

ВЗАИМОСВЯЗЬ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГИПЕРУРИКЕМИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



В. И. Шишко¹, К. А. Кучинский¹, Е. Ю. Фабричных¹, Я. А. Колодзейский²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская клиническая больница № 2, Гродно, Беларусь

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является одним из наиболее распространенных и клинически значимых нарушений дыхания во сне у взрослых. СОАС ассоциирован с сердечно-сосудистой патологией, метаболическими нарушениями, повышенной смертностью и ухудшением качества жизни. У значительной части пациентов с СОАС выявляются артериальная гипертензия (АГ), в том числе резистентная, а также гиперурикемия. Современные данные свидетельствуют, что эти три состояния формируют единый кардио-метаболический фенотип высокого риска. Интермиттирующая гипоксия при СОАС усиливает пуриновый катаболизм и повышает образование мочевой кислоты, одновременно индуцируя повышение симпатической активности, дисфункцию эндотелия и активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Гиперурикемия, в свою очередь, рассматривается не только как предиктор подагры, но и как самостоятельный фактор сердечно-сосудистого риска, связанный с формированием и утяжелением АГ, прогрессированием поражения почек и ремоделированием сосудистой стенки. Дополнительную роль играют генетические факторы, включая полиморфизмы генов транспорта мочевой кислоты (*SLC2A9/GLUT9*, *SLC22A12/URAT1*, *ABCG2*), регуляции сосудистого тонуса (*ACE*, *eNOS*) и ответа на гипоксию (*HIF1A*). В обзоре рассматриваются эпидемиологические, патофизиологические и генетические взаимосвязи СОАС, гиперурикемии и АГ, а также клинические следствия для стратификации риска и ведения пациентов.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, гиперурикемия, мочевая кислота, резистентная гипертензия, интермиттирующая гипоксия, генетические полиморфизмы

Для цитирования: Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ сна, артериальной гипертензии и гиперурикемии (обзор литературы) / В. И. Шишко, К. А. Кучинский, Е. Ю. Фабричных, Я. А. Колодзейский // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 2. С. 133-139. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-133-139>

Введение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) известен клиницистам уже несколько десятилетий, хотя клинические проявления нарушения дыхания во сне – резкий храп, эпизоды остановки дыхания и выраженная дневная сонливость – описывались задолго до появления современного термина и диагностических критериев. В 1965 году Н. Gastaut и соавторы впервые представили описание эпизодов ночной гиповентиляции и апноэ у пациентов с фенотипом так называемого «пиквикского синдрома», связав остановки дыхания во сне с выраженной дневной гиперсомнией и сердечно-сосудистыми нарушениями [1].

Сегодня СОАС признан одним из ключевых модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических нарушений и смертности от всех причин. Он встречается, по современным оценкам, у 9–38% взрослого населения в зависимости от использованных критериев диагностики, пола и возраста. При пересчете на популяцию США за 2024 год распространенность клинически значимого СОАС (индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) ≥ 5 эпизодов в час сна при наличии симптомов) оценивается примерно в 32–33% среди взрослых; прогнозируется дальнейший рост распространенности на фоне старения популяции и эпидемии ожирения [2].

Важно подчеркнуть, что СОАС – это не только храп и усталость, а системное заболевание с выраженным влиянием на регуляцию артери-

ального давления (АД), сосудистую стенку, обмен пуринов и, соответственно, уровень мочевой кислоты (МК) в крови. В условиях эпизодов интермиттирующей гипоксии и фрагментации сна формируются стойкие нейрогуморальные и метаболические сдвиги, играющие ключевую роль как в развитии артериальной гипертензии (АГ), так и гиперурикемии [3].

СОАС определяется как повторяющиеся эпизоды частичной (гипопноэ) или полной (апноэ) обструкции верхних дыхательных путей во сне, сопровождающиеся снижением вентиляции легких, десатурацией крови и/или микропробуждениями. Диагностически значимым принято считать снижение воздушного потока $\geq 30\%$ в течение ≥ 10 секунд в сочетании с падением сатурации $\geq 3\%$ или эпизодом пробуждения [4, 5, 6]. Эти события подсчитываются для расчета ИАГ, выражаемого в эпизодах на час сна. Тяжесть СОАС классифицируется как легкая (ИАГ 5–14,9 в час), умеренная (15–29,9 в час) и тяжелая (≥ 30 в час). Эти критерии лежат в основе клинических рекомендаций и большинства современных исследований [7].

