



УДК 616.24-008.444-07-08

DOI 10.17802/2306-1278-2020-9-3-40-48

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Е.И. Ярославская, К.В. Аксенова, В.Е. Харац, О.И. Сергейчик

Тюменский кардиологический научный центр, филиал федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», ул. Мельникайте, 111, Тюмень, Российская Федерация, 625026

Основные положения

- Проанализированы и обобщены данные о факторах, способствующих развитию нарушений ритма сердца при синдроме обструктивного апноэ сна, и основных методах лечения синдрома

Резюме

В обзоре представлен анализ современных данных о связи синдрома обструктивного апноэ сна с различными видами нарушений ритма сердца; патогенетических факторах синдрома, приводящих к развитию нарушений ритма сердца; существующих методах лечения обструктивного апноэ сна и их влиянии на нарушения ритма сердца.

Ключевые слова

Синдром обструктивного апноэ сна • Нарушения ритма сердца • CPAP-терапия

Поступила в редакцию: 03.05.2020; поступила после доработки: 02.06.2020; принята к печати: 25.06.2020

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND HEART RHYTHM DISORDERS: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

E.I. Yaroslavskaya, K.V. Aksenova, V.E. Kharats, O.I. Sergejchik

Tyumen Cardiology Research Center, Branch of Tomsk National Research Medical Center, 111, Melnikaite St., Tyumen, Russian Federation, 625026

Highlights

- The factors contributing to the development of cardiac arrhythmias in obstructive sleep apnea syndrome and the main methods of treating this syndrome have been analyzed and summarized

Abstract

The review discusses the relationships of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) with various types of heart rhythm disorders. Pathogenetic factors of obstructive sleep apnea syndrome leading to the development of cardiac arrhythmias, current treatment strategies and their impact on heart rhythm disorders are summarized.

Keywords

Obstructive sleep apnea syndrome • Heart rhythm disorders • CPAP therapy

Received: 03.05.2020; received in revised form: 02.06.2020; accepted: 25.06.2020

Список сокращений

АГ	– артериальная гипертензия	ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ИБС	– ишемическая болезнь сердца	ФП	– фибрилляция предсердий
СОАС	– синдром обструктивного апноэ сна	ХСН	– хроническая сердечная недостаточность

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают лидирующие позиции среди причин смертности в развитых странах. Ожирение, малоподвижный образ жизни, артериальная гипертензия (АГ), гипер-

липидемия, атеросклероз коронарных артерий и сахарный диабет – доказанные факторы риска ССЗ [1], в том числе нарушений ритма сердца. В последние годы активизируется поиск новых факторов риска, модификация которых способна снизить риск ССЗ.

Для корреспонденции: Елена Ильинична Ярославская, yaroslavskaya@yandex.ru; адрес: ул. Мельникайте, 111, Тюмень, Россия, 625026

Corresponding author: Elena I. Yaroslavskaya, yaroslavskaya@yandex.ru; address: 111, Melnikaite St., Tyumen, Russian Federation, 625026

Все большее внимание уделяется влиянию психосоциальных факторов на состояние сердечно-сосудистой системы. К таким факторам можно отнести хроническую депривацию сна и его нарушения. Данные экспериментальных, популяционных эпидемиологических и интервенционных исследований показали, что продолжительность и качество сна ассоциированы с развитием ССЗ и их основных факторов риска, а значит, могут являться дополнительным модифицируемым фактором риска [2]. К наиболее распространенному нарушению сна относится синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).

СОАС – состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами прекращения легочной вентиляции за счет окклюзии верхних дыхательных путей при сохраняющихся торакоабдоминальных дыхательных усилиях [3]. Симптомами СОАС являются храп, остановки дыхания во время сна, замеченные окружающими, частые пробуждения ночью, усталость и сонливость в дневное время, склонность к засыпанию в монотонных условиях (в дороге, перед телевизором, при чтении), повышение артериального давления (особенно в ночные и утренние часы) [4]. Тяжесть течения СОАС характеризуют индекс апноэ – гипопноэ и выраженность дневной сонливости, иная возможная причина которой исключена. В зависимости от значения индекса апноэ – гипопноэ выделяют три степени тяжести СОАС: 1) легкая: от 5 до 15 эпизодов апноэ или гипопноэ в час; 2) умеренная: от 15 до 30 эпизодов в час; 3) тяжелая: 30 и более эпизодов в час [5].

СОАС является широко распространенным заболеванием: по данным отечественных авторов, заболеванием страдают 5–7% лиц старше 30 [6]. В США этот синдром наблюдается у 12% взрослого населения (29,4 млн человек) [7]. У мужчин СОАС выявляют в два – три раза чаще в сравнении с женщинами — гендерные различия распространенности заболевания объясняются особенностями строения верхних дыхательных путей (у мужчин их просвет уже, чем у женщин, вследствие распределения жира по мужскому типу, в частности в области шеи [8]) и воздействием половых гормонов на регуляцию дыхания (как известно, прогестерон стимулирует дыхание, в то время как тестостерон подавляет дыхательный центр) [9]. С возрастом гендерные различия распространенности СОАС стираются, частота синдрома достигает 60% у лиц 60 лет и старше, а среди больных ССЗ СОАС встречается у каждого второго [10]. Однако точные показатели распространенности данного синдрома назвать сложно: зачастую заболевание остается недиагностированным.

Предрасполагающие факторы СОАС схожи с факторами развития ССЗ: пожилой возраст, муж-

ской пол, курение, а также эндокринные нарушения, такие как гипотиреоз и акромегалия, применение миорелаксантов, однако наиболее важный фактор риска СОАС – ожирение. Есть ряд анатомических факторов, также способствующих развитию СОАС: гипертрофия небных миндалин, макроглоссия, затруднение носового дыхания и другие.

