



Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения сердечного ритма

Ю.Н. Беленков, А.Д. Пальман

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, palyo@mail.ru

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – часто встречающееся патологическое состояние, которое в числе прочего повышает вероятность возникновения различных нарушений сердечного ритма и внезапной кардиальной смерти. Основными факторами аритмогенеза у пациентов с СОАС называют ассоциированную с апноэ гипоксемию, вызывающую гипоксическое повреждение клеток, вегетативную активацию и окислительный стресс, нарушения в структуре сна, также приводящие к симпатической активации, и колебания внутригрудного давления, вызывающие механическое растяжение камер сердца и возрастание венозного возврата. Показано, что у пациентов с апноэ сна часто наблюдаются нарушения сердечного ритма, а у больных с аритмиями нередко выявляется СОАС. Эффективная коррекция СОАС в ряде случаев позволяет устранить или предотвратить нарушения ритма сердца, например синусовую брадикардию во время сна и фибрилляцию предсердий.

Ключевые слова: сон, синдром обструктивного апноэ сна, нарушения сердечного ритма, внезапная кардиальная смерть

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) относится к числу широко распространенных патологических состояний. В настоящее время в экономически развитых странах это заболевание наблюдается приблизительно у 8–10% населения. При этом в некоторых специфических популяциях СОАС встречается еще чаще. Так, по нашим данным, до трети пациентов кардиологического профиля страдают обструктивным апноэ сна [1], что в целом совпадает с результатами зарубежных

эпидемиологических исследований. При этом на сегодняшний день можно считать доказанной взаимосвязь СОАС с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью. В частности, хорошо известно, что для пациентов с обструктивным апноэ сна характерны нарушения сердечного ритма [2]. В работе F. Cintra и соавт. (2014) в очередной раз была продемонстрирована прямая зависимость между тяжестью СОАС и представленностью аритмий. Кроме того, авторами было показано, что у пациентов

с выраженными нарушениями дыхания во время сна сердечные аритмии наблюдаются в 92% случаев [3]. И хотя не все упоминающиеся в этой работе нарушения ритма сердца с точки зрения современных практических рекомендаций являются клинически значимыми и требуют специального вмешательства, данные этого исследования хорошо иллюстрируют актуальность обсуждаемой нами проблемы.

Вопрос о характере, физиологии и клинической значимости аритмий, возникающих на фоне СОАС, продолжает активно обсуждаться в медицинской литературе. Определенная сложность при трактовке обнаруживаемых у пациентов с апноэ сна нарушений сердечного ритма обусловлена тем, что, как правило, у этих больных имеются другие факторы риска и сочетанная сердечно-сосудистая патология, так что роль нарушений дыхания во время сна не всегда представляется однозначной.

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе нарушений сердечного ритма при апноэ сна, по всей видимости, комплексны и многообразны [4]. Основными факторами аритмогенеза у пациентов с СОАС называют ассоциированные с апноэ расстройство газообмена, нарушения в структуре сна и колебания внутригрудного давления, оказывающие как



прямое – острое, так и опосредованное – хроническое проаритмическое действие (рис. 1). Сопровождающая респираторные паузы гипоксемия характерна для СОАС, синхронизирована с эпизодами апноэ и вследствие этого носит циклический характер. Однако 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, стимуляцию симпатического отдела вегетативной нервной системы с гиперпродукцией катехоламинов [5], а также активацию процессов перекисного окисления [6], что оказывает комплексное повреждающее действие на сердечную мышцу. Нами были ретроспективно проанализированы истории болезни 20 госпитализированных в кардиологический стационар по поводу ишемической болезни сердца пациентов, у которых при обследовании был выявлен СОАС. У семи больных при холтеровском мониторинге преобладали нарушения сердечного ритма (предсердная и желудочковая экстрасистолия, короткие пробежки суправентрикулярной и желудочковой тахикардии) во время ночного сна по сравнению с периодом бодрствования. Пациенты с преимущественно ночными аритмиями значимо не отличались от остальных больных по тяжести дыхательных нарушений, определяемых на основании индекса «апноэ – гипопноэ», но демонстрировали достоверно более низкие показатели насыщения крови кислородом во время сна. Это позволило заключить, что зачастую не столько абсолютное число респираторных пауз, сколько тяжесть вызываемой ими гипоксемии определяет возникновение нарушений сердечного ритма у больных с СОАС [7].



