

ISSN 1607-419X  
ISSN 2411-8524 (Online)  
УДК 616.24-008.444:616.1-085

## CPAP-терапия — фактор защиты сердечно-сосудистой системы у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во сне

А. Н. Кучмин<sup>1</sup>, А. А. Казаченко<sup>1</sup>, А. Н. Куликов<sup>1,2</sup>,  
Д. А. Галактионов<sup>1</sup>, М. В. Зубакова<sup>1</sup>, К. Б. Евсюков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное военное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»  
Министерства обороны Российской Федерации,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> 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:

Галактионов Денис Александрович,  
ФГБВОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова  
Минобороны России,  
Суворовский пр., д. 63, лит. 3,  
Санкт-Петербург, Россия, 191311.  
+7(981)840–75–34.  
E-mail: pvbvmeda@mail.ru

Статья поступила в редакцию  
02.11.16 и принята к печати 28.06.17.

### Резюме

**Цель работы** — проанализировать состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов среднего возраста, имеющих в диагнозе тяжелую степень синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС), до начала и спустя 6 месяцев после применения CPAP-терапии (от англ. continuous positive airway pressure — лечение путем создания положительного давления в верхних дыхательных путях). **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 35 пациентов с гипертонической болезнью I и II стадии и диагностированной тяжелой степенью СОАС. После всего комплекса обследований (суточное мониторирование артериального давления (АД) и электрокардиограммы, эхокардиография) пациентам было рекомендовано проведение CPAP-терапии как основного метода лечения обструктивных нарушений дыхания во время сна. Спустя 6 месяцев всем пациентам было проведено комплексное повторное обследование. Из обследованных пациентов были выделены 2 группы: опытную группу составили 17 человек (16 мужчин и 1 женщина, средний возраст  $49,6 \pm 10,1$  года), получавших CPAP-терапию на протяжении всего времени исследования; контрольную группу составили 18 пациентов, которые отказались от CPAP-терапии (по тем или иным причинам). **Результаты.** Спустя 6 месяцев после начала CPAP-терапии у пациентов с тяжелой степенью СОАС наблюдались положительные изменения со стороны кардиоваскулярной системы: снижение офисного и среднесуточного АД, уменьшение вариабельности АД, нормализация циркадных колебаний АД и скорости утреннего подъема АД. Понижение АД у больных, использующих CPAP-терапию, приводило в свою очередь к уменьшению постнагрузки. В результате этого мы наблюдали обратное ремоделирование миокарда, проявляющееся уменьшением размеров как левых, так и правых отделов сердца, что также способствовало повышению толерантности к физической нагрузке и улучшению качества жизни пациентов. Кроме того, нарушения ритма у пациентов с тяжелой степенью СОАС имели четко выраженную тенденцию к уменьшению на фоне CPAP-терапии. **Выводы.** CPAP-терапия в течение 6 месяцев у больных с высокой приверженностью лечению приводит к снижению АД и нормализации

его суточных колебаний, сокращению объема антигипертензивной терапии, а также к обратному ремоделированию сердца.

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ во сне, нарушения дыхания во время сна, кардиоваскулярная патология, CPAP-терапия

Для цитирования: Кучмин А. Н., Казаченко А. А., Куликов А. Н., Галактионов Д. А., Зубакова М. В., Евсюков К. Б. CPAP-терапия — фактор защиты сердечно-сосудистой системы у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во сне. Артериальная гипертензия. 2017;23(4):313–324. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-4-313-324

## CPAP-therapy is a protective cardiovascular factor in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome

A. N. Kuchmin<sup>1</sup>, A. A. Kazachenko<sup>1</sup>, A. N. Kulikov<sup>1,2</sup>,  
D. A. Galaktionov<sup>1</sup>, M. V. Zubakova<sup>1</sup>, K. B. Evsyukov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Military Medical State Academy named after S. M. Kirov,  
St Petersburg, Russia

<sup>2</sup> First Pavlov State Medical University of St. Petersburg,  
St Petersburg, Russia

### Corresponding author:

Denis A. Galaktionov,  
Military Medical State Academy  
named after S. M. Kirov, 63-Z  
Suvorovsky avenue, St Petersburg,  
191311, Russia.  
E-mail: pvvbmeda@mail.ru

Received 2 November 2016;  
accepted 28 June 2017.

### Abstract

**Objective.** To analyze the state of the cardiovascular system in middle-aged patients with severe obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), before and 6 months after the use of CPAP therapy. **Design and methods.** The study involved 35 hypertensive patients with verified severe OSAS. All patients underwent comprehensive cardiovascular assessment (blood pressure (BP) and electrocardiogram monitoring, echocardiography), CPAP therapy has been recommended as the primary treatment of obstructive sleep-disordered breathing. After 6 months, all patients underwent a complete re-examination. Patients were divided into 2 groups: the experimental group consisted of 17 people (16 men and 1 woman, mean age  $49.6 \pm 10.1$  years) treated with CPAP therapy throughout the study period, the control group included 18 patients, who refused CPAP-therapy. **Results.** After 6 months of CPAP therapy, patients with severe OSAS demonstrated favourable changes in the cardiovascular system: reduction of office and average daily BP, reduced BP variability, normalization of BP circadian profile and velocity of morning BP rise. BP reduction in CPAP-users was associated with the decrease of myocardial afterload. As a result, we have witnessed a reverse myocardial remodeling, manifested by a decrease in size of both left and right heart, which also contributed to the increase in exercise tolerance and improvement of quality of life. In CPAP use was associated with the tendency to the decrease in cardiac arrhythmias. **Conclusions.** Six-month CPAP therapy in highly compliant patients leads to the BP reduction and normalization of BP daily profile, reduction in the number of antihypertensive drugs, as well as — to a reverse myocardial remodeling.

**Key words:** obstructive sleep apnea syndrome, sleep-disordered breathing, cardiovascular pathology, CPAP therapy

For citation: Kuchmin AN, Kazachenko AA, Kulikov AN, Galaktionov DA, Zubakova MV, Evsyukov KB. CPAP-therapy is a protective cardiovascular factor in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2017;23(4):313–324. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-4-313-324

### Актуальность

К настоящему времени в мире накоплен внушительный массив данных, доказывающих участие синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) в развитии серьезных сердечно-сосудистых осложнений. По результатам крупных научных исследований распространенность СОАС в общей популяции составляет от 5 до 10 %, а у пациентов с сердечно-сосудистой патологией достигает 60 % [1, 2]. В реальной клинической практике, однако, имеет место гиподиагностика СОАС. Этому способствует недооценка симптомов СОАС самими пациентами, которые считают храп недостойным внимания врача симптомом и не предъявляют соответствующих жалоб. В этой ситуации даже очевидно тяжелые формы СОАС часто остаются недиагностированными и нелечеными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных [3, 4].