СОАС ассоциирован с нарушениями углеводного и липидного обменов, утяжеляет течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) [11] и АГ [12], сахарного диабета [13]. Длительная интермиттирующая гипоксия и фрагментация сна являются ведущими факторами развития осложнений со стороны системы кровообращения при СОАС, поскольку повышают активность нейрогуморальных систем, вазоактивных субстанций, провоспалительных и коагуляционных процессов [14]. Для лиц с СОАС характерно утолщение комплекса интимы – меди сонных артерий [15, 16]. СОАС средней и тяжелой степени связан с повышением риска ИБС и сердечно-сосудистых событий, а также увеличением риска смерти от всех причин [17]. У лиц, страдающих СОАС, чаще случаются инфаркт миокарда, ишемический инсульт, нарушения ритма и проводимости сердца, внезапная сердечная смерть [18].

За время изучения СОАС накоплены сведения, подтверждающие его связь с различными нарушениями ритма сердца, частота которых увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии. Например, распространенность синдрома слабости синусового узла среди пациентов с СОАС достигает 30%, что значительно выше в сравнении с общей популяцией [19]. У больных с ночными брадиаритмиями СОАС выявляют в 68% случаев. Атриовентрикулярные блокады и остановки синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10% пациентов с СОАС. У пациентов с ранее имплантированным по поводу брадиаритмии кардиостимулятором частота СОАС составляет 59%. Особенностью сердечных блокад при СОАС является их цикличность, связанная с эпизодами апноэ [20].

Множество исследований показало взаимосвязь СОАС и фибрилляции предсердий (ФП): большая часть пациентов с пароксизмальной или персистирующей ФП имеют клинически значимый СОАС [4, 21–23]. Например, в исследовании Э.Ш. Байрамбекова с соавт. [4] у 110 пациентов с различными формами ФП СОАС диагностирован в 83% случаев, причем преобладали тяжелая и среднетяжелая степени заболевания. В исследовании А.М. Абутиага с соавт. из 123 пациентов с различными формами ФП СОАС обнаружен в 85% случаев (у 91% мужчин и 70% женщин) [22]. ФП и СОАС имеют ряд общих факторов риска и сопутствующих заболеваний, включая возраст, мужской пол,

АГ, ХСН, ишемическую болезнь сердца (ИБС). М. Mattiello и соавт. установили, что тяжелая форма СОАС – независимый предиктор рецидива ФП [21].

Отмечена взаимосвязь СОАС и желудочковых нарушений ритма: в недавнем исследовании крупнейшей в США базы данных госпитализированных пациентов показано, что достоверно чаще желудочковым аритмиям подвержены пациенты с СОАС [24]. Т. Bitter и соавт. продемонстрировали, что у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами при СОАС срабатывания устройства приходится преимущественно на время сна, что может свидетельствовать о патогенетической роли СОАС в развитии желудочковых нарушений ритма [25].

Создавать предрасположенность, приводить к развитию и хронизации нарушений ритма сердца при СОАС может целый ряд факторов и патофизиологических процессов. К ним относятся интермиттирующая гипоксемия и гиперкапния, перепады внутригрудного давления, гиперактивность симпатической нервной системы, микропробуждения, ассоциированные с СОАС, и другие факторы.

Гипоксемия и гиперкапния

Сопровождающая респираторные паузы гипоксемия характерна для СОАС, синхронизирована с эпизодами апноэ и вследствие этого носит циклический характер. У части пациентов короткие периоды между дыхательными паузами могут оказаться недостаточными для того, чтобы восстановить насыщение кислородом до нормального уровня. Это может стать причиной тяжелой дыхательной недостаточности во время сна. Нарушения газообмена вызывают вазоконстрикцию, гипоксемию и гиперкапнию, которые сами по себе являются проаритмогенными факторами, способствуют развитию перекисного окисления липидов, приводят к повышению электрической нестабильности миокарда, а также увеличивают активность симпатической нервной системы, что рассматривается в качестве одного из основных механизмов развития ФП при СОАС [14].

Кроме того, в условиях гипоксии страдает антиадгезивная активность эндотелия. Быстрые, повторяющиеся эпизоды падения уровня кислорода в крови активируют процессы образования свободных радикалов, которые повреждают клетки эндотелия [26]. Это сопровождается увеличением синтеза воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-6, ингибированием NO-синтазы, активацией лимфоцитов, усилением захвата липидов макрофагами. Повышенная концентрация медиаторов воспаления в сочетании с сохраняющимся ночным оксидативным стрессом, дислипидемией приводит к эндотелиальной дисфункции, создавая идеальные условия для формирования атеросклеротической бляшки, а также повышению

резистентности к инсулину, гиперкоагуляционным состояниям и в итоге к ремоделированию миокарда [26–30]. Атеросклероз способствует развитию ишемии миокарда, что, в свою очередь, приводит к ремоделированию миокарда, появлению эктопических очагов возбуждения, нарушениям возникновения и проведения электрических импульсов в сердце [31].

Повышение содержания активных форм кислорода вызывает активацию системного воспаления – в нескольких исследованиях показаны корреляция тяжести СОАС с уровнем системного воспаления, измеренного по концентрации С-реактивного белка, интерлейкина-6 и интерлейкина-8, а также их снижение после СРАР-терапии. В свою очередь, повышение уровня этих маркеров воспаления коррелирует с риском развития и тяжестью ФП, а также увеличением риска рецидивов ФП после кардиоверсии и аблации [23, 32–34].

Гипоксия может приводить и к повышению концентрации аденозиновых нуклеотидов крови, что способствует повышению парасимпатического тонуса и развитию брадиаритмий. Роль гипоксии в развитии такого рода нарушений ритма сердца подтверждают данные о существенном уменьшении числа эпизодов брадикардии на фоне оксигенотерапии.

