

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.313.2+616.24-008.444



## Фибрилляция предсердий и синдром обструктивного апноэ во сне: результаты ретроспективного исследования

**В. А. Бердышева, В. А. Ионин, А. С. Вакуленко,  
В. В. Шунчева, Г. Г. Бакулин, Е. И. Баранова**  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Первый Санкт-Петербургский государственный  
медицинский университет имени академика  
И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской  
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

### Контактная информация:

Бердышева Виктория Александровна,  
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад.  
И. П. Павлова Минздрава России,  
ул. Льва Толстого, д. 6/8, Санкт-  
Петербург, Россия, 197022.  
E-mail: ilingina@mail.ru

Статья поступила в редакцию  
31.12.23 и принята к печати 21.03.24.

### Резюме

**Цель исследования** — изучить встречаемость и факторы риска фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС), верифицированным по данным скринингового ночного респираторного мониторинга, выполненного в рамках госпитализации в терапевтический стационар. **Материалы и методы.** В исследовании выполнен ретроспективный анализ 291 истории болезни пациентов, госпитализированных в терапевтическую клинику в 2021–2022 годах. Всем пациентам в рамках первичного скринингового обследования на предмет наличия нарушений дыхания во сне выполнялось ночное респираторное мониторирование. **Результаты.** СОАС был выявлен у 216 больных, легкой степени тяжести — у 27,8%, средней степени — у 20,3%, тяжелой степени — у 26,1% пациентов. Встречаемость ФП у пациентов с диагностированным СОАС составила 28,7% и была выше у пациентов с тяжелой степенью апноэ по сравнению с больными с легкой степенью ( $p = 0,043$ ). По результатам анализа причин, лежащих в основе развития ФП у больных с верифицированным апноэ, артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 96,8% пациентов, хроническая сердечная недостаточность — у 72,6%, ишемическая болезнь сердца — у 51,6%, тиреотоксикоз — у 6,5%, синдром слабости синусового узла — у 4,8% больных, 19,4% пациентов — без структурного поражения сердца. При тяжелой степени апноэ чаще встречалась постоянная форма ФП ( $p = 0,008$ ), а при легком течении СОАС — пароксизмальная ( $p = 0,024$ ). Установлено, что объемы левого и правого предсердий у пациентов с ФП и СОАС тяжелой степени больше, чем у пациентов с апноэ легкой степени. **Заключение.** ФП при СОАС часто встречается у пациентов без органических заболеваний сердца. Наиболее часто встречающимися факторами риска ФП у пациентов с СОАС являлись АГ, установленная у 96,8% обследуемых, а также ожирение (у 74,2%). Встречаемость ФП у больных с тяжелым апноэ выше, чем у пациентов с апноэ легкой степени. Постоянная форма ФП выявляется чаще, объемы предсердий больше у пациентов с СОАС тяжелой степени по сравнению с больными с легкими нарушениями дыхания во сне.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, нарушения дыхания во сне, обструктивное апноэ, ночное респираторное мониторирование

Для цитирования: Бердышева В. А., Ионин В. А., Вакуленко А. С., Шунчева В. В., Бакулин Г. Г., Баранова Е. И. Фибрилляция предсердий и синдром обструктивного апноэ во сне: результаты ретроспективного исследования. Артериальная гипертензия. 2024;30(1):58–69. doi: 10.18705/1607-419X-2024-2395. EDN: FQXFKU

## Atrial fibrillation and obstructive sleep apnea syndrome: results of a retrospective study

V. A. Berdysheva, V. A. Ionin, A. S. Vakulenko,  
V. V. Shuncheva, G. G. Bakulin, E. I. Baranova  
Pavlov University, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:**  
Viktoria A. Berdysheva,  
Pavlov University,  
6/8 Lev Tolstoy str., St Petersburg,  
197022 Russia.  
E-mail: ilingina@mail.ru

Received 31 December 2023;  
accepted 21 March 2024.

### Abstract

**Objective.** To study the incidence and risk factors of atrial fibrillation (AF) in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), verified according to screening in-patient respiratory monitoring during sleep. **Design and methods.** We performed a retrospective analysis of 291 case histories of patients admitted to a therapeutic clinic in 2021–2022. All patients underwent in-patient overnight respiratory monitoring as part of the initial screening examination for sleep-disordered breathing. **Results.** OSAS was identified in 216 patients, mild OSAS — in 27,8 %, moderate — in 20,3 %, and severe — in 26,1 % of patients. The incidence of AF in patients with diagnosed OSAS was 28,7 % and was significantly higher in patients with severe apnea compared to patients with mild apnea ( $p = 0,043$ ). Among the reasons underlying the development of AF in patients with verified apnea, arterial hypertension (HTN) was identified in 96,8 % of patients, chronic heart failure in 72,6 %, coronary heart disease in 51,6 %, thyrotoxicosis in 6,5 %, sick sinus syndrome in 4,8 % of patients, 19,4 % of patients without structural heart damage. In severe apnea, the permanent form of AF was more common ( $p = 0,008$ ), and in mild OSAS, paroxysmal AF was more common ( $p = 0,024$ ). The volumes of the left and right atria in patients with AF and severe OSAS were greater than in patients with mild apnea. **Conclusions.** AF in OSAS often occurs in patients without organic heart disease. The most common risk factors for AF in patients with OSAS were HTN, found in 96,8 % of subjects, as well as obesity (in 74,2 %). The incidence of AF in patients with severe apnea is higher than in patients with mild apnea. The permanent form of AF is detected more often, and atrial volumes are larger in patients with severe OSAS compared to patients with mild sleep-disordered breathing.

**Key words:** atrial fibrillation, sleep-disordered breathing, obstructive apnea, night respiratory monitoring

*For citation:* Berdysheva VA, Ionin VA, Vakulenko AS, Shuncheva VV, Bakulin GG, Baranova EI. Atrial fibrillation and obstructive sleep apnea syndrome: results of a retrospective study. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2024;30(1):58–69. doi:10.18705/1607-419X-2024-2395. EDN: FQXFKU

### Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространенных нарушений ритма, чем обусловлена актуальность изучения данной аритмии в последние десятилетия [1]. По данным литературы, ФП занимает первое место по частоте среди всех аритмий, при этом заболеваемость увеличивается с возрастом [2].

