

# Сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна и синдром беспокойных ног: влияние на ночное артериальное давление

**Дроздецкий С.И., Кондратьева А.Р., Никитин К.И.**

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Дроздецкий Сергей Ильич**, д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия. ORCID: 0000-0002-3384-4352

**Кондратьева Анастасия Романовна**, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия. ORCID: 0000-0001-8450-4537

**Никитин Клим Ильич**, студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия. ORCID: 0009-0001-9333-8427

Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) уже долгие годы остается одним из важнейших вопросов практической кардиологии. Именно поэтому по всему миру активно ведутся исследования с целью выявления новых факторов риска, приводящих к поражению сердечно-сосудистой системы. Одним из таких факторов является нарушение регуляции ночного артериального давления (НАД), приводящее к увеличению риска возникновения ССЗ и преждевременной смерти. В данной статье были рассмотрены актуальные состояния, которые могут приводить к дизрегуляции суточных колебаний АД — сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и синдром беспокойных ног (СБН). При анализе литературы была выявлена зависимость между возникновением ночной артериальной гипертензии (АГ) и наличием у пациента СОАС или СБН, а также предпосылки к повышению АД ночью у пациентов со сменной работой. Очевидно, что пациенты с СОАС, СБН, а также работающие посменно нуждаются в постоянном контроле АД, в том числе и в ночное вре-

мя суток, с целью выявления ночной АГ и назначения соответствующей терапии, предотвращающей прогрессирование заболевания и повышение сердечно-сосудистого риска.

**Ключевые слова:** сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна, синдром беспокойных ног, ночная артериальная гипертензия.

**Конфликт интересов:** не заявлен.



Поступила: 25.11.2023

Принята: 27.01.2024

**Для цитирования:** Дроздецкий С.И., Кондратьева А.Р., Никитин К.И. Сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна и синдром беспокойных ног: влияние на ночное артериальное давление. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2024. 12 (41):41-48. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-41-41-48

## Shift work, obstructive sleep apnea syndrome and restless legs syndrome: effects on nocturnal blood pressure

Drozdetsky S.I., Kondratieva A.R., Nikitin K.I.

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia.

### AUTHORS

**Sergey I. Drozdetsky**, MD, PhD, Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Therapy, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0000-0002-3384-4352

**Anastasia R. Kondratieva**, 5th year student of the medical faculty, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0000-0001-8450-4537

**Klim I. Nikitin**, 5th year student of the medical faculty, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0009-0001-9333-8427

The prevention of cardiovascular diseases (CVD) has been one of the most important issues in cardiology practice for many years. For this reason, active research is being conducted worldwide to identify new risk factors that lead to damage to the cardiovascular system. One such factor is impaired nocturnal arterial blood pressure (NBP) regulation, which is associated with an increased risk of CVD and premature death. This article reviews the current conditions that may lead to dysregulation of diurnal BP fluctuations: shift work, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), and restless legs syndrome (RLS). The literature review revealed a correlation between the occurrence of nocturnal arterial hypertension (AH) and the presence of COAS or RLS in the patient, as well as the predisposing factors for nocturnal BP elevation in patients with shift work. It is obvious that patients with COAS, RLS and shift workers need continuous BP con-

trol, including at night, to detect nocturnal AH and prescribe appropriate therapy to prevent disease progression and the increase of the cardiovascular risk.

**Keywords:** shift work, obstructive sleep apnea syndrome, restless legs syndrome, nocturnal arterial hypertension.

**Conflict of interests:** none declared.

Received: 25.11.2023

Accepted: 27.01.2024

**For citation:** Drozdetsky S.N., Kondratieva A.R., Nikitin K.I. Shift work, obstructive sleep apnea syndrome and restless legs syndrome: effects on nocturnal blood pressure. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2024. 12(41): 41-48. DOI: 10.24412/2311-1623-2024-41-41-48

### Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
НАГ — ночная артериальная гипертензия  
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
СБН — синдром беспокойных ног  
СД — сахарный диабет

СОАС — синдром обструктивного апноэ сна  
СПДК — синдром периодических движений конечностями во сне  
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких  
ЦР — циркадные ритмы

