

Article/Review

# Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda tungi obstruktiv uyqu apnoe sindromining serebrovaskulyar asoratlarga ta'siri

E.M. Rahmanov \*<sup>1</sup> , N.O'. Mahkamova <sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Kardioserebral patologiya bo'limi, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, 100170, O'zbekiston

eldor.rakhmanov.96@inbox.ru (E.R.), makhkamova\_n@bk.ru (N.M.)

\* Correspondence: eldor.rakhmanov.96@inbox.ru; Tel.: +998 93 7505442 (E.R.)

## Annotatsiya:

Obstruktiv uyqu apnoe sindromi (OUAS) va yurak ishemik kasalligi (YIK) ko'pincha bir-birini og'irlashtiruvchi komorbid holatlar sifatida uchraydi. Ushbu obzor maqolaning maqsadi -YIK mavjud bemorlarda OUAS ning serebrovaskulyar asoratlarga ta'sirini tizimlashtirilgan adabiyotlar tahlili asosida baholashdir. Yurak ishemik kasalligi (YIK) va uyqu buzilishlari, xususan, obstruktiv uyqu apnoe sindromi (OUAS) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. So'nggi o'n yillikda ushbu ikki patologiyaning komorbid kechishi serebrovaskulyar kasalliklarning rivojlanishi uchun alohida xavf omili ekanligi isbotlandi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2023-yil ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) global o'lim sabablarining 31% ini tashkil etadi. Shu bilan birga, OUAS global prevalensi 15-30% bo'lib, erkaklar orasida ushbu ko'rsatkich ayollarnikiga nisbatan 2-3 barobarga yuqori. YIK mavjud bemorlarda OUAS uchrash chastotasi esa 40-60% gacha yetishi taxmin qilinmoqda. Serebrovaskulyar asoratlarga ta'sirni ishemi insult, tranzitor ishemi xuruj (TIX), subkortikal leykoensefalopatiya va kognitiv buzilishlar YIK va OUAS birgalikda kechganda ayniqsa tez-tez kuzatiladi. Patogenetik jihatdan bu holat gipertenziya, endotelial disfunktsiya, oksidativ stress va simpatoadrenal giperaktivatsiya orqali izohlansada, aniq mexanizmlar hali to'liq o'rganilmagan.

**Kalit so'zlar:** Obstruktiv uyqu apnoe sindromi, yurak ishemik kasalligi, ishemi insult, serebrovaskulyar asoratlarga ta'sir, CPAP; endotelial disfunktsiya, kognitiv buzilish.

## The Impact of Nocturnal Obstructive Sleep Apnea Syndrome on Cerebrovascular Complications in Patients with Ischemic Heart Disease

Eldor M.Rakhmanov \*<sup>1</sup> , Nargiza O.Mahkamova <sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Department of Cardiocerebral Pathology, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent 100170, Uzbekistan

eldor.rakhmanov.96@inbox.ru (E.R.), makhkamova\_n@bk.ru (N.M.)

## Abstract:

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and ischemic heart disease (IHD) frequently coexist as comorbid conditions that mutually aggravate one another. The aim of this review article is to evaluate the impact of OSAS on cerebrovascular complications in patients with IHD based on a systematic analysis of the available literature. Ischemic heart disease (IHD) and sleep disorders, particularly obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), represent one of the most significant challenges in modern medicine. Over the past decade, accumulating evidence has demonstrated that the coexistence of these two conditions constitutes an independent risk factor for the development of cerebrovascular diseases. According to the World Health Organization (WHO), cardiovascular diseases accounted for approximately 31% of all global deaths in 2023. Meanwhile, the global prevalence of OSAS is estimated at 15–30%, with the condition occurring two to three times more frequently in men than

**Iqtibos:** E.M. Rahmanov, N.O'.

Mahkamova. Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda tungi obstruktiv uyqu apnoe sindromining serebrovaskulyar asoratlarga ta'siri. **2026**, 3,1, 7.

<https://doi.org/10.70626/cardiouz-2026-3-00079>

Olingan: 22.01.2026

Tuzatilgan: 19.02.2026

Qabul qilingan: 25.03.2026

Nashr qilingan: 29.03.2026

Copyright:



in women. Among patients with IHD, the prevalence of OSAS is estimated to range from 40% to 60%. Cerebrovascular complications—including ischemic stroke, transient ischemic attack (TIA), subcortical leukoencephalopathy, and cognitive impairment—are particularly common in patients with coexisting IHD and OSAS. From a pathophysiological perspective, these complications are associated with hypertension, endothelial dysfunction, oxidative stress, and sympathetic nervous system overactivation; however, the precise underlying mechanisms have not yet been fully elucidated.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea syndrome, ischemic heart disease, ischemic stroke, cerebrovascular complications, CPAP; endothelial dysfunction, cognitive impairment.