Микропробуждения

Это кратковременные транзиторные эпизоды возрастания мозговой активности без полного поведенческого пробуждения. Микропробуждения, повышая мышечный тонус, восстанавливают проходимость верхних дыхательных путей, тем самым выполняя роль защитного механизма. Многократные микропробуждения приводят к грубым нарушениям структуры сна, что с физиологической точки зрения является хроническим стрессом и может сопровождаться еще большей гиперактивацией симпатической нервной системы. Активация симпатической нервной системы приводит к выбросу адреналина и кортизола, а также активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, вследствие чего повышается уровень ангиотензина II и альдостерона в плазме крови, что ведет к развитию фиброза предсердий, ремоделирования миокарда и возникновению аритмогенного субстрата [35].

Дисбаланс автономной регуляции сердечно-сосудистой системы

Характерные для сна здорового человека колебания вегетативной нервной системы у лиц с СОАС усугубляются. В начальной фазе преобладает активность парасимпатической нервной системы, в конечной фазе и после восстановления проходимости верхних дыхательных путей у пациентов с СОАС резко повышается активность симпатической нервной системы. Стимуляция системы приводит к развитию тахикардии и повышению постнагрузки

на левый желудочек, что вызывает относительную ишемию миокарда [24]. Данные колебания вегетативной нервной системы сохраняются у пациентов и после пробуждения. Установлено, что повышенный симпатический и пониженный парасимпатический тонусы предшествуют возникновению пароксизмальной ФП [23]. Дисбаланс вегетативной нервной системы также приводит к развитию брадиаритмий [19].

Увеличение отрицательного внутригрудного давления

В норме давление в плевральной полости всегда отрицательное (при спокойном вдохе ниже атмосферного на 9 мм рт. ст., при выдохе – на 6 мм рт. ст.), за счет этого альвеолы легких всегда находятся в расправленном состоянии, а к сердцу обеспечен венозный возврат крови, стимулируется кровообращение в малом круге, особенно во время вдоха. При СОАС неэффективные дыхательные движения (дыхательные экскурсии грудной клетки и брюшной стенки при закрытых верхних дыхательных путях) еще больше увеличивают отрицательное внутригрудное давление и повышают разницу между внутрисердечным и внесердечным давлениями, а также постнагрузку на левый желудочек. Отрицательное внутригрудное давление приводит к засасыванию крови в правый желудочек, и СОАС ведет к повышению преднагрузки на эту камеру сердца. С другой стороны, гипоксия приводит к легочной вазоконстрикции и повышению постнагрузки на правый желудочек. У здоровых лиц при выполнении пробы Мюллера, применяющейся для симулирования обструктивного апноэ и заключающейся в попытке после глубокого выдоха произвести вдох с закрытыми ноздрями и голосовой щелью, снижается фракция выброса левого желудочка, а также достоверно изменяется объем левого предсердия. Интересно, что при выполнении пробы Мюллера также происходит деформация

правого желудочка [8, 35]. При этом ритм сердца замедляется вплоть до асистолии, что обусловлено стимуляцией периферических хеморецепторов, усилением тонуса вагуса в ответ на форсированные движения дыхательной мускулатуры (еще один механизм развития брадиаритмии при СОАС). Повышение кардиальной преднагрузки ассоциировано со снижением левожелудочковой функции и расширением правого желудочка [3].

Кроме того, возрастающее отрицательное внутригрудное давление механически растягивает миокард, тем самым провоцируя острые нарушения его возбудимости. Свою роль в этом играет активация блуждающего нерва, приводящая к укорочению рефрактерного периода миокарда предсердий и длительности потенциала действия и в конце концов повышению восприимчивости левого предсердия к возникновению ФП [8].

Другие механизмы развития нарушений ритма сердца при синдроме обструктивного апноэ сна

Дополнительными факторами, способствующими развитию брадиаритмий на фоне повышения парасимпатического тонуса, могут являться адаптивная реакция на перепады артериального давления и сатурации при остановках дыхания во сне, раздражения механорецепторов глотки, что приводит к нарушениям барорефлекторных механизмов у пациентов с СОАС, особенно при сочетании с АГ и ХСН [19].

Сочетание СОАС и ХСН, безусловно, способствует развитию нарушений ритма сердца. Определенную роль в этой взаимосвязи играет дыхательный алкалоз, развивающийся во время эпизодов гипервентиляции [36]. Сопутствующее курение усугубляет эту взаимосвязь. Неблагоприятную роль играет локальный стаз крови в микроциркуляторном русле, приводящий к микроочаговой ишемии и гипоксии [37]. У лиц с СОАС также наблюдаются активация и повышенная агрегация тромбоцитов в ночное время, а фибринолитическая активность снижается во время сна. Все это также может способствовать более высокому риску развития ишемических событий и связанных с ними нарушений ритма сердца [24].

Таким образом, повышение симпатического тонуса, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, воспалительные реакции и метаболическая дисрегуляция являются ключевыми патогенетическими механизмами, обуславливающими тесную взаимосвязь СОАС и нарушений ритма сердца (рисунок).



Терапия синдрома обструктивного апноэ сна

При лечении СОАС в первую очередь необходимо устранить факторы, способствующие обструкции верхних дыхательных путей во время сна или усугубляющие ее. Так, при наличии ожирения пациенту рекомендуется снизить массу тела – это может значительно уменьшить тяжесть клинических проявлений СОАС. Кроме того, пациенты должны быть осведомлены об обязательном ограничении употребления алкогольных напитков, седативных и снотворных лекарственных средств. Также в комплексном лечении СОАС важную роль играет контроль за положением тела во время сна (позиционная терапия). Применение хирургических методов лечения направлено на устранение анатомического субстрата ночных эпизодов обструкции верхних дыхательных путей. Положительный эффект могут иметь увулопалатофарингопластика, максилло-мандибулярная коррекция и тонзиллэктомия.