Не менее актуальна социальная значимость СОАС. Так, у лиц, выполняющих длительную работу в условиях гиподинамии, например, операторов систем наведения, руководителей полетов (диспетчеров), летчиков гражданской, а также транспортной и дальней авиации Вооруженных сил Российской Федерации, руководящих работников, водителей СОАС может развиваться как опосредованное заболевание на фоне ожирения [5].

Помимо различного рода дисфункций сердечно-сосудистой системы у таких пациентов нередко возникают сонливость, невнимательность во время выполнения своих профессиональных обязанностей, что может приводить к операторским ошибкам, повреждению оборудования, а иногда — к техногенным катастрофам и транспортным происшествиям [6]. Таким образом, СОАС в ряду прочих последствий гиподинамии приводит к более раннему увольнению (по состоянию здоровья) опытных работников, что, конечно, влечет за собой экономический ущерб государству [7].

Ранняя диагностика и лечение СОАС, в частности применение неинвазивной вспомогательной вентиляции легких постоянным положительным давлением во время сна (СРАР-терапия, от английского Continuous Positive Airway Pressure), могли бы предупредить развитие и прогрессирование заболеваний сердечно-сосудистой системы, значительно улучшить качество жизни человека, а в отношении лиц, участвующих в управленческой и операторской деятельности, продлить их профессиональное долголетие.

В то же время итоги рандомизированных клинических исследований не всегда однозначны в оценке положительного влияния длительной СРАР-терапии на развитие и прогноз кардиоваскулярных заболе-

ваний, что оставляет много вопросов и поводов для дальнейших дискуссий [8–12].

**Целью настоящей работы** стало исследование воздействия продолжительной СРАР-терапии на состояние сердечно-сосудистой системы у больных гипертонической болезнью (ГБ) среднего возраста с тяжелой степенью СОАС.

### Материалы и методы

Работа выполнена на базе терапевтического отделения клиники пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России.

В исследование включили 35 пациентов с ГБ I и II стадии, у которых методом кардиореспираторного мониторинга была диагностирована тяжелая степень СОАС (индекс апноэ/гипопноэ  $\geq 30$  эпизодов в час сна, средний индекс апноэ/гипопноэ составил 45,3 эпизода в час сна). У всех пациентов в анамнезе имелось указание на повышение артериального давления (АД) не более 3 лет и уровень офисного давления на момент поступления в клинику был выше 140/90 мм рт. ст. Каждый испытуемый выразил согласие на участие в исследовании, подписав добровольное информированное согласие.

Критериями исключения выступали: тяжелая сопутствующая кардиоваскулярная патология (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность), постоянная форма фибрилляции предсердий; артериальная гипертензия (АГ), вызванная патологией других органов и систем (симптоматическая АГ); заболевания легких (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких), выраженная ночная гипоксемия со средней сатурацией ( $SpO_2$ ) менее 88 %, возраст старше 60 лет, а также отказ от участия в исследовании.

При включении в исследование всем пациентам выполняли: суточное мониторирование АД, суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) и эхокардиографию; через 6 месяцев перечисленные исследования выполнили повторно.

Суточное мониторирование АД (BpLab, Нижний Новгород, Россия) выполняли в течение 25–26 часов, интервал между измерениями АД составлял 20 минут (как в дневные, так и в ночные часы). Оценивали: среднее систолическое АД (САД) и среднее диастолическое АД (ДАД) за день и за ночь, индексы времени для САД и ДАД, вариабельность САД и ДАД днем и ночью, степень ночного снижения САД и ДАД, а также величину и скорость утреннего подъема САД и ДАД.

Кардиореспираторное мониторирование ЭКГ выполняли на системе «Кардиотехника-07–3/12 Р» (Инкарт, Санкт-Петербург, Россия). Регистрировались следующие каналы: ЭКГ (12 отведений), спирография (оценка назального потока воздуха), **реопневмограмма** (оценка дыхательных усилий).

В случае прекращения дыхания более 10 секунд визуализируемое на канале спирографа событие расценивалось как апноэ. Если по каналу спирографа наблюдалось снижение назального потока на 50% и более, а сатурация от исходной снижалась более чем на 3,5%, такое событие обозначалось как гипопноэ. Обструктивный или центральный генез остановки в момент развития дыхательных нарушений определялся по наличию и/или отсутствию дыхательных усилий по данным реопневмограммы [13].

Помимо нарушений дыхания во сне анализировали среднюю частоту синусового ритма за день и за ночь, степень снижения частоты сердечных сокращений в ночные часы, характер, частоту и распределение во времени нарушений сердечного ритма и проводимости, количественные характеристики наджелудочковых и желудочковых аритмий, возникающих пауз.

В настоящее время в отношении суправентрикулярных аритмий известно множество классификаций. Для удобства расчетов в нашей работе мы использовали ту, которая была предложена польскими специалистами Анджеем и Барбарой Дабровски. Классификация построена на количестве суправентрикулярных экстрасистол в течение времени в соответствии с возрастом пациента. Так, для лиц младше 40 лет допустимое количество экстрасистол в сутки составляет менее 50, для лиц в возрасте 40–60 лет разрешенная норма — до 100 в час. Для лиц старше 60 такая норма составляет до 1000 **экстрасистол** [14].

Желудочковые аритмии классифицировались в соответствии с широко известной классификацией Лауна–Вольфа–Райана. Согласно критериям этой классификации, желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) менее 30 в час рассматривались как редкие, более 30 — как частые; в отдельные категории выделялись: политопные ЖЭ, парные ЖЭ, пароксизмальная желудочковая тахикардия [15].

Оценку структуры и функции камер сердца проводили путем эхокардиографического исследования на аппарате «MyLab 70 XVision» фирмы Esaote (Италия) в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации и Американского эхокардиографического общества [16].

