

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar626655>

Синдром обструктивного апноэ сна как потенциально обратимая причина брадиаритмий в ночные часы. Клинический случай

Н.Г. Кучеренко, А.Н. Бебех, И.А. Умарова, А.Р. Абукова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Синдром обструктивного апноэ сна является распространенным заболеванием, особенно среди больных ожирением. У пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна повышаются риски развития артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых событий, чаще возникают нарушения ритма сердца, к которым относятся в том числе рефлекторно возникающие брадиаритмии и эпизоды асистолии в ночные часы. Лечение синдрома обструктивного апноэ сна не только приводит к улучшению качества жизни пациента, но и позволяет снизить сердечно-сосудистые риски, а также устранить ассоциированные с ним брадиаритмии во время ночного сна.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна; респираторная терапия; неинвазивная вентиляция легких; брадиаритмии.

Как цитировать

Кучеренко Н.Г., Бебех А.Н., Умарова И.А., Абукова А.Р. Синдром обструктивного апноэ сна как потенциально обратимая причина брадиаритмий в ночные часы. Клинический случай // Cardiac Arrhythmias. 2024. Т. 4, № 1. С. 23–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar626655>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar626655>

Obstructive sleep apnea as a potentially reversible cause of nighttime bradyarrhythmias. Clinical case

Natalia G. Kucherenko, Anton N. Bebekh, Irina A. Umarova, Aigul R. Abukova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea syndrome is a common condition, especially among obese patients. Patients with obstructive sleep apnea syndrome have an increased risk of developing arterial hypertension and cardiovascular events, as well as cardiac arrhythmias, which include reflexively occurring bradyarrhythmias and episodes of asystole at night. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome leads to an improvement in the patient's quality of life and also reduces cardiovascular risk and eliminates associated bradyarrhythmias during night sleep.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome; respiratory therapy; non-invasive ventilation; bradyarrhythmias.

To cite this article

Kucherenko NG, Bebekh AN, Umarova IA, Abukova AR. Obstructive sleep apnea as a potentially reversible cause of nighttime bradyarrhythmias. Clinical case. *Cardiac Arrhythmias*. 2024;4(1):23–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar626655>

Received: 08.02.2024

Accepted: 10.03.2024

Published online: 06.05.2024

ВВЕДЕНИЕ

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — заболевание, характеризующееся повторяющимися эпизодами обструкции дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением насыщения крови кислородом, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [1].

Распространенность СОАС среди населения старше 30 лет составляет 5–7 %. Данное состояние имеет место почти у 1 млрд человек во всем мире, при этом риск СОАС коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) [2, 3]. Обструктивное апноэ сна чаще встречается у мужчин среднего и пожилого возраста и женщин в постменопаузе, а центральное ожирение является наиболее важным и потенциально модифицируемым фактором риска его развития. Более 40 % пациентов с ИМТ ≥ 30 кг/м² страдают СОАС [4]. Динамическая обструкция просвета дыхательных путей при СОАС может быть обусловлена целым рядом анатомических и/или функциональных причин. Однако наиболее частой причиной является именно сужение просвета верхних дыхательных путей, связанное со скоплением жировой ткани, что создает предпосылки для их спадения и обструкции во время сна [5–7].

Степень тяжести СОАС принято оценивать по величине индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ). Проведение диагностики (ночного кардиореспираторного/респираторного мониторинга, полисомнографии) во время сна предполагает оценку частоты обструктивных событий. Апноэ определяется как прекращение воздушного потока в течение не менее 10 сек. Гипопноэ определяется как снижение воздушного потока на 30 % или более в течение не менее 10 с при сопутствующей десатурации кислорода не менее чем на 4 %. Согласно Американской академии медицины сна (American Academy of Sleep Medicine), СОАС может быть классифицирован в соответствии с ИАГ, который определяет легкую степень как 5–15/ч, умеренную как 15–30/ч и тяжелую как ≥ 30 /ч [8].