## Kirish

Obstruktiv uyqu apnoe sindromi (OUAS) uyqu vaqtida yuqori nafas yo'llarining to'liq yoki qisman yopilishi natijasida kelib chiqadigan surunkali nafas olish buzilishi bo'lib, apnoe-gipopnoe indeksi (AGI) soatiga 5 epizod sifatida aniqlanadi [1]. Dunyo bo'ylab taxminan bir milliard kishiga ta'sir ko'rsatuvchi ushbu sindrom klinik ahamiyati jihatidan yetarlicha baholanmayapti [2].

Yurak ishemik kasalligi (YIK) va OUAS patogenetik hamda epidemiologik jihatdan chambarchas bog'liq komorbid holatlardir. Amerika Yurak Assotsiatsiyasining ilmiy bayonnomasiga ko'ra, YIK, arterial gipertenziya, yurak yetishmovchiligi, o'pka arteriyasi gipertenzivasi va bo'lmachalar mavjud bemorlarda OUAS tarqalishi 40 dan 80% gacha yetadi [3]. Bundan tashqari, miokard infarkti bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda bir kechalik polisomnografiyadan keyin 70% da AGI 5 hodisa/soat aniqlanishi OUASning klinik ahamiyatini yanada oshiradi [4].

Serebrovaskulyar asoratlardan, jumladan, o'tkir ishemik insult, tranzitor ishemik xuruj (TIX) va kognitiv disfunktsiya YIK chalingan bemorlarda erta o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan birini tashkil etadi. So'nggi yillardagi meta-tahlillar OUAS va serebrovaskulyar kasallik o'rtasidagi mustaqil statistik aloqani tasdiqladi: og'ir OUAS insult xavfini 2,15 barobar oshiradi (95% CI: 1.42–3.24;  $p < 0.001$ ) [5]. Ammo yirik kogort tadqiqotlarda YIK mavjud bemorlarda OUAS ni sevebrovaskulyar asoratlarning prognoziga tasiri haqida sistematik tahlillar yetarlicha baholanmagan.

Ushbu obzor maqolaning asosiy maqsadi mavjud yuqori sifatli ilmiy dalillar asosida YIK mavjud bemorlarda OUAS ning serebrovaskulyar asoratlarga ta'sirini, patogenetik mexanizmlarini hamda zamonaviy davolash strategiyalarining samaradorligini kompleks baholashdan iborat.

## YIK BEMORLARDA OUAS EPIDEMIOLOGIYASI

OUAS jahon miqyosida keng tarqalgan bo'lib, aholining taxminan 22% erkaklari va 17% ayollarida uchraydi [6]. Biroq bu ko'rsatkich kardiovaskulyar kasalliklar mavjud bemorlarda sezilarli darajada oshadi. Thareja va hammualliflarining 2024 yildagi tizimli sharh maqolasida ta'kidlanishicha, OUAS bilan yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi bir-birini kuchaytiruvchi ikki tomonlama aloqani namoyon etadi [1].

Suen va boshq. (2020) ning keng qamrovli tizimli sharh tadqiqotiga ko'ra, o'tkir koronar sindrom bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda OUAS tarqalishi o'rtacha 48% (95% CI: 42–53%) ni tashkil etadi [7]. Ushbu ko'rsatkich koronaroangiografiyadan o'tayotgan bemorlarda 87,2% gacha ko'tarilishi kuzatilgan [8].

Gunta va hammualliflari (2022) ma'lumotlariga asosan, OUASning kardiovaskulyar bemorlardagi yuqori tarqalishiga qaramasdan, u jiddiy darajada kam tashxislanadi va davolanmay qoladi. Mualliflar ta'kidlaydiki, klinik amaliyotda uyqu apnoe sindromi skrinigi standart kardiovaskulyar baholash dasturida hali ham yetarli o'rin egallagan emas [9]. Bu sohada mavjud bo'lgan epidemiologik «ko'rinmas yukni» bartaraf etish sog'liqni saqlash tizimi uchun ustuvor vazifa hisoblanadi.

Epidemiologik ko'rsatkichlar OUAS og'irlik darajasiga qarab ham farqlanadi: yurak ishemik kasalligi bemorlarda AGI o'rtacha 18,76 hodisa/soat bo'lib, bu YIK bo'lmagan guruhga qaraganda (11,56 hodisa/soat) statistik jihatdan ancha yuqori ( $p < 0,01$ ) [8]. Ushbu farq OUAS diagnostikasida miokard ishemiyasining patogenetik roli borligini ko'rsatadi.