Патогенез ФП многофакторный, основой развития аритмии является хроническое субклиническое

воспаление, нарушение вегетативной регуляции с гиперактивацией симпатической или парасимпатической нервной системы и формирование фиброза миокарда предсердий. В связи с множественными факторами риска развития ФП пациенты с данной аритмией имеют, как правило, большое число коморбидных состояний. Помимо традиционных факторов риска, таких как пожилой возраст, артериальная гипертензия (АГ), ожирение, сахарный диабет, курение, употребление алкоголя, все большее чис-

ло исследований посвящено влиянию на развитие ФП синдрома обструктивного апноэ во время сна (СОАС) [3–5]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий (2020), СОАС является одним из патогенетических механизмов развития ФП и способствует прогрессированию данного нарушения ритма [6].

Существует несколько патофизиологических механизмов, лежащих в основе причинно-следственной связи развития ФП на фоне СОАС. Апноэ вызывает хроническую гипоксию, гиперкапнию, ацидоз и повышение давления в системе легочной артерии, что впоследствии приводит к комбинированной симпато-вагусной активации, способствующей гемодинамическим и аритмогенным электрофизиологическим изменениям, увеличению частоты преждевременных сокращений предсердий с потенциалом инициации ФП [7]. По данным Т. Конеспу и соавторов (2022), длительные эпизоды апноэ вызывают быструю эктопию предсердий, что позволяет предположить, что СОАС может создавать предсердные триггеры, способные индуцировать ФП [8].

Наиболее распространенной причиной направления пациентов с ФП для диагностики нарушений сна, по литературным данным, является подозрение во время первоначальной клинической оценки риска, например, при наличии ожирения, АГ, сердечной недостаточности. Кроме того, обследование выполняется пациентам с симптомами, характерными для СОАС, такими как храп, остановки дыхания во сне, дневная сонливость (55,4%) [9]. Согласно исследованию М. Delesie и соавторов (2021), большая часть пациентов (42%) направляются для верификации СОАС кардиологами, реже пациентов направляют врачи общей практики (23%), пульмонологи (13%) или другие специалисты, такие как отоларингологи (8%) и неврологи (4%) [10].

Распространенность СОАС у пациентов с ФП составляет от 21% до 74% [5]. Следовательно, данные о встречаемости этого нарушения ритма у пациентов с нарушениями дыхания во сне существенно различаются в зависимости от обследуемой когорты больных.

Известно, что частота отсутствия адекватного ответа на фармакологическое лечение ФП увеличивается пропорционально тяжести апноэ [11]. В настоящее время доказано, что наличие СОАС связано с более высокой частотой возобновления ФП после электрической кардиоверсии [12]. Кроме того, имеются данные об увеличении частоты рецидивов ФП после катетерной абляции у пациентов с ожирением при сочетании с СОАС [13].

Следовательно, наличие нарушений дыхания во сне снижает эффективность лечения ФП. Исходя из этого, актуален поиск предикторов развития ФП у больных СОАС для лучшего понимания патогенеза этого состояния и оптимизации лечения больных с данной аритмией.

**Цель исследования** — изучить встречаемость и факторы риска ФП у пациентов с СОАС, верифицированным по данным скринингового ночного респираторного монитрования, выполненного в рамках госпитализации в терапевтический стационар.

### Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 291 истории болезни пациентов, госпитализированных в 2021–2022 годах в терапевтическое, кардиологическое и эндокринологическое отделения клиники терапии факультетской имени Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России. Учитывая наличие факторов риска СОАС у данной когорты больных, всем пациентам в рамках первичного скринингового обследования выполнялось респираторное монитрование во время сна (с помощью системы SOMNOlab 2, Lowenstein-Weinmann, Германия). СОАС был установлен по данным респираторного монитрования при наличии 5 и более эпизодов апноэ в час (полная остановка дыхания на 10 и более секунд) или гипопноэ (неполная остановка дыхания на 10 и более секунд, сопровождающаяся уменьшением воздушного потока не менее чем на 30%, а также снижением уровня кислорода в крови на 3% и более). Степень тяжести СОАС оценивалась согласно индексу апноэ-гипопноэ (ИАГ): легкая (5–14 эпизодов в час), средняя (15–29 эпизодов в час) и тяжелая (30 и более эпизодов в час) [14]. Для диагностики гипертриглицеридемии и снижения уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) использовались критерии метаболического синдрома Международной федерации специалистов по сахарному диабету (IDF, 2005): повышение уровня триглицеридов  $\geq 1,7$  ммоль/л, снижение ХС ЛПВП  $< 1,0$  ммоль/л у мужчин и  $< 1,3$  ммоль/л у женщин.

Все данные, полученные в результате ретроспективного анализа историй болезней, вносились в единую оригинальную базу данных MS Excel, разработанную для этого исследования. Результаты анализа представлены в виде (%) n/общ.n, где n — число больных с указанным признаком, общ.n — общее число пациентов, у которых оценивался данный признак, а % — процентная доля от общего числа обследованных. Оценка нормаль-

ности распределения числовых переменных проводилась с помощью критериев Колмогорова–Смирнова. В зависимости от вида распределения, количественные переменные, подчиняющиеся закону нормального распределения, представлены средним значением ( $M$ )  $\pm$  стандартное отклонение ( $\sigma$ ). Для сравнения в независимых группах показателей с нормальным распределением был использован параметрический непарный  $t$ -тест Стьюдента. При распределении количественных показателей, отличающемся от нормального, данные представлены в виде медианы ( $Me$ ) с указанием межквартильных интервалов [25 %; 75 %], а для сравнения в независимых группах таких показателей использован непараметрический  $U$ -тест Манна–Уитни. Множественные сравнения в группах (более двух) проводились с учетом поправки Бонферрони. Сравнение частотных величин проводилось с помощью  $\chi^2$ -критерия Пирсона. Расчет отношения шансов (ОШ) проводился с помощью четырехпольной таблицы сопряженности с использованием точного критерия Фишера. Статистический анализ выполнен с помощью лицензированного программного обеспечения StatPlus: mac Pro (AnalystSoft Inc.).