Важным, наиболее распространенным и ожидаемым следствием нарушения структуры сна является патологическая дневная сонливость, которая иногда может не восприниматься пациентом и описывается как усталость, утомляемость или снижение энергичности. Сонливость ведет к снижению социальной активности и когнитивных возможностей, а также опосредует риск несчастных случаев и дорожно-транспортных происшествий (ДТП). Считается, что до 20 % ДТП связаны с засыпанием за рулем. Клинически СОАС может проявляться и другими симптомами, однако ни один из них не является патогномичным [4].

Другим неблагоприятным следствием апноэ во сне является повышение кардиоваскулярных рисков. Так, установлена патогенетическая связь СОАС с целым рядом сердечно-сосудистых заболеваний, включая

артериальную гипертензию (АГ), нарушения сердечного ритма, сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца и острые нарушения мозгового кровообращения. Обструктивное апноэ сна может быть причиной легочной гипертензии, играть определенную роль в развитии метаболического синдрома и инсулинорезистентности [9].

Артериальная гипертензия сопровождает половину больных СОАС. Профиль артериального давления в таком случае может иметь свои особенности — в виде неснижения или повышения артериального давления в ночные часы. Так называемая резистентная АГ, не контролируемая несмотря на терапию препаратами 3 групп и более, сопровождается СОАС более чем в 80 % случаев.

Эпизоды гипоксемии, вегетативная дисрегуляция, изменения внутригрудного давления могут привести к структурному и функциональному ремоделированию предсердий, вызвать развитие участков фиброза. Повышается риск развития нарушений сердечного ритма, частота которых увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени гипоксемии. В основе аритмогенеза лежат изменения в автоматизме миокарда, триггерной активности и механизмах re-entry [10]. Аномальный автоматизм может быть связан с множеством факторов, включая изменения симпатического и парасимпатического тонуса, кислотно-основного равновесия и электролитными нарушениями на мембранном и субмембранном уровнях [11]. СОАС вызывает повторяющиеся, циклические изменения симпатического тонуса. Во время приступов апноэ повышенный тонус блуждающего нерва вызывает брадикардию с последующей симпатической разрядкой в результате гипоксемии и гиперкапнии, которая в свою очередь способствует формированию аритмии из-за бета-адренергической стимуляции [12, 13].

При СОАС в 4 раза повышается риск фибрилляции предсердий [14]. Аритмогенные эффекты СОАС также реализуются в увеличении риска рецидива фибрилляции предсердий после кардиоверсии, в 2 раза повышается риск рецидива после радиочастотной абляции, снижается эффективность проводимой антиаритмической терапии [15–17].

У пациентов с ночными брадиаритмиями СОАС выявлена в 68 % случаев [20]. Наиболее часто ночью регистрируют признаки синоатриальной блокады, атриовентрикулярной блокады II степени, желудочковой экстрасистолии и неустойчивой желудочковой тахикардии. В ночное время частота аритмий может достигать 50 % [18–20]. Характерной особенностью сердечных блокад при СОАС является цикличность, обусловленная эпизодами апноэ [21–25]. Следует отметить, что нередко брадиаритмии, которые возникают на фоне СОАС, не указывают на заболевания сердца и имеют рефлекторную природу — на фоне неэффективных дыхательных усилий, когда гипоксемия при отсутствии легочной вентиляции, вызывает брадикардию. В таких случаях брадиаритмии появляются только во время сна и исчезают на фоне терапии СОАС [26].

С. Zwillich et al. продемонстрировали, что продолжительность и тяжесть брадикардии коррелируют со степенью гипоксемии во время явлений апноэ [26].

В исследованиях Н.Ф. Becker et al. продемонстрировано разрешение или уменьшение частоты эпизодов атриоventрикулярной блокады II–III степени и/или остановки синусового узла на фоне эффективного лечения СОАС [27].

Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) — эффективный метод респираторной поддержки, заключающийся в создании положительного давления в дыхательных путях с использованием носовых, ротоносовых или лицевых масок [28, 29]. Выбор режима НВЛ зависит от характера респираторных нарушений. CPAP-терапия (*англ.* Continuous Positive Airway Pressure — CPAP) представляет собой НВЛ с постоянным положительным давлением в дыхательных путях на протяжении всего дыхательного цикла (на вдохе и выдохе). CPAP-терапия направлена прежде всего на поддержание проходимости верхних дыхательных путей во время сна и предупреждение их спадения. Данный вид лечения считается «золотым стандартом» лечения СОАС. Метод CPAP-терапии демонстрирует крайне высокую эффективность в устранении эпизодов апноэ и гипопноэ. Несмотря на появление различных вариантов лечения данного состояния, терапия положительным давлением в дыхательных путях остается основным методом лечения СОАС с момента внедрения данного подхода в практику в 1981 году [30, 31]. Инициация CPAP-терапии выполняется только после инструментального подтверждения заболевания (преимущественно при СОАС средней и тяжелой степени). Рекомендован индивидуальный подбор интерфейса для повышения комфорта, различные маски могут в лучшей степени подходить людям с различным строением лица. Продолжительность CPAP-терапии для обеспечения ее эффективности должна составлять не менее 4 ч/сут не менее 5 ночей в неделю. В настоящее время возможно использование как режима CPAP (с индивидуально подобранным постоянным давлением), так и APAP (auto-CPAP, автоматический режим с алгоритмами увеличения давления при регистрации эпизодов остановок дыхания во сне и его снижения при отсутствии последних) [28, 32].

CPAP-терапия СОАС приводит к клинически значимым улучшениям показателей дневной сонливости и способности поддерживать бодрствование, улучшению показателей качества жизни, связанных со сном, улучшению течения АГ, в том числе в виде снижения артериального давления при резистентной АГ. Установлено снижение риска сердечно-сосудистых событий [28]. НВЛ постоянным положительным давлением устраняет ночные брадиаритмии, что указывает на СОАС как на причину данных нарушений [26, 27, 33].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Н., 54 года, предъявлял жалобы на одышку при умеренной физической активности и связанное

с ней снижение толерантности к физическим нагрузкам, дневную сонливость, некоторое затруднение носового дыхания, а также храп, о котором известно со слов окружающих. При расспросе также сообщил об эпизодах давящих ощущений в грудной клетке продолжительностью до 2 мин, возникающих на фоне физических нагрузок и купирующихся в покое. Появление и нарастание вышеописанных симптомов в динамике сам пациент связывал с увеличением массы тела в течение нескольких лет.

Из анамнеза известно о наличии гипертонической болезни, атеросклероза брахиоцефальных артерий с гемодинамически незначимыми (до 35–40 %) стенозами общих сонных артерий с обеих сторон, ожирения 3 степени, стеатоза печени, дислипидемии. Пациент постоянно принимал антигипертензивные препараты (сартаны, диуретики, кальциевые блокаторы).

По результатам амбулаторного суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на фоне синусового ритма зарегистрировано 33 паузы более 2000 мс максимальной длительностью 3646 с, все паузы во время ночного сна. Нарушения атриоventрикулярной проводимости установлено не было. Эпизоды ускоренного наджелудочкового ритма с ЧСС ср 75 уд/мин после паузы 2114 мс во время ночного сна. Циркадный индекс 1.4. Зарегистрировано 584 одиночных наджелудочковых экстрасистол, а также 9 парных и 12 групповых; одиночные полиморфные политопные желудочковые экстрасистолы (всего 48), в том числе вставочные и по типу бигеминии, а также 1 парная мономорфная желудочковая экстрасистолия. Клинически значимых нарушений процессов реполяризации в покое и при физической нагрузке не было.

Пациент был направлен в стационар ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова ФМБА России для дообследования, в том числе исключения нарушений дыхания в ночные часы.