Наибольшее значение в лечении СОАС имеет предложенная в 1981 г. С.Е. Sullivan с соавт. CPAP-терапия (англ. Continuous Positive Airway Pressure, непрерывное положительное давление в дыхательных путях). Это неинвазивная вспомогательная вентиляция через маску во время сна. Суть метода состоит в поддержании на протяжении всего дыхательного цикла положительного давления в дыхательных путях, вследствие чего создается препятствие для их спадения и, соответственно, устраняется субстрат СОАС. Данная методика является основной при терапии СОАС умеренной и тяжелой степени.

Показания к CPAP-терапии следующие: умеренная или тяжелая степень СОАС (индекс апноэ/гипопноэ >15) даже при отсутствии клинических симптомов заболевания; легкая степень СОАС (индекс апноэ/гипопноэ от 5 до 15 в час) при дневной сонливости, нарушениях когнитивных функций, снижении настроения, бессоннице, АГ, ИБС, нарушениях мозгового кровообращения в анамнезе [20]. Альтернативой для пациентов с легкой и среднетяжелой формами СОАС может выступать использование специальных внутриротовых приспособлений, препятствующих коллапсу верхних дыхательных путей на уровне глотки во время сна [8].

С момента появления (25 лет назад) CPAP-терапия изменила к лучшему жизнь более 10 миллионов пациентов по всему миру [38]. Недавний метаанализ показал, что CPAP-терапия может предот-

вращать сердечно-сосудистые события у больных ИБС, однако касалось это только проспективных наблюдений [39]. По данным же рандомизированных исследований у больных с СОАС не выявлено связи CPAP-терапии и риска сердечно-сосудистых событий или смерти [40].

CPAP-терапия успешно устраняет ночные брадиаритмии, что указывает на СОАС как причину данных нарушений [23, 40]. Применение CPAP-терапии у пациентов с СОАС и ночными блокадами может позволить избежать имплантации кардиостимулятора [20, 41, 42]. Посредством стимуляции афферентных волокон через механорецепторы легких, а также за счет повышения барорецепторной активности в ответ на увеличение внутригрудного давления CPAP-терапия увеличивает парасимпатическую активность и в меньшей степени влияет на симпатический тонус, что также профилактирует развитие брадиаритмий [17].

Доказано, что CPAP-терапия уменьшает риск рецидива ФП после кардиоверсии [43], а также изоляции устьев легочных вен [44–46].

Заключение

Проблема апноэ сна в настоящее время является крайне актуальной. Это связано с высокой распространенностью СОАС, низким уровнем диагностики, а также влиянием синдрома на развитие и течение нарушений ритма сердца. Важным является исключение СОАС у любого пациента с длительно текущими рефрактерными нарушениями ритма сердца, регистрируемыми преимущественно в ночные часы. Своевременная диагностика и лечение СОАС в значительной степени минимизируют риск развития осложнений, увеличивают продолжительность и улучшают качество жизни данной группы пациентов.

Конфликт интересов

Е.И. Ярославская заявляет об отсутствии конфликта интересов. К.В. Аксенова заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.Е. Харац заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.И. Сергейчик заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Ярославская Елена Ильинична, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра, филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; ORCID 0000-0003-3554-0659

Author Information Form

Yaroslavskaya Elena I., PhD., leading researcher at the Laboratory of Instrumental Diagnostics, Department of Instrumental Research Methods of the Tyumen Cardiological Research Center, Tyumen Cardiology Research Center, Branch of Tomsk National Research Medical Center, Tyumen, Russian Federation; ORCID 0000-0003-3554-0659

Аксенова Кристина Васильевна, врач-кардиолог Тюменского кардиологического научного центра, филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6601-4120

Харац Всеволод Евсеевич, кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции, старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра, филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-6297-7859

Сергейчик Оксана Ивановна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра, филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8979-0827

Aksenova Kristina V., MD, cardiologist at the Tyumen Cardiology Research Center, Branch of Tomsk National Research Medical Center, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6601-4120

Kharats Vsevolod E., PhD., Head of the Department of Surgical Treatment of Complex Heart Rhythm Disorders and Pacing, senior researcher at the Laboratory of Instrumental Diagnostics, Department of Instrumental Research Methods of the Tyumen Cardiological Research Center, Tyumen Cardiology Research Center, Branch of Tomsk National Research Medical Center, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-6297-7859

Sergejchik Oksana I., PhD., researcher at the Laboratory of Instrumental Diagnostics, Department of Instrumental Research Methods of the Tyumen Cardiological Research Center, Tyumen Cardiology Research Center, Branch of Tomsk National Research Medical Center, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8979-0827

Вклад авторов в статью

ЯЕИ – вклад в концепцию исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

АКВ – анализ данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ХВЕ – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

СОИ – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

YaEI – contribution to the concept of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