Измерялись следующие параметры и показатели: конечный систолический размер левого желу-

дочка (ЛЖ), конечный диастолический размер ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки, толщина задней стенки, масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс ММЛЖ, относительная толщина миокарда, фракция выброса (по Симпсону).

Для оценки размеров правого желудочка (ПЖ) использовали парастермальную позицию по длинной оси (ПЖ-lax, от англ. long axial). Также измеряли диаметр основания ПЖ (ПЖ-диам. осн.).

Из стандартных позиций проводилась оценка размеров и объемов предсердий. Оценивались передне-задний, поперечный и вертикальный размеры левого предсердия, поперечный и вертикальный размеры правого предсердия, а также площади и объемы (S) левого и правого предсердий.

Всем пациентам в условиях стационара был проведен пробный курс CPAP-терапии. На начальном этапе проводился подбор комфортного давления с дальнейшим использованием CPAP-прибора во время сна в режиме AutoPAP. Для этой цели использовался аппарат SOMNOBalance E фирмы Weinmann (Германия).

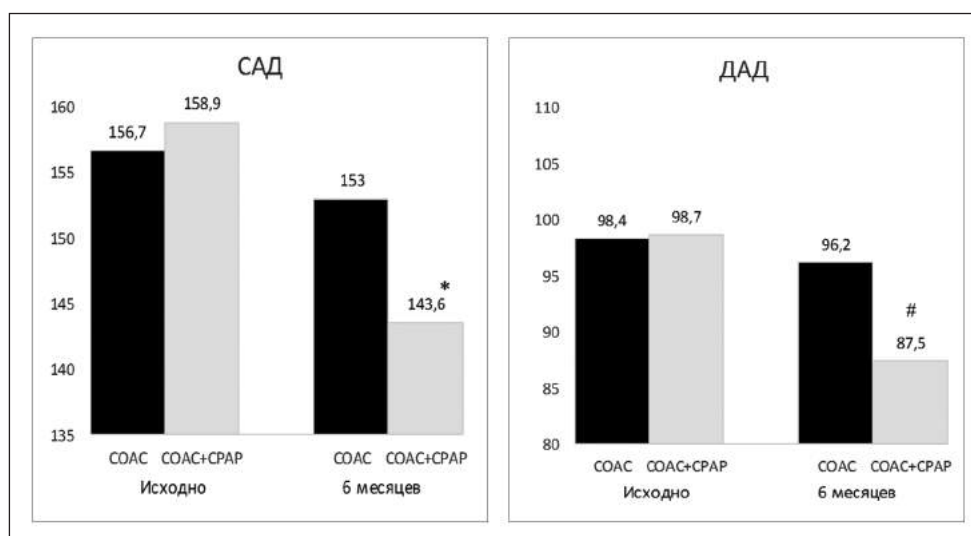
Критерием успешности CPAP-терапии считался остаточный индекс обструктивных апноэ/гипопноэ менее 5 эпизодов в час [13].

Все обследуемые были разделены на 2 группы в соответствии с готовностью к длительной CPAP-терапии в домашних условиях. Так, опытную группу составили 17 пациентов (16 мужчин и 1 женщина, средний возраст  $49,6 \pm 10,1$  года), которые дали согласие на проведение CPAP-терапии и продолжали ее не менее 6 месяцев с момента включения в исследование. При анализе данных CPAP-терапии в течение периода наблюдения у всех пациентов время использования CPAP-прибора за ночь превышало 4 часа (в среднем составило 5,4 часа), отсутствовали перерывы в CPAP-терапии более одной ночи.

Контрольная группа состояла из 18 пациентов, отказавшихся от CPAP-терапии по тем или иным причинам (15 мужчин, 3 женщины, средний возраст  $48,4 \pm 9,9$  года). Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, уровню офисного АД. Также не было различий по длительности АГ в анамнезе.

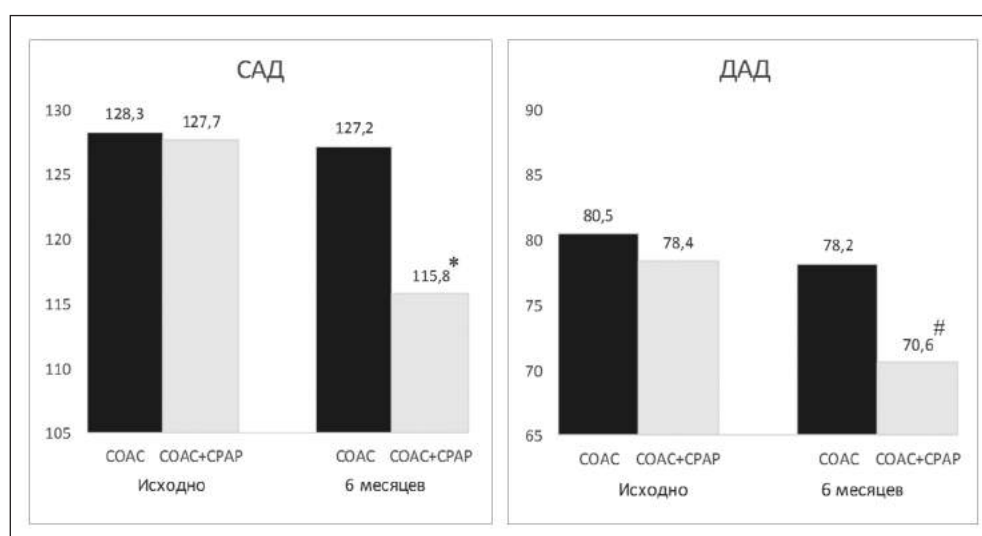
В качестве антигипертензивных препаратов пациенты опытной и контрольной группы принимали тиазидные диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы медленных кальциевых каналов (БМК), бета-адреноблокаторы (ББ) и антагонисты рецепторов к ангиотензину II 1-го типа (БРА). Отдельные пациенты в составе комбинированной терапии получали агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин).

**Рисунок 1. Уровень офисного артериального давления у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во сне без патогенетического лечения и на фоне СРАР-терапии**



**Примечание:** САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; COAC — синдром обструктивного апноэ во сне; \*, # — разница по уровню офисного систолического артериального давления и диастолического артериального давления у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ во сне до начала и на фоне СРАР-терапии ( $p < 0,01$ ).