### Введение

На сегодняшний день лидирующей причиной смертности, по данным ВОЗ, являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Ввиду такой социальной и экономической значимости, по всему миру активно ведутся исследования с целью выявления новых факторов риска, приводящих к поражению сердечно-сосудистой системы. Одним из таких факторов является нарушение регуляции ночного артериального

давления (АД), приводящее к увеличению риска фатальных сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти. Однако большинство исследований и метаанализов, посвященных данной проблеме, рассматривают лишь ограниченный спектр некардиальных нозологий, приводящих к недостаточному снижению или росту АД во сне, таких как сахарный диабет (СД), хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и ревматоид-

ный артрит. В данной работе будут рассмотрены актуальные состояния, которые потенциально могут приводить к нарушению регуляции суточных колебаний АД — сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна и синдром беспокойных ног.

### **Сменная работа**

Важное значение в осуществлении круглосуточного выполнения трудовых функций, включая работу служб экстренного реагирования и охраны, деятельность промышленных предприятий, продуктовой сферы и некоторых других, имеет сменная работа. По статистическим данным, приблизительно 2,5 млрд человек по всему миру работают посменно, в Европе сменной работой охвачено 20 % трудящихся [1]. Под сменной работой подразумевается вид деятельности, требующий выполнения трудовых функций вне традиционных рабочих часов (например, с 8:00 до 18:00, с 9:00 до 17:00 и т.д.) [2].

### **Сменная работа и влияние на здоровье**

Нерегулярный рабочий график может негативно влиять на состояние здоровья человека. Анализ результатов 38 метаанализов и 24 систематических обзоров, проведенный Göran Kecklund и соавт. (2016), показал наличие связи между сменной работой и несчастными случаями, СД 2 типа, набором веса, инсультом, ишемической болезнью сердца (ИБС), острым нарушением сна, онкологическими заболеваниями, такими как рак простаты и рак молочной железы, инфекционными заболеваниями, а также увеличением риска когнитивных и кардиометаболических расстройств в той же степени, что и при недостаточности сна [3–5]. Однако связь между онкологическими заболеваниями и работой в ночную смену, несмотря на ранее замеченную корреляцию, не прослеживается по итогам метаанализа 57 работ Aishe Dun и соавт. (2020) [6]. По итогам проведенного Bette Loef и соавт. (2019) изучения анализов крови 254 участников, работающих в ночную смену (опытная группа) и 57 участников контрольной группы, не связанных со сменной работой, было высказано предположение о влиянии ночных смен на иммунную систему респондентов [4].

### **Циркадные ритмы и регуляция АД**

Как известно, сменная работа приводит к нарушению циркадных ритмов, которые контролируют не только цикл сна-бодрствования, но и многие метаболические процессы, включая уровень АД [7, 8]. Циркадные ритмы АД характеризуются повышением показателей утром, за 1 час до пробуждения, и их падением (“dipping”) на 10–20 % в ночное время и во время сна

[2, 9]. Основным компонентом физиологической регуляции уровня АД является фосфорилирование киназы гликогенсинтазы-3 $\beta$  (pGSK-3 $\beta$ ), активирующее сигнальный путь WNT/ $\beta$ -катенина. Высвобожденный  $\beta$ -катенин мигрирует из цитоплазмы в ядерный материал астроцитов супраоптического ядра гипоталамуса и вызывает здесь экспрессию глутаматного транспортера EAAT2 и глутамин синтетазы. На следующем этапе происходит снижение концентрации глутамата в синаптических щелях глутаматергических нейронов в результате функционирования EAAT2 и трансформация глутамата в глутамин вследствие активности глутаминсинтетазы. Снижается активность рецепторов AMPA-R и NMDA-R, в том числе на мембранах нейронов ядра одиночного тракта. Уменьшается интенсивность сигнальных импульсов от ядра одиночного тракта на нейроны каудальной части вентролатеральных отделов продолговатого мозга, ингибирующей ростральную часть вентролатеральных отделов продолговатого мозга, результатом чего является подавление работы симпатической нервной системы и активация парасимпатической нервной системы. В итоге описанного процесса происходит повышение АД при попадании фотонов на сетчатку глаза, в частности утром при пробуждении [10]. Так описывается центральная регуляция АД посредством циркадных ритмов.