AKV – data analysis, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

KhVE – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

SOI – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Самородская И.В., Баздырев Е.Д., Барбараш О.Л. «Парадокс» факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фокус на курение. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019; 8(1):90-99. doi:10.17802/2306-1278-2019-8-1-90-99.
2. Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С. Свиричев Ю.В. Продолжительность и качество сна - есть ли связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями? Артериальная гипертензия. 2014; 20(5): 450-461.
3. Медведева Е.А., Коростовцева Л.С., Сазонова Ю.В., Бочкарев М.В., Свиричев Ю.В., Конради А.О. Синдром обструктивного апноэ во сне при хронической сердечной недостаточности: взгляд кардиолога. Российский кардиологический журнал. 2018; 23(1): 78-82. doi:10.15829/1560-4071-2018-1-78-82.
4. Байрамбеков Э.Ш., Певзнер А.В., Литвин А.Ю., Елфимова Е.М. Возможности диагностики и частота выявления синдрома обструктивного апноэ во время сна у больных с различными формами фибрилляции предсердий. Кардиологический вестник. 2016; 11(2): 34-41.
5. The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine 2nd edition, Westchester 2005; ISBN 0-9657220-2-3.
6. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. М.; 2012.
7. Frost & Sullivan. Hidden health crisis costing America billions. Underdiagnosing and undertreating obstructive sleep apnea draining healthcare system. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2016. Available from: <http://www.aasmnet.org/sleep-apnea-economic-impact.aspx>.
8. Драпкина О.М., Дуболазова Ю.В., Корнеева О.Н. Обструктивное апноэ сна как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний: лечить или не лечить? Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 16(3): 68-74. doi: 10.15829/1728-8800-2017-3-68-74.
9. Behan M., Wenninger J.M. Sex steroidal hormones and respiratory control. Respir Physiol Neurobiol. 2008; 164(1-2): 213-21. doi:10.1016/j.resp.2008.06.006.
10. Sforza E., Hupin D., Pichot V., Barthélémy J.C., Roche F. A 7-year follow-up study of obstructive sleep apnoea in healthy elderly: The PROOF cohort study. Respirology. 2017; 22(5): 1007-14. doi: 10.1111/resp.13013.
11. Abdullah A., Egbire G., Salama A., Wahab A., Nadkarni N., Alweis R. Relation of obstructive sleep apnea to risk of hospitalization in patients with heart failure and preserved

- ejection fraction from the National Inpatient Sample. *Am J Cardiol.* 2018; 122(4): 612-615. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.04.052.
12. Литвин А.Ю., Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Бугаев Т.Д., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна и артериальная гипертензия: двунаправленная взаимосвязь. *Consilium medicum.* 2015; 17(10): 34-39.
13. Кузнецов Д.И. Сахарный диабет и синдром обструктивного апноэ во сне. *Consilium medicum.* 2013; 15(4): 23-28.
14. Farrell P.C., Richards G. Recognition and treatment of sleep-disordered breathing: an important component of chronic disease management. *J Transl Med.* 2017; 15(1): 114. doi: 10.1186/s12967-017-1211-y.
15. Nadeem R., Harvey M., Singh M., Khan A.A., Albustani M., Baessler A., Madbouly E.M., Sajid H., Khan M., Navid N. Patients with obstructive sleep apnea display increased carotid intima media: a meta-analysis. *Int J Vasc Med.* 2013; 2013:839582. doi: 10.1155/2013/839582.
16. Олейников В.Э., Бурко Н.В., Салямова Л.И., Зиборева К.А. Влияние синдрома обструктивного апноэ во сне на артериальную ригидность у больных высокого сердечно-сосудистого риска. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016; 12(3): 272-276. doi: 10.20996/1819-6446-2016-12-3-272-276.
17. Xie C, Zhu R, Tian Y, Wang K. Association of obstructive sleep apnoea with the risk of vascular outcomes and all-cause mortality: a meta-analysis. *BMJ Open.* 2017; 7(12):e013983. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013983.
18. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K., Wright R.S., Ballman K.V., Hodge D.O., Herges R.M., Howard D.E., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(7): 610-6. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.
19. Коростовцева Л.С., Кравченко С.О., Свиричев Ю.В., Конради А.О., Оганесян Г.А. Брадиаритмии при синдроме обструктивного апноэ во сне: грозное осложнение или защитный механизм? Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2016; 52(4): 275-280.
20. Зорина А.В., Кулагина А.М., Казарина А.В., Виноградов О.И. Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Неврологический журнал.* 2017; 22(4): 177-181. doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-177-181.
21. Matiello M., Nadal M., Tamborero D., Berruezo A., Montserrat J., Embid C., Rios J., Villacastín J., Brugada J., Mont L. Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients. *Europace.* 2010; 12(8): 1084-9. doi: 10.1093/europace/euq128.
22. Abumuamar A.M., Dorian P., Newman D., Shapiro C.M. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 2018; 41(5): 601-7. doi: 10.1002/clc.22933.
23. Беленков Ю.Н., Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения сердечного ритма. Эффективная фармакотерапия. 2015; 53: 56-63.
24. Salama A., Abdullah A., Wahab A., Eigbire G., Hoefen R., Kouides R., Ritter N., Mieszczanska H., Alweis R. Is obstructive sleep apnea associated with ventricular tachycardia? A retrospective study from the National Inpatient Sample and a literature review on the pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea. *Clin Cardiol.* 2018; 41(12): 1543-7. doi: 10.1002/clc.23092.
25. Fox H., Bitter T., Gutleben K.J., Horstkotte D., Oldenburg O. Cardiac or other implantable electronic devices and sleep-disordered breathing - implications for diagnosis and therapy. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2014; 3(2): 116-9. doi: 10.15420/aer.2014.3.2.116.
26. Goudis C.A., Ketikoglou D.G. Obstructive sleep and atrial fibrillation: Pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *Int J Cardiol.* 2017; 230: 293-300. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.120.
27. Zeng Y., Yang S., Wang X., Fan J., Nie S., Wei Y. Prognostic impact of residual SYNTAX score in patients with obstructive sleep apnea and acute coronary syndrome: a prospective cohort study. *Respir Res.* 2019; 20(1): 43. doi: 10.1186/s12931-019-1008-z.
28. Qu H., Guo M., Zhang Y., Shi D.Z. Obstructive sleep apnea increases the risk of cardiac events after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Breath.* 2018; 22(1): 33-40. doi: 10.1007/s11325-017-1503-8.
29. Арутюнян Г.Г., Агальцов М.В., Давтян К.В., Драпкина О.М. Сочетание фибрилляции предсердий и обструктивного апноэ сна - есть ли связь? Российский кардиологический журнал. 2018; 23(12): 119-124. doi: 10.15829/1560-4071-2018-12-119-124.
30. Ярославская Е.И., Аксенова К.В. Коронарный атеросклероз и нарушения ритма сердца. *Сибирский медицинский журнал.* 2019; 34(2) : 21-25. doi 10.29001/2073-8552-2019-34-2-21-25.
31. Youssef I., Kamran H., Yacoub M., Patel N., Goulbourne C., Kumar S., Kane J., Hoffner H., Salifu M., McFarlane S.I. Obstructive sleep apnea as a risk factor for atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Sleep Disord Ther.* 2018; 7(1): pii: 282. doi: 10.4172/2167-0277.1000282.
32. Homan E.A., Reyes M.V., Hickey K.T., Morrow J.P. Clinical overview of obesity and diabetes mellitus as risk factors for atrial fibrillation and sudden cardiac death. *Front Physiol.* 2019; 9: 1847. doi: 10.3389/fphys.2018.01847.
33. Kinoshita T., Asai T., Takashima N., Hosoba S., Suzuki T., Kambara A., Matsubayashi K. Preoperative C-reactive protein and atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011; 40(6): 1298-303. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.03.027.
34. Li S., Zhang Z., Scherlag B.J., Po S.S. Atrial fibrillation in athletes - the story behind the running hearts. *J Atr Fibrillation.* 2010; 2(5): 231. doi: 10.4022/jafib.231.
35. Акобян С.Г., Коростовцева Л.С., Вареницына С.Ю., Семенов А.П., Бочкарев М.В., Свиричев Ю.В. Нарушения дыхания во сне у больных с фибрилляцией предсердий. *Вестник Аритмологии.* 2017; 90: 39-46.
36. Javaheri S., Shukla R., Wexler L. Association of smoking, sleep apnea, and plasma alkalosis with nocturnal ventricular arrhythmias in men with systolic heart failure. *Chest.* 2012; 141(6): 1449-56. doi: 10.1378/chest.11-1724.
37. Ozsu S., Abul Y., Gulsoy A., Bulbul Y., Yaman S., Ozlu T. Red cell distribution width in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 2012; 190(3): 319-26. doi: 10.1007/s00408-012-9376-x.
38. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M., Kimoff R.J., Patel S.R., Harrod C.G. 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): 301-34. doi: 10.5664/jcsm.7638.
39. Wang X., Zhang Y., Dong Z., Fan J., Nie S., Wei Y. Effect of continuous positive airway pressure on long-term cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2018; 19(1): 61. doi: 10.1186/s12931-018-0761-8.
40. Yu J., Zhou Z., McEvoy R.D., Anderson C.S., Rodgers A., Perkovic V., Neal B. Association of positive airway pressure with cardiovascular events and death in adults with sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2017; 318(2): 156-166. doi: 10.1001/jama.2017.7967.
41. Байрамбеков Э.Ш., Певзнер А.В., Литвин А.Ю., Фомичева О.А. Фибрилляция предсердий и длительные ночные «остановки» сердца у больного с синдромом обструктивного апноэ во сне. Успешная коррекция нарушений при применении СИПАП-терапии. *Терапевтический архив.* 2016; 88(9): 84-89. doi: 10.17116/terarkh201688984-89.
42. Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю., Галицин П.В., Чазова И.Е., Соколов С.Ф., Голицын С.П. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдромом обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях. *Кардиология.* 2009; 49(6): 36-42.