**Рисунок 2. Изменение артериального давления в период сна у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во сне до начала и на фоне СРАР-терапии по данным суточного мониторинга артериального давления**



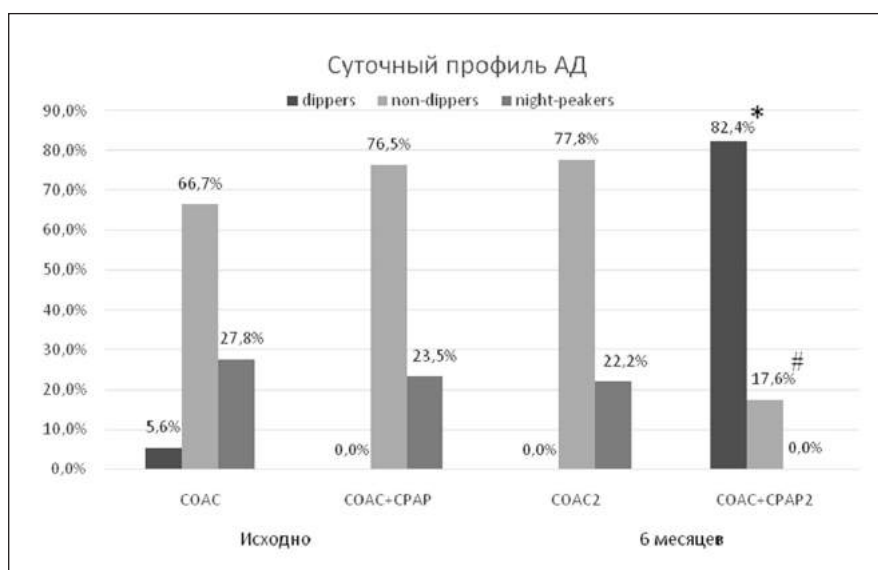
**Примечание:** САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; COAC — синдром обструктивного апноэ во сне; \*, # — разница по уровню систолического артериального давления и диастолического артериального давления в период сна у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ во сне до начала и на фоне СРАР-терапии ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ).

Среднее количество принимаемых антигипертензивных препаратов в обеих группах было сопоставимо (в среднем составило 2,4 препарата).

Статистический анализ данных выполняли, применяя пакет программ Statistica for Windows 6.0. При соответствии распределения признаков нормальному использовали параметрический t-критерий Стьюдента для оценки значимости раз-

личий между несвязанными выборками в каждой из точек исследования и парный критерий Стьюдента — для оценки динамики показателя в пределах каждой из исследуемых групп. В случае несоответствия распределения нормальному применяли непараметрические критерии Манна–Уитни и Вилкоксона.

**Рисунок 3. Изменения ночного профиля артериального давления у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во сне до начала и на фоне СРАР-терапии**



**Примечание:** АД — артериальное давление; COAC — синдром обструктивного апноэ во сне; \*, # — разница по частоте выявления суточных профилей “dipper”, “non-dipper” у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ во сне до начала и на фоне СРАР-терапии ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ).

### Результаты

Исходно пациенты опытной и контрольной групп были сопоставимы по уровню офисного АД. Через 6 месяцев у пациентов опытной группы на фоне СРАР-терапии отмечено существенное снижение САД (от  $158,9 \pm 15,0$  до  $143,6 \pm 12,0$  мм рт. ст. и ДАД (от  $98,7 \pm 10,1$  до  $87,5 \pm 6,2$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ) (рис. 1).

У больных контрольной группы наблюдалась лишь тенденция к понижению АД, однако его изменения оказались незначимыми. В итоге через 6 месяцев наблюдения уровень офисного САД и ДАД у пациентов, получавших СРАР-терапию, оказался значительно более низким, чем у больных контрольной группы. При этом у 15 больных опытной группы возникла необходимость снизить интенсивность антигипертензивной терапии путем уменьшения количества либо дозы применяемых лекарственных средств. Напротив, у 2 пациентов контрольной группы пришлось усилить лечение АГ путем изменения комбинаций или назначения дополнительных антигипертензивных средств.

При исходном тестировании уровень среднего АД за ночь у пациентов опытной и контрольной групп значимо не различался. Однако при повторном исследовании через 6 месяцев у больных, получавших СРАР-терапию, АД в ночные часы оказалось ниже, чем у пациентов контрольной группы. Это касалось как САД ( $115,8 \pm 6,2$  против  $127,7 \pm 14,4$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ), так и ДАД ( $70,6 \pm 6,0$  против  $78,4 \pm 11,8$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ). Следовательно, СРАР-терапия у лиц опытной груп-

пы способствовала снижению САД и ДАД в ночные часы, в то время как у больных контрольной группы значимых изменений АД выявить не удалось (рис. 2).

Снижение ночного АД у больных опытной группы вызвало закономерные изменения в суточном профиле АД. Так, у 13 больных с исходным суточным профилем “non-dipper” и у 1 пациента с исходным профилем “night-peaker” наблюдалась трансформация в профиль “dipper”, а у 3 больных с исходным профилем “night-peaker” — в профиль “non-dipper”. У пациентов контрольной группы существенных изменений суточного профиля АД не произошло, несмотря на принимаемую антигипертензивную терапию (рис. 3).

СРАР-терапия оказала положительное влияние и на такие показатели суточного мониторингирования АД, как вариабельность (в ночные часы) и скорость утреннего подъема АД (табл. 1).

Таким образом, СРАР-терапия у больных тяжелым СОАС была ассоциирована со снижением уровня офисного и ночного АД, вариабельности АД в ночные часы и скорости утреннего подъема АД (табл. 2, 3).