Однако существует и периферическая регуляция, которая связана со взаимодействием тактовых белков CLOCK (circadian locomotor output cycles protein kaput), BMAL1 (for brain and muscle aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator (ARNT)-like protein 1), period и cryptochrome на молекулярном уровне: CLOCK и BMAL1 при гетеродимеризации как факторы транскрипции связываются через E-бокс с промоторными участками тканеспецифичных таргетных генов, участвующих в регуляции физиологических функций, а также с промоторными участками генов period и cryptochrome, кодирующих одноименные белки. По механизму отрицательной обратной связи накопление и проникновение в ядро молекул белков period и cryptochrome, под влиянием белков ROR $\alpha/\beta/\gamma$  and REV-ERB $\alpha/\beta$  (retinoic acid-related orphan receptors и nuclear receptor subfamily 1 group D member соответственно), ингибирует CLOCK и BMAL1, останавливая процесс транскрипции. Описанный процесс имеет 24-часовой ритм и обнаружен в клетках гладкой мышечной ткани, периваскулярной жировой ткани, печени, надпочечников и почек, где происходит выделение активных веществ (серотонин, фенилэфрин, ангиотензиноген, бета-гидроксибутират, IGF, кор-

тикостерон, альдостерон и другие), вызывающих изменение тонуса сосудистой стенки и физиологические колебания АД [11, 12].

Срыв такого сложного механизма регуляции суточного колебания АД приводит к запуску настолько же сложного патогенетического механизма АГ, включающего как изменения центрального, так и периферического звеньев циркадных ритмов [11]. В особенности, интерес вызывает изучение взаимосвязи между нарушением циркадных ритмов и развития ночной артериальной гипертензии (НАГ).

### **Сменная работа и АГ**

В ряд патологических состояний, к которым приводит сменная работа, исследователи включают и АГ. В сравнении с людьми, работающими по регулярному трудовому графику, более часто АГ и ее прогрессирование из легкой в тяжелую форму выявляются у людей, трудящихся посменно [13, 14]. Метаанализ 45 исследований, проведенный Sara Gamboa Madeira и соавт. (2021) [1], также выявил значительное повышение систолического (на 2.52 мм рт.ст., 95 % ДИ 0.75–4.29) и диастолического АД (1.76 мм рт.ст., 95 % ДИ 0.41–3.12) среди участников с постоянными ночными сменами, однако не показал значительного повышения риска развития АГ у таких участников в отличие от предыдущих исследований, что может объясняться более значительной выборкой в некоторых ранних работах, возрастом участников, наличием специфических состояний у лиц в исследуемой популяции (беременность, расстройства сна и т.д.), разницей в определении АГ. Важность учета последнего фактора — определения АГ — также была выявлена в исследовании Masoud Khosraviour и соавт. (2021), где были выбраны характеристики АГ (критерии ACC/АНА и ESC/ESH) и получены различные результаты частоты развития АГ среди работников с 12-часовой ночной рабочей сменой в зависимости, соответственно, от характеристик определения. Тем не менее, несмотря на описанные различия, результаты исследования показали более высокую частоту АГ среди «ночных работников» в сравнении с работниками с регулярным графиком [15].

### **Сменная работа и НАГ**

Сменная работа является фактором, приводящим к изменению вариабельности АД и трансформации симпатической нервной системы из диппер в нондиппер тип [16]. Существуют данные, показывающие, что у пациентов с АГ, привыкших спать меньше 6 часов (short sleepers), вероятность развития резистентности к принимаемому антигипертензивному

препарату в два раза выше, чем у пациентов с более длительной продолжительностью сна [24]. В руководстве, подготовленном AAC (American Association of Cardiology — Американская ассоциация кардиологов), ночная работа считается фактором, приводящим к недостаточному снижению АД ночью [17]. Развивающаяся резистентность к препаратам у отдельных подгрупп пациентов и недостаточное снижение ночного АД являются характеристиками ночной гипертензии [17], однако не было найдено исследований, изучающих уровень ночного АД и степень его снижения ночью у данной когорты пациентов. Учитывая отсутствие единого мнения, представляется целесообразным проведение исследований, направленных на оценку риска развития НАГ у пациентов, работающих посменно и страдающих от недостатка сна.

