

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: СВЯЗЬ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ И ТИПОМ КЛАССИФИКАЦИИ TOAST

Кравченко М. В., Коростовцева Л. С.,
Головкова-Кучерявая М. С., Бочкарёв М. В., Свириев Ю. В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Кравченко Мария Владимировна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: hillis1@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 17.04.2020
и принята к печати 04.06.2020.*

Резюме

Инсульт является одной из ведущих причин смерти и инвалидизации во всем мире, несмотря на успешные стратегии борьбы с основными факторами риска возникновения ишемического инсульта, артериальной гипертензией, фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом и другими. Среди малоизученных, но потенциально значимых и модифицируемых факторов риска обращают на себя внимание нарушения дыхания во сне. Мы провели обзор литературы и проанализировали такие аспекты, как взаимосвязь различных вариантов нарушения дыхания во сне с локализацией поражения головного мозга и типом острого нарушения мозгового кровообращения на основе патофизиологических признаков по критериям TOAST. В ходе проведенного анализа было показано, что в раннем периоде после нарушения мозгового кровообращения частота и выраженность нарушения дыхания во сне были выше в основном за счет наличия центрального апноэ, развивающегося при вовлечении зоны кровоснабжения вертебробазилярного бассейна. Однако нарушение мозгового кровообращения супратенториальной локализации также может быть фактором, способствующим появлению или усугублению нарушений дыхания во сне. Что касается связи нарушений дыхания во сне с типом нарушения мозгового кровообращения по классификации TOAST, можно говорить о вероятной связи синдрома обструктивного апноэ во сне с нарушением мозгового кровообращения кардиоэмболического и атеротромботического генеза.

Ключевые слова: ишемический инсульт, классификация TOAST, нарушения дыхания во сне, факторы риска.

Для цитирования: Кравченко М.В., Коростовцева Л.С., Головкова-Кучерявая М.С. и др. Нарушения дыхания во сне при ишемическом инсульте: связь с локализацией и типом классификации TOAST. Трансляционная медицина. 2020; 7(3): 14-20. DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-3-14-20.

SLEEP BREATHING DISORDERS IN ISCHEMIC STROKE: RELATIONSHIP WITH THE LOCALIZATION AND TOAST CLASSIFICATION SUBTYPES

Kravchenko M. V., Korostovtseva L. S.,
Golovkova-Kucheriavaia M. S., Bochkarev M. V., Sviryaev Y. V.

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Kravchenko Maria V.,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str. 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.
E-mail: hillis1@mail.ru

Received 17 April 2020; accepted 04 June
2020.

Abstract

Stroke is one of the leading causes of death and disability worldwide, despite successful strategies to manage the main risk factors for ischemic stroke (hypertension, atrial fibrillation, diabetes mellitus and others). Sleep-disordered breathing (SDB) is poorly studied, but potentially significant and modifiable risk factor for stroke, so it draws attention of investigators. In this review we have focused on some aspects and analyzed the relationship of different variants of SDB with the lesions localization and the type of acute ischemic stroke according to TOAST criteria. During the analysis, it was shown that in the early period after cerebrovascular accident, the frequency and severity of respiratory disturbances in sleep were higher, mainly due to the presence of central apnea, which develops when the vertebro-basilar pool is involved in the blood supply zone. However, impaired cerebral circulation of supratentorial localization can also be a factor contributing to the appearance or exacerbation of respiratory failure in a dream. With regard to the relationship of respiratory disorders in a dream with a type of cerebrovascular accident according to the TOAST classification, we can talk about the likely relationship of obstructive sleep apnea with a cerebrovascular accident of cardioembolic and atherothrombotic origin.

Key words: ischemic stroke, risk factors, sleep-disordered breathing, stroke localization, stroke subtypes, TOAST classification.

For citation: Kravchenko MV, Korostovtseva LS, Golovkova-Kucheriavaia MS, et al. Sleep breathing disorders in ischemic stroke: relationship with the localization and TOAST classification subtypes. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2020; 7(3): 14-20. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-3-14-20.

Список сокращений: ИАГ — индекс апноэ-гипопноэ, НДС — нарушение дыхания во сне, ОА — обструктивное апноэ, ОАС — обструктивное апноэ во сне, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ПСГ — полисомнография, РМ — респираторное мониторирование, СОАС — синдромом обструктивного апноэ во сне, ЦА — центральное апноэ.