Как видно из таблиц 2 и 3, у пациентов опытной группы на фоне СРАР-терапии наблюдалось уменьшение количества как суправентрикулярных, так и желудочковых нарушений ритма в течение суток. И хотя статистически значимых различий нами не наблюдалось (что отчасти может быть связано с небольшой выборкой пациентов), прослеживалась четкая тенденция к уменьше-

Таблица 1

**ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ  
(В НОЧНОЕ ВРЕМЯ) У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ СИНДРОМА  
ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ ДО НАЧАЛА И НА ФОНЕ СРАР-ТЕРАПИИ**

| Параметр<br>(мм рт. ст.) | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(без проведения СРАР-терапии),<br>n = 18 |                     | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(на фоне проведения СРАР-терапии),<br>n = 17 |                     |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|
|                          | Исходно                                                                         | Спустя<br>6 месяцев | Исходно                                                                             | Спустя<br>6 месяцев |
| Вариабельность САД ночью | 10,2 ± 2,4                                                                      | 9,5 ± 2,7           | 10,5 ± 2,8                                                                          | 8,8 ± 2,1*          |
| Вариабельность ДАД ночью | 8,9 ± 2,4                                                                       | 8,5 ± 2,6           | 8,9 ± 2,7                                                                           | 7,8 ± 2,4*          |
| СУП САД                  | 19,48 ± 9,05                                                                    | 17,36 ± 8,52        | 19,37 ± 8,31                                                                        | 8,1 ± 3,9*          |
| СУП ДАД                  | 17,92 ± 10,90                                                                   | 15,85 ± 12,32       | 17,45 ± 11,70                                                                       | 8,3 ± 4,3*          |

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; СУП АД — скорость утреннего подъема АД; \* — различия в отношении показателей суточного мониторинга артериального давления (ночью) до и на фоне СРАР-терапии ( $p < 0,01$ ).

Таблица 2

**СТРУКТУРА НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ  
СТЕПЕНЬЮ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ НА ФОНЕ СРАР-ТЕРАПИИ И БЕЗ НЕЕ**

| Тип нарушений, n (%)                    | Пациенты с тяжелой степенью СОАС<br>(без проведения СРАР-терапии),<br>n = 18 |                  | Пациенты с тяжелой степенью СОАС<br>(на фоне проведения СРАР-терапии),<br>n = 17 |                  |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|------------------|----------------------------------------------------------------------------------|------------------|
|                                         | Исходно                                                                      | Спустя 6 месяцев | Исходно                                                                          | Спустя 6 месяцев |
| Одиночные наджелудочковые экстрасистолы | 7 (38,9%)                                                                    | 9 (50,0%)        | 8 (47,1%)                                                                        | 5 (29,4%)        |
| Парные наджелудочковые экстрасистолы    | 5 (27,8%)                                                                    | 5 (27,8%)        | 2 (11,8%)                                                                        | 1 (5,9%)         |
| Пароксизмальные НЖТ                     | 4 (22,2%)                                                                    | 3 (16,7%)        | 6 (35,3%)                                                                        | 1 (5,9%)         |

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне; НЖТ — наджелудочковая тахикардия.

Таблица 3

**СТРУКТУРА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА  
У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ  
ВО СНЕ НА ФОНЕ СРАР-ТЕРАПИИ И БЕЗ НЕЕ**

| Тип нарушений, %                        | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(без проведения СРАР-терапии),<br>n = 18 |                     | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(на фоне проведения СРАР-терапии),<br>n = 17 |                     |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|
|                                         | Исходно                                                                         | Спустя<br>6 месяцев | Исходно                                                                             | Спустя<br>6 месяцев |
| Редкие ЖЭ (< 30/час)                    | 7 (38,9%)                                                                       | 5 (27,8%)           | 4 (23,5%)                                                                           | 1 (5,9%)            |
| Частые ЖЭ (> 30/час)                    | 4 (22,2%)                                                                       | 5 (27,8%)           | 6 (35,3%)                                                                           | 3 (17,6%)           |
| Политопные ЖЭ                           | 2 (11,1%)                                                                       | 3 (16,7%)           | 3 (17,6%)                                                                           | 2 (11,8%)           |
| Парные ЖЭ                               | —                                                                               | 1 (5,6%)            | 1 (5,9%)                                                                            | 1 (5,9%)            |
| Пароксизмальная желудочковая тахикардия | 1 (5,6%)                                                                        | 1 (5,6%)            | 2 (11,8%)                                                                           | —                   |

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне; ЖЭ — желудочковые экстрасистолы.

**ОТДЕЛЬНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА  
У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНЬЮ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ  
ВО СНЕ ДО НАЧАЛА И НА ФОНЕ СРАР-ТЕРАПИИ**

| Показатель               | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(без проведения СРАР-терапии),<br>n = 18 |                     | Пациенты<br>с тяжелой степенью СОАС<br>(на фоне проведения СРАР-терапии),<br>n = 17 |                           |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
|                          | Исходно                                                                         | Спустя<br>6 месяцев | Исходно                                                                             | Спустя<br>6 месяцев       |
| КДР ЛЖ, см               | 5,3 ± 1,1                                                                       | 5,3 ± 1,3           | 5,3 ± 1,07                                                                          | 5,1 ± 1,05                |
| КСР ЛЖ, см               | 3,6 ± 1,24                                                                      | 3,7 ± 1,3           | 3,6 ± 1,12                                                                          | 3,4 ± 1,09                |
| ТМЖП, см                 | 1,30 ± 0,32                                                                     | 1,27 ± 0,76         | 1,30 ± 0,24                                                                         | 1,1 ± 0,62                |
| ТЗС, см                  | 1,12 ± 0,18                                                                     | 1,12 ± 0,56         | 1,12 ± 0,16                                                                         | 1,1 ± 0,13                |
| ОТМ, ед.                 | 0,45 ± 0,12                                                                     | 0,46 ± 0,07         | 0,46 ± 0,09                                                                         | 0,43 ± 0,10               |
| ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup> | 121,4 ± 19,7                                                                    | 122,3 ± 19,2        | 120,9 ± 18,4 <sup>1</sup>                                                           | 108,7 ± 12,8 <sup>1</sup> |
| S ЛП, см <sup>2</sup>    | 20,7 ± 4,91                                                                     | 21,5 ± 5,27         | 20,2 ± 4,39                                                                         | 19,7 ± 4,28               |
| ФВ (по Симпсону), %      | 55,8 ± 12,8                                                                     | 54,2 ± 12,1         | 53,5 ± 11,0                                                                         | 56,4 ± 11,8               |
| ПЖ-lax, см               | 3,3 ± 0,36                                                                      | 3,3 ± 0,76          | 3,3 ± 0,28 <sup>2</sup>                                                             | 2,9 ± 0,47 <sup>2</sup>   |
| ПЖ-диам. осн., см        | 4,5 ± 0,72                                                                      | 4,6 ± 0,53          | 4,6 ± 0,69 <sup>3</sup>                                                             | 4,1 ± 0,69 <sup>3</sup>   |
| S ПП, см <sup>2</sup>    | 21,2 ± 5,4                                                                      | 21,9 ± 4,6          | 20,7 ± 4,8                                                                          | 19,1 ± 5,2                |

**Примечание:** СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне; КДР ЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ — конечный систолический размер левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС — толщина задней стенки; ОТМ — относительная толщина миокарда; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ЛП — левое предсердие; ФВ — фракция выброса; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие; <sup>1</sup> — разница в индексе массы миокарда между пациентами до начала СРАР-терапии и на фоне СРАР-терапии; <sup>2,3</sup> — разница в размерах правого желудочка у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ во сне до начала СРАР-терапии и на фоне лечения (p < 0,05).