При осмотре состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, умеренной влажности. Развитие подкожной жировой клетчатки чрезмерное: рост 1,72 м, масса тела 134 кг, индекс массы тела 45,3 кг/м². Абдоминальный тип ожирения. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 72 уд./мин. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания. Перкуторный звук ясный легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений — 18/мин. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Отеки отсутствуют.

В палате терапевтического отделения больному было выполнено респираторное мониторирование в ночные часы, результаты которого позволили диагностировать СОАС тяжелой степени: индекс апноэ-гипопноэ составил 64,6/ч, индекс десатураций — 62,3/ч, средняя сатурация крови кислородом — 89 %, минимальная — 69 %.

Учитывая результаты исследования дыхания в ночные часы, пациенту была инициирована респираторная терапия СОАС. Проводилась CPAP-терапия в ночные часы с использованием аппарата «Prisma 20A» (Loewenstein Medical (Weinmann), Германия) в автоматическом режиме (АРАР) через ротоносовую маску. На этом фоне пациент отметил значимое улучшение качества сна, уменьшение дневной сонливости, улучшение общего самочувствия. ИАГ на фоне CPAP-терапии составил 5/ч.

Контрольное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру позволило установить отсутствие признаков нарушений проводимости и пауз на фоне респираторной терапии СОАС. Во время исследования регистрировался синусовый ритм с нормальным циркадным профилем и нормальной общей вариабельностью. Зафиксирована редкая одиночная, 1 парная полиморфная и 1 групповая желудочковая экстрасистолия. Небольшое количество наджелудочковых экстрасистол: 35 одиночных и 1 парная. Ишемических изменений реполяризации в покое и при нагрузке не было.

Принимая во внимание клиническую картину и результаты обследований, проводился диагностический поиск на предмет ишемической болезни сердца. По результатам коронарной ангиографии был верифицирован значимый стеноз передней межжелудочковой артерии, в последующем проведена ангиопластика со стентированием.

В данном случае верификация СОАС тяжелой степени и устранение пауз сердечного ритма на фоне CPAP-терапии позволили расценить данные изменения при холтеровском мониторировании ЭКГ как вторичные (рефлекторные) по отношению к эпизодам апноэ и гипопноэ, исключить противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов в виде дисфункции синусового узла, в том числе назначить пациенту оптимальную медикаментозную терапию ишемической болезни сердца.

ВЫВОДЫ

1. Верификация СОАС является актуальной задачей в клинической практике в связи с его высокой распространенностью и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Проведение респираторной терапии в ночные часы позволяет устранить СОАС как потенциально

обратимую причину нарушений ритма сердца и фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Заключение этического комитета. Исследование было одобрено этическим комитетом Северо-Западного государственного университета им. И.И. Мечникова (протокол № 10 от 11.10.2023).

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Вклад каждого автора. Н.Г. Кучеренко, А.Н. Бебех — анализ полученных данных, написание текста; И.А. Умарова — анализ полученных данных; А.Р. Абукова — анализ полученных данных, обзор литературы.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Ethics approval. The study was approved by North-Western state medical university named after I.I. Mechnikov of Sciences Ethics Committee, protocol No. 10, 11.10.2023.

Author contribution. Thereby, all authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research, and preparation of the article, as well as read and approved the final version before its publication).

Personal contribution of the authors. N.G. Kucherenko, A.N. Bebekh — data analysis, writing the main part of the text; I.A. Umarova — data analysis; A.R. Abukova — data analysis, literature review.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // *Annu Rev Med.* 1976. Vol. 27. P. 465–484. doi: 10.1146/annurev.me.27.020176.002341
- Kapur V., Strohl K.P., Redline S., et al. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities // *Sleep Breath.* 2002. Vol. 6, N. 2. P. 49–54. doi: 10.1007/s11325-002-0049-5
- Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R., et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnea: a literature-based analysis // *The Lancet. Respir Med.* 2019. Vol. 7, N. 8. P. 687–698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5
- Gottlieb D.J., Punjabi N.M. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review // *JAMA.* 2020. Vol. 323, N. 14. P. 389–400. doi: 10.1001/jama.2020.3514