«Золотым стандартом» диагностики остается полисомнография в условиях сомнологической лаборатории. В последние годы активно используются упрощенные домашние методики, включая кардиореспираторный мониторинг; внедряются пульсоксиметрические гибридные системы и алгоритмы машинного обучения, демонстрирующие высокую диагностическую точ-

ность при меньшей нагрузке на пациента [7, 11]. Для первичного скрининга в общей практике применяются опросники Эпворта, STOP-BANG и Берлинский опросник, обладающие высокой чувствительностью в отборе пациентов высокого риска для дальнейшего инструментального подтверждения диагноза [7, 8, 9].

Основные клинические проявления СОАС включают громкий интермиттирующий храп, эпизоды остановки дыхания (по наблюдению партнера), ночные пробуждения с чувством удушья, частые ночные мочеиспускания, утренние головные боли, выраженную дневную сонливость, когнитивную заторможенность, эмоциональную лабильность. Следует подчеркнуть отсутствие специфичности этих симптомов, что объясняет трудности в диагностике СОАС, особенно у женщин и пациентов старших возрастных групп [10, 11].

СОАС признан одной из наиболее частых потенциально модифицируемых причин, способных неблагоприятно влиять на течение АГ у взрослых. По данным современных кардиологических рекомендаций, от 25 до 50% случаев вторичной АГ могут быть ассоциированы с наличием СОАС [2, 3]. Обратная зависимость также выражена: от 30 до 40% пациентов с клинически значимой АГ страдают СОАС, а среди лиц с резистентной АГ распространенность СОАС достигает 60–80% [3].

Резистентная АГ (РАГ) – это невозможность достижения целевых значений АД несмотря на прием трех антигипертензивных препаратов разных классов, включая диуретик. РАГ является типичным сердечно-сосудистым фенотипом пациентов с умеренно тяжелым и тяжелым СОАС. У таких пациентов чаще фиксируются ночная и ранняя утренняя гипертензия, отсутствует физиологическое ночное снижение АД (non-dipping), а суточный профиль давления характеризуется повышенной вариабельностью [3, 10]. Этот паттерн ассоциирован с более высоким риском инсульта, сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и внезапной коронарной смерти [3, 10].

Современные кардиологические рекомендации подтверждают тесную связь СОАС и РАГ, подчеркивая необходимость целенаправленного скрининга СОАС у пациентов с РАГ, устойчивыми нарушениями ритма или признаками перегрузки правых отделов сердца [3]. Это имеет существенное клиническое значение, поскольку лечение СОАС, прежде всего с применением терапии постоянным положительным давлением в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP), способствует снижению АД и уменьшению потребности в гипотензивных препаратах, особенно у пациентов с тяжелыми формами апноэ сна [3, 12].

Патофизиологические механизмы повышения АД при СОАС

• Интермиттирующая гипоксия и реперфузионный стресс – повторяющиеся эпизоды коллапса верхних дыхательных путей вызывают

кратковременные падения сатурации и последующую реоксигенацию. Это инициирует каскад оксидативного стресса, активацию транскрипционного фактора NF-κB, развитие системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся снижением биодоступности оксида азота (NO), что, в свою очередь, способствует устойчивой вазоконстрикции [10].

• Повышенная активность симпатической нервной системы – каждый эпизод апноэ сопровождается отрицательным внутригрудным давлением, гиперкапнией, активацией хеморецепторов и микропробуждением. Это ведет к выбросу катехоламинов, устойчивому ночному и дневному повышению симпатического тонуса, тахикардии, росту постнагрузки на левый желудочек и стойкому подъему АД [10, 11].

• Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и повышенная активность симпатической нервной системы стимулирует секрецию ренина и альдостерона, что приводит к задержке натрия и воды, увеличению объема циркулирующей крови и формированию устойчивой АГ. Этот механизм особенно выражен у пациентов с ожирением и преимущественным накоплением висцерального жира [3, 13].

• Гемодинамическое напряжение сосудов и миокарда – повторяющиеся эпизоды обструкции дыхательных путей сопровождаются выраженными колебаниями внутригрудного давления, что приводит к увеличению венозного возврата к правому предсердию, растяжению его стенок и стимуляции секреции натрийуретических пептидов. Эти изменения способствуют нарушению водно-солевого равновесия, повышению нагрузки на оба желудочка, развитию гипертрофии миокарда и сосудистому ремоделированию [14].

• Интермиттирующая гипоксия также индуцирует провоспалительные изменения в периваскулярной жировой ткани, что приводит к снижению эластичности сосудистой стенки, повышению сосудистого тонуса и стойкому росту АД [13, 15].