### Результаты

В 2021–2022 годах число пациентов терапевтического стационара, которым в рамках первичного скрининга было выполнено респираторное мониторирование во время сна, с учетом наличия клинического подозрения на СОАС, составило 291, из них мужчин — 141/291 (48,5 %) и женщин — 150/291 (51,5 %). Средний возраст обследуемых составил  $59,7 \pm 12,8$  года. СОАС был выявлен у 216 больных, в том числе СОАС легкой степени тяжести — у 81/291 (27,8 %), средней степени тяжести — у 59/291 (20,3 %) и тяжелой степени — у 76/291 (26,1 %) пациентов.

По результатам анализа встречаемости компонентов метаболического синдрома у пациентов с СОАС наиболее часто встречалась АГ 204/216 (94,4 %). При анализе антропометрических данных пациентов, согласно первичной медицинской документации, возможно оценить только индекс массы тела (ИМТ) для выявления степени выраженности ожирения. Ожирение ( $ИМТ \geq 30,0$  кг/м<sup>2</sup>) встречалось у 168/216 (77,8 %) больных, избыточная масса тела ( $ИМТ = 25,0–29,9$  кг/м<sup>2</sup>) — у 28/216 (13,0 %). Нарушения углеводного обмена (гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе) диагностированы у 121/216 (56,0 %), в том числе сахарный диабет у 91/216 (42,1 %) больных. Согласно критериям метаболического синдрома Международной федерации специалистов по сахарному диабе-

ту (IDF, 2005), гипертриглицеридемия обнаружена у 88/216 (40,7 %) пациентов, а снижение уровня ХС ЛПВП — у 59/216 (27,3 %).

Среди пациентов с верифицированным апноэ доля больных с ишемической болезнью сердца составила 93/216 (43,1 %), в том числе с перенесенным инфарктом миокарда — 38/216 (17,6 %), хроническая сердечная недостаточность диагностирована у 118/216 (54,6 %) пациентов, хроническая болезнь почек — у 85/216 (39,3 %), а перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения — у 20/216 (9,3 %) больных.

Встречаемость ФП у пациентов с диагностированным СОАС составила 62/216 (28,7 %), при этом среди пациентов с тяжелой степенью апноэ — 27/72 (37,5 %), средней степенью — 16/60 (26,7 %) и легкой степенью — 19/84 (22,6 %). Встречаемость ФП в данной когорте больных была выше у пациентов с тяжелой степенью апноэ по сравнению с больными с легкой степенью нарушений дыхания во сне ( $\chi^2 = 4,129$ , ОШ = 2,05, 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,02–4,13,  $p = 0,043$ ), однако не отличалась в группах пациентов со средней и тяжелой степенью апноэ ( $\chi^2 = 1,749$ , ОШ = 1,65, 95 % ДИ 0,78–3,48,  $p = 0,187$ ), легкой и средней степенью нарушений дыхания во сне ( $\chi^2 = 0,312$ , ОШ = 0,80, 95 % ДИ 0,37–1,73,  $p = 0,577$ ). По результатам анализа встречаемости ФП у пациентов без СОАС было выявлено, что данная аритмия наблюдалась у 17/75 (22,7 %) пациентов без нарушений дыхания во сне.

При анализе данных по распространенности форм ФП у больных с нарушениями дыхания во сне установлено, что пароксизмальная форма данной аритмии встречалась наиболее часто у 59,7 % (37/62) пациентов, реже постоянная форма — у 30,6 % (19/62) больных, а персистирующая и длительно персистирующая формы встречались значительно реже — у 2/62 (3,2 %) и у 4/62 (6,5 %) пациентов соответственно.

При этом при оценке встречаемости СОАС среди пациентов с ФП было обнаружено, что нарушения дыхания во сне диагностированы у 62/79 (78,5 %) больных, легкой степени тяжести — у 19/79 (24,1 %), средней степени — у 16/79 (20,2 %) и тяжелой степени — у 27/79 (34,2 %) пациентов.

По результатам анализа причин, лежащих в основе развития ФП у больных с верифицированным апноэ во время сна, митральный стеноз средней и тяжелой степени, механический протез клапана не встречались. Среди пациентов с СОАС тяжелой степени выявлен один пациент с умеренной митральной недостаточностью, два больных с тяжелой митральной недостаточностью, один пациент с тяжелым аортальным стенозом и два пациента



с умеренной аортальной недостаточностью. Кроме этого, наблюдался один пациент с легкой степенью нарушений дыхания во сне и умеренной аортальной недостаточностью. С учетом редкой встречаемости клапанной патологии среди пациентов с апноэ во время сна в нашем исследовании, эти данные не могли существенно повлиять на результаты анализа. У 51,6 % (32/62) пациентов с данной аритмией была диагностирована ишемическая болезнь сердца, у 4,8 % больных встречался синдром слабости синусового узла — (3/62), тиреотоксикоз диагностирован у 6,5 % (4/62) больных, хроническая сердечная недостаточность верифицирована у 45/62 (72,6 %), врожденные пороки сердца и миокардиты не встречались. Наиболее часто встречающимся синдромом, ассоциированным с ФП, была АГ, которая выявлена у 96,8 % (60/62) больных. При оценке ИМТ у пациентов с ФП и СОАС установлено, что ожирение ( $\text{ИМТ} \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$ ) встречалось у 74,2 % (46/62), а избыточная масса тела ( $\text{ИМТ} = 25,0\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ ) у 9,7 % (6/62) больных, госпитализированных в стационар. Выполнен анализ распространенности и других метаболических нарушений. Нарушения углеводного обмена (гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе) встречались у 64,5 % (40/62) пациентов с ФП и СОАС, в том числе сахарный диабет — у 48,4 % (30/62). Снижение ХС ЛПВП, согласно критериям метаболического синдрома Международной федерации специалистов по сахарному диабету (IDF, 2005), встречалось у 32,3 % (20/62) больных, а гипертриглицеридемия — у 38,7 % пациентов (24/62). Встречаемость ФП у пациентов с апноэ без структурного поражения сердца составила 12/62 (19,4 %).