5. Manuel A.R., Hart N., Stradling J.R. Correlates of obesity-related chronic ventilatory failure // *BMJ*. 2016. Vol. 3, N. 1. P. e000110. doi: 10.1136/bmjresp-2015-000110
6. Patinkin Z.W., Feinn R., Santos M. Metabolic consequences of obstructive sleep apnea in adolescents with obesity: a systematic literature review and meta-analysis // *Childhood Obesity*. 2017. Vol. 13, N. 2. P. 102–110. doi: 10.1089/chi.2016.0248
7. Rapoport D.M., Garay S.M., Epstein H., Goldring R.M. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome" // *Chest*. 1986. Vol. 89, N. 5. P. 627–635. doi: 10.1378/chest.89.5.627
8. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., et al. 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. Vol. 13, N. 3. P. 479–504. doi: 10.5664/jcsm.6506
9. Yeghiazarians Y., Jneid H., Tietjens J.R., et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2021. Vol. 144, N. 3. P. 56–67. doi: 10.1161/CIR.0000000000000988
10. Mann D., Zipes D., Libby P., Bonow R. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders, 2015.
11. Vetulli H.M., Elizari M.V., Naccarelli G.V., Gonzalez M.D. Cardiac automaticity: basic concepts and clinical observations // *J Interv Card Electrophysiol*. 2018. Vol. 52, N. 3. P. 263–270. doi: 10.1007/s10840-018-0423-2
12. Drager L.F., Bortolotto L.A., Figueiredo A.C., et al. Obstructive sleep apnea, hypertension, and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling // *Chest*. 2007. Vol. 131, N. 5. P. 1379–1386. doi: 10.1378/chest.06-2703
13. Chadda K.R., Fazmin I.T., Ahmad S., et al. Arrhythmogenic mechanisms of obstructive sleep apnea in heart failure patients // *Sleep*. 2018. Vol. 41, N. 9. P. zsy136. doi: 10.1093/sleep/zsy136
14. Semelka M., Wilson J., Floyd R. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults // *Am Fam Physician*. 2016. Vol. 94, N. 5. P. 355–360.
15. Tung P., Levitzky Y.S., Wang R., et al. Obstructive and central sleep apnea and the risk of incident atrial fibrillation in a community cohort of men and women // *J Am Heart Assoc*. 2017. Vol. 6, N. 7. P. e004500. doi: 10.1161/JAHA.116.004500
16. Харац В.Е. Проблема ассоциации обструктивного апноэ сна и фибрилляции предсердий в условиях кардиологической практики // *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2022. Т. 37, № 3. С. 41–48. EDN: SEKBFJ doi: 10.29001/2073-8552-2022-37-3-41-48
17. Linz D., McEvoy R.D., Cowie M.R., et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review // *JAMA Cardiology*. 2018. Vol. 3, N. 6. P. 532–540. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0095
18. Полуэктов М.Г. Первичные и вторичные инсомнии и расстройства дыхания во сне // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011. Т. 111, № 9–2. С. 10–18. EDN: PYWSMD
19. Lipford M.C., Flemming K.D., Calvin A.D., et al. Associations between cardioembolic stroke and obstructive sleep apnea // *Sleep*. 2015. Vol. 38, N. 11. P. 1699–1705. doi: 10.5665/sleep.5146
20. Зорина А. В., Кулагина А. М., Казарина А. В. и др. Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с фибрилляцией предсердий // *Неврологический журнал*. 2017. Т. 22, № 4. С. 177–81. doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-177-181
21. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. Москва, 2013. 124 с.
22. Sahlin C., Sandberg O., Gustafson Y., et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up // *Arch Intern Med*. 2008. Vol. 168, N. 3. P. 297–301. doi: 10.1001/archinternmed.2007.70
23. Кузнецов А.Н., Виноградов О.И. Ишемический инсульт. Диагностика. Лечение. Профилактика. Карманный справочник. 3-е изд. Москва: РАЕН, 2014. 90 с.
24. Lavergne F., Morin L., Armitstead J., et al. Atrial fibrillation and sleep-disordered breathing // *J Thorac Dis*. 2015. Vol. 7, N. 12. P. 575–584. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.12.57
25. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016. Vol. 50, N. 5. P. 1–88. doi: 10.1093/ejcts/ezw313
26. Zwillich C., Devlin T., White D., et al. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism // *J Clin Invest*. 1982. Vol. 69, N. 6. P. 1286–1292. doi: 10.1172/jci110568
27. Becker H., Brandenburg U., Peter J.H., Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure // *Am J Respir Crit Care Med*. 1995. Vol. 151, N. 1. P. 215–218. doi: 10.1164/ajrccm.151.1.7812557
28. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M., et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and grade assessment // *J Clin Sleep Med*. 2019. Vol. 15, N. 2. P. 301–334. doi: 10.5664/jcsm.7638
29. Mokhlesi B., Masa J.F., Brozek J.L., et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. An official American Thoracic Society clinical practice guideline // *Am J Respir Crit Care Med*. 2019. Vol. 200, N. 3. P. 6–24. doi: 10.1164/rccm.201905-1071ST
30. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares // *Lancet*. 1981. Vol. 1, N. 8225. P. 862–865. doi: 10.1016/s0140-6736(81)92140-1
31. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M., et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline // *J Clin Sleep Med*. 2019. Vol. 15, N. 2. P. 335–343. doi: 10.5664/jcsm.7640
32. Бузунов Р.В., Пальман А.Д., Мельников А.Ю., и др. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов // *Эффективная фармакотерапия. Неврология. Спецвыпуск «Сон и его расстройства»*. 2018. № 35. С. 34–45.
33. Grimm W., Hoffmann J., Menz V., et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea // *Am J Cardiol*. 1996. Vol. 77, N. 15. P. 1310–1314. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00197-x