Таким образом, АГ при СОАС – это не просто сопутствующее состояние, а характерный нейрогуморальный и структурный фенотип, часто резистентный к терапии и связанный с поражением органов-мишеней. Ведение таких пациентов требует комплексного подхода, включающего CPAP-терапию, контроль массы тела, коррекцию метаболических нарушений, блокаду РААС и, в отдельных случаях, применение инвазивных методов, например, ренальной денервации [3].

Гиперурикемия – это состояние, при котором уровень МК в сыворотке крови превышает порог ее насыщения и ассоциирован с повышенным сердечно-сосудистым риском, независимо от наличия клинических проявлений подагры. В соответствии с современными клиническими рекомендациями пороговым значением гиперурикемии принято считать концентрацию МК >360 мкмоль/л (≈6 мг/дл) для взрослых, вне зависимости от пола [16].

В последние годы предлагается стратифицировать целевые уровни МК в зависимости от сердечно-сосудистого риска: для пациентов с АГ, сахарным диабетом 2-го типа или метаболическим синдромом допустимой считается цель <360 мкмоль/л; у пациентов очень высокого риска (резистентная АГ, хроническая болезнь почек (ХБП) 2–4-й стадий, установленное атеросклеротическое заболевание) рекомендуется целевой уровень <300 мкмоль/л [16, 17]. Слишком агрессивное снижение МК <180 мкмоль/л нежелательно из-за потенциально неблагоприятных эффектов крайне низких концентраций уратов, участвующих в антиоксидантной защите [16].

Гиперурикемия отражает тенденции современного образа жизни: избыток пуринов и фруктозы в рационе, ожирение, инсулинорезистентность, старение популяции и снижение скорости клубочковой фильтрации способствуют тому, что повышенная МК выявляется у 15–25% взрослого населения [16, 18]. У значительной части таких пациентов отсутствуют клинические приступы подагры, но при этом имеется повышенный риск АГ, утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий, прогрессирования ХБП и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [17, 19].

Мочевая кислота – конечный продукт катаболизма пуринов. Нуклеотиды распадаются до гипоксантина и ксантина, далее фермент ксантиноксидаза превращает ксантин в МК [20]. У человека отсутствует уриказа (медьсодержащий фермент, который у большинства животных расщепляет мочевую кислоту), поэтому дальнейшая судьба МК определяется балансом между продукцией и экскрецией.

В большинстве случаев хронической гиперурикемии решающим фактором является не избыточное производство МК, а снижение ее почечной экскреции. До 90–95% уратов реабсорбируются в проксимальных канальцах с участием специализированных транспортеров URAT1 (SLC22A12), GLUT9 (SLC2A9), ABCG2 и другие [9]. Варианты генов, кодирующих эти транспортеры, определяют базовый уровень МК и предрасположенность к гиперурикемии, АГ и кардиоренальным осложнениям [16, 18].

Метаболический синдром и инсулинорезистентность усиливают реабсорбцию уратов через URAT1 и GLUT9: инсулин стимулирует их работу, снижая экскрецию МК. Это делает гиперурикемию практически обязательным признаком инсулинорезистентности у пациентов с ожирением [21].

Общие патогенетические звенья СОАС, АГ и гиперурикемии

Интермиттирующая гипоксия выступает, как триггер пуринового стресса. Во время эпизодов апноэ при СОАС развивается гипоксемия, снижается синтез АТФ, ускоряется распад по следующей цепочке: АТФ → АДФ → АМФ → аденозин → инозин → гипоксантин → ксантин → мочевая кислота. То есть каждый цикл «апноэ → гипоксия → микропробуждение → реок-

сигенация» увеличивает поток пуринового катаболизма и может повышать уровень МК [22]. Это подтверждено клинически: у пациентов с тяжелым СОАС уровни МК статистически выше, чем у людей без СОАС или с легкой формой, даже при поправке на возраст, пол и индекс массы тела (ИМТ) [22–26]. У лиц с выраженным ожирением ассоциация еще сильнее.

Хроническое повышение активности симпатической нервной системы ночью при СОАС вызывает вазоконстрикцию, уменьшает почечный кровоток, активирует РААС и способствует задержке натрия [3, 10]. В итоге повышается системное АД, формируется склонность к задержке натрия и воды, что приводит к увеличению клубочковой нагрузки. На этом фоне любая дополнительная нагрузка на уратный транспорт в проксимальном канальце (URAT1, SLC2A9/GLUT9, ABCG2) приводит к еще большему снижению экскреции МК.

Интермиттирующая гипоксия активирует НАДФН-оксидазы и усиливает продукцию активных форм кислорода. Оксидативный стресс ведет к эндотелиальной дисфункции, снижению биодоступности NO и повышению сосудистого тонуса. Это способствует поддержанию повышенного АД, ремоделированию сосудистой стенки и утолщению комплекса интима-медиа, ускорению атеросклеротического процесса [10, 15]. Высокая МК также выступает как провоспалительный стимул эндотелия, усиливая вазоконстрикцию [17, 19].

Генетические аспекты СОАС, гиперурикемии и АГ

СОАС, гиперурикемия и АГ имеют общие генетические предпосылки, включающие гены, определяющие морфологию верхних дыхательных путей, регуляцию гипоксического ответа, контроль сосудистого тонуса и почечный транспорт уратов [9, 10, 13].

По данным близнецовых исследований, наследуемость СОАС и связанных фенотипов (ИАГ, выраженность десатураций, дневная сонливость) оценивается на уровне порядка 35–40%, то есть вклад генетики значителен [13, 27]. Крупные полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) выявили десятки локусов, часть из которых ассоциирована с СОАС независимо от ИМТ [13, 14]. Ключевые группы включают гены краниофациального развития; гены лептинового пути (LEP, LEPR, SH2B1), определяющие лептин-резистентность и распределение висцерального жира [14, 28]; гены гипоксического ответа, включая HIF1A; гены, влияющие на сосудистый тонус и РААС (ACE, NOS3/eNOS) [10, 13]. Полиморфизм I/D гена ACE ассоциирован с более высокой вероятностью формирования гипертензии при наличии СОАС, особенно у мужчин [10, 13]. Полиморфизмы NOS3/eNOS связаны со сниженной биодоступностью NO и большей склонностью к вазоконстрикции и ремоделированию сосудов [10].

Транспорт МК в проксимальном канальце почки – главный детерминант ее уровня в крови.

Ключевые транспортеры: URAT1 (SLC22A12), GLUT9 (SLC2A9), ABCG2 и другие [9, 16, 18]. Полиморфизмы этих генов определяют хронический базовый уровень МК и ассоциированы с риском гиперурикемии, подагры и сердечно-сосудистых осложнений [16, 18].

Методы менделевской рандомизации показывают, что генетически обусловленная предрасположенность к СОАС ассоциирована с повышением уровня МК и риском подагры, даже после поправки на ИМТ [13, 20, 23, 25]. Параллельно показано, что генетические варианты, повышающие МК (в частности SLC2A9, ABCG2), ассоциированы с более высокой частотой АГ и сосудистых осложнений [16, 17, 18]. Таким образом формируется каскад «СОАС → гиперурикемия → резистентная гипертензия».

Клинические последствия сочетания СОАС, гиперурикемии и АГ

Пациенты с сочетанием СОАС и АГ относятся к когорте повышенного риска инсульта, сердечной недостаточности, жизнеугрожающих аритмий и внезапной коронарной смерти [3]. Наличие гиперурикемии дополнительно ассоциировано с утолщением комплекса интима-медиа, микроальбуминурией, прогрессированием ХБП и неблагоприятными кардиоренальными исходами [17, 19]. Таким образом, повышение МК у пациента с СОАС и АГ – это маркер более агрессивного течения гипертензии и системного сосудистого повреждения.

Терапия СРАР снижает выраженность интермиттирующей гипоксии, уменьшает ночную активность симпатической нервной системы и может приводить к умеренному снижению АД, особенно у пациентов с тяжелым СОАС и резистентной гипертензией [3, 12]. В ряде наблюдательных исследований также показано, что длительное использование СРАР ассоциировано со снижением уровня мочевой кислоты у пациентов с тяжелым СОАС и исходно выраженной гиперурикемией [23, 25].

Типичный пациент высокого риска: мужчина среднего или старшего возраста с висцеральным ожирением; громким храпом; стойко повышенным АД, плохо контролируемым даже на комбинированной терапии; гиперурикемией без типичных приступов подагры; признаками субклинического поражения органов-мишеней. Для такого пациента базовая стратегия должна включать подтверждение СОАС (полисом-

нография/кардиореспираторный мониторинг); титрацию СРАР; коррекцию массы тела; контроль уровня МК в целевом диапазоне (<360 мкмоль/л, а при очень высоком риске – <300 мкмоль/л) [16, 17]; оптимизацию антигипертензивной терапии с акцентом на блокаду РААС; оценку поражения органов-мишеней и рассмотрение процедурных методов контроля АД (например, ренальная денервация) [3].

Заключение

СОАС – одно из наиболее распространенных, но все еще недооцененных хронических состояний. Его значимость давно вышла за пределы сомнологии: СОАС является важной и потенциально модифицируемой причиной вторичной и резистентной АГ, источником хронического повышения симпатической активности, воспаления, эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сердечно-сосудистой системы [3, 10].