Введение

Инсульт — одна из ведущих причин смерти и инвалидизации во всем мире. В Российской Федерации ежегодно умирают 17,5 млн человек от сосудистых заболеваний сердца и головного мозга.

Частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100 000 населения [1]. В экономически развитых странах цереброваскулярная болезнь — вторая по частоте причина смертности населения.

Основными факторами риска возникновения ишемического инсульта являются: артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, сахарный диабет, повышенный уровень холестерина, следование вредным привычкам (курение, злоупотребление алкоголем). Среди других, менее изученных факторов риска острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), все большее внимание исследователей привлекают нарушения дыхания во сне (НДС). Не менее важно и то, что инсульт сам

по себе может быть причиной НДС либо способствовать увеличению частоты или тяжести НДС. Несмотря на то, что взаимосвязь НДС и инсульта уже не вызывает сомнений, ряд аспектов (связь с локализацией поражения, типом, тяжестью инсульта) остается предметом дискуссий [2–6].

Появление все большего количества исследований по данной проблеме, неоднозначность, а зачастую и противоречивость результатов обуславливают актуальность анализа имеющихся данных. В данном обзоре мы рассмотрели такие аспекты, как взаимосвязь НДС с локализацией поражения и типом ОНМК.

Связь типа НДС, их тяжести и локализации ОНМК

По оценке взаимосвязи типа/тяжести НДС с локализацией ОНМК объем имеющихся данных ограничен, и даже в исследованиях, где применяли нейровизуализационные методы обследования (компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию), авторы не всегда анализируют зависимость нарушений дыхания во сне от зоны поражения головного мозга.

Больше всего обнаружено свидетельств в пользу связи нарушений дыханий во сне и поражения головного мозга в зоне вертебробазиллярного бассейна.

Например, Г. М. Лутохин и соавторы (2016) [7] на основании анализа обследования 54 пациентов с острым ишемическим инсультом отмечают, что при поражении ствола либо вовлечении моста и островка чаще регистрируется центральное апноэ (ЦА) по сравнению с обструктивным апноэ (ОА). Также у пациентов с поражением в данных локализациях отмечался более высокий индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) в сравнении с супратенториальным поражением (ИАГ 38 в час при ЦА, 17 в час при ОА) ($p = 0,007$).

К похожему выводу пришел А. В. Фоныкин с соавторами (2018), проведя анализ 78 пациентов с острым ишемическим инсультом: ЦА выявлялось преимущественно при стволовом поражении [2].

В исследовании под руководством D. L. Brown, et al. (2014) регистрировались НДС и центрального, и обструктивного типов, но при поражении ствола головного мозга индекс центральных апноэ и гипопноэ был существенно выше, чем индекс обструктивных апноэ/гипопноэ [8]. При стволовом инсульте ИАГ в среднем составил 20 в час, что соответствует средней степени тяжести НДС, а нарушения дыхания во сне выявлены у 84 % пациентов, в то время как при других локализациях ишемического инсульта НДС выявлены у 59 % пациентов,

а средний ИАГ был 13 в час, что соответствует легкой степени тяжести ($p = 0,007$).

Большая частота и выраженность ЦА при локализации очага в зоне вертебробазиллярного бассейна объясняется целым рядом факторов. С одной стороны, это может быть обусловлено вовлечением дыхательного центра и нарушением взаимодействия корково-подкорковых структур, участвующих в регуляции дыхания. С другой стороны, поражение головного мозга может приводить к изменениям нервной регуляции тонуса мышц мягкого неба, глотки, сужения ретропалатинного пространства, что создает условия для возникновения обструкции и развития обструктивных нарушений дыхания во сне (D. L. Brown, et al., 2010) [9].