### **Сердечно-сосудистый риск, нарушение циркадных ритмов и сменная работа**

Нарушение циркадных ритмов в результате сменной работы приводит к увеличению сердечно-сосудистого риска, что было неоднократно показано в исследованиях [18, 19]. Первый метаанализ, показавший связь между работой посменно и увеличением вероятности развития ССЗ, и в который вошло 34 научные работы и суммарно 2 011 935 участников, был проведен Manav V. Vyas и др. (2012) в 2012 году [19]. По итогам метаанализа было установлено, что сменная работа ассоциирована с развитием инфаркта миокарда (ОШ 1,23, 95 % ДИ 1,15–1,31), ишемического инсульта (ОШ 1,05, ДИ 1,01–1,09), а также с повышенным риском развития сосудистых событий (ОШ 1,24, ДИ 1,10–1,39).

Поскольку работа Manav V. Vyas. и соавт. (2012) была ограничена включением исследований, проведенных до 2006 года, Torquati L. и соавт. (2018) [18] с целью обновления информации о связи сменной работы с увеличением сердечно-сосудистого риска включили в свой метаанализ научные работы с 2006 по 2016 года. Авторами проводилась оценка сердечно-сосудистого риска у 173 010 участников с регулярным и нерегулярным трудовыми графиками при анализе 21 исследования. По результатам метаанализа было подтверждено суждение о более высоком сердечно-сосудистом риске (вероятности развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИБС, цереброваскулярные заболевания, заболевания периферических артерий, ревматические пороки сердца, врожденные пороки сердца, тромбоз глубоких вен и легочную эмболию), среди людей, работающих посменно (ДИ 1,10–1,43), хотя определения сменной работы

в исследованиях, включенных в метаанализ, различались.

### **Синдром обструктивного апноэ сна**

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) представляет собой связанное со сном хроническое расстройство дыхания, широко распространенное во всем мире, характеризующееся обструкцией дыхательных путей во время сна [20]. В недавнем исследовании было выявлено, что почти 1 млрд людей во всем мире имеют проявления данной патологии, что указывает на необходимость дальнейшего изучения этого состояния [21]. При отсутствии лечения СОАС может привести к развитию других патологических состояний, в том числе и к АГ [21]. СОАС и АГ имеют взаимное влияние на клиническую картину, терапию и прогноз. В настоящее время в иностранной литературе выделяют понятие «OSA — related hypertension», что соответствует понятию «СОАС — связанная гипертензия».

### **Этиология и возможный патогенез СОАС**

Патофизиологический механизм развития СОАС является мультифакторным и вариабельным, включая множество факторов, большинство из которых индивидуальны для каждого больного. На основании проведенных исследований были выделены основные анатомические и функциональные механизмы развития СОАС, обобщенные в общую концепцию «PALM»: P (Pcrit) — критическое давление закрытия глотки, под этим термином подразумеваются анатомические особенности, которые могут приводить к коллапсу верхних дыхательных путей; A (Arousal threshold) — сниженный порог дыхательного возбуждения или склонность к ночным пробуждениям из-за дыхательных стимулов; L (Loop gain) — нестабильность контроля вентиляции легких; M (Muscle responsiveness) — недостаточная активность мышц, расширяющих верхние дыхательные пути [22]. В совокупности данные факторы могут приводить к повторяющимся спазмам верхних дыхательных путей, вызывающим заметное снижение или полное прекращение воздушного притока. Вследствие этого снижается оксигенация крови, приводящая к активации симпатической нервной системы, выбросу катехоламинов и фрагментации сна.

