)	$71,27 \pm 2,09$	$76,86 \pm 1,94^*$
Среднее ПАД (мм рт. ст.)	$44,9 \pm 1,7$	$50,48 \pm 1,21^*$
Средняя ЧСС (уд/мин)	$81,53 \pm 2,82$	$77,12 \pm 2,09$
Сут. Инд САД	$9,55 \pm 1,49$	$8,22 \pm 0,94$
Сут. Инд ДАД	$17,01 \pm 1,71$	$14,21 \pm 1,4$
Инд. Вр. САД	$14,52 \pm 3,36$	$34,25 \pm 4,64^*$
Инд. Вр. ДАД	$12,59 \pm 4,13$	$23,77 \pm 4,48^*$
Инд. Площ. САД	$40,0 \pm 11,89$	$122,51 \pm 33,5^*$
Инд. Площ. ДАД	$25,0 \pm 9,09$	$59,25 \pm 19,9^*$

Примечание: * — $p < 0,05$ между подгруппами

офисном измерении, так и при суточном мониторинговании получены у больных с большей степенью нарушения дыхания во сне.

Пациенты с ПС также были разделены на 2 подгруппы, в зависимости от степени тяжести ХОЗЛ: I подгруппа — 41 больной — ХОЗЛ легкой-средней степени тяжести, II — 13 человек — с тяжелым ХОЗЛ. Также были проанализированы результаты их офисного и суточного мониторингования АД (табл. 4).

Проведенный анализ выявил достоверно более высокие показатели АД у больных с ПС, включающим ХОЗЛ тяжелого течения.

Корреляционный анализ между показателями АД (по методу суточного мониторингования), ИДР, ИД и базальным и минимальным уровнем SaO_2 показал, что в группе пациентов с изолированным СОАГС определялись сильные корреляционные связи между показателями АД, ИДР и ИД (табл. 5).

Таблица 4

Показатели АД у пациентов с ПС разных степеней тяжести

Показатели	Подгруппы больных	
	I (n=41)	II (n=13)
Оф САД (мм рт. ст.)	136,77 ± 2,87	136,43 ± 3,2
Оф ДАД (мм рт. ст.)	84,73 ± 1,49	82,86 ± 3,21
Среднее САД (мм рт. ст.)	130,82 ± 3,02	134,24 ± 2,84*
Среднее ДАД (мм рт. ст.)	77,19 ± 1,76	79,48 ± 2,56*
Среднее ПАД (мм рт. ст.)	53,63 ± 1,92	54,77 ± 1,81
Средняя ЧСС (уд/мин)	77,12 ± 1,44	81,89 ± 2,63*
Сут. Инд САД	8,21 ± 0,74	10,97 ± 1,19*
Сут. Инд ДАД	11,75 ± 1,1	14,59 ± 1,59*
Инд. Вр. САД	38,33 ± 4,73	48,89 ± 6,86*
Инд. Вр. ДАД	25,42 ± 4,48	27,44 ± 7,11*
Инд. Площ. САД	184,72 ± 47,47	175,5 ± 33,75
Инд. Площ. ДАД	62,61 ± 13,44	64,57 ± 18,84*

Примечание: * — $p < 0,05$ между подгруппами

Таблица 5

Показатели АД у пациентов с ПС разных степеней тяжести

Показатели	Ср САД (мм рт. ст.)	Ср ДАД (мм рт. ст.)	Инд вр САД	Инд вр ДАД	Инд пл САД	Инд пл ДАД
ИДР (событий/час)	0,69**	0,57**	0,73**	0,6**	0,63**	0,52**
ИД (событий/час)	0,55**	0,53**	0,57**	0,58**	0,52**	0,48**
Базальная сатурация O_2 , %	-0,043	0,008	0,003	0,022	-0,046	-0,056
Минимальная сатурация O_2 , %	0,016	0,006	-0,01	-0,037	-0,067	-0,076

Примечание: * — $p < 0,01$

Таблица 6

Показатели АД у пациентов с ПС разных степеней тяжести

Показатели	Ср САД (мм рт. ст.)	Ср ДАД (мм рт. ст.)	Инд вр САД	Инд вр ДАД	Инд пл САД	Инд пл ДАД
ИДР (событий/час)	0,001	0,21	0,09	0,14	-0,02	0,06
ИД (событий/час)	0,03	0,19	0,13	0,16	0,04	0,12
Базальная сатурация O_2 , %	-0,12	-0,27	-0,22	-0,28	-0,04	-0,25
Минимальная сатурация O_2 , %	-0,18	-0,35**	-0,35**	-0,41**	-0,10	-0,32**

Примечание: * — $p < 0,01$

Таким образом, величина основных показателей нарушений дыхания во время сна связана с повышением АД и степенью тяжести АГ. По мере увеличения степени тяжести СОАГС наблюдалось увеличение показателей АД.