Рис. 1. Вероятные патогенетические механизмы нарушений сердечного ритма у пациентов с СОАС [2]

Эпизоды обструктивного апноэ обычно завершаются реакцией активации – кратковременным изменением состояния сна, проявляющимся транзиторным возрастанием мозговой активности, но без полного поведенческого пробуждения. Такие микропробуждения играют роль защитного механизма, позволяющего восстановить нормальную проходимость верхних дыхательных путей. Однако следствием многократных мозговых активаций становятся грубые нарушения структуры сна, что с физиологической точки зрения представляет собой хронический стресс и также сопровождается вегетативной симпатической гиперактивностью [8]. Возрастающие на фоне обструкции верхних дыхательных путей неэффективные дыхательные усилия ведут к значительному снижению давления в грудной клетке. В результате внутригрудные вены и камеры сердца расширяются за счет механического растяжения их стенок, что значительно увеличивает возврат венозной крови к сердцу, возрастает объемная нагрузка – так называемая центральная псевдогиперволемиа. Повторяясь регулярно, эти эффек-

ты оказываются в ряду основных причин, запускающих процессы ремоделирования миокарда у пациентов с СОАС [9]. Кроме того, наряду с изменениями гемодинамики колебания внутригрудного давления еще больше усугубляют наблюдающееся при апноэ сна состояние симпатической активации [8]. В целом ряде исследований показано, что для пациентов с СОАС характерны разнообразные нарушения ритма сердца – синусовая брадикардия вплоть до остановки синусового узла, предсердная и желудочковая экстрасистолия, суправентрикулярные тахиаритмии и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии. При этом вероятность ночных аритмий у пациентов с СОАС оказывается до четырех раз выше по сравнению с группой контроля [10]. Таким образом, возникающие преимущественно во время сна нарушения сердечного ритма справедливо рассматриваются в качестве одного из значимых предикторов и клинических маркеров СОАС. У большей части пациентов с СОАС эпизоды апноэ сопровождается синусовая аритмия, характеризующаяся прогрессирую-



щей брадикардией, в отдельных наиболее тяжелых случаях вплоть до асистолии, которая резко сменяется тахикардией после возобновления легочной вентиляции (рис. 2). При этом степень урежения частоты сердечных сокращений коррелирует с длительностью эпизода апноэ и тяжестью развивающейся гипоксемии. Это приводит к существенному увеличению вариабельности частоты сердечных сокращений во время сна, в то время как кривая частоты сердечных сокращений приобретает своеобразную синусоидоподобную форму. Такая аритмия не является отражением какого-либо заболевания сердца, никогда не возникает в состоянии бодрствования, как правило, не сопровождается субъективной симптоматикой и полностью исчезает после устранения СОАС. Если на фоне эффективного лечения обструктивного апноэ сна ночная брадиаритмия сохраняется, то это указывает на отличную от СОАС природу наблюдающихся у такого пациента нарушений сердечного ритма.