## OUAS VA SEREBROVASKULAR PATOLOGIYANING PATOGENETIK MEXANIZMLARI

### Surunkali gipoksiya (SG)

OUASning asosiy patofiziologik belgisi gipoksiyaga yo'l ochuvchi apnoik epizodlar va undan keyingi oksigenatsiya bosqichlari bilan tavsiflangan surunkali gipoksiya (SG) hisoblanadi [10]. SG miyaning kapillyar tarmog'iga bevosita ta'sir ko'rsatadi: gematoensefalik baryer o'tkazuvchanligini oshiradi, neyronlarda apoptoz jarayonlarini faollashtiradi va miya qon oqimi avtoregulyatsiyasini buzadi [11]. Biorxiv'da nashr etilgan preklinik tadqiqotda (2026) SG miokard infarkt hajmini kattalashtirishi va gematoensefalik baryerni buzishi aniqlandi [12].

### Simpatik asab tizimining faollashuvi

OUASdagi har bir apnoik epizod uxlash vaqtidagi miya qo'zg' alishini (arousal) keltirib chiqaradi va bu simpatik asab tizimining kuchli qo'zg' alishiga olib keladi. Natijada tomir tonusi ko'tariladi, qon bosimi keskin oshadi hamda yurak urish tezligi tezlashadi. Thareja va boshq. (2024) ta'kidlashicha, takrorlanuvchi gipoksemiya, giperkapniya, simpatik faollashuv va oksidativ stress darajasini oshirib, endoteliy disfunktsiyasini yuzaga keltiradi [1].

Simpatoalogik qo'zg'aluvchanlik surunkali arterial gipertenziyani shakllantiradi, bu esa serebrovaskulyar kasallik uchun mustaqil xavf omili hisoblanadi. Ko'pincha YIK bemorlarda ushbu mexanizm allaqachon buzilgan avtoregulyatsiyasi fonida kuchayadi, bu serebrovaskulyar asorat xavfini yanada oshiradi [2].

### Oksidativ stress va endotelial disfunktsiya

Gipoksiya-oksigenatsiya sikllari mitoxondrial nafas zanjiri va NADPH oksidaza fermentlari orqali reaktiv kislorod turlarini (RKT) haddan tashqari ko'p miqdorda ishlab chiqarilishiga olib keladi. RKT azot oksidi (NO) ning biologik erkinligini pasaytiradi, bu esa endoteliyga bog'liq vazodilatatsiyaning buzilishiga sabab bo'ladi [13]. Endotelial NO disfunktsiyasi serebrovaskulyar rezistenslikning oshishi va bosh miya to'qimasining perfuzion rezervining kamayishi bilan kechadi [14].

Ogbu va boshq. (2024) ning JAMA Network Open sahifalarida chop etilgan sharh maqolasida OUAS ning bosh miya oq moddasiga ta'siri batafsil ko'rib chiqildi. Mualliflar OUAS va bosh miya oq moddasidagi kichik tomir kasalligi o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlikni aniqlashdi. Oksidativ stress va endotelial disfunktsiya oq modda giperintensivligini shakllantiruvchi asosiy mexanizmlar sifatida aniqlandi [15].

### Tizimli yallig'lanish va ateroskleroz tezlashuvi

OUAS tizimli yallig'lanishni kuchaytiradi: C-reaktiv oqsil (CRO), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8) va o'sma nekroz faktori-alfa (TNF- $\alpha$ ) darajalari oshadi [10]. Ushbu yallig'lanish mediatorlari aterosklerotik plakning destabilizatsiyasini tezlashtiradi va serebrovaskulyar trombotik hodisalar uchun asos yaratadi [16].

Muraki va boshqalarning nashr etilgan kuzatuv ma'lumotlariga ko'ra, surunkali gipoksiya darajasi va yuqori sezgirli CRO (hs-CRP) kontsentratsiyasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri ijobiy korrelyatsiya mavjud [10]. Bu esa aterosklerozning keyingi rivojlanishini bashorat qiluvchi biomarker sifatida hs-CRP ni OUAS monitoringida foydalanish imkoniyatini ko'rsatadi.

### Koagulyatsiya tizimining faollashuvi va trombotsitar disfunktsiya

Zolnerek va boshq. (2018) ning sharhli maqolada OUAS bilan mavjud bemorlarda trombotsitlarning spontan agregatsiyasining kuchayishi va giperkoagulyatsiya holati aniqlandi. OUAS tufayli kelib chiqadigan trombotsitar faollashuv serebrovaskulyar insultlar uchun muhim patogenetik omil hisoblanadi [17].

Trombotsitar-limfosit nisbati YIK va OUAS birikmasida kardiovaskulyar kasallikning mustaqil markeri sifatida taklif qilingan. CPAP terapiyasi trombotsit parametrlariga va ularning fenotipiga ta'sir ko'rsatishi aniqlangan, bu esa CPAP ning antitrombotik himoya mexanizmlarini ko'rsatib beradi [17].