нию эктопической активности сердца. Например, в опытной группе (на фоне СРАР-терапии) наджелудочковые тахикардии уменьшились в 6 раз, а число случаев регистрации частых ЖЭ — в 2 раза. Кроме того, не было зарегистрировано пароксизмов желудочковых тахикардий, которые до начала лечения регистрировались у двух пациентов.

Оценка состояния проводимости в настоящей работе не проводилась, поскольку пациенты с выявленными значимыми паузами оказались вне группы больных, использующих специальное патогенетическое лечение СОАС.

Структурно-функциональные показатели сердца, оцененные посредством эхокардиографии, в начале исследования были сопоставимы у пациентов обеих групп. Средние значения показателей свидетельствуют о развитии концентрической гипертрофии ЛЖ и увеличении правых камер сердца у больных ГБ и тяжелым СОАС (табл. 4).

Спустя 6 месяцев у больных опытной группы наблюдалось пропорциональное уменьшение размеров ЛЖ со значимым снижением индекса ММЛЖ, который составил в опытной группе

108,7 ± 12,8 против 122,3 ± 19,2 г/м<sup>2</sup> в контрольной группе (p < 0,05).

Также у больных, получавших СРАР-терапию, уменьшились размеры ПЖ по длинной оси (2,9 ± 0,47 против 3,3 ± 0,76 см, p < 0,05) и диаметра основания ПЖ — (4,1 ± 0,69 против 4,6 ± 0,53 см, p < 0,05).

Таким образом, у пациентов с тяжелым СОАС на фоне СРАР-терапии уже спустя 6 месяцев наблюдаются процессы обратного ремоделирования сердца.

### Обсуждение

Сегодня мало у кого вызывает сомнение факт неблагоприятного воздействия СОАС на **кардиоваскулярную** систему, особенно у больных тяжелой формой СОАС. Основной предмет дискуссий — способность СРАР-терапии как основного метода лечения СОАС улучшать прогноз данных пациентов [17–19]. Существует мнение, что воздействие СРАР-терапии на высокое АД и другие **кардиоваскулярные** расстройства у больных СОАС сильно зависит от приверженности этому методу лечения, чем и можно объяснить противоречивые данные ряда исследований [20].

Настоящая работа была проведена для оценки кардиопротективных возможностей СРАР-терапии у лиц, страдающих тяжелой степенью СОАС, при условии высокой приверженности лечению.

Мы учитывали такие гемодинамические параметры, как: офисное АД, суточный профиль АД, аритмические события при суточном мониторингировании ЭКГ, структурно-функциональные характеристики сердца при эхокардиографии исходно и на фоне 6-месячной адекватной СРАР-терапии. В те же сроки оценивали вышеперечисленные показатели у больных ГБ и СОАС контрольной группы (не получавших лечения СРАР-терапией).

Согласно научным исследованиям, на сегодняшний день имеют место две точки зрения на эффективность СРАР-терапии. Одна из них основана на том, что лечение обструктивного апноэ сна методом СРАР-терапии, хотя и влияет на уровень АД у этой группы пациентов, снижает АД недостаточно. При этом ученые, не отрицая благоприятного воздействия СРАР-терапии на сон пациентов с СОАС, приходят к выводу о необходимости постоянного применения антигипертензивной терапии у данной категории больных [8].

Согласно полученным данным, СРАР-терапия в течение 6 месяцев привела к значимому снижению уровня офисного АД, кроме того, у большей части пациентов нам приходилось корректировать антигипертензивную терапию в сторону уменьшения дозировок и/или количества препаратов. Отмечены также: нормализация суточного профиля АД, главным образом, за счет снижения АД в ночные часы, снижение ночной вариабельности АД и скорости утреннего подъема АД.

Наши результаты сопоставимы с данными других исследователей, которые также проводили измерения АД у больных с тяжелой формой СОАС до начала СРАР-терапии и спустя 6 и 9 месяцев от начала лечения. Так, Prasad B. и соавторы (2012) сообщают о снижении офисного САД в среднем на 11 мм рт. ст., а ДАД — на 5 мм рт. ст. [21]. Кроме того, существенно изменялись и показатели суточной динамики АД [22].

Итоги ряда метаанализов свидетельствуют о том, что лечение СОАС методом СРАР-терапии, хотя и влияет на уровень АД, снижает его недостаточно, всего лишь на 2–5 мм рт. ст. [8, 17]. Однако в эти исследования включали пациентов с разной степенью приверженности, а также с разной выраженностью СОАС (средний и тяжелый СОАС).

Можно предполагать, что резистентная АГ у пациентов с тяжелой степенью СОАС, прежде всего обусловлена выраженной хронической ин-

термиттирующей гипоксемией, а устранение последней вызывает закономерное понижение АД и сокращение объема антигипертензивной терапии. Таким образом, АГ у больных ГБ и тяжелым СОАС имеет комплексный характер, ее можно представить и как симптоматическую АГ, «наслоившуюся» на предшествовавшее СОАС повышение АД.

В любом случае АГ у лиц с тяжелой степенью СОАС должна обязательно корректироваться, как с помощью СРАР-терапии, так и с помощью медикаментозной терапии, поскольку оба состояния могут приводить к патологическому ремоделированию сердца и его дисфункции.

Исследованию этого аспекта был посвящен следующий этап работы, на котором проводился сравнительный анализ данных кардиореспираторного мониторингирования, а также эхокардиографического исследования, до начала СРАР-терапии и спустя 6 месяцев после начала СРАР-терапии.

Хорошо известно, что СОАС ассоциирован с многочисленными бради- и тахикардиями, а также с риском внезапной смерти [23, 24].