Гиперурикемия не просто лабораторная находка и не только предиктор подагры. Это независимый фактор сердечно-сосудистого риска, связанный с формированием и утяжелением АГ, прогрессированием ХБП, ремоделированием сосудистой стенки и неблагоприятными клиническими исходами [16, 17, 19].

Связь между СОАС и гиперурикемией имеет как биохимическую основу (интермиттирующая гипоксия → пуриновый катаболизм → рост МК), так и генетическую (полиморфизмы генов транспорта уратов; полиморфизмы ACE, NOS3 и HIF1A, усиливающие сердечно-сосудистую реакцию на гипоксию) [9, 10, 13, 16, 18]. Генетическая предрасположенность к СОАС ассоциирована с повышением уровня МК и риском подагры, а генетически детерминированно высокий уровень МК – с повышенным риском АГ. Это формирует причинно-следственный каскад «СОАС → гиперурикемия → резистентная гипертензия».

Следовательно, фенотип «СОАС – гиперурикемия – АГ» – это не сумма трех независимых диагнозов, а интегрированный сердечно-сосудисто-метаболический синдром высокого риска. Его своевременное распознавание позволяет объяснить резистентность, направить усилия на снижение сердечно-сосудистого риска, замедление поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, почки) и персонализировать терапевтическую стратегию от антигипертензивной до уратснижающей и СРАР-терапии.

Литература

1. Gastaut, H. Etude polygraphique des manifestations épi-sodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick / H. Gastaut, C. Tassarini, B. Duron // Rev. Neurol. – 1965. – Vol. 112. – P. 573-579.
2. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults / P. E. Peppard, T. Young, J. H. Barnet [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2013. – Vol. 177, № 9. – P. 1006-1014. – doi: 10.1093/aje/kws342.
3. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association / Y. Yeghiazarians, H. Jneid, J. R. Tietjens [et al.] // Circulation. – 2021. – Vol. 144, № 3. – P. e56-e67. – doi: 10.1161/CIR.0000000000000988.
4. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea / V. K. Kapur, D. H. Auckley, S. Chowdhuri [et al.] // J. Clin. Sleep Med. – 2017. – Vol. 13, № 3. – P. 479-504. – doi: 10.5664/jcsm.6506.
5. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Российского общества сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024) / А. Ю. Литвин, И. Е. Чазова, Е. М. Елфимова [и др.] // Евразийский кардио-