Согласно С. Zwillich и соавт. (1982), причиной ассоциированной с эпизодами обструктивного

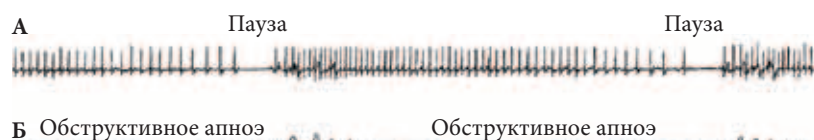
апноэ брадиаритмии является так называемый рефлекс нырляльщика, когда гипоксия вызывает брадикардию, а не тахикардию при отсутствии легочной вентиляции [11]. Показано, что длительная задержка дыхания сопровождается прогрессирующим уменьшением частоты сердечных сокращений и вазоконстрикцией во всех органах, за исключением головного мозга и сердца. Эта реакция позволяет уменьшить потребление кислорода и таким образом перераспределить системный кровоток, чтобы обеспечить преимущественное кровоснабжение и оксигенацию наиболее важных органов. При этом отмечается необычное сочетание брадикардии, вызванной увеличенной активностью парасимпатических нервов сердца, и периферической вазоконстрикции, обусловленной усиленной симпатической активностью, что представляет редкое исключение из общего правила реципрокной активации симпатического и парасимпатического отделов нервной системы [12]. В дополнение к этому обусловленные обструкцией верхних дыхательных путей неэффективные дыхательные попытки сами по себе

могут приводить к рефлекторному урежению частоты сердечных сокращений [13].

Возобновление вентиляции легких на пике развившейся к этому моменту гипоксемии приводит к возникновению компенсаторной тахикардии. Кроме того, сопровождающая восстановление дыхания мозговая активация вызывает еще большее повышение симпатического тонуса, что вносит дополнительный вклад в генез возникающего после окончания апноэ резкого возрастания частоты сердечных сокращений.

Вопрос о клинической значимости связанной с СОАС синусовой аритмии до настоящего времени дискутируется. Несмотря на исходно доброкачественный характер, выраженная брадикардия сопровождается существенным уменьшением перфузии, что в сочетании с вызываемой апноэ десатурацией теоретически может вызывать гипоксическое повреждение органов. Достоверно не установлено, повышают ли вызываемые апноэ остановки синусового узла риск летального исхода у пациентов с СОАС. Тем не менее у отдельных больных, в первую очередь при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, такой механизм внезапной смерти во время сна представляется потенциально возможным [14].

Синусовые паузы, наблюдающиеся в ночные часы у пациентов с СОАС, следует отличать от преходящих нарушений AV-проводимости с эпизодами асистолии желудочков, также патогенетически связанных с апноэ сна. Мы наблюдали пациента с тяжелой формой СОАС, госпитализированного в кардиологический стационар по поводу постоянной формы фибрилляции предсердий [15]. При суточном мониторинге ЭКГ у него было выявлено 37 пауз с максимальной продолжительностью до 12 секунд, которые возникали исключительно во время сна. После коррекции обструктивного апноэ с помощью аппарата СИПАП при контроле-



Примечание: А – ЭКГ; Б – воздушный поток.

Рис. 2. Сопровождающая эпизоды обструктивного апноэ синусовая аритмия. На фоне исчезновения респираторного потока наблюдается прогрессирующая брадикардия, которая сменяется компенсаторной тахикардией после восстановления вентиляции легких

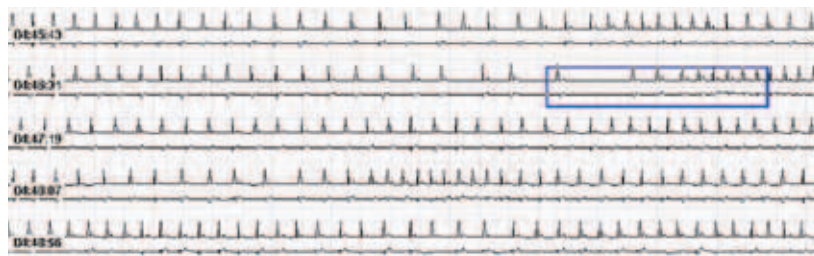


Рис. 3. Данные холтеровского мониторинга пациента с тяжелой СОАС. Выделена связанная с эпизодами обструктивного апноэ сна синусовая аритмия