## **Bo‘lmachalar fibrilatsiyasi orqali embolik insult xavfi**

Bo‘lmachalar fibrilatsiyasi (BF) va OUAS o‘rtasidagi munosabat alohida klinik ahamiyat kasb etadi [3]. Javaheri va boshq. (2022) ning Sleep Medicine Reviews jurnalida chop etilgan sharh maqolasida ta’kidlanishicha, OUASli bemorlarda BF tarqalishi umumiy kardiologiya amaliyotidagi bemorlarga qaraganda ancha yuqori [18]. BF kardioemboliyaga asoslangan insult xavfini 5 barobar oshiradi. YIK mavjud bemorlarda OUAS va BF kombinatsiyasi serebrovaskulyar asoratlar uchun yuqori xavfli «uch o‘lchovli» sindromi sifatida qaralmog‘i kerak.

## **SEREBROVASKULYAR ASORATLARNING KLINIK KO‘RINISHLARI**

### **O‘tkir ishemik insult va TIA**

Luo va boshq. (2017) ning 16 ta kogort tadqiqot va 24 308 ishtirokchini qamragan meta-tahlilida og‘ir OUAS (AGI 30/soat) o‘tkir ishemik insult xavfini 2,15 marta oshirishi (RR: 2,15; 95% CI: 1,42–3,24;  $p<0,001$ ) hamda kardiovaskulyar o‘lim xavfini 2,96 marta oshirishi (RR: 2,96; 95% CI: 1,45–6,01;  $p=0,003$ ) aniqlandi [5].

Yaggi va boshq. (2012) ning tizimli sharhi bo‘yicha OUAS insultning epizodik xavfi bilan statistik jihatdan mustaqil bog‘liqligini tasdiqladi: OR=2,24; 95% CI: 1,57–3,19 ( $p<0,001$ ) [19]. Ayni paytda YIK mavjud bemorlardagi qo‘shilgan xavf omillari (ateroskleroz, BF, qon bosimining o‘zgaruvchalligi) ushbu xatarni yanada oshiradi.

Tranzitor ishemik xuruj tashxisi bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda uyqu apnoe sindromining tarqalishi 60–80% ni tashkil etadi. Bu guruh bemorlar o‘z navbatida yuqori xavfli populyatsiya keyingi 90 kunda o‘tkir insult ehtimoli ancha yuqori bo‘lgan guruh hisoblanadi [20].

### **Oq modda giperintensivligi**

Lee va boshq. (2022) ning JAMA Network Open sahifalarida chop etilgan 4 yillik prospektiv tadqiqotida YIK yoki og‘ir OUAS bilan og‘irgan bemorlarda oq modda yaxlitligi ancha past bo‘lib, bu diqqat, vizual qayta ishlash va vizual xotiraning tezlashgan yomonlashishi bilan korrelyatsiyalanishi aniqlandi [21].

Gijsbertsen va boshqalarning Kanada prospektiv tadqiqotida (CATCH) kichik insult va tranzitor ishemik xuruj bemorlarda tungi gipoksemiya oq modda giperintensivligi o‘lchamlari bilan mustaqil bog‘liqligi ko‘rsatildi, bu OUASning miya oq moddasiga bevosita ta‘sirini tasdiqlovchi klinik dalil bo‘lib xizmat qiladi [15].

### **Kognitiv disfunktsiya va demensiya xavfi**

Ogbu va boshq. (2024) ning keng qamrovli adabiyotlar tahlilida OUASli bemorlarda bosh miya kichik tomir kasalligi, kognitiv buzilish va demensiya xavfi sezilarli darajada oshganligi hujjatlashtirildi [15]. Neyrokognitiv buzilish mexanizmlari orasida: gipokamp atrofiya, neyronlardagi oksidativ zararlanish va beta-amiloid klirensning kamayishi alohida o‘rin tutadi [11].

Og‘ir OUAS bilan diagnostik tushunchada "uyqu-bosh miya o‘qi" konsepsiyasi tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda: uyqudagi nafas buzilishi bosh miya patologiyasining ham sababi, ham oqibati bo‘lishi mumkin, bu esa patogenetik doirani yanada murakkablashtiradi.

## **DIAGNOSTIKA YONDASHUVI**

Polisomnografiya (PSG) OUAS diagnostikasida «oltin standart» hisoblanadi. Biroq YIK bemorlarda tashxis qo‘yish ko‘pincha kechikadi yoki amalga oshirilmaydi. Amerika Yurak Assotsiatsiyasi (AHA) o‘zining 2021 yilgi ilmiy bayonnomasida rezistent arterial gipertenziya, o‘pka arteriyasi gipertenziyasi va bo‘lmacha fibrillatsiyasi epizodlari takroriy yuzaga kelsa OUAS skriningini tavsiya etadi [3].