Мы наблюдали тенденцию к уменьшению эктопической активности сердца на фоне СРАР-терапии, что проявлялось в регрессе как наджелудочковых, так и желудочковых нарушений ритма, особенно в ночное время суток. Однако полученных нами данных оказалось недостаточно для окончательных выводов.

Противоречивые результаты получены и в работе Simantirakis E. N. и соавторов (2004). Согласно исследованию, различные аритмии наблюдались у каждого второго больного с клинически значимыми формами СОАС до начала СРАР-терапии. Однако спустя 8 недель после начала СРАР-терапии авторы наблюдали антиаритмический эффект, который выражался в устранении практически всех зарегистрированных ранее брадиаритмий. В то же время авторы не обнаружили влияния СРАР-терапии на возникновение тахикардий [25]. Этому же мнению придерживается и Roche F. с соавторами (2003), которые в своем исследовании утверждают, что СОАС не является фактором, снижающим риск развития желудочковых тахикардий [26]. Но следует заметить, что, оценивая влияние СРАР-терапии на ритм сердца, авторы обращали внимание только на тяжелые, клинически выраженные тахикардии, не принимая во внимание аритмии низких градаций.

Напротив, по данным обзора Filgueiras-Rama D. и соавторов (2013), СРАР-терапия эффективно воздействует на предсердные аритмии, вплоть до полного их устранения [23].

В ряде работ показано, что использование СРАР-терапии в течение 6 месяцев, наряду с лекарственными препаратами, улучшает контроль за сердечным ритмом у пациентов с фибрилляцией предсердий, а также снижает частоту и тяжесть ЖЭ, что в какой-то мере соотносится с результатами нашей работы [27, 28].

При наблюдении за эхокардиографическими параметрами мы регистрировали уменьшение практически всех размеров сердца у пациентов, получавших СРАР-терапию, при этом значимо уменьшались индекс ММЛЖ и размеры ПЖ (ПЖ-*lax*, ПЖ-диам. осн.), что можно трактовать как проявления обратного ремоделирования сердца.

Данные некоторых работ, посвященных влиянию СРАР-терапии на структурно-функциональные показатели сердца, подтверждают наши находки.

Так, Karamanzanis G. и соавторы (2015) заявляют о значимом улучшении структурных параметров правых и незначительных изменениях со стороны левых отделов сердца [29]. Этот факт может объясняться влиянием на правые отделы сердца повышенного давления в системе легочной артерии, возникающей на фоне выраженной гипоксемии у пациентов с тяжелой степенью СОАС. В исследовании Muller P. и соавторов (2016) положительное влияние СРАР-терапии проявлялось в значимом уменьшении объемов предсердий, что расценено как обратное ремоделирование предсердий [30]. Встречаются работы, в которых не обнаружено значимых изменений размеров сердца у больных с тяжелой степенью СОАС на фоне СРАР-терапии, однако доказано улучшение систолической функции ЛЖ, которое выражалось в значимом увеличении его фракции выброса [31].

Среди ограничений нашего исследования необходимо отметить относительно небольшой объем выборки, вызванный необходимостью выделения пациентов с высоким уровнем приверженности СРАР-терапии, а также использование кардиореспираторного мониторинга как средства диагностики СОАС. Есть данные о том, что применение респираторного и кардиореспираторного мониторинга для верификации СОАС (вместо «золотого» стандарта — полисомнографии) может приводить к недооценке его тяжести [32], однако у больных с тяжелым (по данным респираторного мониторинга) СОАС такая погрешность, очевидно, не должна привести к ложной классификации пациентов.

### Заключение

Тяжелая степень СОАС ассоциирована с развитием АГ с преобладанием ночного повышения АД,

наджелудочковыми и желудочковыми аритмиями, патологическим ремоделированием сердца в виде гипертрофии ЛЖ и дилатации ПЖ. СРАР-терапия в течение 6 месяцев у больных с высокой приверженностью лечению приводит к снижению АД и нормализации его суточных колебаний, сокращению объема антигипертензивной терапии, а также к обратному ремоделированию сердца.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

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

### Список литературы / References

1. Lindberg E. Epidemiology of OSA European Respiratory Monograph. UK: Copyright ERS. 2010. Chapter. 4:51–68.
2. Lloberes P, Duran-Cantola J, Martinez-Garcia MA, Marin JM, Ferrer A, Corral J et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Arch Bronconeumol. 2011;47(3):143–156.
3. Куликов А. Н., Кучмин А. Н., Казаченко А. А., Галактионов Д. А., Уманская Е. П. Кардиологические маски синдрома обструктивного апноэ во время сна. Артериальная гипертензия. 2015;21(3):309–318. [Kulikov AN, Kuchmin AN, Kazachenko AA, Galaktionov DA, Umanskaya EP. The cardiologic masks of obstructive sleep apnea syndrome. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2015;21(3):309–318. In Russian].
4. Фитце И., Сукмарова З. Н. Современная клиническая практика ведения пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна в Германии. Доктор.Ру. 2014;2(90):80–84. [Fietze I, Sukmarova ZN. Current German clinical management strategies for patients with obstructive sleep apnea. Doctor.Ru. 2014;2(90):80–84. In Russian].
5. Белкин А. А., Алексеева Е. В., Жигульская О. В., Романова Е. К. Синдром обструктивного апноэ сна как фактор аварийности у профессиональных водителей в Екатеринбурге. Исследование «Опасный сон (ОС-1)». Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(1):49–54. [Belkin AA, Alekseeva EB, Jigulskaia OV, Romanova EK. Obstructive sleep apnea syndrome as an accident risk factor in professional drivers in Yekaterinburg. Dangerous Sleep (DS-1) study. Nevrologia, Neuropsychiatria, Psychosomatica = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatic medicine. 2015;7(1):49–54. In Russian].
6. Tim JA. Cognitive complaints in obstructive sleep apnea. Sleep Med Rev. 2015;19:51–58.
7. Burks SV, Anderson JE, Bombak M, Haider R, Ganzhorn D, Jiao X et al. Nonadherence with employer-mandated sleep apnea treatment and increased risk of serious truck crashes. Sleep. 2016;39(5):967–975.
8. Guralnick A, Bakris GL. Approaches for targeting blood pressure control in sleep disorders. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2012;21(5):469–474.
9. Cintra FD, Leite RP, Storti LJ. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study. Arq Bras Cardiol. 2014;103(5):368–374.
10. Chen YL, Su MC, Liu WH, Wang CC, Lin MC, Chen MC. Influence and predicting variables of obstructive sleep apnea on cardiac function and remodeling in patients without congestive heart failure. J Clin Sleep Med. 2014;10(1):57–64.
11. Кляшев С. М., Кляшева Ю. М., Ибрагимова Е. А., Калинина В. Л., Триодина О. В. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с синдромом обструк-