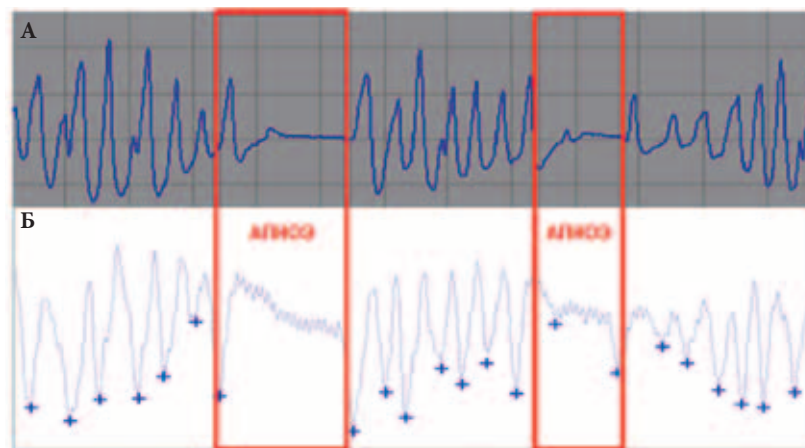
ном холтеровском мониторинге ни одной паузы зарегистрировано не было.

Анализируя результаты холтеровского мониторинга, врачи иногда необоснованно принимают провоцируемую апноэ сна брадикардию и синусовые паузы за проявления синдрома слабости синусового узла (рис. 3). Избежать подобной диагностической ошибки на практике помогает тот факт, что брадикартия, связанная с обструктивным апноэ, возникает только во время сна. Во время бодрствования в большинстве случаев страдающие ожирением пациенты с СОАС склонны к тахикардии, что абсолютно не укладывается в концепцию дисфункции синусового узла. Тем не менее нередки случаи, когда неправильная трактовка причины подобных нарушений приводит к необоснованной имплантации электрокардиостимулятора. В исследовании S. Garrigue и соавт. (2007) было продемонстрировано, что у 59% пациентов с искусственным водителем ритма имеется СОАС [16]. Обсуждая полученные результаты, авторы делают заключение, что, по всей видимости, не у всех этих больных исходно имевшиеся брадиаритмии были напрямую связаны с апноэ сна, но у потенциальных кандидатов на имплантацию электрокардиостимулятора следует по умолчанию исключать СОАС.

Данные о высокой распространенности СОАС среди пациентов с уже имплантированным искусственным водителем ритма послужили основанием к разработке специальной диагностической методики, позволяющей выявлять нарушения дыхания во время сна у больных с электрокардиостимулятором. Для этих целей используется встроенный в ряд современных устройств сенсор, оценивающий минутную вентиляцию легких на основании измерения трансторакального импеданса, что изначально задумывалось как способ адаптации частоты сердечных сокращений к возрастающим метаболическим

потребностям. При прекращении или значительном уменьшении вентиляции легких это находит свое отражение на кривой трансторакального импеданса, что в значительной степени коррелирует с результатами, получаемыми при прямой регистрации воздушного потока через верхние дыхательные пути (рис. 4). Таким образом, речь идет не столько о новой технологии, сколько о разработке и адаптации программного обеспечения под уже имеющиеся возможности современных электрокардиостимуляторов. По данным P. Defaye и соавт. (2014), чувствительность предлагаемого метода составляет 89%, а специфичность – 85%, что в целом совпадает с результатами других исследователей, изучавших аналогичные диагностические алгоритмы [17]. На сегодняшний день основным недостатком длительного мониторинга дыхания с помощью электрокардиостимулятора является неспособность этих устройств различать обструктивные и центральные нарушения дыхания. С учетом достаточно широкой распространенности синдрома центрального апноэ сна среди пациентов с тяжелой сердечно-сосудистой патологией потенциальная возможность дифференциальной диагностики этих патологических состояний пред-