Gunta va boshq. (2022) ta’kidlashicha, Berlin so‘rovnomasini, STOP-BANG testi va Epvort uyquchanlik shkalasi amaliy skrining vositalari sifatida kardiovaskulyar amaliyotda keng qo‘llanilishi kerak. Biroq ushbu so‘rovnomalar yuqori sezuvchanlik va past spetsifiklikka ega bo‘lgani sababli, ijobiy natija PSG bilan tasdiqlanishi shart [9].

## DAVOLASH VA SEREBROVASKULYAR PROFILAKTIKADAGI O'RNI CPAP terapiyasi, mexanizm va klinik ma'lumotlar

Doimiy ijobiy havo bosimi (CPAP) terapiyasi OUAS ning birinchi tanlash usuli hisoblanadi. CPAP yuqori nafas yo'llarining yopilishini mexanik tarzda oldini olib, apnoik epizodlar va surunkali gipoksiyani kamaytiradi [9]. Klinik tadqiqotlarda CPAP terapiya quyidagilarning prognoziga ijobiy ta'sir qilgan: arterial qon bosimi (sistolik qon bosimini o'rtacha 3–5 mm Hg ga pasaytirish), endotelial vazodilatatsiya yaxshilanishi va tizimli yallig'lanish markerlarining kamayishi [1].

Wan va boshq. (2024) ning 6 ta tasodifiy nazoratli tadqiqot (TNT) va 4 493 ishtirokchini qamragan meta-tahlilida CPAP terapiyasi kardiovaskulyar yoki serebrovaskulyar kasallik tarixiga ega OUASli bemorlarda takroriy asosiy kardio-serebrovaskulyar hodisalar (MACCE) xavfini statistik jihatdan ishonchli kamaytirishga erishmagan (OR: 0,94; 95% CI: 0,79–1,12) [22]. Biroq mualliflar CPAP amaliyotga rioya qilish (4 soat/kecha) bo'lgan bemorlar guruhida yaxshiroq klinik natijalarga erishilganini ta'kidlashdi.

### Yirik TNT natijalarining tahlili

SAVE tadqiqoti (N=2717, McEvoy va boshq., NEJM, 2016): O'rta/og'ir OUAS va mavjud kardiovaskulyar kasallik bilan og'riqan bemorlarda CPAP kombinatsiyalangan kardiovaskulyar asosiy nuqtani (MI, insult, TIX, kardiovaskulyar o'lim) sezilarli darajada kamaytirmadi [23]. Biroq ikkilamchi tahlillarda CPAP qilingan bemorlar guruhida insult va TIX xavfi kamayishi kuzatildi.

RICCADSA tadqiqoti (Peker va boshq.): Koronar revaskularizatsiyadan so'ng YIK va OUAS bilan og'riqan bemorlarda CPAP asoratlari kamaytirmadi. Kunlik CPAP foydalanish soati 4 soatdan oshganda esa bemorlarning natijasi sezilarli darajada yaxshilandi [24].

ISAACC tadqiqoti (Barbe va boshq.): O'tkir koronar sindrom va OUAS bilan og'riqan bemorlarda CPAP kombinatsiyalangan kardiovaskulyar asoratga ijobiy ta'sir ko'rsatmadi. Tadqiqotning asosiy cheklovi o'rtacha CPAP qilingan vaqt 2,99 soat/kecha bo'lgani va bu terapevtik minimal chegaradan (4 soat) past bo'lganidir [25].

Ushbu "salbiy" natijalarni muhokama qilinganda bir necha muhim omillar hisobga olinishi kerak: (1) tanlangan populyatsiya ishonchlilik past; (2) tadqiqotlar OUAS diagnostikasi va to'liq CPAP foydalanish samarasini baholash uchun kam muddatli kuzatuv amalga oshirdi; (3) aralash komorbid holatlar ya'ni semirish, qandli diabet, BF nazorat qilinmagan bo'lishi mumkin [22].

### Boshqa davolash usullari

Mandibulalar oldinga suruvchi qurilmalar yengil-o'rtacha OUASda CPAP o'rnini bosishi mumkin va kardiovaskulyar xavf omillariga o'xshash ta'sir ko'rsatadi. Yuqori nafas yo'lidagi jarrohlik amaliyoti va burun poliplarini olib tashlash selektiv bemorlarda qo'shimcha foyda beradi [9]. Sog'lom turmush tarzi o'zgarishlari vazn kamaytirish, alkogoldan voz kechish va yon tomonda yotish OUASning yengil shakllarida samarali ekanligi isbotlangan.

### Munozara

Ushbu obzor maqola YIK mavjud bemorlarda OUAS ning serebrovaskulyar asoratlarga ta'sirini besh asosiy mexanizm orqali amalga oshirishini aniqladi: surunkali gipoksiya, simpatoalogik faollashuv, oksidativ stress/endotelial disfunktsiya, tizimli yallig'lanish va bo'lmacha fibrillyatsiyaga asoslangan emboliya. Bu mexanizmlar izolatsiyada emas, balki sinergistik ko'rinishda namoyon bo'lib, serebrovaskulyar xatarni dramatik tarzda oshiradi.