### **СОАС-связанная гипертензия**

СОАС-связанная гипертензия протекает как скрытая ночная гипертензия с нон-диппер типом и патологической вариабельностью, чаще резистентная к терапии лекарственными средствами (45 %). Наличие у пациента обструктивного апноэ сред-

ней тяжести или тяжелого течения повышает риск поражения органов-мишеней [23, 24]. Повышение воспалительных факторов в крови, которое происходит при СОАС, вызывает оксидативный стресс, также повышая сердечно-сосудистый риск [25]. Таким образом, сочетание СОАС и АГ значительно ухудшает прогноз пациента и требует тщательного исследования с позиций диагностики и терапии.

СОАС более распространена среди пациентов, страдающих АГ, чем в общей популяции. АГ и СОАС имеют общие факторы риска, среди которых выделяют ожирение, повышенное содержание соли в диете, пожилой возраст, сидячий образ жизни, СД [25]. В некоторых исследованиях ставится под сомнение причинно-следственная связь между СОАС и АГ, предлагая к рассмотрению вариант развития АГ не вследствие СОАС, а как итог действия одного и того же фактора риска, например, ожирения или СД [26]. В метаанализе Han B. и соавт. (2017), включающем 54 оригинальных исследования, была обнаружена значительная связь между СОАС и АГ (OR = 1,798, 95 % ДИ 1,355–2,384). Кроме того, в группе перекрестного исследования объединенные результаты показали, что СОАС достоверно коррелировал с АГ (OR = 1,980, 95 % ДИ 1,312–2,987) [27].

Общие патофизиологические механизмы развития СОАС и АГ заключаются в активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Гипоксемия, развивающаяся при обструкции во время сна, приводит к увеличению синтеза и выброса ренина в кровь, что приводит к активации РААС, сужению просвета кровеносных сосудов и повышению АД ночью. Кроме того, в положении лежа происходит распределение жидкости в организме человека от нижних конечностей к шее, приводя к отеку тканей носоглотки и верхних дыхательных путей, к их обструкции и повышению АД, что усугубляется активацией РААС по механизму, описанному ранее, и увеличением концентрации альдостерона в крови, который задерживает жидкость и увеличивает объем циркулируемой крови [24]. В результате метаанализа Ze-Ning Jin и соавт. (2016) было выявлено увеличение альдостерона и ангиотензина II в крови у людей, страдающих СОАС и АГ [28].

### **Влияние СОАС на ночное давление**

Как было описано выше, в патогенезе СОАС участвуют факторы, оказывающие существенное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы, такие как окислительный стресс, гипоксия, метаболический ацидоз и избыточная активация симпатической

нервной системы. Ввиду воздействия этих факторов может наблюдаться перманентное повышение АД и увеличение его суточной вариабельности. Наиболее показательные изменения в АД можно обнаружить в ночное время. Во время обструкции дыхательных путей отмечается явление «парадоксального» пульса, то есть снижение АД  $\geq 10$  мм рт.ст. и уменьшение частоты сердечных сокращений, в результате чрезмерных дыхательных усилий на вдохе [29]. После прекращения обструкции отмечается резкий пик АД в течение нескольких секунд, после которого значения АД возвращаются к норме [29]. На основании этого можно сделать вывод, что вариабельность ночного АД зависит от количества приступов апноэ/гипопноэ, однако амплитуда пиков АД зависит от индивидуальных особенностей организма и медикаментозной терапии. Подтверждение непосредственного влияния СОАС на скачки ночного давления и его вариабельность можно найти в многочисленных исследованиях [30–32], где после применения CPAP терапии значения АД и его вариабельности возвращались к нормальным, однако не все результаты были согласованы, что указывает на необходимость более тщательного исследования этой проблемы. В дополнение к приведенным данным, в исследовании CARDIA (2020) была обнаружена закономерность: более высокая вероятность наличия СОАС увеличивает вероятность развития коморбидной ночной гипертензии (ДИ 1,00–1,75) [33].