43. Kanagala R., Murali N.S., Friedman P.A., Ammash N.M., Gersh B.J., Ballman K.V., Shamsuzzaman A.S., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003; 107(20): 2589-94. doi: 10.1161/01.CIR.0000068337.25994.21.

44. Patel D., Mohanty P., Di Biase L., Shaheen M., Lewis W.R., Quan K., Cummings J.E., Wang P., Al-Ahmad A., Venkatraman P., Nashawati E., Lakkireddy D., Schweikert R., Horton R., Sanchez J., Gallinhouse J., Hao S., Beheiry S., Cardinal D.S., Zagrodzky J., Canby R., Bailey S., Burkhardt J.D., Natale A. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010; 3(5): 445-51. doi: 10.1161/CIRCEP.109.858381.

45. Fein A.S., Shvilkin A., Shah D., Haffajee C.I., Das S., Kumar K., Kramer D.B., Zimetbaum P.J., Buxton A.E., Josephson M.E., Anter E. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(4): 300-5. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.052.

46. Naruse Y., Tada H., Satoh M., Yanagihara M., Tsuneoka H., Hirata Y., Ito Y., Kuroki K., Machino T., Yamasaki H., Igarashi M., Sekiguchi Y., Sato A., Aonuma K. Concomitant obstructive sleep apnea increases the recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: clinical impact of continuous positive airway pressure therapy. *Heart Rhythm*. 2013; 10(3): 331-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.11.015.

REFERENCES

1. Samorodskaya I.V., Bazdyrev E.D., Barbarash O.L. The "paradox" of risk factors for the development of cardiovascular diseases. Focus on smoking. Complex problems of cardiovascular diseases. 2019; 8(1):90-99. doi:10.17802/2306-1278-2019-8-1-90-99. (In Russian)

2. Bochkarev M.V., Korostovtseva L.S., Sviryaev Yu.V. Sleep quality and duration and cardiovascular diseases: is there an association? *Arterial Hypertension*. 2014; 20(5): 450-461. (In Russian)

3. Medvedeva E.A., Korostovtseva L.S., Sazonova Yu. V., Bochkarev M.V., Sviryaev Yu.V., Konradi A.O. Obstructive sleep apnea syndrome in congestive heart failure: cardiologist perspective. *Russian Journal of Cardiology*. 2018; 23(1): 78-82. (In Russian) doi:10.15829/1560-4071-2018-1-78-82.