ставляется нам клинически значимой. Об этом же говорят и сами авторы исследований, полагая, что подобная опция будет присутствовать в водителях ритма следующего поколения. Тем не менее данная диагностическая методика может быть весьма полезна для скрининга и динамического наблюдения за пациентами с уже установленным искусственным водителем сердечного ритма и потенциально возможными нарушениями дыхания во время сна. Обнаруживаемые у ряда пациентов с СОАС при холтеровском мониторинге значительные циклически повторяющиеся колебания частоты сердечных сокращений во время сна бывают столь характерны, что позволяют говорить о вероятном диагнозе СОАС. Однако следует помнить, что у части больных явления синусовой дыхательной аритмии могут быть выражены столь незначительно, что оказываются практически неразличимы визуально или реже вообще отсутствуют. В ряде исследований было показано, что алгоритмы автоматического анализа результатов холтеровского мониторинга, основывающиеся на оценке вариабельности частоты сердечных сокращений и выявлении характерных для пациентов с СОАС эпизодов брадикардии во



Примечание: А – назальный воздушный поток (носовая канюля); Б – трансторакальный импеданс (электрокардиостимулятор).

Рис. 4. Отсутствие изменений трансторакального импеданса при прекращении легочной вентиляции позволяет зафиксировать эпизоды апноэ [17]

нсыхатрды



время сна, не только позволяют оценить вероятность последующего выявления obstructивных нарушений дыхания во время сна, но и достаточно точно определить их тяжесть [18, 19]. Основным ограничением таких разработок является их ориентированность на пациентов с синусовым ритмом. Кроме того, остается не вполне ясным, в какой степени может оказать влияние на результаты подобного тестирования прием лекарственных препаратов, например бета-блокаторов, способных изменять вегетативные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы и контролировать частоту сердечных сокращений у пациентов с СОАС [20].

Тем не менее на сегодняшний день ряд производителей оборудования для холтеровского мониторинга по умолчанию включают в поставляемое ими программное обеспечение особую опцию, предназначенную для диагностики СОАС и количественной оценки его тяжести. Наш опыт показывает, что данные программные продукты пока далеки от совершенства. Конечно, не следует игнорировать полученные с их помощью результаты, особенно когда речь идет о вероятном наличии тяжелых нарушений дыхания во время сна. Однако необходимо понимать, что диагностические возможности подобных систем не выходят за рамки простейшего скрининга и не надо их рассматривать в качестве независимого и объективного метода выявления СОАС. Конечно, эти, как и любые другие, автоматические расшифровки результатов исследования не должны подменять собой анализ полученных данных грамотным клиницистом.

С одной стороны, в целом ряде исследований показано, что фибрилляции предсердий у пациентов с СОАС наблюдаются существенно чаще, чем в сравниваемых контрольных группах [10]. С другой, распространенность СОАС у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий высока и, по данным ряда авторов, достигает

49%, превышая таковую среди пациентов с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [21].

A. Gami и соавт. (2007) наблюдали группу из 3542 пациентов в среднем 4,7 года. За это время фибрилляция предсердий развилась у достоверно большего числа пациентов с СОАС по сравнению с контрольной группой – 4,3 и 2,1% соответственно. Авторы пришли к выводу, что в группе пациентов старше 65 лет наличие obstructивных апноэ сна сопровождалось независимым повышением риска возникновения фибрилляции предсердий в 2,2 раза. При этом исследователи заключили, что тяжесть ночной десатурации наряду с индексом «апноэ – гипопноэ» является независимым предиктором возможности возникновения фибрилляции предсердий у пациентов с СОАС [22].

С практической точки зрения крайне важно то, что obstructивное апноэ значительно понижает потенциальную эффективность медикаментозной антиаритмической терапии и повышает риск рецидива фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции. M. Mattiello и соавт. (2010) установили, что тяжесть СОАС – это независимый предиктор возобновления фибрилляции предсердий. По данным авторов, вероятность рецидива при тяжелом СОАС составила 86% по сравнению с 52% у пациентов без апноэ сна [23]. При этом A. Fein и соавт. (2013) показали, что эффективное лечение СОАС в два раза уменьшает вероятность возобновления фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции [24].