### Синдром беспокойных ног

Синдром беспокойных ног (СБН), или болезнь Виллиса-Экбома — сенсомоторное неврологическое заболевание, при котором возникает необходимость движения нижними конечностями в покое, чаще в вечернее время или ночью во время сна, исчезающая или уменьшающаяся при движении [34]. Предполагаемая эпидемиология составляет 5–8,8 % от общей популяции [35]. Известно, что у людей с СБН наблюдается синдром периодических движений конечностями во сне (СПДК). Основную роль в патогенезе первичной формы СБН отводят генетически обусловленным нарушениям в дофаминэргической системе и обмене железа в головном мозге. Однако выделяют и вторичные формы на фоне железодефицитной анемии, беременности, терминальной стадии почечной недостаточности, дефицита витамина B12 [36].

#### *Влияние СБН на ночное давление*

СБН, СПДК и СОАС являются самыми распространенными расстройствами сна, которые посредством активации симпатoadrenalовой системы и РААС,

развития оксидативного стресса и далее эндотелиальной дисфункции, индуцируют подъем АД ночью, приводя к развитию НАГ [37, 38].

Метаанализ, проведенный Giuseppe Maiolino и соавт. (2021), включающий в себя 7 исследований и 442 пациента, показал, что СБН ассоциируется с более высоким САД в течение сна при сравнении с группой контроля. Следует заметить, что наиболее высокие значения АД приходились как на моменты периодических движений конечностями, так и на движения конечностями без периодичности, причем длительность пиков ночного АД при непериодических движениях в некоторых исследованиях, включенных в метаанализ, была больше [37]. Кроме того, НАГ у пациентов с СБН чаще наблюдалась у пожилых людей, а также ассоциировалась с более поздним дебютом СБН. Тяжесть НАГ коррелирует с тяжестью СБН, но данное утверждение справедливо лишь для пациентов с диастолическим нон-диппер типом суточной кривой АД [39].

Патогенез подъема ночного АД у пациентов с расстройствами сна, однако, все еще является предметом изучения. Исследуя две основные гипотезы — фрагментацию сна и наличия периодических движений конечностями во сне — Mariusz Sieminski и соавт. (2017) пришли к выводу, что фрагментация сна не является обязательным компонентом для развития ночной АГ у пациентов с СБН. При этом была выявлена прочная связь между подъемом как ДАД, так и САД ночью при приступах периодических движений конечностями во сне [40]. Учитывая разность данных, полученных из приведенных выше источников, авторы высказывают предположение о необходимости более подробного изучения СПДК на патогенез ночной АГ.

Таким образом, СБН как в сочетании с СПДК, так и без него, приводит к увеличению сердечно-сосудистого риска, и поэтому требуется более тщательное наблюдение за показателями АД, в том числе ночного АД, у таких пациентов.

### Заключение

Таким образом, существуют данные, которые позволяют предположить зависимость между возникновением НАГ и такими распространенными состояниями, как СОАС и СБН, а также указывают на повышение АД ночью у лиц со сменной работой. Изучение влияния указанных факторов на ночное АД позволит уточнить конкретные патогенетические звенья, на которые можно воздействовать для предотвращения развития НАГ. Очевидно, что пациенты с СОАС, СБН, а также работающие по

сменно нуждаются в постоянном контроле АД, в том числе и в ночное время суток, для более раннего выявления НАГ и назначения соответствующей терапии, предотвращающей прогрессирование заболевания и повышение сердечно-сосудистого риска. Вопросы оптимальной коррекции уровня ночного АД в сочетании с воздействием на ассоцииро-