4. Bairambekov E.Sh., Pevzner A.V., Litvin A.Yu., Elfimova E.M. Possibilities of diagnostics and the detection rate of obstructive sleep apnea in patients with various forms of atrial fibrillation. *Kardiologicheskii vestnik*. 2016; 11(2): 34-41. (In Russian)

5. The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine 2nd edition, Westchester 2005; ISBN 0-9657220-2-3. Buzunov R.V., Legeida I.V., Tsareva E.V. Snoring and obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. A practical guide for doctors. Moscow; 2012. (In Russian)

6. Buzunov R.V., Legeida I.V., Careva E.V. Hrap i sindrom obstruktivnogo apnoe sna u vzroslyh i detej. *Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachej*. M.; 2012

7. Frost & Sullivan. Hidden health crisis costing America billions. Underdiagnosing and undertreating obstructive sleep apnea draining healthcare system. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2016. Available from: <http://www.aasmnet.org/sleep-apnea-economic-impact.aspx>.

8. Drapkina O.M., Dubolazova Yu.V., Korneeva O.N. Obstructive sleep apnea as cardiovascular risk factor: to treat or not? *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017; 16(3): 68-74. (In Russian) doi: 10.15829/1728-8800-2017-3-68-74.

9. Behan M, Wenninger JM. Sex steroidal hormones and respiratory control. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008; 164(1-2): 213-21. doi:10.1016/j.resp.2008.06.006.

10. Sforza E., Hupin D., Pichot V., Barthélémy J.C., Roche F. A 7-year follow-up study of obstructive sleep apnoea in healthy elderly: The PROOF cohort study. *Respirology*. 2017; 22(5): 1007-14. doi: 10.1111/resp.13013.

11. Abdullah A., Eigbire G., Salama A., Wahab A., Nadkarni N., Alweis R. Relation of obstructive sleep apnea to risk of hospitalization in patients with heart failure and preserved ejection fraction from the National Inpatient Sample. *Am J Cardiol*. 2018; 122(4): 612-615. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.04.052.

12. Litvin A.Yu., Mikhailova O.O., Elfimova E.M., Bugaev T.D., Chazova I.E. Obstructive sleep apnea syndrome and arterial hypertension: bidirectional relationship. *Consilium medicum*. 2015; 17(10): 34-39. (In Russian)

13. Kuznetsov D.I. Diabetes mellitus and obstructive sleep apnea. *Consilium medicum*. 2013; 15(4): 23-28. (In Russian)

14. Farrell P.C., Richards G. Recognition and treatment of

sleep-disordered breathing: an important component of chronic disease management. *J Transl Med*. 2017; 15(1): 114. doi: 10.1186/s12967-017-1211-y.

15. Nadeem R., Harvey M., Singh M., Khan A.A., Albustani M., Baessler A., Madbouly E.M., Sajid H., Khan M., Navid N. Patients with obstructive sleep apnea display increased carotid intima media: a meta-analysis. *Int J Vasc Med*. 2013; 2013:839582. doi: 10.1155/2013/839582.

16. Oleynikov V.E., Burko N.V., Salyamova L.I., Ziboreva K.A. Effect of obstructive sleep apnea syndrome on arterial stiffness in patients at high cardiovascular risk. *Ration Pharmacother Cardiol*. 2016; 12(3): 272-276. (In Russian) doi: 10.20996/1819-6446-2016-12-3-272-276.

17. Xie C, Zhu R, Tian Y, Wang K. Association of obstructive sleep apnoea with the risk of vascular outcomes and all-cause mortality: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2017; 7(12):e013983. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013983.

18. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K., Wright R.S., Ballman K.V., Hodge D.O., Herges R.M., Howard D.E., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(7): 610-6. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.

19. Korostovtseva L.S., Kravchenko S.O., Sviryaev Y.V., Konradi A.O., Oganessian G.A. Brady-arrhythmias in the obstructive sleep apnea syndrome: dangerous complication or defense mechanism? *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2016; 52(4): 275-280. (In Russian)

20. Zorina A.V., Kulagina A.M., Kazarina A.V., Vinogradov O.I. Obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Neurological journal*. 2017; 22(4): 177-181. (In Russian) doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-4-177-181.

21. Matiello M., Nadal M., Tamborero D., Berrueto A., Montserrat J., Embid C., Rios J., Villacastin J., Brugada J., Mont L. Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients. *Europace*. 2010; 12(8): 1084-9. doi: 10.1093/europace/euq128.

22. Abumumar A.M., Dorian P., Newman D., Shapiro C.M. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018; 41(5): 601-7. doi: 10.1002/clc.22933.

23. Belenkov Yu.N., Palman A.D. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiac arrhythmias. *Effective Pharmacotherapy*. 2015; 53: 56-63. (In Russian)

24. Salama A., Abdullah A., Wahab A., Eigbire G., Hoefen R., Kouides R., Ritter N., Mieszczyńska H., Alweis R. Is obstructive sleep apnea associated with ventricular tachycardia? A retrospective study from the National Inpatient Sample and a literature review on the pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea. *Clin Cardiol*. 2018; 41(12): 1543-7. doi: 10.1002/clc.23092.

25. Fox H., Bitter T., Gutleben K.J., Horstkotte D., Oldenburg O. Cardiac or other implantable electronic devices and sleep-disordered breathing - implications for diagnosis and therapy. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2014; 3(2): 116-9. doi: 10.15420/aer.2014.3.2.116.