Проанализировав результаты пяти исследований, включавших наблюдение за 3743 пациентами, L. Li и соавт. (2014) заключили, что СОАС в два раза повышает риск рецидива фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции, в то время как адекватная терапия апноэ делает потенциальный риск рецидива идентичным таковому у пациентов, исходно не имевших нарушений дыхания во время сна [25].

Ответ на вопрос о наличии причинно-следственной связи между СОАС и желудочковыми нарушениями ритма представляется не столь однозначным. R. Mehra и соавт. (2006) выявили значительно большую частоту желудочковой экстрасистолии и неустойчивой желудочковой тахикардии у пациентов с СОАС [10].

По итогам проведенного исследования J. Fichter и соавт. (2002) также пришли к заключению, что тяжесть СОАС в значительной мере определяет возникновение желудочковых нарушений ритма преимущественно во время ночного сна [26].

T. Bitter и соавт. (2014) показали, что у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором при наличии СОАС срабатывания устройства приходится преимущественно на время сна, что, по мнению исследователей, косвенно свидетельствует о патогенетической роли obstructивного апноэ в происхождении желудочковых аритмий [27].

Напротив, по данным W. Grimm и соавт. (2013), частота срабатываний кардиовертера-дефибриллятора не зависит от наличия или тяжести СОАС [28], а значит, связь между апноэ сна и желудочковыми нарушениями ритма отсутствует.

Столь же неоднозначными выглядят результаты работ, посвященных влиянию терапии СОАС на частоту возникновения желудочковых аритмий. В то время как одни авторы сообщают об уменьшении или даже исчезновении желудочковых нарушений ритма при эффективном лечении СОАС [29], другие исследователи не находят значимых изменений в состоянии таких пациентов после нормализации дыхания во время сна [30].

Систематизируя имеющиеся в литературе данные, T. Bitter и соавт. (2015) высказывают предположение, что различия в полученных результатах во многом связаны с избранным дизайном исследований и вопрос о потенциальной связи СОАС и желудочковых аритмий требует дальнейшего изучения [4].



На сегодняшний день накоплен достаточный массив данных о СОАС как факторе риска сердечно-сосудистой смертности. Так, X. Ge и соавт. (2013) проанализировали результаты шести проспективных исследований, посвященных влиянию СОАС на смертность, включавших в общей сложности 11 932 пациента. Авторы метаанализа пришли к заключению, что апноэ сна является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности, причем риск летального исхода возрастает пропорционально тяжести нарушений дыхания во время сна. Напротив, у пациентов, получающих адекватное лечение СОАС, сердечно-сосудистые риски остаются такими же, как у лиц, не страдающих апноэ сна [31]. В большинстве рассматриваемых работ основной акцент делался на связи апноэ сна с инфарктом миокарда и инсультом. Однако не исключено, что именно провоцируемая апноэ сна фибрилляция предсердий может быть ответственна за часть смертей от острого нарушения мозгового кровообращения у больных с СОАС.

В связи с обсуждаемой темой весьма интересными представляются результаты исследования, проведенного A. Gamí и соавт. (2013). В ходе длительного наблюдения за группой из 10 701 больного авторы пришли к заключению, что СОАС является независимым фактором риска внезапной смерти, причем этот риск обусловлен различными параметрами, характеризующими тяжесть апноэ сна, такими как индекс «апноэ – гипопноэ» и тяжесть гипоксемии во время сна [32]. Эти же исследователи показали, что вероятность внезапной кардиальной смерти во сне при наличии СОАС возрастает в 2,6 раза – 46% ночных смертей у пациентов с апноэ сна и только 16% при отсутствии нарушений дыхания во время сна [33]. Возможно, именно нарушения сердечного ритма становятся причиной внезапной смерти у больных с СОАС, хотя это предположение относится к разряду насколько вероятных, настолько и трудно доказуемых гипотез. Таким образом, СОАС часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма

и является их самостоятельной причиной. Вероятность возникновения ассоциированных с апноэ сна аритмий возрастает пропорционально величине индекса «апноэ – гипопноэ» и тяжести развивающейся гипоксемии [34]. Соответственно обструктивное апноэ следует исключать у любого пациента с сердечными аритмиями, если те регистрируются преимущественно во время сна и рефрактерны к традиционной терапии. СОАС повышает риск сердечно-сосудистой смерти, в том числе внезапной. Вклад вызываемых апноэ сна аритмий в рост смертности не доказан окончательно, но весьма вероятен. Коррекция СОАС может оказать одновременный противоаритмический эффект, позволяя в ряде случаев устранить ночные нарушения ритма и улучшить прогноз в отношении опасных последствий имеющейся сердечно-сосудистой патологии. Все это должно учитываться врачами в их повседневной клинической практике. *

Литература

1. Пальман А.Д., Чуранов А.Л., Лишута А.С. и др. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных терапевтического стационара: клинко-эпидемиологическое исследование // Клиническая гериатология. 2001. Т. 7. № 12. С. 15–18.
2. Rossi V.A., Stradling J.R., Kohler M. Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm // Eur. Respir. J. 2013. Vol. 41. № 6. P. 1439–1451.
3. Cintra F.D., Leite R.P., Storti L.J. et al. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study // Arq. Bras. Cardiol. 2014. Vol. 103. № 5. P. 368–374.
4. Bitter T., Fox H., Gaddam S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias // Can. J. Cardiol. 2015. Vol. 31. № 7. P. 928–934.
5. Solin P., Kaye D.M., Little P.J. et al. Impact of sleep apnea on sympathetic nervous system activity in heart failure // Chest. 2003. Vol. 123. № 4. P. 1119–1126.
6. Ан Г.В., Пальман А.Д., Даниляк И.Г., Коган А.Х. Синдром обструктивного апноэ во сне: особенности свободно-радикальных процессов // Вестник новых медицинских технологий. 2000. № 1. С. 67–68.
7. Пальман А.Д., Думилян А.Ш., Хмелькова Е.В. Нарушения ритма сердца у больных с синдромом обструктивно-
8. Somers V.K., Dyken M.E., Skinner J.L. Autonomic and hemodynamic responses and interactions during the Mueller maneuver in humans // J. Auton. Nerv. Syst. 1993. Vol. 44. № 2–3. P. 253–259.
9. Chan K.H., Wilcox I. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2010. Vol. 8. № 7. P. 981–994.
10. Mehra R., Benjamin E.J., Shahar E. et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006. Vol. 173. № 8. P. 910–916.
11. Zwillich C., Devlin T., White D. et al. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism // J. Clin. Invest. 1982. Vol. 69. № 6. P. 1286–1292.
12. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб.: Питер, 2000.
13. Hanly P.J., George C., Millar T., Kryger M. Heart rate response to breath-hold, Valsalva and Mueller maneuvers in obstructive sleep apnea // Chest. 1989. Vol. 95. № 4. P. 735–739.
14. Калинкин А.Л. Остановка синусового узла в результате апноэ сна как вероятная причина внезапной смерти во время сна // Функциональная диагностика. 2005. № 2. С. 73–77.
15. go апноэ во сне // Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии». М., 2000. С. 70.