- логический журнал. – 2024. – № 3 (48). – С. 6-27. – doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27. – edn: VOHDLA.
6. Возможности инструментальной и лабораторной диагностики у детей с синдромом обструктивного апноэ сна, аллергическим ринитом и аденотонзиллярной гипертрофией / А. И. Крюков, А. Ю. Ивойлов, М. Г. Полуэктов [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2025. – Т. 21, № 37. – С. 50-54. – doi: 10.33978/2307-3586-2025-21-37-50-54. – edn: ZFYOCР.
 7. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth Sleepiness Scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis / H. Y. Chiu, P. Y. Chen, L. P. Chuang [et al.] // Sleep Med. Rev. – 2017. – Vol. 36. – P. 57-70.
 8. Improving OSA screening efficiency with subjective questionnaires: integrating STOP-Bang, ESS, and Berlin / R. Chen, Y. Zhang, W. Ye [et al.] / Front. Med. – 2025. – Vol. 12. – Art. 1581904. – doi: 10.3389/fmed.2025.1581904.
 9. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых : рекомендации Российского общества сомнологов / Р. В. Бузунов, А. Д. Пальман, А. Ю. Мельников [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – № 35. – С. 34-45. – edn: YNMYUP.
 10. Sleep Apnea, Hypertension and the Sympathetic Nervous System in the Adult Population / Sh. Venkataraman, S. Vungarala, N. Covassin, V. K. Somers // J. Clin. Med. – 2020. – Vol. 9, № 2. – P. 591. – doi: 10.3390/jcm9020591. – edn: VRJNVO.
 11. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular disease / I. Bouloukaki, C. Mermigkis, E. M. Kallergis [et al.] // World J. Exp. Med. – 2015. – Vol. 5, № 2. – P. 77-83. – doi: 10.5493/wjem.v5.i2.77.
 12. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial / E. S. Muxfeldt, V. Margallo, L. M. S. Costa [et al.] // Hypertension. – 2015. – Vol. 65, № 4. – P. 736-742. – doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04852.
 13. Ященко, А. В. Взаимное влияние обструктивного апноэ сна и метаболического синдрома / А. В. Ященко, А. В. Коньков // Health, Food & Biotechnology. – 2019. – Т. 1, № 1. – С. 14-26. – doi: 10.36107/hfb.2019.i1.s144. – edn: WXLNTD.
 14. Шамшева, Д. С. Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы / Д. С. Шамшева // Лечебное дело. – 2014. – № 1. – С. 4-17. – edn: SIFTDB.
 15. Human perivascular adipose tissue dysfunction as a cause of vascular disease: focus on vascular tone and wall remodeling / G. Ozen, A. Daci, X. Norel, G. Topal // Eur. J. Pharmacol. – 2015. – Vol. 766. – P. 16-24. – doi: 10.1016/j.ejphar.2015.09.012.
 16. Insulin resistance, serum uric acid and metabolic syndrome are linked to cardiovascular dysfunction in pediatric obesity / G. Genoni, V. Menegon, G. G. Secco [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2017. – Vol. 249. – P. 366-371. – doi: 10.1016/j.ijcard.2017.09.031.
 17. Relationship between hyperuricemia and the risk of cardiovascular events and chronic kidney disease in both the general population and hypertensive patients: a systematic review and meta-analysis / L. Zheng, Y. Zhu, Y. Ma [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2024. – Vol. 399. – Art. 131779. – doi: 10.1016/j.ijcard.2024.131779.
 18. The relationship between serum uric acid and lipid profile in Bangladeshi adults / N. Ali, S. Rahman, S. Islam [et al.] // BMC Cardiovasc. Disord. – 2019. – Vol. 19. – Art. 42. – doi: 10.1186/s12872-019-1026-2.
 19. Feig, D. I. Uric acid and cardiovascular risk / D. I. Feig, D. H. Kang, R. J. Johnson // N Engl J Med. – 2008. Vol. 359, № 17. – P. 1811-21. – doi: 10.1056/NEJMra0800885.
 20. Regulation of uric acid metabolism and excretion / J. Maiuolo, F. Oppedisano, S. Gratteri [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 213. – P. 8-14. – doi: 10.1016/j.ijcard.2015.08.109.
 21. Mechanistic insights of soluble uric acid-induced insulin resistance: insulin signaling and beyond / W. Yu, D. Xie, T. Yamamoto, H. Koyama, J. Cheng // Rev Endocr Metab Disord. – 2023. – Vol. 24, № 2. – P. 327-343. – doi: 10.1007/s11154-023-09787-4.
 22. Тишкевич, Е. С. Факторы риска синдрома обструктивного апноэ во сне / Е. С. Тишкевич, Ж. В. Колянич // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2020. – Т. 10, № 2. – С. 96-102. – doi: 10.34883/PI.2020.2.2.001. – edn: RLYMWI.
 23. Uric acid as a marker of severity of obstructive sleep apnea syndrome in older patients / S. N. Sökücü, C. Özdemir, Ş. Aydın [et al.] / Arq. Neuropsiquiatr. – 2020. – Vol. 78, № 12. – P. 783-788. – doi: 10.1590/0004-282X20200069.
 24. The Association of Serum Uric Acid with Risk of Obstructive Sleep Apnea: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2019-2021 / S. L. Park, J. Lim, J. H. Lee // J Pers Med. – 2024. – Vol. 14, № 5. – Art. 532. – doi: 10.3390/jpm14050532.
 25. Serum uric acid and arterial lactate levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome: the effect of CPAP treatment / K. Bartziokas, A. I. Papaioannou, A. Haniotou [et al.] // Postgrad Med. – 2021. – Vol. 133, № 5. – P. 518-524. – doi: 10.1080/00325481.2020.1866891.
 26. Sforza, E. Chronic intermittent hypoxia and obstructive sleep apnea: an experimental and clinical approach / E. Sforza, F. Roche // Hypoxia. – 2016. – Vol. 4. – P. 99-108. – doi: 10.2147/HP.S103091.
 27. Genetic influences on the onset of obstructive sleep apnoea and daytime sleepiness: a twin study / M. Szily, A. D. Tarnoki, D. L. Tarnoki [et al.] // Respiratory Research. – 2019. – Vol. 20, № 1. – P. 1-6. – doi: 10.1186/s12931-019-1095-x. – edn: OPIFHB.
 28. Schiza, S. E. Leptin and leptin receptor gene polymorphisms and obstructive sleep apnea syndrome: is there an association? / S. E. Schiza, Ch. Mermigkis, I. Bouloukaki // Sleep Breath. – 2015. – Vol. 19, № 3. – P. 1079-1080. – doi: 10.1007/s11325-015-1139-5. – edn: JLRYTO.

References

1. Gastaut H, Tassarini C, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol.* 1965;112:573-579. (French).
2. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013;177(9):1006-1014. doi:10.1093/aje/kws342.
3. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, Mehra R, Bozkurt B, Ndumele CE, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144(3):e56-e67. doi: 10.1161/CIR.0000000000000988.
4. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, Harrod CG. Clinical Practice Guideline

- for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504. doi: 10.5664/jcs.m.6506.
5. Litvin AYu, Chazova IE, Elfimova EM, Pevzner AV, Poluektov MG, Danilov NM, Mikhailova OO, Aksenova AV. 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. doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27. edn: VOHDLA. (Russian).
 6. Kryukov AI, Ivoilov AY, Poluektov MG, Tardov MV, Arkhangelskaya II, Vyazmenov EO, Petrashko UE. Instrumental and laboratory diagnostics in children with obstructive sleep apnea syndrome, allergic rhinitis and adenotonsillar hypertrophy. *Jeffektivnaja farmakoterapija*. 2025;21(37):50-54. doi: 10.33978/2307-3586-2025-21-37-50-54. edn: ZFYOCP. (Russian).
 7. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, Wang YC, Guilleminault C. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70. doi: 10.1016/j.smr.2016.10.004.
 8. Chen R, Zhang Y, Ye W, Chen Z, Liao W, Liao H, Sun T, Li H, Cheng J, Liu W, Yao W, Yang Y. Improving OSA screening efficiency with subjective questionnaires: integrating STOP-Bang, ESS, and Berlin. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1581904. doi: 10.3389/fmed.2025.1581904.
 9. Buzunov RV, Palman AD, Melnikov AYu, Averbukh VM, Madayeva IM, Kulikov AN. Diagnostics and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in adults. Recommendations of the Russian society of sleep medicine. *Jeffektivnaja farmakoterapija*. 2018;(35):34-45. edn: YNMYUP. (Russian).
 10. Venkataraman S, Vungarala S, Covassin N, Somers VK. Sleep apnea, hypertension and the sympathetic nervous system in the adult population. *J Clin Med*. 2020;9(2):591. doi: 10.3390/jcm9020591. edn: VRJNVO.
 11. Bouloukaki I, Mermigkis C, Kallergis EM, Moniaki V, Mauroudi E, Schiza SE. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular disease: The influence of C-reactive protein. *World J Exp Med*. 2015;5(2):77-83. doi: 10.5493/wjem.v5.i2.77.
 12. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM, Guimarães G, Cavalcante AH, Azevedo JC, de Souza F, Cardoso CR, Salles GF. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertension*. 2015;65(4):736-42. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04852.
 13. Yashchenko AV, Konkov AV. Mutual influence of obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Health Food Biotechnol*. 2019;1(1):14-26. doi: 10.36107/hfb.2019.i1.s144. edn: WXLNTD. (Russian).
 14. Shamsheva DS. Obstructive sleep apnea syndrome: current state of the problem. *The journal of general medicine*. 2014;(1):4-16. edn: SIFTDB. (Russian).
 15. Ozen G, Daci A, Norel X, Topal G. Human perivascular adipose tissue dysfunction as a cause of vascular disease: Focus on vascular tone and wall remodeling. *Eur J Pharmacol*. 2015;766:16-24. doi: 10.1016/j.ejphar.2015.09.012.
 16. Genoni G, Menegon V, Secco GG, Sonzini M, Martelli M, Castagno M, Ricotti R, Monzani A, Aronici M, Grossini E, Di Mario C, Bona G, Bellone S, Prodam F. Insulin resistance, serum uric acid and metabolic syndrome are linked to cardiovascular dysfunction in pediatric obesity. *Int J Cardiol*. 2017;249:366-371. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.09.031.
 17. Zheng L, Zhu Y, Ma Y, Zhang H, Zhao H, Zhang Y, Yang Z, Liu Y. Relationship between hyperuricemia and the risk of cardiovascular events and chronic kidney disease in both the general population and hypertensive patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2024;15:399:131779. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.131779.
 18. Ali N, Rahman S, Islam S, Haque T, Molla NH, Sumon AH, Kathak RR, Asaduzzaman M, Islam F, Mohanto NC, Hasnat MA, Nurunnabi SM, Ahmed S. The relationship between serum uric acid and lipid profile in Bangladeshi adults. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):42. doi: 10.1186/s12872-019-1026-2.
 19. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2008;359(17):1811-1821.
 20. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, Mollace V. Regulation of uric acid metabolism and excretion. *Int J Cardiol*. 2016;213:8-14. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.08.109.
 21. Yu W, Xie D, Yamamoto T, Koyama H, Cheng J. Mechanistic insights of soluble uric acid-induced insulin resistance: Insulin signaling and beyond. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023;24(2):327-343. doi: 10.1007/s11154-023-09787-4.
 22. Tsishkevich K, Kaliadzich ZH. Risk factors for obstructive sleep apnea syndrome. *Otorhinolaryngology. Eastern Europe*. 2020;10(2):96-102. doi: 10.34883/PI.2020.2.2.001. edn: RLYMWI. (Russian).
 23. Sökücü SN, Özdemir C, Aydın Ş, Önür ST, Kahya Ö. Uric acid as a marker of severity of obstructive sleep apnoea syndrome in older patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2020;78(12):783-788. doi: 10.1590/0004-282X20200069.
 24. Park SL, Lim J, Lee JH. The Association of Serum Uric Acid with Risk of Obstructive Sleep Apnea: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2019-2021. *J Pers Med*. 2024;14(5):532. doi: 10.3390/jpm14050532.
 25. Bartziokas K, Papaioannou AI, Haniotou A, Nena E, Kostikas K, Steiropoulos P. Serum uric acid and arterial lactate levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome: the effect of CPAP treatment. *Postgrad Med*. 2021;133(5):518-524. doi: 10.1080/00325481.2020.1866891.
 26. Sforza E, Roche F. Chronic intermittent hypoxia and obstructive sleep apnea: an experimental and clinical approach. *Hypoxia*. 2016;4:99-108. doi: 10.2147/HP.S103091.
 27. Szily M, Tarnoki AD, Tarnoki DL, Kovacs DT, Forgo B, Lee J, Kim E, Sung J, Kunos L, Meszaros M, Muller V, Bikov A. Genetic influences on the onset of obstructive sleep apnoea and daytime sleepiness: a twin study. *Respir Res*. 2019;20(1):125. doi: 10.1186/s12931-019-1095-x. edn: OPIFHB.
 28. Schiza SE, Mermigkis C, Bouloukaki I. Leptin and leptin receptor gene polymorphisms and obstructive sleep apnea syndrome: is there an association? *Sleep Breath*. 2015;19(3):1079-80. doi: 10.1007/s11325-015-1139-5. edn: JLRYTO.