- тивного апноэ сна по данным эхокардиографии. Сибирский медицинский журнал. 2011;26(2):104–108. [Klyashev SM, Klyasheva Yu M, Ibragimova EA, Kalinina VL, Triodina OV. The left ventricle remodeling in patients with arterial hypertension and the obstructive sleep apnea syndrome according to the results of echocardiography. The Siberian Medical Journal. 2011;26(2):104–108. In Russian].
12. Ye L, Malhotra A, Kayser K, Willis DG, Horowitz JA, Aloia MS et al. Weaver Spousal involvement and CPAP adherence: a dyadic perspective. *Sleep Med Rev.* 2015;19:67–74.
13. Бузунов Р. В., Легеда И. В., Царева Е. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. М.: ФГБУ «Клинический санаторий Барвиха», 2013. 124 с. [Buzunov RV, Legeda IV, Tsareva EV. Snoring and obstructive sleep apnea in adults and children. M.: FGBU "Klinicheskii Sanatoriy Barviha", 2013. 124 p. In Russian].
14. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 2000. 208 с. [Dabrowsky A, Dabrowsky B, Piotrowych P. Holter-ECG monitoring. M.: Medpractica, 2000. 208 p. In Russian].
15. Шомахов Р. А., Макаренко В. Н., Бокерия Л. А. Эволюция методов диагностики и прогнозирования некоронарогенных желудочковых аритмий. Креативная кардиология. 2014;2:36–47. [Shomachov RA, Makarenko VN, Bokeria LA. Evolution of diagnostic methods and prediction of noncoronary ventricular arrhythmias. *Kreativnaya Kardiologiya = Creative Cardiology.* 2014; 2:36–47. In Russian].
16. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39.
17. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R et al. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Eur Respir J.* 2013;41(3):523–538.
18. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2016;375(10):919–931.
19. Sun Y, Xiang ZY, Sun QR, Qiu LP, Zhou TT, Zhou GH. CPAP therapy reduces blood pressure for patients with obstructive sleep apnoea: an update meta-analysis of randomized clinical trials. *Acta Cardiol.* 2016;71(3):275–280.
20. Mokhlesi B, Ayas NT. Cardiovascular events in obstructive sleep apnea — can CPAP therapy SAVE Lives? *N Engl J Med.* 2016;375(10):994–996.
21. Prasad B, Carley DW, Krishnan JA, Weaver TE, Weaver FM. Effects of positive airway pressure treatment on clinical measures of hypertension and type 2 diabetes. *J Clin Sleep Med.* 2012;8(5):481–487.
22. Ростороцкая В. В., Эльгардт И. А., Иванов А. П., Сдобнякова Н. С. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна: резистентность к лечению и роль дисфункции вегетативной нервной системы. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012;11(5):11–17. [Rostorotskaya VV, Elgardt IA, Ivanov AP, Sdobnyakova NS. Arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome: treatment resistance and the role of autonomic dysfunction. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2012;11(5):11–17. In Russian].
23. Filgueiras-Rama D, Arias MA, Iniesta A, Armada E, Merino GL, Peinado R et al. Atrial arrhythmias in obstructive sleep apnea: underlying mechanisms and implications in the clinical setting. *Pulmon Med.* 2013;2013:1–9.
24. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Balman 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.
25. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysotomakis SI, Chlouvirakis GI, Klapsinos NC et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure treatment. *European Heart Journal.* 2004;25(12):1070–1076.
26. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D et al. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(3):669–77.
27. Dediu GN, Dumitrache-Rujinski S, Lungu R, Frunza S, Diaconu C, Bartosh D et al. Positive pressure therapy in patients with cardiac arrhythmias and obstructive sleep apnea. *Pneumologia.* 2015;64(1):18–22.
28. 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.
29. Karamanzanis G, Panou F, Lazaros G, Oikonomou E, Nicolopoulos I, Mihaelidou M et al. Impact of continuous positive airway pressure treatment on myocardial performance in patient with obstructive sleep apnea. A conventional and tissue Doppler echocardiographic study. *Sleep Breath.* 2015;19(1):343–350.
30. Muller P, Grabowski C, Schiedat F, Shin DI, Dietrich JW, Mügge A et al. Reverse remodelling of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure: evidence from electromechanical and endocrine markers. *Heart, Lung and Circulation.* 2016;25(1):53–60. doi:10.1016/j.hlc.2015.05.004
31. Egea CJ, Aizpuru F, Pinto JA, Ayuela JM, Ballester E, Zamarrón C et al. Cardiac function after CPAP therapy in patients with chronic heart failure and sleep apnea: a multicenter study. *Sleep Med.* 2008;9(6):660–665.
32. Escourrou P, Grote L, Penzel T, McNicholas WT, Verbraecken J, Tkacova R et al. The diagnostic method has a strong influence on classification of obstructive sleep apnea. *J Sleep Res.* 2015;24(6):730–738. doi:10.1111/jsr.12318

#### Информация об авторах

Кучмин Алексей Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России;

Казаченко Александр Александрович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России;

Куликов Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России, профессор ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России;

Галактионов Денис Александрович — майор медицинской службы, адъюнкт кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России;

Зубакова Мария Валерьевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России;

Евсюков Константин Борисович — кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России.

**Author information**

Alexei N. Kuchmin, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Propaedeutics and Internal Diseases, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov;

Alexander A. Kazachenko, MD, PhD, Assistant, Department of Propaedeutics and Internal Diseases, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov;

Alexander N. Kulikov, MD, PhD, DSc, Professor, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov, Professor, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg;

Denis A. Galaktionov, MD, Major of the Medical Corps, Adjunct, Department of Propaedeutic and Internal Diseases, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov;

Maria V. Zubakova, MD, PhD, Assistant, Department of Propaedeutics and Internal Diseases, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov;

Konstantin B. Evsyukov, MD, Lieutenant-Colonel of the Medical Corps, Assistant, Department of Propaedeutics and Internal Diseases, Military Medical State Academy named after S. M. Kirov.