REFERENCES

- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465–484. doi: 10.1146/annurev.me.27.020176.002341
- Kapur V, Strohl KP, Redline S, et al. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath.* 2002;6(2):49–54. doi: 10.1007/s11325-002-0049-5
- Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnea: a literature-based analysis. *The Lancet. Respir Med.* 2019;7(8):687–698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5
- Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *JAMA.* 2020;323(14):389–1400. doi: 10.1001/jama.2020.3514
- Manuel AR, Hart N, Stradling JR. Correlates of obesity-related chronic ventilatory failure. *BMJ.* 2016;3(1):e000110. doi: 10.1136/bmjresp-2015-000110
- Patinkin ZW, Feinn R, Santos M. Metabolic consequences of obstructive sleep apnea in adolescents with obesity: a systematic literature review and meta-analysis. *Childhood Obesity.* 2017;13(2):102–110. doi: 10.1089/chi.2016.0248
- Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, Goldring RM. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the “Pickwickian syndrome”. *Chest.* 1986;89(5):627–635. doi: 10.1378/chest.89.5.627
- Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. 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/jcsm.6506
- 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):56–67. doi: 10.1161/CIR.0000000000000988
- Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. *Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 11th ed.* Philadelphia (PA): Elsevier/Saunders; 2015.
- Vetulli HM, Elizari MV, Naccarelli GV, Gonzalez MD. Cardiac automaticity: basic concepts and clinical observations. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018;52(3):263–270. doi: 10.1007/s10840-018-0423-2
- Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, et al. Obstructive sleep apnea, hypertension, and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. *Chest.* 2007;131(5):1379–1386. doi: 10.1378/chest.06-2703
- Chadda KR, Fazmin IT, Ahmad S, et al. Arrhythmogenic mechanisms of obstructive sleep apnea in heart failure patients. *Sleep.* 2018;41(9):zsy136. doi: 10.1093/sleep/zsy136
- Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Am Fam Physician.* 2016;94(5):355–360.
- Tung P, Levitzky YS, Wang R, et al. Obstructive and central sleep apnea and the risk of incident atrial fibrillation in a community cohort of men and women. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(7):e004500. doi: 10.1161/JAHA.116.004500
- Kharats VE. The problem of association between obstructive sleep apnea and atrial fibrillation in cardiology practice. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2022;37(3):41–48. (In Russ.) EDN: SEKBFJ doi: 10.29001/2073-8552-2022-37-3-41-48
- Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. *JAMA Cardiology.* 2018;3(6):532–540. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0095
- Poluektov MG. Primary and secondary insomnias and sleep related breathing disturbances. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2011;111(9(2)):10–18. (In Russ.) EDN: PYWSMD
- Lipford MC, Flemming KD, Calvin AD, et al. Associations between cardioembolic stroke and obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2015;38(11):1699–1705. doi: 10.5665/sleep.5146
- Zorina AV, Kulagina AM, Kazarina AV, et al. Obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Neurological Journal.* 2017;22(4):177–81. (In Russ.) doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-177-181
- Buzunov RV, Legeyda IV, Tsareva EV. *Snoring and obstructive sleep apnea in adults and children. Guidelines for doctors.* Moscow; 2013. 124 p. (In Russ.)
- Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Arch Intern Med.* 2008;168(3):297–301. doi: 10.1001/archinternmed.2007.70
- Kuznetsov AN, Vinogradov OI. *Ischemic stroke. Diagnosis, treatment, prevention. Pocket guide. 3rd ed.* Moscow: RAEN; 2014. 90 p. (In Russ.)
- Lavergne F, Morin L, Armitstead J, et al. Atrial fibrillation and sleep-disordered breathing. *J Thorac Dis.* 2015;7(12):575–584. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.12.57
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;50(5):1–88. doi: 10.1093/ejcts/ezw313
- Zwillich C, Devlin T, White D, et al. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism. *J Clin Invest.* 1982;69(6):1286–1292. doi: 10.1172/jci110568
- Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(1):215–218. doi: 10.1164/ajrccm.151.1.7812557
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and grade assessment. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(2):301–334. doi: 10.5664/jcsm.7638
- Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(3):6–24. doi: 10.1164/rccm.201905-1071ST
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981;1(8225):862–865. doi: 10.1016/s0140-6736(81)92140-1
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(2):335–343. doi: 10.5664/jcsm.7640

32. Buzunov RV, Palman AD, Melnikov AYu, et al. Diagnostics and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in adults. Recommendations of the Russian society of sleep medicine. *Effective pharmacotherapy. Neurology and Psychiatry. Special issue «Sleep and Sleep Disorders»*. 2018;35:34–45. (In Russ.)

33. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol*. 1996;77(15):1310–1314. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00197-x

ОБ АВТОРАХ

***Наталья Григорьевна Кучеренко**, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С. Кушаковского Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; адрес: 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; ORCID: 0000-0002-7152-0615; eLibrary SPIN: 6207-9387, e-mail: nataliadoc@mail.ru

Антон Николаевич Бебех, ассистент; ORCID: 0000-0003-4401-2567; eLibrary SPIN: 9867-9220; e-mail: vizier3@yandex.ru

Ирина Арслановна Умарова, канд. мед. наук, доцент; eLibrary SPIN: 8732-9306, e-mail: iumarova@mail.ru

Айгуль Руслановна Абукова, клинический ординатор; e-mail: abukova.97@mail.ru

AUTHORS INFO

***Natalia G. Kucherenko**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; address: 41, Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russia; ORCID: 0000-0002-7152-0615; eLibrary SPIN: 6207-9387; e-mail: nataliadoc@mail.ru

Anton N. Bebekh, assistant lecturer, ORCID: 0000-0003-4401-2567; eLibrary SPIN: 9867-9220; e-mail: vizier3@yandex.ru

Irina A. Umarova, Cand. Sci. (Med.); Assistant Professor, eLibrary SPIN: 8732-9306; e-mail: iumarova@mail.ru

Aigul R. Abukova, resident; e-mail: abukova.97@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author