Напротив, S. M. Stahl, et al. (2015), обследовав 73 пациента с острым инсультом, не обнаружил связи между стволовой локализацией инсульта и НДС центрального генеза [10]. В данном исследовании не было выявлено ни одного ЦА, несмотря на то, что в группу были включены 5 человек со стволовым поражением. Необходимо отметить, что в этом исследовании ПСГ проводилась в среднем на 37-й день после начала ОНМК, по сравнению с другими исследованиями, когда полисомнография (ПСГ) выполнялась на 2–5-й [2, 7] или 13-й день [8]. Возможно, что различия в данных исследованиях связаны как раз с разными сроками проведения респираторного мониторинга (РМ) после ОНМК. Действительно, в проспективных исследованиях, в которых выполнялась повторная ПСГ, показана зависимость выраженности НДС от сроков обследования после ОНМК — в более отдаленном периоде после перенесенного инсульта регистрировались более низкие значения ИАГ. Так, по данным O. Parra, et al. (2000), РМ проводилось на 2–3 сутки после ОНМК и повторно через 3 месяца: отмечается снижение выраженности НДС (ИАГ 22,4 в час → 16,9 в час) и частоты выявления центрального апноэ (индекс ЦА 6,2 в час → 3,3 в час) в подостром периоде и в отдаленном периоде ОНМК по ишемическому типу [4]. При этом индексы ОА оказались сопоставимы (в среднем 4,7 в час в острой фазе и 4,6 в час через 3 месяца). К такому же выводу пришли J. Harbison, et al. (2002), проводя РМ через 2 недели после ОНМК и через 6–9 недель (ИАГ 31 в час → 26 в час через 6–9 недель), и С. Bassetti, et al. (2005) (ИАГ 32 в час → 16 в час через 6 месяцев) [3, 5]. В данных исследованиях не оценивалось соотношение ОА и ЦА, что не позволяет определить, за счет какого компонента происходило уменьшение выраженности НДС.

Таблица 1. Связь типа НДС, их тяжести и локализации ОНМК

| № | Автор, год | Когорта (N, ОНМК/ТИА) | РМ/ПСГ сроки | Примечание |
|----|--------------------------------------|---|-----------------------|--|
| 1 | А. В. Фоякин и др., 2018 (Россия) | 78 пациентов с ишемическим инсультом, 20 пациентов с хроническими формами ЦВБ | РМ в первые 2–5 суток | НДС выявлены у 88 %, ОА — у 77 % из них, ЦА у 12 %. ЦА выявлено только при остром инсульте, в основном при повреждении ствола либо при вовлечении моста и островка |
| 2 | Г. М. Лутохин и др., 2016 (Россия) | 54 пациента с острым ишемическим инсультом | РМ в первые 2–5 суток | НДС выявлены у 92 %, ОА — у 88 %, ЦА у 12 %. ЦА чаще при вовлечении островка. ИАГ выше при выявлении ЦА |
| 3 | D. L. Brown et al., 2008 (США) | 30 пациентов с острым инсультом | РМ в первые 7 дней | НДС выявлено у 73 %. У всех ОА. Большая часть сна на спине |
| 4 | C. Bassetti et al., 2005 (Швейцария) | 152 пациента с острым инсультом не больше недели | РМ в первые 5 дней | НДС выявлены у 46 %. Значимое снижение ИАГ через 6 месяцев (32 в час → 16 в час) |
| 5 | A. Wierzbicka et al., 2006 (Польша) | 37 пациентов с острым инсультом, 6 — с ТИА | РМ в первые 7 дней | НДС выявлены у 62,8 %, ОА — у 81,5 %, ЦА — у 11,1 %, смешанный тип — у 7,4%. ИАГ выше в положении на спине. Зависимости от локализации не выявлено |
| 6 | D. L. Brown et al., 2014 (США) | 355 пациентов с ишемическим инсультом, 38 — со стволовым | РМ в первые 13 дней | НДС выявлено у 46 %. ЦА выявлено только при стволовом поражении. ИАГ выше при стволовом поражении |
| 7 | M. E. Dyken et al., 1996 (США) | 24 пациента с инсультом | ПСГ через 2–5 недель | НДС выявлено у 70,8 %. ЦА не зарегистрировано |
| 8 | S.H. Ahn et al., 2011 (Корея) | 293 пациента с острым инсультом | РМ через 7 дней | НДС выявлены у 63,1 %. Не выявлено значимых различий ИАГ при разных локализациях и объемах поражения головного мозга |
| 9 | O. Parra et al., 2000 (Испания) | 161 пациент с острым инсультом | РМ в первые 3 дня | НДС выявлены у 100 %. Не было значимых различий в ИАГ при ОА и ЦА |
| 10 | S. M. Stahl et al., 2015 (США) | 73 пациента с острым инсультом | ПСГ через 37 дней | НДС выявлено у 79 %. Обнаружены только ОА. ИАГ не менялся в зависимости от локализации инсульта |
| 11 | C. Bassetti et al., 1997 (Швейцария) | 39 пациентов с острым инсультом | ПСГ через 10 дней | НДС выявлены у 67 %. ОА выявлено у 36 %, ЦА — у 10 %, смешанный тип — у 18 %. ИАГ не различался в зависимости от локализации и типа апноэ |

