

Синдром обструктивного апноэ сна и болезнь Альцгеймера



Брскиян Л.А., Брутян А.Г., Федотова Е.Ю., Иллариошкин С.Н.
ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук», Москва
Россия, 125367, Москва, Волоколамское шоссе, 80

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения и других состояний. В последнее время появляются данные о влиянии СОАС на когнитивные функции и выраженность когнитивного дефицита, в том числе при болезни Альцгеймера (БА).

Цель исследования — оценить встречаемость СОАС у пациентов с БА и его влияние на степень выраженности когнитивного дефицита.

Материал и методы. Проведено исследование с участием 47 человек: 25 пациентов с амнестическим вариантом БА (8 мужчин и 17 женщин; средний возраст — 71,0 [65,0; 74,0] года) и 22 когнитивно сохранных добровольца (6 мужчин и 16 женщин; средний возраст — 60,0 [57,25; 62,5] года). У всех участников были проведены сбор жалоб и анамнеза, нейропсихологическое тестирование по Монреальской когнитивной шкале (МоСА) и Адденбрукской шкале оценки когнитивных функций (АСЕ-III), тестирование для субъективной оценки сна, полисомнография.

Результаты. При БА СОАС и избыточная дневная сонливость встречаются значительно чаще, чем в контрольной группе ($p=0,027$). Статистически значимое снижение суммарных баллов по шкалам МоСА и АСЕ-III выявлено при наличии СОАС, более выраженное — при тяжелой степени. Более высокий индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) часто встречается у лиц с избыточной дневной сонливостью ($p=0,033$) и в группе пациентов, предъявляющих жалобы на различные проявления нарушенного сна ($p=0,020$), в частности на раннее пробуждение ($p=0,013$). При ИАГ ≥ 15 эпизодов в час чаще выявлялась избыточная дневная сонливость и отмечался более сниженный когнитивный статус по суммарным баллам шкал МоСА и АСЕ-III. По данным корреляционного анализа было выявлено, что при увеличении ИАГ отмечаются ухудшение когнитивного статуса, снижение общего времени и эффективности сна, длительности 3-й стадии сна (глубокого сна) и увеличение латентности сна, времени бодрствования после начала сна, длительности 1-й и 2-й стадий сна (неглубокого сна), числа и индекса микроактиваций, индекса десатураций.

Заключение. СОАС был выявлен у 76% пациентов с БА, в то время как в контрольной группе — лишь у 36,3% лиц. При усилении степени выраженности СОАС отмечается ухудшение когнитивного статуса.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна; болезнь Альцгеймера; индекс апноэ/гипопноэ; полисомнография.

Контакты: Лусине Арамаишовна Брскиян; lusine-7@mail.ru

Для цитирования: Брскиян Л.А., Брутян А.Г., Федотова Е.Ю., Иллариошкин С.Н. Синдром обструктивного апноэ сна и болезнь Альцгеймера. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2026;18(3):14–20. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-14-20>

Obstructive sleep apnea syndrome and Alzheimer's disease
Brsikian L.A., Broutian A.G., Fedotova E.Yu., Illarioshkin S.N.
Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow
80, Volokolamskoe Sh., Moscow, 125367, Russia

Obstructive sleep apnea syndrome (OSA) is a risk factor for cardiovascular disease, obesity and other conditions. Recent evidence has emerged regarding the impact of OSA on cognitive function and the severity of cognitive impairment, including in Alzheimer's disease (AD).

Objective: to assess the prevalence of OSA in patients with asthma and its impact on the severity of cognitive impairment.

Material and methods. A study was conducted involving 47 participants: 25 patients with the amnesic variant of AD (8 men and 17 women; mean age — 71.0 [65.0; 74.0] years) and 22 cognitively intact volunteers (6 men and 16 women; mean age — 60.0 [57.25; 62.5] years). All participants underwent a review of their complaints and anamnesis, neuropsychological testing using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and the Addenbrooke's Cognitive Examination-III (ACE-III), a subjective sleep assessment, and polysomnography.

Results. In patients with AD, OSA and excessive daytime sleepiness are significantly more common than in the control group ($p=0.027$). A statistically significant reduction in total scores on the MoCA and ACE-III scales was observed in the presence of OSA, with a more pronounced reduction in severe cases. A higher apnea-hypopnea index (AHI) is frequently observed in individuals with excessive daytime sleepiness ($p=0.033$) and in the group of patients complaining of various manifestations of sleep disturbance ($p=0.020$), in particular early awakening ($p=0.013$). With an AHI of 15 episodes per hour, excessive daytime sleepiness was more frequently detected and a lower cognitive status was noted based on the total scores of the MoCA and ACE-III scales. Correlation analysis revealed that an increase in AHI is associated with a deterioration in cognitive status, a reduction in total sleep time and sleep efficiency, the duration of stage 3 sleep (deep sleep), and an increase in sleep latency, wake time after sleep onset, the duration of stages 1 and 2 sleep (light sleep), the number and index of microarousals, and the desaturation index.