Все пациенты с СОАС и ФП, в зависимости от степени тяжести нарушений дыхания во сне, были разделены на 3 группы (табл. 1), сопоставимые по возрасту, ИМТ и длительности анамнеза ФП. Группы пациентов со средней и легкой степенью апноэ были сопоставимы в распределении по полу. В группе больных с тяжелым СОАС мужчины встречались чаще, чем в группе пациентов с легкой ( $p = 0,024$ ) и средней ( $p = 0,035$ ) степенью апноэ. С учетом выделения групп в зависимости от разной степени выраженности апноэ статистический анализ показал значимые различия между группами по ИАГ.

Различий по значениям показателей липидограммы и уровню гликемии в группах сравнения выявлено не было.

Анализ выраженности симптомов, обусловленных ФП, продемонстрировал, что клинические проявления, соответствующие 2В градации по EHRA, чаще встречались у пациентов со сред-

ней степенью апноэ и у пациентов с тяжелой степенью апноэ по сравнению с больными с легкими нарушениями дыхания во сне ( $p = 0,026$  и  $p = 0,054$  соответственно).

При анализе встречаемости различных форм ФП установлено, что при тяжелой степени апноэ постоянная форма ФП встречалась чаще, чем при легкой степени нарушений дыхания во сне ( $\text{ОШ} = 7,89$ , 95 % ДИ 1,52–41,03,  $p = 0,008$ ). Напротив, при легком течении СОАС у большинства пациентов отмечалась пароксизмальная форма ФП (68,5 %), а устойчивые варианты аритмии (персистирующая, длительно персистирующая и постоянная) встречались значительно реже (31,5 %) ( $p = 0,024$ ). Частота возникновения пароксизмов ФП в группах сравнения не отличалась, однако следует отметить, что только у пациента с тяжелой степенью СОАС встречались ежедневные пароксизмы ФП.

Установлено, что размер и объем левого предсердия, а также объем правого предсердия у пациентов с ФП и СОАС тяжелой степени больше, чем у пациентов с нарушениями дыхания во сне средней степени, и значительно больше, чем у больных с апноэ легкой степени (табл. 2). Имеется тенденция к более высокому значению индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у пациентов мужского пола с апноэ во время сна тяжелой степени по сравнению с апноэ легкой степени ( $p = 0,058$ ). Выявлена тенденция к более низким значениям фракции выброса левого желудочка у пациентов с апноэ во время сна тяжелой степени по сравнению с апноэ средней степени ( $p = 0,056$ ).

Анализ эффективности медикаментозного лечения ФП у пациентов с разной степенью СОАС (табл. 3) не показал статистически значимых различий. Среди пациентов с СОАС и ФП радиочастотная абляция (РЧА) выполнялась у небольшого числа пациентов (7/62), поэтому проанализировать данные по эффективности хирургического лечения не представляется возможным.

### Обсуждение

В настоящее время хорошо известно, что ФП часто ассоциирована с СОАС [7].

По данным Н. Abe и соавторов (2010), распространенность ФП у больных СОАС достигает 5 %, в то время как частота этой аритмии в популяции значительно ниже [15]. В нашем исследовании, в когорте госпитализированных в терапевтический стационар пациентов, встречаемость ФП у больных с диагностированным СОАС составила 28,7 %. Результаты нашего исследования согласуются с данными, полученными D. Zhang и соавторами (2022), свидетельствующими о том,

Таблица 1

**КЛИНИЧЕСКИЕ И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ  
С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА**

Показатель		СОАС легкой степени тяжести + ФП (n = 19)	СОАС средней степени тяжести + ФП (n = 16)	СОАС тяжелой степени тяжести + ФП (n = 27)	P
Возраст, годы		67,0 ± 9,0	66,4 ± 8,2	64,9 ± 10,0	p1,2 = 0,832; p1,3 = 0,466; p2,3 = 0,618
Пол, мужчины/ женщины, n		7/12	6/10	19/8	p1,2 = 0,968; p1,3 = 0,024; p2,3 = 0,035
Длительность ФП, годы		4,6 ± 3,7	4,5 ± 4,2	7,0 ± 7,9	p1,2 = 0,953; p1,3 = 0,170; p2,3 = 0,198
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>		31,5 ± 6,4	34,0 ± 6,9	37,4 ± 9,5	p1,2 = 0,274; p1,3 = 0,224; p2,3 = 0,215
ИАГ, количество в час сна		8,3 ± 2,5	20,2 ± 5,2	39,8 ± 8,9	p1,2 < 0,0001; p1,3 < 0,0001; p2,3 < 0,0001
ОХС, ммоль/л		4,3 ± 1,1	4,7 ± 1,6	4,1 ± 0,9	p1,2 = 0,436; p1,3 = 0,425; p2,3 = 0,119
ХС ЛПНП, ммоль/л		2,2 ± 0,8	2,5 ± 1,3	2,1 ± 0,9	p1,2 = 0,366; p1,3 = 0,888; p2,3 = 0,245
ХС ЛПВП, ммоль/л	Мужчины	1,2 ± 0,3	1,3 ± 0,4	1,1 ± 0,3	p1,2 = 0,777; p1,3 = 0,369; p2,3 = 0,264
	Женщины	1,5 ± 0,3	1,4 ± 0,4	1,3 ± 0,4	p1,2 = 0,581; p1,3 = 0,228; p2,3 = 0,569
ТГ, ммоль/л		1,6 ± 0,7	1,7 ± 0,7	1,5 ± 0,6	p1,2 = 0,530; p1,3 = 0,713; p2,3 = 0,245
Глюкоза, ммоль/л		6,5 ± 1,9	7,4 ± 3,2	6,7 ± 1,5	p1,2 = 0,317; p1,3 = 0,692; p2,3 = 0,340
Оценка симптомов, обусловленных ФП, по шкале EHRA					
1		3/19 (15,8%)	0/16 (0,0%)	1/27 (3,7%)	p1,2 = 0,097; p1,3 = 0,153; p2,3 = 0,437
2A		12/19 (63,2%)	8/16 (50,0%)	16/27 (59,3%)	p1,2 = 0,434; p1,3 = 0,555; p2,3 = 0,790