ванные состояния (СБН, СОАС или сменная работа) являются актуальной научно-практической задачей, требующей дальнейшего комплексного изучения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Gamboa Madeira S., Fernandes C., Paiva T., et al. The Impact of Different Types of Shift Work on Blood Pressure and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;18(13):6738. DOI:10.3390/ijerph18136738
2. Patterson P.D., Weiss L.S., Weaver M.D., et al. Napping on the night shift and its impact on blood pressure and heart rate variability among emergency medical services workers: study protocol for a randomized crossover trial. *Trials*. 2021; 22: 212. DOI:10.1186/s13063-021-05161-4
3. Kecklund G., Axelsson J. Health consequences of shift work and insufficient sleep. *BMJ*. 2016; 355: i5210. DOI:10.1136/bmj.i5210
4. Loef B., Nanlohy N.M., Jacobi R.H.J., et al. Immunological effects of shift work in healthcare workers. *Sci. Rep.* 2019; 9:1–11. DOI:10.1038/s41598-019-54816-5
5. Rosa D., Terzoni S., Dellafiore F., et al. Systematic review of shift work and nurses health. *Occupational Medicine*. 2019;69(4):237–243. DOI:10.1093/occmed/kqz063
6. Dun A., Zhao X., Jin X., et al. Association Between Night-Shift Work and Cancer Risk: Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Oncol.*, 2020;10:1006. DOI:10.3389/fonc.2020.01006
7. Oosterman J.E., Wopereis S., Kalsbeek A. The circadian clock, shift work, and tissue-specific insulin resistance. *Endocrinology*. 2020; 161(12): 1-11. DOI:10.1210/endo/bqaa180
8. Riegel B., Daus M., Lozan A.J. Shift Workers Have Higher Blood Pressure Medicine Use, But Only When They Are Short Sleepers: A Longitudinal UK Biobank Study. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8:e013269. DOI:10.1161/JAHA.119.013269
9. Soliman R.H., Pollock D.M. Circadian Control of Sodium and Blood Pressure Regulation. *Am J Hypertens*. 2021 Nov 20;34(11):1130-1142. DOI: 10.1093/ajh/hpab100
10. Lecarpentier Y., Schussler O., Hébert J.L. et al. Molecular Mechanisms Underlying the Circadian Rhythm of Blood Pressure in Normotensive Subjects. *Curr Hypertens Rep*. 2020;22:50. DOI:10.1007/s11906-020-01063-z
11. Costello H.M., Gumz M.L. Circadian Rhythm, Clock Genes, and Hypertension: Recent Advances in Hypertension. *Hypertension*. 2021;78:1185–1196. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.14519
12. Kavakli I.H., Gul S., Turkyay M. Identification of novel small molecules targeting core clock proteins to regulate circadian rhythm. *Current Opinion in Chemical Engineering*. 2022; 35:100730. DOI:10.1016/j.coche.2021.100730
13. Shafer B.M., Kogan S.A., McHill A.W. Pressure Building Against the Clock: The Impact of Circadian Misalignment on Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep*. 2024 Jan;26(1):31-42. DOI: 10.1007/s11906-023-01274-0
14. Manohar S., Thongprayoon C., Cheungpasitporn W. et al. Associations of rotational shift work and night shift status with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017 Oct;35(10):1929-1937. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001442
15. Khosravipour M., Mohammadi M.S., Athar H.V., et al. The association between rotating night shift work and hypertension: A cross-sectional study among male workers. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021;8: e41–e44. DOI:10.1177/2047487320906921
16. Morris C.J., Purvis T.E., Mistretta J. et al. Circadian Misalignment Increases C-Reactive Protein and Blood Pressure in Chronic Shift Workers. *J Biol Rhythms*. 2017 Apr;32(2):154-164. DOI: 10.1177/0748730417697537
17. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;00:1–98. DOI:10.1093/eurheartj/ehy339
18. Torquati L., Mielke G.I., Brown W.J., et al. Shift work and the risk of cardiovascular disease. A systematic review and meta-analysis including dose–response relationship. *Scand J Work Environ Health*. 2018;44(3):229-238. DOI:10.5271/sjweh.3700
19. Boivin D.B., Boudreau P., Kosmadopoulos A. Disturbance of the Circadian System in Shift Work and Its Health Impact. *J Biol Rhythms*. 2022 Feb;37(1):3-28. DOI: 10.1177/07487304211064218
20. Osman A.M., Carter S.G., Carberry J.C., et al. Obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep*. 2018;10:21-34. DOI: 10.2147/NSS.S124657
21. Baran R., Grimm D., Infanger M., et al. The Effect of Continuous Positive Airway Pressure Therapy on Obstructive Sleep Apnea-Related Hypertension. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021; 22(5):2300. DOI:10.3390/ijms22052300
22. Lv R., Liu X., Zhang Y., et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea

- 48 Дроздецкий С.И., Кондратьева А.Р., Никитин К.И.  
Сменная работа, синдром обструктивного апноэ сна и синдром беспокойных ног...  
DOI: 10.24412/2311-1623-2024-41-41-48
- 
- syndrome. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):218. DOI: 10.1038/s41392-023-01496-3
23. Kario K., Hettrick D.A., Prejbisz A., et al. Obstructive Sleep Apnea-Induced Neurogenic Nocturnal Hypertension. *Hypertension.* 2021;77:1047-1060. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16378
24. Hou H., Zhao Y., Yu W., et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health.* 2018;8(1):010405. DOI: 10.7189/jogh.08.010405
25. Bangash A., Wajid F., Poolacherla R., et al. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: A Review of the Relationship and Pathogenic Association. *Cureus.* 2020;12(5):e8241. DOI: 10.7759/cureus.8241
26. Parati G., Pengo M.F., Lombardi C. Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: Why Treatment Does Not Consistently Improve Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2019; 21:30. DOI:10.1007/s11906-019-0935-x
27. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir. Med.* 2019;7:687-698. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5
28. Jin Z.N., Wei Y.X. Meta-analysis of effects of obstructive sleep apnea on the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Geriatr Cardiol.* 2016 May;13(4):333-43. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.03.020
29. Peker Y., Akdeniz B., Altay S. et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Where Do We Stand? *Anatol J Cardiol.* 2023 Jul 3;27(7):375-389. DOI: 10.14744/AnatoJCardiol.2023.3307
30. Carter J.R., Fonkoue I.T., Grimaldi D., et al. Positive airway pressure improves nocturnal beat-to-beat blood pressure surges in obesity hypoventilation syndrome with obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2016;310(7):602-611. DOI: 10.1152/ajpregu.00516.2015
31. Pal A., Martinez F., Aguila A.P. et al. Beat-to-beat blood pressure variability in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2021 Mar 1;17(3):381-392. DOI: 10.5664/jcsm.8866
32. Lam J.C.M., Lai A.Y.K., Tam T.C.C. et al. CPAP therapy for patients with sleep apnea and type 2 diabetes mellitus improves control of blood pressure. *Sleep Breath.* 2017 May;21(2):377-386. DOI: 10.1007/s11325-016-1428-7
33. Thomas S.J., Booth J.N., Jaeger B.C., et al. Association of Sleep Characteristics With Nocturnal Hypertension and Nondipping Blood Pressure in the CARDIA Study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(7):e015062. DOI: 10.1161/JAHA.119.015062
34. Manconi M., Garcia-Borreguero D., Schormair B. et al. Restless legs syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7:80. DOI:10.1038/s41572-021-00311-z
35. Gossard T.R., Trotti L.M. et al. Restless Legs Syndrome: Contemporary Diagnosis and Treatment. *Neurotherapeutics.* 2021 Jan;18(1):140-155. DOI: 10.1007/s13311-021-01019-4
36. Nanayakkara B., Di Michiel J., Yee B.J. Restless legs syndrome. *Aust J Gen Pract.* 2023 Sep;52(9):615-621. DOI: 10.31128/AJGP-02-23-6722
37. Maiolino G., Bisogni V., Soranna D., et al. Effects of insomnia and restless legs syndrome on sleep arterial blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews.* 2021;59:101497. DOI:10.1016/j.smrv.2021.101497
38. Bisogni V., Maiolino G., Pengo M.F. Editorial: Sleep disorders, hypertension and cardiovascular diseases. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1110487. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1110487
39. Chenini S., Rassu A.L., Guiraud L. et al. Blood pressure profile and endothelial function in restless legs syndrome. *Sci Rep.* 2019;9:15933. DOI:10.1038/s41598-019-52401-4
40. Sieminski M., Chwojncki K., Partinen M. Higher nocturnal systolic blood pressure in patients with restless legs syndrome compared with patients with insomnia. *Sleep Med.* 2017; 32:229-233. DOI: 10.1016/j.sleep.2016.07.025