Conclusion. OSA was diagnosed in 76% of patients with AD, whereas in the control group it was found in only 36.3% of individuals. As the severity of OSA increases, a deterioration in cognitive function is observed.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome; Alzheimer's disease; apnea-hypopnea index; polysomnography.

Contact: Lusine Aramayisovna Brsikian; lusine-7@mail.ru

For citations: Brsikian LA, Broutian AG, Fedotova EYu, Illarioshkin SN. Obstructive sleep apnea syndrome and Alzheimer's disease. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2026;18(3):14–20. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2026-3-14-20>

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) согласно Международной классификации нарушений сна 3-го переиздания (International Classification of Sleep Disorders, 3rd Edition, ICSD-3, 2014) относится к группе нарушений дыхания во сне [1]. СОАС рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний (в частности, артериальной гипертензии, острого нарушения мозгового кровообращения), ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа, а также ассоциирован со снижением качества жизни, избыточной дневной сонливостью и, в тяжелых случаях, увеличением риска дорожно-транспортных происшествий, травматизации и смертности от всех причин.

СОАС характеризуется повторяющимися эпизодами апноэ (прекращение дыхательного потока через дыхательные пути длительностью ≥ 10 с) или гипопноэ (существенное уменьшение дыхательного потока длительностью ≥ 10 с) в результате обструкции верхних дыхательных путей при сохранении дыхательных усилий. В результате наличия подобных респираторных эпизодов возникают возбуждение коры головного мозга, фрагментация сна, интермиттирующие эпизоды гипоксии, что приводит к снижению качества сна и функционирования в дневное время [2, 3]. Жалобы, предъявляемые пациентами с СОАС, можно условно подразделить на две группы [4]:

- ночные симптомы (храп, частые ночные пробуждения, эпизоды остановок дыхания во сне и ощущение удушья во время сна, в ряде случаев приводящие к пробуждению, никтурия, ночная потливость);
- дневные симптомы (избыточная дневная сонливость, неосвежающий сон, ощущение усталости, головная боль утром после пробуждения, снижение концентрации внимания, памяти, тревожность, сниженный фон настроения, сексуальная дисфункция, гастроэзофагеальный рефлюкс).

Избыточная дневная сонливость не является специфичным признаком СОАС, а имеет целый спектр причин, к которым относятся и другие нарушения сна, в том числе хроническая инсомния, психиатрические, неврологические расстройства, прием определенных лекарственных препаратов и многое другое [5, 6].

В качестве объективной оценки СОАС используются полисомнография (ПСГ), респираторный (РМ) и кардио-респираторный мониторинг (КРМ).

Диагностические критерии СОАС (табл. 1) включают в себя как клинические проявления заболевания, так и выявленное число респираторных событий согласно инструментальному исследованию (ПСГ, РМ или КРМ) [4].

Согласно данным систематического обзора, опубликованного в 2017 г., распространенность СОАС при индексе апноэ/гипопноэ (ИАГ) ≥ 5 эпизодов в час в общей популяции варьировала в диапазоне от 9 до 38% и была выше у мужчин. Она возрастала по мере старения и в некоторых

группах пожилых людей достигала 90% у мужчин и 78% у женщин. При ИАГ ≥ 15 эпизодов в час распространенность в общей популяции среди взрослого населения варьировала в диапазоне от 6 до 17%, достигая 49% в пожилом возрасте [7].

Несмотря на наличие разработанных диагностических критериев, методик объективной оценки, основанных на выявлении нарушений дыхания во сне, уровень диагностики СОАС остается крайне низким, что приводит к длительному отсутствию необходимого лечения и повышению риска возникновения различных осложнений [8, 9].

В последнее время делается значимый акцент на изучении влияния СОАС на когнитивные функции и переосмыслении данной патологии как важного фактора риска развития когнитивных нарушений, в том числе в рамках болезни Альцгеймера (БА). В ряде исследований показано значительное снижение когнитивного статуса в группе лиц с СОАС по сравнению с лицами без расстройств дыхания во сне [10, 11]. В метаанализе, опубликованном в 2018 г., риск развития деменции повышался среди пациентов с диагностированными нарушениями сна, при этом при наличии нарушений дыхания во сне высокая частота деменции была выявлена как в группе пациентов с БА, так и при сосудистой

Таблица 1. *Диагностические критерии СОАС [4]*
Table 1. *Diagnostic criteria for OSA [4]*

Для диагноза СОАС должны соблюдаться критерии А+В или В

А Наличие ≥ 1 признака:

1. Больной жалуется на дневную сонливость, неосвежающий ночной сон, утомляемость или бессонницу
2. Больной просыпается вследствие остановки дыхания, затрудненного дыхания или удушья
3. Родственник или другой наблюдатель сообщает о привычном храпе, прерывистом дыхании во время сна пациента
4. У пациента диагностированы артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инсульт, застойная сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, сахарный диабет 2-го типа
5. У пациента диагностированы аффективное расстройство или когнитивные нарушения

В При ПСГ или амбулаторном обследовании сна выявлено ≥ 5 преимущественно обструктивных респираторных событий (обструктивное и смешанное апноэ, гипопноэ или пробуждения, связанные с дыхательными усилиями) за час сна во время ПСГ или за час амбулаторного мониторинга

В При ПСГ или амбулаторном обследовании сна выявлено ≥ 15 преимущественно обструктивных респираторных событий (обструктивное и смешанное апноэ, гипопноэ или пробуждения, связанные с дыхательными усилиями) за час сна во время ПСГ или за час амбулаторного мониторинга

церебральной патологии [12]. В метаанализе, опубликованном в 2025 г., было показано, что СОАС увеличивал риск развития БА в 1,45 раза (95% доверительный интервал 1,24–1,69) [13].

В опубликованном в 2023 г. исследовании авторами была описана ассоциация ИАГ и индекса десатурации с нарушением регуляторных функций и снижением скорости обработки информации у лиц пожилого возраста, мужчин и носителей гена *ApoE4* [14]. Также при СОАС отмечено нарушение внимания [15]. Помимо этого СОАС способен влиять и на память, в том числе за счет нарушения структуры сна, что негативно сказывается на процессах консолидации памяти [16].

Важно отметить, что СОАС может поддаваться лечению и является потенциально обратимым состоянием, в том числе благодаря методике неинвазивной вентиляции легких постоянным положительным давлением воздушного потока во время сна (Constant Positive Airway Pressure, CPAP), что делает изучение данного направления еще более актуальным в рамках выявления методов профилактики снижения когнитивных нарушений и развития деменции, в частности при БА.

Целью данной работы являлась оценка встречаемости СОАС у пациентов с БА и влияния его на степень выраженности когнитивного дефицита.

Материал и методы. В ходе работы были сформированы две группы: 1-я группа включала 25 пациентов с амнестическим вариантом БА, установленным согласно клиническим критериям Национального института по проблемам старения и Ассоциации болезни Альцгеймера (National Institute on Aging – Alzheimer's Association, NIA-AA), разработанным для стадии умеренного когнитивного расстройства [17]; 2-я группа (контрольная) – 22 когнитивно сохранных добровольца с результатом по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) ≥ 26 баллов. Дополнительно в группе пациентов с БА было проведено исследование в цереброспинальной жидкости уровня бета-амилоида 1–42 ($A\beta_{1-42}$) и фосфорилированного тау-белка (p-tau181). Пять пациентов отказались от проведения люмбальной пункции; 20 пациентов, подписавших письменное согласие на проведение люмбальной пункции, согласно полученным результатам были разделены на две подгруппы – 12 пациентов с установленной БА (сниженный уровень $A\beta_{1-42}$ и повышенный уровень p-tau181, статус A+T+) и 8 пациентов с вероятной БА (сниженный уровень $A\beta_{1-42}$ и уровень p-tau181 в пределах референсных значений, статус A+T–).

Всем участникам исследования были проведены сбор анамнеза и жалоб, нейропсихологическое тестирование по шкале MoCA и Адденбрукской шкале оценки когнитивных функций (Addenbrooke's Cognitive Examination III, ACE-III), а также тестирование по Эпвортской шкале сонливости (Epworth Sleepiness Scale, ESS).

Всем пациентам с БА было проведена ПСГ, по результатам которой оценивались следующие показатели: латентность сна, число пробуждений, время бодрствования после начала сна (wake after sleep onset, WASO), эффективность сна, структура сна (представленность 1, 2, 3-й стадий сна и REM-сна), а также показатели дыхательных событий (число апноэ, гипопноэ, ИАГ, эпизоды десатурации). Интерпретация ПСГ-исследований проводилась согласно пра-

вилам руководства Американской академии медицины сна (The American Academy of Sleep Medicine, AASM, Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, Version 3, 2023) [18].

Согласно диагностическим критериям СОАС, представленным в табл. 1, проводилось определение наличия у участников исследования СОАС с оценкой степени тяжести в зависимости от показателя ИАГ: легкой степени – ИАГ 5–14,9 эпизода в час, средней степени – ИАГ 15–29,9 эпизода в час, тяжелой степени – ИАГ ≥ 30 эпизодов в час.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.2 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Сравнение двух групп по количественному показателю выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. В связи со значимым различием двух групп по возрасту дополнительно оценивалось влияние группы на исследуемые показатели с поправкой на возраст. Для этого использовались модели многофакторной линейной регрессии (для количественных зависимых переменных) или модели многофакторной логистической регрессии (для бинарных категориальных зависимых переменных). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Клинико-демографические показатели и данные тестирования в двух группах представлены в табл. 2. Возрастная разница между двумя группами была статистически значимой ($p < 0,001$), поэтому последующие расчеты проводились с поправкой на возраст. Статистически значимых различий по полу и индексу массы тела (ИМТ) между двумя группами обнаружено не было. В группе пациентов с БА выявлены более низкие показатели общего балла по шкале MoCA, общего балла и балла по домене «память» шкалы ACE-III. По шкале ESS общий балл был значимо выше при БА, что говорит о более выраженной дневной сонливости у пациентов с БА по сравнению с группой контроля.