Корреляционный анализ между показателями АД, определяемыми методом суточного мониторирования и показателями нарушений дыхания во время сна в группе больных с ПС выявил обратные достоверные связи между показателями АД и SaO₂ (табл. 6).

Выводы

1. При офисном измерении и суточном мониторировании АД выявлено достоверное повышение систолического и диастолического АД при повышении степени тяжести изолированного СОАГС.

2. У больных с перекрестным синдромом по сравнению с пациентами с изолированным СОАГС выявлены достоверно более высокие показатели АД.

3. По мере увеличения тяжести ХОЗЛ, одной из составляющих перекрестного синдрома, определяется достоверное повышение показателей АД, как по данным офисного измерения, так и по результатам суточного мониторирования.

4. У пациентов с изолированным СОАГС определялись выраженные расстройства дыхания во время сна (ИДР, ИД), которые сильно коррелировали с показателями АД.

5. У пациентов с перекрестным синдромом отмечались более низкие показатели насыщения крови кислородом, которые отрицательно коррелировали с показателями АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Silverberg, D. S.* Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? [Text] / D. S. Silverberg, A. Oksenberg, A. Iaina // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2003. — Vol. 7. — P. 353–357.
2. *Peppard, P. E.* Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension [Text] / P. E. Peppard, T. Young, M. Palta, J. Skatrud // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 1378–1384.
3. *Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension* [Text] / T. Young at al. // *Archives of Internal Medicine.* — 1997. — Vol. 157.
4. *Robinson, G. V.* Obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome and hypertension [Text] / G. V. Robinson, J. R. Stradling, R. J. O. Davies // *Thorax.* — 2004. — Vol. 59. — P. 1089–1094.
5. *Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients* [Text] / J-P Baguet at al // *Journal of Hypertension.* — 2005. — Vol. 23. — P. 521–527.
6. *Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients* [Text] / J-P Baguet at al // *Journal of Hypertension.* — 2005. — Vol. 23. — P. 521–527.
7. *Lavie, P.* Obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study [Text] / P. Lavie, P. Herer, V. Hofstein // *B. M. J.* — 2000. — Vol. 320. — P. 479–482.
8. *Peppard, P. E.* Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension [Text] / P. E. Peppard, T. Young, M. Palta, J. Skatrud // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 1378–1384.

9. *Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension* [Text] / T. Young at al. // *Archives of Internal Medicine.* — 1997. — Vol. 157.
10. *Lanfranchi, P.* Obstructive sleep apnea and vascular disease [Text] / P. Lanfranchi P., V. K. Somers // *Respir. Res.* — 2001. — Vol. 2. — P. 315–319.
11. *Exacerbation of sleep-apnoea related nocturnal blood-pressure fluctuations in hypertensive subjects* [Text] / C. Planes at al. // *Eur. Respir. J.* — 2002. — Vol. 20. — P. 151–157.

УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА И ЕГО КОМБИНАЦИЕЙ С ХОЗЛ (ПЕРЕКРЕСТНЫМ СИНДРОМОМ) ПО ДАННЫМ ОФИСНОГО И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

**Ю. Н. Сиренко, К. В. Михеева,
М. А. Полянская**

Резюме

В статье приведен обзор литературы по проблеме влияния синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна на состояние сердечно-сосудистой системы, приведены данные собственного исследования показателей артериального давления у пациентов с изолированным СОАГС и перекрестным синдромом. Было выявлено достоверное повышение систолического и диастолического АД при повышении степени тяжести изолированного СОАГС; показано, что у больных с перекрестным синдромом по сравнению с пациентами с изолированным СОАГС определяются достоверно более высокие показатели АД, причем по мере увеличения тяжести ХОЗЛ определяется достоверное повышение показателей АД. Были выявлены положительные корреляционные связи между индексами расстройства дыхания во время сна и показателями АД у больных с изолированным СОАГС и отрицательные между показателями SaO₂ и АД у больных ПС.

THE LEVEL OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME AND ITS COMBINATION WITH COPD (OVERLAP SYNDROME) BASED ON OFFICE AND DAILY BLOOD PRESSURE MONITORING

**Yu. N. Sirenko, K. V. Mikheeva,
M. A. Polyanskaya**

Summary

The review of current literature, dedicated to the problem of sleep apnea-hypopnea influence on cardio-pulmonary system functional condition, and authors' own data, received during blood pressure monitoring of patients with OSAHS and overlap syndrome have been presented in this article. A significant increase of both systolic and diastolic arterial blood pressure associated with the grade of isolated OSAHS severity have been revealed. It was demonstrated that in patients with overlap syndrome blood pressure was higher than in patients with isolated OSAHS (blood pressure was higher in patients with more severe course of COPD). Positive correlation between sleep breathing disorders indices and blood pressure values in patients with isolated OSAHS and negative correlation between SaO₂ and blood pressure values in patients with overlap syndrome have been established.