Показатель	СОАС легкой степени тяжести + ФП (n = 19)	СОАС средней степени тяжести + ФП (n = 16)	СОАС тяжелой степени тяжести + ФП (n = 27)	P
2В	2/19 (10,5%)	7/16 (43,8%)	9/27 (33,3%)	p1,2 = 0,026; p1,3 = 0,054; p2,3 = 0,620
3	2/19 (10,5%)	1/16 (6,2%)	1/27 (3,7%)	p1,2 = 0,653; p1,3 = 0,357; p2,3 = 0,702
4	0/19 (0,0%)	0/16 (0,0%)	0/27 (0,0%)	p1,2 = 1,000; p1,3 = 1,000; p2,3 = 1,000
Формы ФП				
Пароксизмальная	13/19 (68,5%)	12/16 (75,0%)	12/27 (44,4%)	p1,2 = 0,085; p1,3 = 0,108; p2,3 = 0,906
Персистирующая	2/19 (10,5%)	0/16 (0,0%)	0/27 (0,0%)	p1,2 = 0,182; p1,3 = 0,085; p2,3 = 1,000
Длительно персистирующая	2/19 (10,5%)	0/16 (0,0%)	2/27 (7,4%)	p1,2 = 0,182; p1,3 = 0,712; p2,3 = 0,265
Постоянная	2/19 (10,5%)	4/16 (25,0%)	13/27 (48,2%)	p1,2 = 0,788; p1,3 = 0,008; p2,3 = 0,134
Частота пароксизмов ФП (для пароксизмальной формы)				
Однократно	2/13 (15,4%)	1/12 (8,3%)	3/12 (25,0%)	p1,2 = 0,496; p1,3 = 0,549; p2,3 = 0,274
Каждый день	0/13 (0,0%)	0/12 (0,0%)	1/12 (8,3%)	p1,2 = 1,000; p1,3 = 0,289; p2,3 = 0,308
Несколько раз в месяц	6/13 (41,2%)	7/12 (58,3%)	6/12 (50,0%)	p1,2 = 0,543; p1,3 = 0,848; p2,3 = 0,683
Несколько раз в год	5/13 (38,4%)	4/12 (33,4%)	2/12 (16,7%)	p1,2 = 1,000; p1,3 = 0,226; p2,3 = 0,346

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна; ФП — фибрилляция предсердий; ИМТ — индекс массы тела; ИАГ — индекс апноэ-гипопноэ; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды.

Таблица 2

**ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ  
И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА**

Показатель		СОАС легкой степени тяжести + ФП (n = 19)	СОАС средней степени тяжести + ФП (n = 16)	СОАС тяжелой степени тяжести + ФП (n = 27)	P
Размер ЛП, мм		46,0 [41,0; 48,5]	47,0 [42,1; 52,3]	51,5 [49,5; 59,0]	p1,2 = 0,571; p1,3 = 0,006; p2,3 = 0,022
Объем ЛП, мл		85,0 [73,0; 113,0]	86,0 [67,5; 100,8]	135,0 [100,0; 145,0]	p1,2 = 0,384; p1,3 = 0,083; p2,3 = 0,002
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>		43,0 [39,3; 51,9]	43,0 [35,0; 49,0]	64,5 [52,8; 75,2]	p1,2 = 0,472; p1,3 = 0,038; p2,3 = 0,017
Объем ПП, мл		58,0 [55,0; 65,0]	77,5 [47,0; 90,0]	105,0 [83,0; 135,0]	p1,2 = 0,695; p1,3 = 0,0002; p2,3 = 0,079
Индекс объема ПП, мл/м <sup>2</sup>		30,5 [28,8; 32,0]	37,5 [27,0; 45,5]	47,8 [41,3; 60,0]	p1,2 = 0,468; p1,3 = 0,038; p2,3 = 0,051
ИММЛЖ, кг/м <sup>2</sup>	Мужчины	92,0 [83,0; 101,0]	128,5 [96,0; 160,0]	151,0 [119,0; 191,0]	p1,2 = 0,222; p1,3 = 0,058; p2,3 = 0,210
	Женщины	99,0 [92,5; 118,0]	102,0 [91,0; 120,0]	108,0 [89,0; 138,0]	p1,2 = 0,732; p1,3 = 0,351; p2,3 = 0,479
ФВ ЛЖ, %		60,0 [54,0; 65,0]	58,0 [57,0; 63,9]	56,0 [46,5; 60,5]	p1,2 = 0,893; p1,3 = 0,118; p2,3 = 0,056
ДДЛЖ		12/19 (63,1 %)	9/16 (56,3 %)	14/27 (51,9 %)	p1,2 = 0,678; p1,3 = 0,447; p2,3 = 0,780

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна; ФП — фибрилляция предсердий; ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ДДЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка.

что распространенность ФП у пациентов с СОАС составила 34,6% [16].