По данным ПСГ были проанализированы дыхательные события во сне, в том числе число апноэ и гипопноэ с последующим расчетом ИАГ, эпизоды десатурации. ИАГ в группе пациентов с БА составил 10,9 [5,8; 22,2] эпизода в час, в контрольной группе – 2,15 [1,1; 8,62] эпизода в час. Несмотря на прослеживаемое увеличение данного показателя в группе пациентов с БА, при оценке уровня значимости с поправкой на возраст статистически значимых различий установить не удалось ($p = 0,386$). В группе пациентов, предъявляющих жалобы на различные проявления нарушенного сна во время сбора анамнеза, отмечается более высокий показатель ИАГ ($p = 0,020$). Отдельно был показан значимо более высокий уровень ИАГ при наличии жалоб на раннее пробуждение ($p = 0,013$). У пациентов с избыточной дневной сонливостью (согласно жалобам и оценке по шкале ESS) наблюдается более высокий показатель ИАГ по сравнению с пациентами, не страдающими данным состоянием ($p = 0,033$).

Все пациенты были оценены на наличие СОАС (согласно жалобам, данным анамнеза и показателя ИАГ) и избыточной дневной сонливости (по данным шкалы ESS). Было показано, что у пациентов с БА значительно чаще

Таблица 2. Клинико-демографические данные, результаты тестирования
Table 2. Clinical and demographic data, test results

Показатель	Группа БА	Группа контроля	p
Возраст, годы	71,0 [65,0; 74,0]	60,0 [57,25; 62,5]	<0,001*
Пол (М/Ж), n (%)	8 (32,0) / 17 (68,0)	6 (27,3) / 16 (72,7)	0,760
ИМТ, кг/м ²	25,2 [24,0; 29,0]	26,5 [23,77; 28,18]	0,670
МоСА, баллы	17,0 [11,0; 19,0]	27,0 [26,0; 28,0]	0,001*
АСЕ-III, общий балл	64,0 [55,0; 74,0]	96,0 [95,0; 97,0]	0,001*
АСЕ-III, домен «память», баллы	9,0 [7,0; 12,0]	25,0 [24,0; 25,0]	0,001*
ESS, баллы	6,0 [3,0; 8,0]	2,0 [1,0; 3,0]	0,014*

Примечание. Данные представлены в виде Ме [25-го; 75-го перцентилей], если не указано иное. Здесь и в табл. 3–6: * – различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Таблица 3. Структура нарушений сна, n (%)
Table 3. The structure of sleep disorders, n (%)

Расстройство сна	Группа БА	Контрольная группа	p
СОАС:			
легкой степени	9 (36)	5 (22,7)	0,027*
средней и тяжелой степени	10 (40)	3 (13,6)	
Избыточная дневная сонливость	7 (28)	0	0,010*

Таблица 4. Показатели когнитивных шкал в зависимости от наличия СОАС, Ме [25-й; 75-й перцентили]
Table 4. Cognitive scale scores according to the presence of OSA, Me [25th; 75th percentile]

Показатель	МоСА (p=0,026*)	АСЕ-III (общий балл) (p=0,016*)	АСЕ-III (домен «память») (p=0,057)
Отсутствие СОАС	26,0 [22,0; 28,0]	95,5 [83,75; 97,0]	24,0 [17,75; 25,0]
СОАС легкой степени	21,5 [18,25; 26,0]	74,0 [69,0; 94,25]	13,5 [8,75; 22,5]
СОАС средней степени	20,0 [17,0; 27,0]	75,0 [61,0; 86,0]	13,0 [10,0; 24,0]
СОАС тяжелой степени	13,5 [10,25; 16,25]	57,0 [47,75; 61,0]	10,0 [6,25; 12,0]

Таблица 5. Взаимосвязь между ИАГ и оценкой по когнитивным шкалам
Table 5. The relationship between AHI and scores on cognitive scales

Когнитивная шкала	Корреляция с ИАГ
МоСА	Умеренная (ρ=-0,384; p=0,008*)
АСЕ-III:	
общий балл	Умеренная (ρ=-0,452; p=0,001*)
домен памяти	Умеренная (ρ=-0,381; p=0,008*)
домен внимания и ориентации	Умеренная (ρ=-0,386; p=0,007*)

встречаются СОАС и избыточная дневная сонливость по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

Был проведен анализ балльной оценки по когнитивным шкалам (МоСА, общий балл и балл за домен «память» шкалы АСЕ-III) в зависимости от наличия СОАС (табл. 4) – выявлено статистически значимое снижение балла по шкале МоСА и общего балла по шкале АСЕ-III (p<0,05), при этом показатели значительно ниже при тяжелой степени СОАС.