психиатрия



15. Пальман А.Д., Сучкова С.А., Плаксина Н.А. Случай эффективной коррекции нарушений проводимости, связанных с синдромом обструктивного апноэ во сне // Актуальные вопросы внутренней медицины и педагогики: сборник научных трудов. М.: Русский врач, 2002. С. 227–231.
16. Garrigue S., Pepin J.L., Defaye P. et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study // *Circulation*. 2007. Vol. 115. № 13. P. 1703–1709.
17. Defaye P., de la Cruz I., Martí-Almor J. et al. A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM European study // *Heart Rhythm*. 2014. Vol. 11. № 5. P. 842–848.
18. Heneghan C., de Chazal P., Ryan S. et al. Electrocardiogram recording as a screening tool for sleep disordered breathing // *J. Clin. Sleep Med*. 2008. Vol. 4. № 3. P. 223–228.
19. Hayano J., Watanabe E., Saito Y. et al. Screening for obstructive sleep apnea by cyclic variation of heart rate // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011. Vol. 4. № 1. P. 64–72.
20. Wolf J., Drozdowski J., Czechowicz K. et al. Effect of beta-blocker therapy on heart rate response in patients with hypertension and newly diagnosed untreated obstructive sleep apnea syndrome // *Int. J. Cardiol*. 2016. Vol. 202. P. 67–72.
21. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea // *Circulation*. 2004. Vol. 110. № 4. P. 364–367.
22. Gami A.S., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. Vol. 49. № 5. P. 565–571.
23. Matiello M., Nadal M., Tamborero D. et al. Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients // *Europace*. 2010. Vol. 12. № 8. P. 1084–1089.
24. Fein A.S., Shvilkin A., Shah D. et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013. Vol. 62. № 4. P. 300–305.
25. Li L., Wang Z.W., Li J. et al. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies // *Europace*. 2014. Vol. 16. № 9. P. 1309–1314.
26. Fichter J., Bauer D., Arampatzis S. et al. Sleep-related breathing disorders are associated with ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator // *Chest*. 2002. Vol. 122. № 2. P. 558–561.
27. Bitter T., Fox H., Dimitriadis Z. et al. Circadian variation of defibrillator shocks in patients with chronic heart failure: the impact of Cheyne-Stokes respiration and obstructive sleep apnea // *Int. J. Cardiol*. 2014. Vol. 176. № 3. P. 1033–1035.
28. Grimm W., Apelt S., Timmesfeld N., Koehler U. Sleep-disordered breathing in patients with implantable cardioverter-defibrillator // *Europace*. 2013. Vol. 15. № 4. P. 515–522.
29. Harbison J., O'Reilly P., McNicholas W.T. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy // *Chest*. 2000. Vol. 118. № 3. P. 591–595.
30. Craig S., Pepperell J.C., Kohler M. et al. Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea reduces resting heart rate but does not affect dysrhythmias: a randomized controlled trial // *J. Sleep Res*. 2009. Vol. 18. № 3. P. 329–336.
31. Ge X., Han F., Huang Y. et al. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? // *PLoS One*. 2013. Vol. 8. № 7. ID e69432.
32. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K. et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013. Vol. 62. № 7. P. 610–616.
33. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea // *N. Engl. J. Med*. 2005. Vol. 352. № 12. P. 1206–1214.
34. Белов А.М., Воронин И.М., Захаров В.Н., Горенкова М.Н. Обструктивные нарушения дыхания во время сна и нарушения сердечного ритма // *Терапевтический архив*. 2004. № 3. С. 55–59.

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Arrhythmias

Yu.N. Belenkov, A.D. Palman

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, palyo@mail.ru

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a widespread pathology, which proposed to be a risk factor for different cardiac arrhythmias and sudden cardiac death as well. Actual literary data reveal that several mechanisms seem to play a role in the association between OSAS and cardiac arrhythmias – intermittent hypoxemia, associated with hypoxic cells injury, autonomic nervous system activation and oxidative stress, recurrent arousals, also resulting in sympathetic activation and increases of negative intrathoracic pressure, which mechanically stretch myocardial walls and increase venous return. High incidence of cardiac arrhythmias in patients with OSAS and a high prevalence of OSAS in those with cardiac arrhythmias demonstrated in many investigations. Evidences from recent studies suggest that treatment of OSAS may prevent some cardiac arrhythmias – for example sinus bradycardia during sleep and atrial fibrillation.

Key words: sleep, obstructive sleep apnea, cardiac arrhythmias, sudden cardiac death