26. Goudis C.A., Ketikoglou D.G. Obstructive sleep and atrial fibrillation: Pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *Int J Cardiol.* 2017; 230: 293-300. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.12.120.
27. Zeng Y., Yang S., Wang X., Fan J., Nie S., Wei Y. Prognostic impact of residual SYNTAX score in patients with obstructive sleep apnea and acute coronary syndrome: a prospective cohort study. *Respir Res.* 2019; 20(1): 43. doi: 10.1186/s12931-019-1008-z.
28. Qu H., Guo M., Zhang Y., Shi D.Z. Obstructive sleep apnea increases the risk of cardiac events after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Breath.* 2018; 22(1): 33-40. doi: 10.1007/s11325-017-1503-8.
29. Arutyunyan G.G., Agaltsov M.V., Davtyan K.V., Drapkina O.M. The combination of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea - is there a connection? *Russian Journal of Cardiology.* 2018; 23(12): 119-124. (In Russian) doi: 10.15829/1560-4071-2018-12-119-124.
30. Yaroslavskaya E.I., Aksenova K.V. Coronary atherosclerosis and cardiac arrhythmias. *The Siberian Medical Journal.* 2019; 34(2): 21-25. (In Russian) doi: 10.29001/2073-8552-2019-34-2-21-25.
31. Youssef I., Kamran H., Yacoub M., Patel N., Goulbourne C., Kumar S., Kane J., Hoffner H., Salifu M., McFarlane S.I. Obstructive sleep apnea as a risk factor for atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Sleep Disord Ther.* 2018; 7(1).pii:282. doi: 10.4172/2167-0277.1000282.
32. Homan E.A., Reyes M.V., Hickey K.T., Morrow J.P. Clinical overview of obesity and diabetes mellitus as risk factors for atrial fibrillation and sudden cardiac death. *Front Physiol.* 2019; 9: 1847. doi: 10.3389/fphys.2018.01847.
33. Kinoshita T., Asai T., Takashima N., Hosoba S., Suzuki T., Kambara A., Matsubayashi K. Preoperative C-reactive protein and atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011; 40(6): 1298-303. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.03.027.
34. Li S., Zhang Z., Scherlag B.J., Po S.S. Atrial fibrillation in athletes - the story behind the running hearts. *J Atr Fibrillation.* 2010; 2(5): 231. doi: 10.4022/jafib.231.
35. Akobyan S.G., Korostovtseva L.S., Varenitsyna S.Yu., Semenov A.P., Bochkarev M.V., Sviryaev Yu.V. Sleep breathing disorders in patients with atrial fibrillation. *Journal of arrhythmology.* 2017; 90: 39-46. (In Russian)
36. Javaheri S., Shukla R., Wexler L. Association of smoking, sleep apnea, and plasma alkalosis with nocturnal ventricular arrhythmias in men with systolic heart failure. *Chest.* 2012; 141(6): 1449-56. doi: 10.1378/chest.11-1724.
37. Ozsu S., Abul Y., Gulsoy A., Bulbul Y., Yaman S., Ozlu T. Red cell distribution width in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 2012; 190(3): 319-26. doi: 10.1007/s00408-012-9376-x.
38. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M., Kimoff R.J., Patel S.R., Harrod C.G. 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): 301-34. doi: 10.5664/jcsm.7638.
39. Wang X., Zhang Y., Dong Z., Fan J., Nie S., Wei Y. Effect of continuous positive airway pressure on long-term cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2018; 19(1): 61. doi: 10.1186/s12931-018-0761-8.
40. Yu J., Zhou Z., McEvoy R.D., Anderson C.S., Rodgers A., Perkovic V., Neal B. Association of positive airway pressure with cardiovascular events and death in adults with sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2017; 318(2): 156-166. doi: 10.1001/jama.2017.7967.
41. Bairambekov E.Sh., Pevzner A.V., Litvin A.Yu., Fomicheva O.A. Atrial fibrillation and prolonged nocturnal cardiac arrests in a patient with obstructive sleep apnea syndrome. Successful correction of disorders by CPAP therapy. *Therapeutic archive.* 2016; 88(9): 84-89. (In Russian) doi: 10.17116/terarkh201688984-89.
42. Kurlykina N.V., Pevzner A.V., Litvin A.Yu., Golitsyn P.V., Chazova I.E., Sokolov S.F., Golitsyn S.P. Possibilities of treatment of patients with long nocturnal asystoles and obstructive sleep apnea syndrome by creating constant positive air pressure in upper respiratory tract. *Kardiologiya.* 2009; 49(6): 36-42. (In Russian).
43. Kanagala R., Murali N.S., Friedman P.A., Ammash N.M., Gersh B.J., Ballman K.V., Shamsuzzaman A.S., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 107(20): 2589-94. doi: 10.1161/01.CIR.0000068337.25994.21.
44. Patel D., Mohanty P., Di Biase L., Shaheen M., Lewis W.R., Quan K., Cummings J.E., Wang P., Al-Ahmad A., Venkatraman P., Nashawati E., Lakkireddy D., Schweikert R., Horton R., Sanchez J., Gallinghouse J., Hao S., Beheiry S., Cardinal D.S., Zagrodzky J., Canby R., Bailey S., Burkhardt J.D., Natale A. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3(5): 445-51. doi: 10.1161/CIRCEP.109.858381.
45. Fein A.S., Shvilkin A., Shah D., Haffajee C.I., Das S., Kumar K., Kramer D.B., Zimetbaum P.J., Buxton A.E., Josephson M.E., Anter E. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(4): 300-5. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.052.
46. Naruse Y., Tada H., Satoh M., Yanagihara M., Tsuneoka H., Hirata Y., Ito Y., Kuroki K., Machino T., Yamasaki H., Igarashi M., Sekiguchi Y., Sato A., Aonuma K. Concomitant obstructive sleep apnea increases the recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: clinical impact of continuous positive airway pressure therapy. *Heart Rhythm.* 2013; 10(3): 331-7. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.11.015.

Для цитирования: Е.И. Ярославская, К.В. Аксенова, В.Е. Харац, О.И. Сергейчик. Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения ритма сердца: современное состояние проблемы. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2020; 9 (3): 40-48. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-3-40-48

To cite: E.I. Yaroslavskaya, K.V. Aksenova, V.E. Kharats, O.I. Sergejchik. Obstructive sleep apnea and heart rhythm disorders: current state of the problem. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2020; 9 (3): 40-48. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-3-40-48