Следует отметить, что уменьшение тяжести НДС в отдаленном периоде ОНМК может быть связано и с другими факторами. Одной из причин более высокой встречаемости НДС в острую фазу ОНМК может являться позиционная зависимость — при нахождении в стационаре в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации пациенты малоподвижны и проводят большую часть времени на спине, что предрасполагает к возникновению апноэ [9, 11]. Кроме того, в условиях ста-

ционара, особенно в палате интенсивной терапии, пациенты, как правило, спят меньше, а качество их сна ниже (по данным D. L. Brown, et al. (2008), в среднем 4,4 часа) [12], что может привести к неадекватной оценке НДС.

Что касается ОНМК других локализаций, то имеющиеся данные ограничиваются отдельными описаниями без оценки взаимосвязи с НДС и клиническими случаями [4, 5, 7, 10, 13].

Зависимость типа ОНМК по TOAST и НДС

Однозначных данных, свидетельствующих о связи НДС с типом ишемического инсульта по классификации TOAST, нет. Во многих исследованиях не выявлено значимых различий между выраженностью НДС и разными типами ишемического инсульта [13–15].

С другой стороны, Г. М. Лутохин и соавторы (2016) отмечают, что ИАГ выше при кардиоэмболическом типе инсульта в сравнении с другими типами, и предполагают, что связь степени тяжести НДС с кардиоэмболическим типом инсульта обусловлена большей зоной поражения головного мозга, которая может вовлекать центры дыхательной регуляции (например, часто регистрировалось поражение зоны островка, что увеличивало частоту выявления ЦА и, соответственно, тяжести НДС) [7].

Другим фактором, связывающим НДС с инсультом кардиоэмболического типа, может быть наличие открытого овального окна. При обструктивном апноэ во время сна чаще регистрируются парадоксальные эмболии, которые могут стать причиной ишемического инсульта у пациентов с латентным открытым овальным окном и тяжелым синдромом обструктивного апноэ во сне (СОАС). Так, M. Veelke, et al. (2002) в своем ис-

следовании выявил, что у 9 из 10 пациентов с открытым овальным окном и обструктивным апноэ во сне (ОАС) регистрируется право-левый сброс во время эпизода апноэ длительностью более 17 секунд [16]. Можно предположить, что открытое овальное окно является недиагностированной причиной в случаях криптогенного ИИ: до 40–60 % случаев по данным P. Lechat, et al. (1988) и D. M. Tullio, et al. (1992) [17, 18].

В исследовании O. Ozdemir, et al. (2007) описано 2 клинических случая пациентов с «wake-up» инсультом неясного генеза, у которых при обследовании выявлены ОАС и открытое овальное окно [19].

В то же время C. L. Bassetti, et al. (2005) показал, что выраженность ИАГ больше при атеротромботическом типе инсульта [3].

Необходимо отметить, что в этом исследовании пациенты с атеротромботическим типом инсульта характеризовались более выраженными кардиометаболическими нарушениями (чаще регистрировались артериальная гипертензия, сахарный диабет, была выше степень ожирения), которые ассоциированы с большей вероятностью возникновения обструктивного апноэ [3, 20]. Известно, что ОА может усугублять развитие атеросклероза [21] и, в частности, атеросклероза сонных артерий (за счет оксидативного стресса, повышения симпатической

Таблица 2. Зависимость типа ОНМК по TOAST и НДС

| № | Автор, год | Когорта (N, ОНМК/ТИА) | Примечание |
|---|---|---|---|
| 1 | Г. М. Лутохин и др., 2016 (Россия) | 54 пациента с острым ишемическим инсультом | При кардиоэмболическом типе ОНМК ИАГ выше, очаги поражения больше, дыхательные нарушения более выражены. При лакунарном типе чаще регистрировалось ЦА |
| 2 | C. L. Bassetti et al., 2005 (Швейцария) | 152 пациента с острым ишемическим инсультом | Атеротромботический тип ОНМК чаще регистрировался при ИАГ > 30, кардиоэмболический тип — при ИАГ < 10 |
| 3 | S. H. Ahn et al., 2013 (Корея) | 293 пациента с острым инсультом | Связи с типом ОНМК по TOAST не выявлено |
| 4 | J. Harbison et al., 2002 (Великобритания) | 68 пациентов с острым инсультом | ИАГ выше при лакунарном типе ОНМК |
| 5 | M. R. Camilo et al., 2016 (Бразилия) | 69 пациентов с острым инсультом | Связи с типом ОНМК по TOAST не выявлено |
| 6 | S. Hsieh et al., 2011 (Тайвань) | 71 пациент с острым инсультом | Связи с типом ОНМК по TOAST не выявлено |
| 7 | R. Dziewas et al., 2005 (Германия) | 102 пациента с острым инсультом | При кардиоэмболическом типе ОНМК зарегистрирован более низкий ИАГ |
| 8 | R. Dziewas et al., 2007 (Германия) | 214 пациентов с острым инсультом | Связи с типом ОНМК по TOAST не выявлено |