Все участники исследования были условно подразделены на две группы по ИАГ:

- 1-я группа: с ИАГ <15 эпизодов в час (пациенты с отсутствием СОАС или с СОАС легкой степени);
- 2-я группа: с ИАГ ≥15 эпизодов в час (пациенты с СОАС средней и тяжелой степени).

При оценке выявления ИАГ <15 или ≥15 эпизодов в час в зависимости от наличия БА статистически значимых различий установлено не было (p=0,056).

Был проведен анализ качества сна по специализированным шкалам и опросникам, когнитивного статуса в зависимости от показателя ИАГ (<15 или ≥15 эпизодов в час). Были получены следующие результаты – при ИАГ ≥15 эпизодов в час чаще выявлялась избыточная дневная сонливость по шкале ESS (p=0,042) и отмечался более сниженный когнитивный статус по шкале МоСА (p=0,049) и общему баллу шкалы АСЕ-III (p=0,016).

Был проведен корреляционный анализ между ИАГ и показателями нейропсихологических тестов, результаты которого представлены в табл. 5. При большем показателе ИАГ отмечаются более низкие показатели по всем когнитивным шкалам.

Оценивалось также наличие корреляций между ИАГ и другими показателями ПСГ, оценивающими качество и структуру сна (табл. 6). По полученным данным можно сделать вывод, что при увеличении показателя ИАГ отмечается менее продолжительный сон с уменьшением его эффективности, с частыми микроактивациями в течение ночного сна, увеличением индекса десатураций, а также увеличением представленности неглубокого сна и уменьшением – глубокого.

На рис. 1 и 2 продемонстрированы гипнограммы пациентов с СОАС тяжелой степени и без СОАС. На рис. 3 представлена одна эпоха ПСГ длительностью 8 мин с частыми эпизодами обструктивного апноэ.

Обсуждение. В настоящее время ведется активное изучение методов профилактики когнитивного ухудшения за счет своевременной коррекции модифицируемых факторов риска деменции. В качестве одного из потенциальных способов рассматривается коррекция нарушений сна, в частности нарушений дыхания во сне. В рамках изучения патогенетических механизмов развития когнитивных нарушений при СОАС выделяют следующие аспекты. Во-первых, когнитивные нарушения могут рассматриваться как обратимые последствия плохого ночного сна, которые при хронизации нарушений могут приобрести стойкий и необратимый характер. Во-вторых, известно, что процессы элиминации патологических белков из головного мозга, в том числе бета-амилоида и тау-белка, имеют место преимущественно во время сна благодаря работе лимфатической системы. Было показано, что во сне, а именно во время глубокого сна, обмен между цереброспинальной и интерстициальной жидкостями возрастает более чем на 60% по сравнению с таковым в состоянии бодрствования [19]. Депривация сна же приводит к ухудшению когнитивных функций, что было показано в ряде работ [20–22]. В-третьих, в результате нарушения структуры и цикличности сна, преобладания неглубокого сна и низкой представленности глубокого сна нарушаются процессы консолидации памяти. В-четвертых, на фоне хронической интермиттирующей гипоксии, наблюдаемой при СОАС и более значимой по мере усугубления степени тяжести заболевания, развивается оксидативный стресс и происходит гибель клеток, в том числе в области лобных долей и гиппокампа. В работе С.У. Tsai и соавт. [23] было показано, что изменение медленноволновой активности и уровней плазменных биомаркеров бета-амилоида ($A\beta_{42}$) и общего тау-белка (t-tau) были связаны с более высокими ИАГ, индексами десатураций и микропробуждений.

В нашем исследовании получены данные, подтверждающие значимую ассоциацию между СОАС и БА. Распространенность СОАС среди пациентов с БА составила 76%, что существенно превышает аналогичный показатель у когнитивно сохранных лиц (36,3%). Полученный результат согласуется с данными литературы, указывающими на более частое выявление нарушений дыхания во сне у пациентов с БА. Также в данной работе нами были получены данные о наличии корреляций между степенью выраженности СОАС и когнитивного дефицита — при более тяжелом СОАС были выявлены более низкие показатели по всем когнитивным шкалам. Эти данные имеют принципиальное значение, поскольку указывают не только на наличие связи, но и на ее дозозависимый характер. Подобные результаты коррелируют с выводами ряда исследований, в частности J. Legault и соавт. [10], где подчеркивается, что выраженность гипоксии и фрагментации сна напрямую влияет на степень когнитивных нарушений.