При оценке распространенности СОАС среди пациентов с ФП в нашей работе установлено, что нарушения дыхания во сне были диагностированы у 78,5% больных, в том числе легкой степени тяжести — у 24,1%, средней степени — у 20,2% и тяжелой степени — у 34,2% пациентов, что не противоречит литературным данным. Результаты исследования К. Betz и соавторов (2023) свидетельствуют о том, что в когорте пациентов с ФП, 58% из которых составляли больные мужского

пола, распространенность нарушений дыхания во сне умеренной и тяжелой степени достигала 51% [17]. Согласно работе А. М. Mohammadieh с соавторами (2021), у 62,6% больных с ФП при целенаправленном скрининге нарушений дыхания во сне впервые был диагностирован СОАС (31,8% легкой степени, 18,7% средней тяжести, 12,1% тяжелой степени) [18].

Линейный анализ в исследовании D. Zhang и соавторов (2022) показал, что риск возникновения ФП повышается на 1,26% при увеличении ИАГ [16]. По данным нашего исследования, встречаемость ФП



**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ  
ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА**

Показатель	СОАС легкой степени тяжести + ФП (n = 19)	СОАС средней степени тяжести + ФП (n = 16)	СОАС тяжелой степени тяжести + ФП (n = 27)	P
Прием ААТ, n	14/19 (73,7%)	13/16 (81,3%)	22/27 (81,5%)	p1,2 = 0,596; p1,3 = 0,528; p2,3 = 0,985
Эффективность ААТ, n	7/14 (50,0%)	8/13 (61,5%)	11/22 (50,0%)	p1,2 = 0,547; p1,3 = 1,000; p2,3 = 0,508

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна; ФП — фибрилляция предсердий; ААТ — антиаритмическая терапия.

была выше у пациентов с тяжелой степенью апноэ по сравнению с больными с легкой степенью нарушений дыхания во сне.

В данной работе мы проанализировали частоту коморбидных состояний у пациентов с СОАС. Согласно литературным данным, СОАС ассоциирован с большой частотой атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы, коронарных событий и застойной сердечной недостаточности, что повышает риск госпитализаций и ухудшает прогноз [19]. Эти данные согласуются с результатами нашего исследования, в котором частота ишемической болезни сердца составила 43,1 %, а хронической сердечной недостаточности — 54,6 % у пациентов с СОАС.

Однако, по данным нашего исследования, у больных с верифицированными нарушениями дыхания во сне чаще всего встречались компоненты метаболического синдрома (АГ — 94,4 %, ожирение — 77,8 %, нарушения углеводного обмена — 56,0 %). При этом, по данным литературы, частота ожирения, АГ, в том числе резистентной к терапии, сахарного диабета увеличивается по мере нарастания тяжести СОАС [20]. Пациенты с нарушениями дыхания во сне средней и тяжелой степени имеют более высокий ИМТ, у них чаще отмечаются АГ, дислипидемия, сосудистые заболевания по сравнению с обследованными без нарушений дыхания во сне [17].

Ранее установлено, что АГ и дислипидемия чаще встречаются у пациентов с СОАС, госпитализированных по поводу ФП, чем у больных без данной патологии [21]. По данным других исследований, пациенты с сочетанием СОАС и ФП по сравнению с больными СОАС без данной аритмии имели бо-

лее высокое систолическое артериальное давление (140 и 131 мм рт. ст. соответственно) [22]. Следует отметить, что выраженные колебания артериального давления ночью встречались значительно чаще в группе больных с СОАС, и вариабельность давления увеличивалась по мере прогрессирования нарушений дыхания во сне [20].

А. В. Яковлевым с соавторами (2013) установлено, что у пациентов с СОАС ИММЛЖ ассоциирован со степенью выраженности нарушений дыхания во сне [23]. Это отражает общность патогенетических механизмов СОАС, заболеваний сердечно-сосудистой системы и метаболических нарушений и согласуется с данными литературы [24, 25]. Другие изменения эхокардиографических параметров, характеризующих ремоделирование сердца при СОАС, заключаются в увеличении левого предсердия и нарушении диастолической функции левого желудочка, прогрессирующие по мере увеличения тяжести СОАС [26]. В нашей работе размер и объем левого предсердия, а также объем правого предсердия у пациентов с тяжелым СОАС были больше, чем у пациентов с нарушениями дыхания во сне средней степени, и значительно больше, чем у больных с апноэ легкой степени. Отмечена тенденция к более высокому значению ИММЛЖ у пациентов мужского пола с апноэ во время сна тяжелой степени по сравнению со значением этого показателя при апноэ легкой степени. Частота диастолической дисфункции левого желудочка у больных с ФП с различной тяжестью СОАС не различалась.

Согласно данным исследования А. М. Mohammed и соавторов (2021), у пациентов с СОАС наблюдалась несколько более низкая фракция выброса левого желудочка, чем у больных без нарушений

дыхания во время сна (55,5 % против 59,6 %) [27]. По результатам нашей работы выявлена тенденция к более низким значениям фракции выброса левого желудочка у пациентов с апноэ во время сна тяжелой степени по сравнению с апноэ средней степени.

Выраженное ремоделирование сердца на фоне сочетания ФП и СОАС ассоциировано с более низкой эффективностью лечения больных с данной аритмией. В исследовании OSA-AF (2022) показано, что недиагностированный СОАС часто встречается у пациентов, перенесших катетерную абляцию ФП, а наличие нарушений дыхания во сне связано с двукратным увеличением риска рецидива ФП после РЧА устьев легочных вен [28]. Следует отметить, что частота повторной абляции устьев легочных вен была значительно выше у пациентов с СОАС, не применявших СРАР, по сравнению с больными, получавшими респираторную поддержку [29]. Эффективное использование СРАР-терапии, согласно литературным источникам, способствует устранению хронической гипоксии, нормализации уровня артериального давления, снижению скорости процессов ремоделирования миокарда и, вследствие этого, удержанию синусового ритма, в том числе после РЧА устьев легочных вен [30, 31].

Таким образом, выявление предикторов ФП, среди которых наиболее часто встречаются компоненты метаболического синдрома, имеет большое значение, так как можно полагать, что снижение высокого артериального давления, уменьшение избыточной массы тела и терапия других метаболических нарушений, наряду с коррекцией нарушений дыхания во сне, свойственных СОАС, влияет на прогрессирование данной аритмии, эффективность лечения больных с этой сочетанной патологией и риск развития осложнений.