активности, эндотелиальной дисфункции, системной воспалительной реакции). Дополнительную роль в поражении сонных артерий у лиц с СОАС может играть вибрационный фактор (вследствие храпа), оказывающий непосредственно повреждающее действие на стенку сонных артерий, что было продемонстрировано в экспериментальных работах на кроликах [22, 23], и о чем косвенно свидетельствуют клинические наблюдения о более выраженном поражении сонных артерий у храпящих [24, 25].

Заключение

Взаимосвязь НДС и ОНМК является актуальной и активно изучаемой проблемой, и каждое исследование вскрывает новые аспекты или же позволяет рассмотреть уже имеющуюся информацию с иного ракурса. Не менее важным является проведение анализа накопленных данных.

В данном обзоре мы акцентировали внимание на показателях, которые так или иначе затрагиваются в большинстве исследований.

Показано, что в раннем периоде после ОНМК частота и выраженность НДС выше в основном за счет наличия ЦА, которые чаще регистрируются при вовлечении зоны кровоснабжения вертебробазилярного бассейна. Однако ОНМК супратенториальной локализации также может быть фактором, способствующим появлению или усугублению НДС: в частности, показана связь между ЦА и поражением островковой доли. Что касается связи НДС с типом ОНМК по классификации TOAST, несмотря на малый объем данных, можно говорить о вероятной связи СОАС с ОНМК кардиоэмболического и атеротромботического генеза.

Сложность оценки взаимосвязи ОНМК и НДС обусловлена наличием целого ряда факторов, которые учитываются далеко не во всех исследованиях. К наиболее очевидным относятся: время проведения кардиореспираторного мониторинга (частота и выраженность НДС снижается в более отдаленные сроки после перенесенного ОНМК), влияние окружающей обстановки в больнице на качество сна, вынужденное положение на спине в палате интенсивной терапии, акценты в исследованиях на разные типы НДС и ОНМК, наличие или отсутствие сопутствующей патологии и другие.

В завершение стоит отметить актуальность дальнейшего изучения данного вопроса для оценки возможной профилактики ОНМК, уменьшения выраженности последствий, ассоциированных с апноэ во сне за счет проведения специфического лечения НДС в комплексной терапии пациентов, перенесших инсульт.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Muraveva VN, Karpova EN. Modern concepts of risk factors and prevention of stroke (literature review). *Mezhdunarodnyj zhurnal eksperimentalnogo obrazovanija*=International journal of experimental education. 2014; 3(2): 59–64. In Russian [Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК (обзор литературы). *Международный журнал экспериментального образования*. 2014; (3–2): 59–64].
2. Fonyakin AV, Geraskina LA, Maksimova MYu, et al. Prevalence and character of sleep-disordered breathing in ischemic stroke. *Cardiosomatics*. 2018; 9(2): 12–16. In Russian [Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Максимова М.Ю. и др. Распространенность и характер нарушений дыхания во сне при ишемическом инсульте. *CardioСоматика*. 2018; 9 (2): 12–16].
3. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke*. 2006; 37(4): 967–972.
4. Parra O, Arboix A, Bechich S, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2000; 161(2 Pt 1): 375–380.
5. Harbison J, Ford GA, James OFW, et al. Sleep-disordered breathing following acute stroke. *QJM*. 2002; 95(11): 741–747.
6. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Engl. J. Med*. 2005; 353(19): 2034–2041.
7. Lutohin GM, Geraskina LA, Fonyakin AV. Sleep-disordered breathing syndrome in acute ischemic stroke. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. С.С. Korsakova*=S.S. Korsakov journal of neurology and psychiatry. 2016; 12(2): 14–20. In Russian [Лутохин Г.М., Гераскина Л.А., Фонякин А.В. Синдром нарушения дыхания во сне при ишемическом инсульте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016; 12(2): 14–20].
8. Brown DL, McDermott M, Mowla A, et al. Brainstem infarction and sleep-disordered breathing in the BASIC Sleep Apnea Study. *Sleep Med*. 2014; 15(8): 887–891.
9. Brown DL, Bapuraj JR, Mukherji SK, et al. MRI of the pharynx in ischemic stroke patients with and without obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2010; 11(6): 540–544.
10. Stahl SM, Yaggi HK, Taylor S, et al. Infarct location and sleep apnea: evaluating the potential association in acute ischemic stroke. *Sleep Med*. 2015; 16(10): 1198–1203.
11. Wierzbicka A, Rola R, Wichniak A, et al. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. *J. Physiol. Pharmacol*. 2006; 57(Suppl 4): 385–390.
12. Brown DL, Lisabeth LD, Zupancic MJ, et al. High prevalence of supine sleep in ischemic stroke patients. *Stroke*. 2008; 39(9): 2511–2514.
13. Hsieh S-W, Lai C-L, Liu C-K, et al. Obstructive sleep apnea linked to wake-up strokes. *J. Neurol*. 2012; 259(7): 1433–1439.