Дополнительно показано, что степень тяжести СОАС коррелирует с показателями качества и структуры сна — при более тяжелом СОАС ноч-

Таблица 6.

Взаимосвязь между ИАГ и другими показателями ПСГ

Table 6.

The relationship between AHI and other polysomnography parameters

Показатель ПСГ	Корреляция с ИАГ
TST, мин	Умеренная ($\rho=-0,303$; $p=0,038^*$)
SE, %	Умеренная ($\rho=-0,457$; $p=0,001^*$)
SL, мин	Слабая ($\rho=0,296$; $p=0,044^*$)
WASO, мин	Умеренная ($\rho=0,336$; $p=0,021^*$)
Латентность REM-фазы, мин	Нет связи ($\rho=0,062$; $p=0,682$)
N1, мин	Умеренная ($\rho=0,396$; $p=0,006^*$)
N1, %	Умеренная ($\rho=0,467$; $p=0,001^*$)
N2, мин	Слабая ($\rho=0,143$; $p=0,337$)
N2, %	Умеренная ($\rho=0,342$; $p=0,019^*$)
N3, мин	Умеренная ($\rho=-0,456$; $p=0,001^*$)
N3, %	Умеренная ($\rho=-0,446$; $p=0,002^*$)
REM-фаза, мин	Слабая ($\rho=-0,101$; $p=0,500$)
REM-фаза, %	Нет связи ($\rho=-0,031$; $p=0,835$)
Соотношение неглубокого и глубокого сна*	Умеренная ($\rho=0,462$; $p=0,001^*$)
Число пробуждений	Слабая ($\rho=0,127$; $p=0,395$)
Число микроактиваций	Заметная ($\rho=0,684$; $p<0,001^*$)
Индекс микроактиваций	Высокая ($\rho=0,743$; $p<0,001^*$)
Индекс десатураций	Заметная ($\rho=0,600$; $p<0,001^*$)

Примечание. * — расчет по формуле $N1 (\%) + N2 (\%) / N3 (\%)$. TST (total sleep time) — общее время сна; SE (sleep efficiency) — эффективность сна; SL (sleep latency) — латентность сна; WASO (wake after sleep onset) — время бодрствования после начала сна; REM-фаза — фаза сна с быстрыми движениями глаз; N1 — 1-я стадия сна; N2 — 2-я стадия сна; N3 — 3-я стадия сна.

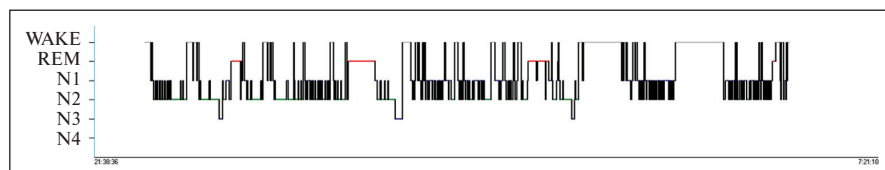
Рис. 1. Гипнограмма пациента с СОАС тяжелой степени¹

Fig. 1. A hypnogram of a patient with severe OSA

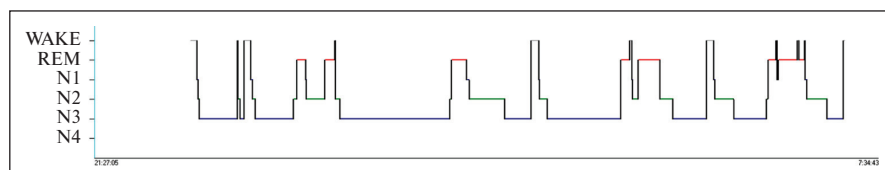


Рис. 2. Гипнограмма пациента без СОАС

Fig. 2. Hypnogram of a patient without OSA

¹Цветные рисунки к этой статье представлены на сайте журнала: nnp.ima-press.net

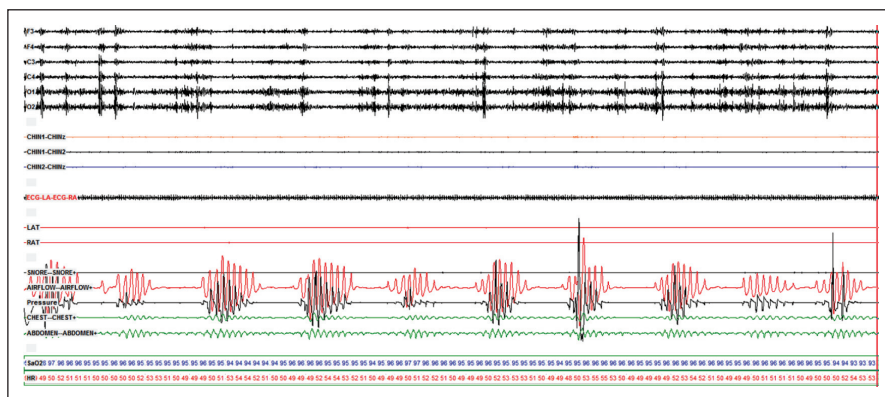


Рис. 3. Эпоха ПСГ длительностью 8 мин с эпизодами обструктивного апноэ
Fig. 3. An 8-minute polysomnography session with episodes of obstructive apnea

ной сон становится более коротким, фрагментированным, с увеличением представленности неглубокого сна и уменьшением глубокого, а также увеличивается индекс десатурации. Полученные данные имеют важное патофизиологическое значение и хорошо согласуются с результатами С.У. Tsai и соавт. [23], продемонстрировавших, что снижение медленноволновой активности сна опосредует влияние СОАС на риск развития БА. Уменьшение длительности глубокого сна, выявленное в нашем исследовании, вероятно, отражает аналогичные механизмы нарушения лимфатического клиренса и накопления бета-амилоида.

Полученные нами данные также находят подтверждение в работе J.L. Gills и О.М. Bubu [24], где подчеркивается ключевая роль архитектуры сна как связующего звена между СОАС и патологией БА. Нарушения структуры сна рассматриваются как фактор, способствующий ускоренному накоплению бета-амилоида и тау-белка. Таким образом, выявленные в настоящем исследовании изменения сна при СОАС могут рассматриваться как один из центральных механизмов нейродегенерации. Наши результаты согласуются и с данными более крупных эпидемиологических исследований. Так, метаанализ Z. Ungvari и соавт. [13] показал, что различные нарушения сна, включая СОАС, достоверно повышают риск развития когнитивного снижения и деменции. Высокая распространенность СОАС среди пациентов с БА в нашей выборке подтверждает значимость данного фактора риска и подчеркивает необходимость его активного выявления.

Систематический обзор, опубликованный в 2025 г. [25], дополнительно указывает на двунаправленный характер связи между нарушениями сна и БА. Наши данные косвенно поддерживают эту концепцию: с одной стороны, СОАС может способствовать ухудшению когнитивных функций, с другой – прогрессирование БА может усугублять нарушения сна, формируя «порочный круг». Выраженная фрагментация сна и снижение его эффективности, наблюдаемые в нашем исследовании, могут быть как причиной, так и следствием нейродегенеративного процесса.

У данной работы существует ряд ограничений. Следует иметь в виду, что

нами проводилось одномоментное исследование качества и структуры сна без повторной оценки в динамике на фоне наличия хронических нарушений сна. Ввиду малой выборки нашей работы затруднительно судить о достоверной частоте СОАС в зависимости от наличия БА на больших популяционных группах, для этого необходимо проведение крупных эпидемиологических исследований. Не оценивалась и вероятность «обратимости» когнитивных нарушений на фоне коррекции СОАС, что является важным аспектом с практической точки зрения. Однако, как показано в работе С. Oliver и соавт. [26], приверженность СРАР-терапии у пациентов с когнитивными нарушениями остается низкой, что ограничивает клиническую эффективность вмешательства.

Все описанные пункты лишь указывают на необходимость дальнейшего изучения влияния СОАС на когнитивный статус у пациентов с БА на более крупных выборках, разработкой стратегий повышения комплаентности и раннего начала терапии с оценкой ее эффективности.

Заключение. Полученные нами результаты не только подтверждают существующие представления о роли СОАС в патогенезе когнитивных нарушений, но и дополняют их, демонстрируя высокую распространенность СОАС при БА и его связь с тяжестью когнитивного дефицита. Это подчеркивает необходимость включения оценки и коррекции нарушений дыхания во сне в комплексное ведение пациентов с повышенным риском развития БА или с уже установленным диагнозом.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Darien IL. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. 2014.
2. Bahr K, Geisler V, Huppertz T, et al. Intensity of Respiratory Cortical Arousals Is a Distinct Pathophysiologic Feature and Is Associated with Disease Severity in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Brain Sci.* 2021 Feb;11(3):282. doi: 10.3390/brain-sci11030282
3. Jang JW, Ju HM, Jeon HM, et al. Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology and Treatment. *J Oral Med Pain.* 2024;49:71-8. doi: 10.14476/jomp.2024.49.4.71
4. Литвин АЮ, Чазова ИЕ, Елфимова ЕМ и др. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Российского общества сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024). *Евразийский кардиологический журнал.* 2024;(3):6-27. doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27
5. Slater G, Steier J. Excessive daytime sleepiness in sleep disorders. *J Thorac Dis.* 2012 Dec;4(6):608-16. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2012.10.07
6. Litvin AY, Chazova IE, Elfimova EM, et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/Russian society of somnologists (RSS) guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiovascular diseases (2024). *Eurasian Heart Journal.* 2024;(3):6-27 (In Russ.). doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27

6. Lal C, Weaver TE, Bae CJ, Strohl KP. Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea. Mechanisms and Clinical Management. *Ann Am Thorac Soc*. 2021 May;18(5):757-68. doi: 10.1513/AnnalsATS.202006-696FR
7. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017 Aug;34:70-81. doi: 10.1016/j.smrv.2016.07.002
8. Braley TJ, Dunietz GL, Chervin RD, et al. Recognition and Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Older Americans. *J Am Geriatr Soc*. 2018 Jul;66(7):1296-302. doi: 10.1111/jgs.15372
9. Mediano O, Gonzalez Mangado N, Montserrat JM, et al. International Consensus Document on Obstructive Sleep Apnea. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2022 Jan;58(1):52-68. doi: 10.1016/j.arbres.2021.03.017
10. Legault J, Thompson C, Martineau-Dussault ME, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cognitive Decline: A Review of Potential Vulnerability and Protective Factors. *Brain Sci*. 2021 May;11(6):706. doi: 10.3390/brainsci11060706
11. Pan T, Liu S, Ke S, et al. Association of obstructive sleep apnea with cognitive decline and age among non-demented older adults. *Neurosci Lett*. 2021 Jun;756:135955. doi: 10.1016/j.neulet.2021.135955
12. Shi L, Chen SJ, Ma MY, et al. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2018 Aug;40:4-16. doi: 10.1016/j.smrv.2017.06.010
13. Ungvari Z, Fekete M, Lehoczki A, et al. Sleep disorders increase the risk of dementia, Alzheimer's disease, and cognitive decline: a meta-analysis. *Geroscience*. 2025 Jun;47(3):4899-920. doi: 10.1007/s11357-025-01637-2
14. Marchi NA, Solelhac G, Berger M, et al. Obstructive sleep apnoea and 5-year cognitive decline in the elderly. *Eur Respir J*. 2023 Apr;61(4):2201621. doi: 10.1183/13993003.01621-2022
15. Bawden FC, Oliveira CA, Caramelli P. Impact of obstructive sleep apnea on cognitive performance. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011 Aug;69(4):585-9. doi: 10.1590/s0004-282x2011000500003
16. Born J, Wilhelm I. System consolidation of memory during sleep. *Psychol Res*. 2012 Mar;76(2):192-203. doi: 10.1007/s00426-011-0335-6
17. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011 May;7(3):270-9. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.008
18. Troester MM, Quan SF, Berry RB, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3. 2023.
19. Xie L, Kang H, Xu Q, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*. 2013 Oct;342(6156):373-7. doi: 10.1126/science.1241224
20. Havekes R, Park AJ, Tudor JC, et al. Sleep deprivation causes memory deficits by negatively impacting neuronal connectivity in hippocampal area CA1. *Elife*. 2016 Aug;5:e13424. doi: 10.7554/eLife.13424
21. Prince TM, Wimmer M, Choi J, et al. Sleep deprivation during a specific 3-hour time window post-training impairs hippocampal synaptic plasticity and memory. *Neurobiol Learn Mem*. 2014 Mar;109:122-30. doi: 10.1016/j.nlm.2013.11.021
22. Vecsey CG, Baillie GS, Jaganath D, et al. Sleep deprivation impairs cAMP signalling in the hippocampus. *Nature*. 2009 Oct;461(7267):1122-5. doi: 10.1038/nature08488
23. Tsai CY, Su CL, Huang HT, et al. Mediating role of obstructive sleep apnea in altering slow-wave activity and elevating Alzheimer's disease risk: Pilot study from a northern Taiwan cohort. *Sleep Health*. 2025 Feb;11(1):80-90. doi: 10.1016/j.sleh.2024.08.012
24. Gills JL, Bublu OM. Obstructive Sleep Apnea and Alzheimer's Disease Pathology: Is Sleep Architecture the Missing Key? *J Alzheimers Dis*. 2024;98(1):69-73. doi: 10.3233/JAD-231385
25. Hassan Mohammed Ahmed AF, Emam Mohamed Ahmed NMA, Abdulwahid Elsamany AA, et al. The Role of Sleep Disturbances in Alzheimer's Disease Progression: A Systematic Review. *Cureus*. 2025 Jun 20;17(6):e86450. doi: 10.7759/cureus.86450
26. Oliver C, Li H, Biswas B, et al. A systematic review on adherence to continuous positive airway pressure (CPAP) treatment for obstructive sleep apnoea (OSA) in individuals with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease dementia. *Sleep Med Rev*. 2024 Feb;73:101869. doi: 10.1016/j.smrv.2023.101869

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

02.02.2026 / 27.04.2026 / 28.04.2026

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Брисякян Л.А. <https://orcid.org/0000-0002-2645-5842>

Брутян А.Г. <https://orcid.org/0000-0002-6381-2925>

Федотова Е.Ю. <https://orcid.org/0000-0001-8070-7644>

Иллариошкин С.Н. <https://orcid.org/0000-0002-2704-6282>