Epidemiologik ma'lumotlarning tahlili YIK bemorlarda OUASning tarqalishi 40–87% ekanligini ko'rsatdi va bu juda keng diapazondagi farq diagnostik yondashuv, populyatsiya xususiyatlari va qo'llaniladigan uyqu diagnostika usullarining har xilligini aks ettiradi. Shu nuqtadan kelib chiqib, kardiovaskulyar amaliyotda OUAS uchun standartlashtirilgan skrining protokollari joriy etilishi muammoning ko'lamini to'g'riroq baholashga imkon beradi.

CPAP samaradorligi masalasida ilmiy hamjamiyat hali bir yoqlama xulosaga kelmagan. Yirik tadqiqotlarning (SAVE, RICCADSA, ISAACC) «salbiy» natijalari CPAP bilan individual va optimal terapevtik samaradorlik (4 soat/kecha) ta'minlanishi muhimligini alohida ko'rsatib beradi. O'rtacha samaradorlik darajasi past bo'lgan guruhlarda terapevtik samarani aniq baholash imkonsiz. Biroq

bir qancha observation ma'lumotlar va meta-tahlillar CPAP amaliyoti insult hamda TIX xavfining kamayishiga ishora qiladi.

Kognitiv disfunktsiya va oq modda giperintensivligi YIK va OUAS kombinatsiyasida alohida e'tiborga sazovor. Lee va boshq. (2022) ning 4 yillik prospektiv ma'lumotlari OUASning miya oq moddasiga nisbatan yashirin, ammo progressiv ta'sirini isbotlaydi. Bu soha keyingi tadqiqotlar uchun muhim y'nalishdir, chunki oq modda o'zgarishlari kognitiv rezervning kamayishi bilan bevosita bog'liq.

Ushbu obzor maqolaning cheklovlari: tadqiqotlar o'rtasidagi dizayn va populyatsiya geterogenligi katta; ba'zi maqolalar kuzatuv bo'lib, sabab-oqibat aloqasini to'liq isbot etmaydi; YIK + OUAS ning serebrovaskulyar profiliga qaratilgan ixtisoslashtirilgan prospektiv tadqiqotlar hali yetarli emas.

## **Xulosa**

Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda obstruktiv uyqu apnoe sindromi serebrovaskulyar asoratlarning tarqalishi va og'irligini sezilarli darajada oshiradi. Beshta asosiy patogenetik mexanizm surunkali gipoksiya, simpatik faollashuv, oksidativ stress, tizimli yallig'lanish va tromboembolik xavf oshishi kompleks sindromik ta'sir yaratadi. Og'ir OUAS insult xavfini 2,15 barobar oshirishi hujjatlashtirilgan.

Klinik amaliyotda YIK mavjud bemorlarda har bir bemorga OUAS uchun maqsadli skrining o'tkazilishi tavsiya etiladi. CPAP terapiyasi patogenetik asoslangan davolash usuli sifatida -ayniqsa samaradorlik 4 soat/kecha bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar profilaktik samarani ko'rsatishi mumkin. Kelajakdagi tadqiqotlar uchun quyidagilar ustuvor yo'nalish sifatida belgilanadi: (1) ishonchligi yuqori bo'lgan kogort tadqiqotlarda CPAP ning insult va kognitiv disfunktsiyaga uzoq muddatli ta'sirini o'rganish; (2) OUAS ning oq modda giperintensivligi va demensiya xavfiga ta'sirini baholashga mo'ljallangan prospektiv biomarker tadqiqotlari; (3) YIK va OUAS bemorlariga mo'ljallangan shaxsiylashtirilgan davolash algoritmlari ishlab chiqish.

## **Mualliflarning hissalari**

Konseptualizatsiya, E.R. va N.M.; metodologiya, E.R.; dasturiy ta'minot, E.R.; tasdiqlash, E.R. va N.M.; rasmiy tahlil, E.R.; tadqiqot, E.R.; resurslar, N.M.; ma'lumotlarni kuratorlik qilish, E.R.; original matnni yozish, E.R.; yozish — ko'rib chiqish va tahrirlash, N.M.; vizualizatsiya, E.R.; rahbarlik, N.M.; loyiha boshqaruvi, N.M.; moliya jalb qilish, N.M. Barcha mualliflar qo'lyozmaning nashr qilingan versiyasi bilan tanishgan va uni ma'qullagan.

## **Authors' contribution**

Conceptualization, E.R. and N.M.; methodology, E.R.; software, E.R.; validation, E.R. and N.M.; formal analysis, E.R.; investigation, E.R.; resources, N.M.; data curation, E.R.; writing—original draft preparation, E.R.; writing—review and editing, N.M.; visualization, E.R.; supervision, N.M.; project administration, N.M.; funding acquisition, N.M. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

## **Moliyalashtirish**

Ushbu tadqiqot tashqi moliyalashtirish olmagan. Mazkur maqolani nashr etish uchun to'lov (APC) undirilmagan.

## **Funding source**

This research received no external funding. No article processing charge (APC) was applied for the publication of this article.

## **Etika tamoyillariga muvofiqlik**

Mazkur tadqiqot ilgari chop etilgan ilmiy adabiyotlar va klinik tadqiqotlar natijalarining tizimli tahliliga asoslangan. Tadqiqotda insonlar yoki hayvonlar ishtirokidagi yangi eksperimental tadqiqotlar o'tkazilmaganligi sababli Etika qo'mitasining tasdig'i talab etilmadi.

## **Ethics approval**

This study is based on a systematic analysis of previously published scientific literature and clinical studies. Since no new research involving human participants or animals was conducted, ethical review and approval were not required.

### **Nashrga xabardor qilingan rozilik**

Qo'llanilmaydi. Mazkur tadqiqot ilgari chop etilgan ilmiy adabiyotlar tahliliga asoslangan bo'lib, unda insonlar ishtirokidagi tadqiqotlar yoki bemorlarning shaxsini aniqlash imkonini beruvchi ma'lumotlar mavjud emas.

### **Consent for publication**

Not applicable. This study is based on previously published scientific literature and does not involve human participants or identifiable patient information.

### **Ma'lumotlar mavjudligi to'g'risidagi bayonot**

Mazkur tadqiqot davomida yangi ma'lumotlar yaratilmagan va tahlil qilinmagan. Tadqiqotda foydalanilgan barcha ma'lumotlar ilgari chop etilgan ilmiy adabiyotlar va manbalardan olingan bo'lib, ular maqolaning adabiyotlar ro'yxatida keltirilgan.

### **Data Availability Statement**

No new data were created or analyzed in this study. All information used in this review was obtained from previously published scientific literature and sources cited in the References section.

### **Rahmatnomalar**

Mualliflar maqolani tayyorlash jarayonida ko'rsatilgan ilmiy va tashkiliy ko'mak uchun Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi jamoasiga o'z minnatdorliklarini bildiradilar.

### **Acknowledgments**

The authors express their sincere gratitude to the staff of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology for their scientific and organizational support during the preparation of this review article.

### **Manfaatlar to'qnashuvi**

Mualliflar mazkur tadqiqot bo'yicha manfaatlar to'qnashuvi mavjud emasligini ma'lum qiladilar. Moliyalashtiruvchilar tadqiqotni rejalashtirishda, ma'lumotlarni to'plash, tahlil qilish va talqin etishda, qo'lyozmani tayyorlashda hamda maqolani nashr etish to'g'risida qaror qabul qilishda ishtirok etmagan.

### **Conflict of interest**

The authors declare that there are no conflicts of interest related to this study. The funders had no role in the design of the study, the collection, analysis or interpretation of data, the writing of the manuscript, or the decision to publish the results.

### **Qisqartmalar**

OUAS	Obstruktiv uyqu apnoe sindromi
YIK	Yurak ishemik kasalligi
AGI	Apnoe-gipopnoe indeksi
TIX	Tranzitor ishemik xuruj
SG	Surunkali gipoksiya
RKT	Reaktiv kislorod turlari
NO	Azot oksidi
CRO	C-reaktiv oqsil
hs-CRP	Yuqori sezgirlikdagi C-reaktiv oqsil
IL-6	Interleykin-6
IL-8	Interleykin-8
TNF- $\alpha$	O'sma nekrozi omili alfa
BF	Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi
PSG	Polisomnografiya

**Adabiyot**

- [1] Thareja S, Mandapalli R, Shaik F, et al. Impact of Obstructive Sleep Apnea on Cardiovascular Health: A Systematic Review. *Cureus*. 2024;16(10):e71940. <https://doi.org/10.7759/cureus.71940>.
- [2] Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):687-698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5).
- [3] Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(3):e56-e67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>.
- [4] Nakashima H, Katayama T, Takagi C, et al. Obstructive Sleep Apnoea inhibits the recovery of left ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27(19):2317-2322. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl191>.
- [5] Luo J, Xiao L, Luo X, Zhong J. Association of obstructive sleep apnoea with the risk of vascular outcomes and all-cause mortality: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(12):e013248. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013248>.
- [6] Amen A, John J, Acharya Y, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Cureus*. 2024;16(10):e72305. <https://doi.org/10.7759/cureus.72305>.
- [7] Suen C, Wong J, Ryan CM, et al. Prevalence of Undiagnosed Obstructive Sleep Apnea Among Patients Hospitalized for Cardiovascular Disease and Associated In-Hospital Outcomes: A Scoping Review. *J Clin Med*. 2020;9(4):989. <https://doi.org/10.3390/jcm9040989>.
- [8] Zhang R, Liu L, Li S, Cao X. Screening for obstructive sleep apnea before coronary angiography. *Clin Cardiol*. 2023;46(2):167-174. <https://doi.org/10.1002/clc.23955>.
- [9] Gunta SP, Jakulla RS, Ubaid A, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: Sad Realities and Untold Truths regarding Care of Patients in 2022. *Cardiol Res Pract*. 2022;2022:6006127. <https://doi.org/10.1155/2022/6006127>.
- [10] Li Z, Cheng J, Wang L, et al. Roles and Mechanisms of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Chronic Intermittent Hypoxia in Atherosclerosis: Evidence and Prospective. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:7173860. <https://doi.org/10.1155/2016/7173860>.
- [11] Jia NN, Yao MF, Zhu CX, et al. Chronic Intermittent Hypoxia-Induced Neural Injury: Pathophysiology, Neurodegenerative Implications, and Therapeutic Insights. *CNS Neurosci Ther*. 2025;31(4):e70384. <https://doi.org/10.1111/cns.70384>.
- [12] Baillieux S, et al. Intermittent Hypoxia Alters Cerebrovascular Recovery After Stroke. *BioRxiv* [Preprint]. 2026. <https://doi.org/10.64898/2026.01.11.698922>.
- [13] Lavie L, Lavie P. Cardiovascular Complications of Sleep Apnea: Role of Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev*. 2012;2012:146-162. <https://doi.org/10.1155/2012/146-162>.
- [14] Sajkov D, Cowie RJ, Simoes JC, et al. Cardiovascular Disorders Triggered by Obstructive Sleep Apnea—A Focus on Endothelium and Blood Components. *Int J Mol Sci*. 2021;22(10):5139. <https://doi.org/10.3390/ijms22105139>.
- [15] Ogbu I, Menon T, Chahil V, et al. Sleep Disordered Breathing and Neurocognitive Disorders. *J Clin Med*. 2024;13(17):5001. <https://doi.org/10.3390/jcm13175001>.
- [16] Khayat R, Pleister A. Cardiovascular Outcomes in Sleep-Disordered Breathing: Are We Under-estimating? *Sleep Med Clin*. 2022;17(1):117-130. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2021.10.009>.
- [17] Zolnieriek M, Krzyzanowski K, Domagala TB, Nessler J, Undas A. Obstructive Sleep Apnea: From Intermittent Hypoxia to Cardiovascular Complications via Blood Platelets. *Front Physiol*. 2019;10:866. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00866>.
- [18] Javaheri S, Peker Y, Yaggi HK, Bassetti CL. Obstructive sleep apnea and stroke: The mechanisms, the randomized trials, and the road ahead. *Sleep Med Rev*. 2022;61:101568. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101568>.
- [19] Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034-2041. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043104>.
- [20] Lisabeth LD, Sanchez BN, Baek J, et al. Cerebrovascular disease in sleep-disordered breathing stroke patients. *Sleep Med*. 2020;65:22-28. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.06.014>.
- [21] Lee MH, Lee SK, Kim S, et al. Association of Obstructive Sleep Apnea With White Matter Integrity and Cognitive Performance Over a 4-Year Period in Middle to Late Adulthood. *JAMA Netw Open*. 2022;5(7):e2222999. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.22999>.

- [22] Wan Z, Yao H, Liu Y, et al. The Effects of Continuous Positive Airway Pressure Therapy for Secondary Cardiovascular Prevention in Patients with Obstructive Sleep Apnoea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep Med Rev.* 2024;76:101927. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2024.101927>.
- [23] McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al.; SAVE Investigators and Coordinators. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med.* 2016;375(10):919-931. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599>.
- [24] Peker Y, Holtstrand-Hjälms H, Celik Y, Glantz H, Thunström E. Postoperative atrial fibrillation in adults with obstructive sleep apnea undergoing coronary artery bypass grafting in the RICCADSA Cohort. *Sleep Med.* 2022;95:77-84. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.04.012>.
- [25] Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M, et al.; Spanish Sleep Network. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on the Incidence of Hypertension and Cardiovascular Events in Non-sleepy Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2012;307(20):2161-2168. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.614>.

**Nashriyot javobgar emas/ eslatmasi:** Barcha nashrlarda keltirilgan bayonotlar, fikrlar va ma'lumotlar faqat mualliflar va ishtirokchilarga tegishlidir, na Jurnal va na muharrirlar. Jurnal va muharrirlar, mazkur kontentda keltirilgan har qanday g'oyalar, usullar, ko'rsatmalar yoki mahsulotlar natijasida insonlar yoki mulkka yetkazilgan har qanday zarar uchun javobgar emas.

**Disclaimer of liability/Publisher's Note:** The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.