14. Camilo MR, Schnitman SV, Sander HH, et al. Sleep-disordered breathing among acute ischemic stroke patients in Brazil. *Sleep Med.* 2016; 19: 8–12.

15. Dziejwas R, Ritter M, Usta N, et al. Atherosclerosis and obstructive sleep apnea in patients with ischemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 24(1): 122–126.

16. Beelke M, Angeli S, del Sette M, et al. Obstructive sleep apnea can be provocative for right-to-left shunting through a patent foramen ovale. *Sleep.* 2002; 25(8): 859–862.

17. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318(18): 1148–1152.

18. Tullio DM, Sacco RL, Gopal A, et al. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann. Intern. Med.* 1992; 117(6): 461–465.

19. Ozdemir O, Beletsky V, Hachinski V. et al. Cerebrovascular events on awakening, patent foramen ovale and obstructive sleep apnea syndrome. *J. Neurol. Sci.* 2008; 268 (1–2): 193–194.

20. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep.* 1999; 22(2): 217–223.

21. Nachtmann A, Stang A, Wang Y-M, et al. Association of obstructive sleep apnea and stenotic artery disease in ischemic stroke patients. *Atherosclerosis.* 2003; 169(2): 301–307.

22. Narayan J, Amatoury J, Cho J-G, et al. Snoring effects on the baroreflex: an animal model. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2012; 180(2–3): 342–351.

23. Cho J-G, Witting PK, Verma M, et al. Tissue vibration induces carotid artery endothelial dysfunction: a mechanism linking snoring and carotid atherosclerosis? *Sleep.* 2011; 34(6): 751–757.

24. Lee Y-H, Kweon S-S, Choi BY, et al. Self-reported snoring and carotid atherosclerosis in middle-aged and older adults: the Korean multi-rural communities cohort study. *J. Epidemiol.* 2014; 24(4): 281–286.

25. Li Y, Liu J, Wang W, et al. Association of self-reported snoring with carotid artery intima-media thickness and plaque. *J. Sleep Res.* 2012; 21(1): 87–93.

Информация об авторах:

Кравченко Мария Владимировна, клинический ординатор ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Коростовцева Людмила Сергеевна, к.м.н., старший научный сотрудник рабочей группы по сомнологии НИО артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Головкова-Кучерявая Мария Сергеевна, научный сотрудник НИО артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Бочкарёв Михаил Викторович, к.м.н., старший научный сотрудник рабочей группы по сомнологии НИО артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Свириев Юрий Владимирович, д.м.н., руководитель рабочей группы по сомнологии НИО артериальной гипертензии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Kravchenko Maria V., MD, Postgraduate Student, Almazov National Medical Research Centre;

Korostovtseva Lyudmila S., MD, PhD, Senior Researcher of the Somnology Group, Almazov National Medical Research Centre;

Golovkova-Kucheriavaia Maria S., MD, Researcher, Almazov National Medical Research Centre;

Bochkarev Mikhail V., MD, PhD, Senior Researcher of the Somnology Group, Almazov National Medical Research Centre;

Sviryaev Yury V., MD, PhD, Dr. Sci., Head of the Somnology Group, Almazov National Medical Research Centre.