THE RELATIONSHIP BETWEEN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME, ARTERIAL HYPERTENSION, AND HYPERURICEMIA: A LITERATURE REVIEW

V. I. Shishko¹, K. A. Kuchynski¹, E. Yu. Fabrichnykh¹, Ya. A. Kolodzeyskiy²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²City Clinical Hospital No. 2, Grodno, Belarus

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is one of the most common and clinically significant sleep-related breathing disorders in adults. OSAS is associated with cardiovascular pathology, metabolic disorders, increased mortality, and reduced quality of life. A significant proportion of patients with OSAS also suffer from arterial hypertension (AH), including resistant hypertension, and hyperuricemia. Current data suggest that these three conditions form a single high-risk cardiometabolic phenotype. Intermittent hypoxia in OSAS enhances purine catabolism and increases uric acid production, while also inducing increased sympathetic activity, endothelial dysfunction, and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system. Hyperuricemia, in turn, is considered not only as a predictor of gout, but also as an independent cardiovascular risk factor, associated with the development and worsening of AH, progression of kidney damage, and vascular wall remodeling. Genetic factors play an additional role, including polymorphisms of uric acid transporter genes (*SLC2A9/GLUT9*, *SLC22A12/URAT1*, *ABCG2*), vascular tone regulation genes (*ACE*, *eNOS*), and hypoxia response genes (*HIF1A*). This review discusses the epidemiological, pathophysiological, and genetic relationships between OSAS, hyperuricemia, and AH, as well as the clinical implications for risk stratification and patient management.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, arterial hypertension, hyperuricemia, uric acid, resistant hypertension, intermittent hypoxia, genetic polymorphisms.

For citation: Shishko VI, Kuchynski KA, Fabrichnykh EYu, Kolodzeyskiy YaA. The relationship between obstructive sleep apnea syndrome, arterial hypertension, and hyperuricemia: a literature review. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2026;24(2):133-139. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-133-139>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

Шишко Виталий Иосифович / Shyshko Vitali ORCID: 0000-0002-8244-2747

*Кучинский Кирилл Андреевич / Kuchynski Kiryl, e-mail: scryyd@gmail.com, ORCID: 0009-0002-0225-8577

Фабричных Елена Юрьевна / Fabrichnykh Elena ORCID: 0009-0003-0665-2763

Колодзейский Ярослав Александрович / Kolodzeisky Yaroslav ORCID: 0000-0002-1773-4639

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 05.12.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.03.2026