### Выводы

1. ФП в сочетании с СОАС встречается у 19,4 % больных без органических заболеваний сердца.
2. У больных с тяжелым СОАС ФП встречается чаще (37,5 %), чем у пациентов с легкими нарушениями дыхания во сне (22,6 %).
3. При тяжелой степени апноэ постоянная форма ФП встречается чаще (48,2 %), чем при легкой степени нарушений дыхания во сне (10,5 %).
4. Объемы левого и правого предсердий у больных ФП в сочетании с тяжелым СОАС больше, чем у пациентов с ФП с легкими нарушениями дыхания во время сна.

### Ограничения исследования

В исследование включались только пациенты, госпитализированные в стационар, которые часто

имели полиморбидность на фоне ФП, что не позволяет проводить интерполяцию полученных результатов на популяцию в целом. Следует также отметить разные причины госпитализации у пациентов, что могло повлиять на результаты оценки эффективности антиаритмической терапии. Диагностика ожирения и оценка степени его выраженности проводились только с помощью ИМТ, что не вполне отражает распространенность абдоминального ожирения у больных с ФП. Кроме того, исследование носило ретроспективный характер, и в некоторых историях болезней отсутствовала информация по таким клинко-анамнестическим данным пациентов, как длительность и симптомность пароксизмов ФП.

### Благодарность / Acknowledgement

Авторы выражают признательность руководителям и сотрудникам отделения респираторной терапии и кафедры функциональной диагностики ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России за оказанную помощь при подготовке материалов для написания статьи. / The authors express their gratitude to the heads and staff of the Department of Respiratory Therapy and the Department of Functional Diagnostics of the Pavlov University for assistance in preparing materials for writing the article.

### Финансирование / Funding

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда, регистрационный № НИОКТР 123022700073–7. / The work was carried out with the support of the grant of the Russian Science Foundation, registration No. NIOKTR 123022700073–7.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Список литературы / References

1. Lau DH, Linz D, Sanders P. New findings in atrial fibrillation mechanisms. Card Electrophysiol Clin. 2019;11(4):563–571. doi:10.1016/j.ccep.2019.08.007
2. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. Circ Res. 2017;120(9):1501–1517. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.309732
3. Kim YG, Han KD, Choi JI, Choi YY, Choi HY, Boo KY et al. Non-genetic risk factors for atrial fibrillation are equally important in both young and old age: A nationwide population-based study. Eur J Prev Cardiol. 2021;28(6):666–676. doi:10.1177/2047487320915664

4. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, Somers VK, Nattel S, Lévy P et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. *JAMA Cardiol.* 2018;3(6):532–540. doi:10.1001/jamacardio.2018.0095
5. Shamloo AS, Dagues N, Arya A, Hindricks G. Atrial fibrillation: a review of modifiable risk factors and preventive strategies. *Rom J Intern Med.* 2019;57(2):99–109. doi:10.2478/rjim-2018-0045
6. Hindricks G, Potpara T, Dagues N, Arbelo E, Bax J, Blomström-Lundqvist C et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373–498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
7. Li Y, Leng Y, Tang H, Deng P, Wang J, Yuan H et al. Assessment of the causal effects of obstructive sleep apnea on atrial fibrillation: a Mendelian randomization study. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:843–681. doi:10.3389/fcvm.2022.843681
8. Konecny T, Miles WM. Treating obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: Focus on substrate, triggers, and those evasive outcomes. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(7):878–881. doi:10.1016/j.jacep.2022.06.001
9. Desteghe L, Hendriks JM, Heidebuchel H, Potpara TS, Lee GA, Linz D. Obstructive sleep apnoea testing and management in atrial fibrillation patients: a joint survey by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the Association of Cardiovascular Nurses and Allied Professions (ACNAP). *Europace.* 2021;23(10):1677–1684. doi:10.1093/europace/euab109
10. Delesie M, Knaepen L, Hendrickx B, Huygen L, Verbraecken J, Weytjens W et al. The value of screening questionnaires/scoring scales for obstructive sleep apnoea in patients with atrial fibrillation. *Arch Cardiovasc Dis.* 2021;114(11):737–747. doi:10.1016/j.acvd.2021.08.002
11. Monahan K, Brewster J, Wang L, Parvez B, Goyal S, Roden DM et al. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2012;110(3):369–372. doi:10.1016/j.amjcard.2012.03.037
12. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(5):565–571. doi:10.1016/j.jacc.2006.08.060
13. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, Haffajee CI, Das S, Kumar K et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(4):300–305. doi:10.1016/j.jacc.2013.03.052
14. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K 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
15. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, Eda S, Tsunemoto H, Kamikozawa M et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart Vessels.* 2010;25(1):63–69. doi:10.1007/s00380-009-1164-z
16. Zhang D, Ma Y, Xu J, Yi F. Association between obstructive sleep apnea (OSA) and atrial fibrillation (AF): a dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(30):e29443. doi:10.1097/MD.00000000000029443
17. Betz K, Verhaert DVM, Gawalko M, Hermans ANL, Habibi Z, Pluymaekers NAHA et al. Atrial fibrillation-specific refinement of the STOP-Bang sleep apnoea screening questionnaire: insights from the Virtual-SAFARI study. *Clin Res Cardiol.* 2023;112(6):834–845. doi:10.1007/s00392-023-02157-9
18. Mohammadi AM, Sutherland K, Kanagaratnam LB, Whalley DW, Gillett MJ, Cistulli PA. Clinical screening tools for obstructive sleep apnea in a population with atrial fibrillation: a diagnostic accuracy trial. *J Clin Sleep Med.* 2021;17(5):1015–1024. doi:10.5664/jcsm.9098
19. Bandi PS, Panigrahy PK, Hajeebu S, Ngembus NJ, Heindl SE. Pathophysiological mechanisms to review association of atrial fibrillation in heart failure with obstructive sleep apnea. *Cureus.* 2021;13(7):e16086. doi:10.7759/cureus
20. Picard F, Panagiotidou P, Tammen AB, Wolf-Pütz A, Steffen M, Gerhardy HJ et al. Nocturnal blood pressure and nocturnal blood pressure fluctuations: the effect of short-term CPAP therapy and their association with the severity of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2022;18(2):361–371. doi:10.5664/jcsm.9564
21. Brgdar A, Yi J, Awan A, Taha M, Ogunti R, Gharbin J et al. Impact of obstructive sleep apnea on in-hospital outcomes in patients with atrial fibrillation: a retrospective analysis of the national inpatient sample. *Cureus.* 2021;13(12):e20770. doi:10.7759/cureus.20770
22. Wang H, Li J, Gao Y, Chen K, Gao Y, Guo J et al. Prevalence and factors associated with atrial fibrillation in older patients with obstructive sleep apnea. *BMC Geriatr.* 2022;22(1):204. doi:10.1186/s12877-022-02791-4
23. Яковлев А. В., Пономарев С. В., Снегирькова А. К., Феликов И. М., Яковлева Н. Ф., Баймаева Е. А. Динамика отдельных кардиоваскулярных факторов риска на фоне СРАР-терапии у больных с синдромом обструктивного апноэ сна. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013;4:41–43 [Yakovlev AV, Ponomarev SV, Snegirkova AK, Felikov IM, Yakovleva NF, Baimaeva EA. Dynamics of individual cardiovascular risk factors during CPAP therapy in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Circulatory Pathology and Cardiac Surgery.* 2013;4:41–43. In Russian]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dinamika-otdelnykh-kardiovaskulyarnykh-faktorov-riska-na-fone-srar-terapii-u-bolnykh-s-sindromom-obstruktivnogo-apnoe-sna>
24. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(8):1036–1046. doi:10.4065/79.8.1036
25. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(7):610–616. doi:10.1016/j.jacc.2013.04.080
26. Oliveira W, Campos O, Bezerra Lira-Filho E, Cintra FD, Vieira M, Ponchiroli A et al. Left atrial volume and function in patients with obstructive sleep apnea assessed by real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(12):1355–1361. doi:10.1016/j.echo.2008.09.007
27. Mohammadi AM, Dissanayake HU, Sutherland K, Ucak S, De Chazal P, Cistulli PA. Does obstructive sleep apnoea modulate cardiac autonomic function in paroxysmal atrial fibrillation? *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66(4):873–883. doi:10.1007/s10840-022-01202-3
28. de Heide J, Kock-Cordeiro DBM, Bhagwandien RE, Hoogendijk MG, van der Meer KC, Wijchers SA et al. Impact of undiagnosed obstructive sleep apnea on atrial fibrillation recurrence following catheter ablation (OSA-AF study). *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022;40:1010–1014. doi:10.1016/j.ijcha.2022
29. Zhou Y, Yan M, Yuan J, Wang Y, Qiao S. Continuous positive airway pressure treatment decreases the risk of atrial fibrillation recurrence in patients with obstructive sleep apnea after radiofrequency ablation. *Int Heart J.* 2022;63(4):716–721. doi:10.1536/ihj.22-129
30. Neilan TG, Farhad H, Dodson JA, Shah RV, Abbasi SA, Bakker JP et al. Effect of sleep apnea and continuous positive airway pressure on cardiac structure and recurrence of atrial

fibrillation. J Am Heart Assoc. 2013;2(6): e000421. doi:10.1161/JAHA.113.000421

31. Nalliah CJ, Wong GR, Lee G, Voskoboinik A, Kee K, Goldin J et al. Impact of CPAP on the atrial fibrillation substrate in obstructive sleep apnea: the SLEEP-AF study. JACC Clin Electrophysiol. 2022;8(7):869–877. doi:10.1016/j.jacep.2022.04.015

#### Информация об авторах

Бердышева Виктория Александровна — ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0000-0002-8479-0331, e-mail: ilingina@mail.ru;

Ионин Валерий Александрович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, старший научный сотрудник Научно-исследовательского института сердечно-сосудистых заболеваний Научно-клинического исследовательского центра ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0000-0001-7293-1144, e-mail: ionin.v.a@gmail.com;

Вакуленко Анастасия Сергеевна — студент 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0009-0006-5604-4741, e-mail: vakullenko@yandex.ru;

Шунчева Валерия Владимировна — студент 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0009-0009-4914-4180, e-mail: lerashuncheva@yandex.ru;

Бакулин Геннадий Геннадьевич — клинический ординатор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0009-0002-5084-8723, e-mail: bakulin@rambler.ru;

Баранова Елена Ивановна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, ORCID: 0000-0002-8788-0076, e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru.

#### Author information

Viktoria A. Berdysheva, MD, Assistant, Department of Internal Diseases № 2, Pavlov University, ORCID: 0000-0002-8479-0331, e-mail: ilingina@mail.ru;

Valery A. Ionin, MD, PhD, Senior Researcher, Associate Professor, Department of Internal Diseases № 2, Pavlov University, ORCID: 0000-0001-7293-1144, e-mail: ionin.v.a@gmail.com;

Anastasia S. Vakulenko, 6<sup>th</sup> year Student, Medical Faculty, Pavlov University, ORCID: 0009-0006-5604-4741, e-mail: vakullenko@yandex.ru;

Valeria V. Shuncheva, 6<sup>th</sup> year Student, Medical Faculty, Pavlov University, ORCID: 0009-0009-4914-4180, e-mail: lerashuncheva@yandex.ru;

Gennady G. Bakulin, MD, Resident, Department of Internal Diseases № 2, Pavlov University, ORCID: 0009-0002-5084-8723, e-mail: bakulin@rambler.ru;

Elena I. Baranova, MD, PhD, DSc, FESC, Professor, Department of Internal Diseases № 2, Pavlov University, ORCID: 0000-0002-8788-0076, e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru.