

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕРАПИИ С СОЗДАНИЕМ ПОСТОЯННОГО ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА

Певзнер А. В., Байрамбеков Э. Ш., Литвин А. Ю., Елфимова Е. М., Ермишкин В. В., Соколов С. Ф., Голицын С. П.

Цель. Оценка результатов использования CPAP-терапии (создание постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях) у больных с синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС) и фибрилляцией предсердий (ФП) в сопоставлении с эффективностью их лекарственного антиаритмического лечения.

Материал и методы. В исследование включены 36 больных (58% мужчин, средний возраст 61 ± 11 лет) с ФП и диагностированным СОАС согласно результатам кардиореспираторного мониторинга. У 6 (17%) пациентов выявлена среднетяжелая степень дыхательных нарушений и у 30 (83%) — тяжелая степень. 24 (67%) больных страдали пароксизмальной и 12 (33%) — персистирующей формой ФП. Всем больным с целью поддержания синусового ритма и профилактики рецидивов ФП была подобрана лекарственная антиаритмическая терапия (ААТ). CPAP-терапия была рекомендована всем пациентам, но после пробного (в течение 1-3 ночей) курса лечения 18 больных согласились на продолжение этого вида терапии в домашних условиях (первая группа), другие 18 пациентов (вторая группа) не смогли пользоваться CPAP-аппаратами из-за плохой переносимости. По результатам 12-ти месячного наблюдения был проведен сравнительный анализ эффективности ААТ в двух группах больных. Группы статистически значимо не различались по применявшимся антиаритмическим препаратам.

Результаты. На фоне CPAP-терапии в первой группе у большинства пациентов — 12 (67%) в течение 12 месяцев не наблюдалось рецидивов ФП, в то время как, во второй группе только 6 (33%) больных, не имели ФП. Следует отметить, что больные первой группы потенциально имели меньше шансов на успех антиаритмической терапии, исходя из традиционного анализа факторов риска развития ФП, поскольку у них наблюдались более выраженное ожирение (индекс массы тела $39,5 \text{ кг/м}^2$ против 34 , $p=0,07$), более тяжелые дыхательные нарушения во время сна (индекс апноэ-гипопноэ сна $50,8 \text{ соб./час}$ против $37,4$, $p=0,09$) и больший объем левого предсердия (82 мл против $60,5$, $p=0,002$) по сравнению с пациентами из второй группы. На фоне 3-х месячного применения CPAP-терапии у больных первой группы отмечено достоверное уменьшение дисперсии P-волны на $30,8\%$ ($p=0,05$).

Заключение. Проведение CPAP-терапии у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью СОАС позволяет более чем в 2 раза (с 33% до 67%) повысить эффективность антиаритмического лекарственного лечения, направленного на профилактику рецидивов ФП. Одним из механизмов антиаритмического действия CPAP-терапии у больных с ФП может являться уменьшение дисперсии времени предсердного проведения.

Российский кардиологический журнал 2017, 7 (147): 111–116

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-7-111-116>

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ сна, CPAP-терапия.

НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ РКНПК МЗ РФ, Москва, Россия.

Певзнер А. В. — д.м.н., руководитель лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца, Байрамбеков Э. Ш.* — аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца, Литвин А. Ю. — д.м.н., руководитель лаборатории нарушения сна отдела гипертонии, Ермишкин В. В. — к.б.н., в.н.с. лаборатории экспериментальной патологии сердца, Соколов С. Ф. — к.м.н., в.н.с. отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца, Голицын С. П. — д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
elbairambekov@gmail.com

ААТ — антиаритмическая терапия, АГ — артериальная гипертензия, СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна, CPAP-терапия — терапия с созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях (continuous positive airway pressure), ФП — фибрилляция предсердий, ХМ — холтеровское мониторирование, ЭКГ — электрокардиограмма.

Рукопись получена 16.02.2017

Рецензия получена 13.03.2017

Принята к публикации 20.03.2017

RESULTS OF CONTINUOUS POSITIVE UPPER AIRWAY PRESSURE TREATMENT IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

Pevzner A. V., Bayrambekov E. Sh., Litvin A. Yu., Elfimova E. M., Ermishkin V. V., Sokolov S. F., Golitsyn S. P.

Aim. Evaluation of CPAP treatment (continuous positive upper airway pressure) in obstructive sleep apnea patients (OSA) and atrial fibrillation (AF) in comparison with antiarrhythmic medication therapy.

Material and methods. Totally, 36 patients included (58% males, mean age 61 ± 11 y.) with AF and definite OSA by the data from cardiorespiratory monitoring. In 6 (17%) patients there was moderate level of respiratory disorders and in 30 (83%) — severe. Twenty four (67%) patients had paroxysmal and 12 (33%) — persistent AF. All patients, to retain sinus rhythm and prevent AF relapses, were taking antiarrhythmic medications (AAM). Therapy by CPAP was recommended to all patients, but after familiarization nights (1-3), 18 agreed to continue this type of treatment at home (group 1), other 18 (group 2) were unable to apply CPAP due to low tolerance. During 12 month follow-up, comparative analysis was done, of AAM efficacy in both groups of patients. Groups did not differ significantly by the medications being taken.

Results. With CPAP therapy, in group 1 most patients (12, 67%) during 12 months did not develop AF relapses, and in the group 2 — only 6 (33%) did not have AF. It is worthy to mention than group 1 patients had potentially less chance for antiarrhythmic therapy success, if to consider traditional risk factors of AF, as they had higher body mass (body mass index $39,5 \text{ kg/m}^2$ versus 34 , $p=0,07$), more severe sleep respiration disorders (apnea-hypopnea index $50,8$ events per hour versus $37,4$, $p=0,09$) and larger left atrium (82 mL versus $60,5$, $p=0,02$) comparing to group 2 patients. During 3-month CPAP treatment, in group 1 patients a significant decrease of P-wave dispersion was noted, by $30,8\%$ ($p=0,05$).

Conclusion. Therapy with CPAP in moderate and severe OSA makes it to more than two times (from 33% to 67%) increase efficacy of antiarrhythmic drug treatment for AF. One of the mechanisms of antiarrhythmic action of CPAP against AF might be a decrease of atrial conduction time dispersion.

Key words: atrial fibrillation, sleep obstructive apnea syndrome, CPAP-therapy.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее клинически значимых аритмий в связи с её высокой распространенностью, влиянием на заболеваемость и риск сердечно-сосудистых осложнений [1]. По состоянию на 2010г во всем мире насчитывалось 20,9 млн мужчин и 12,6 млн женщин, страдающих ФП. Её распространенность неуклонно растет и как ожидается, каждый четвертый житель среднего возраста в развитых странах в будущем будет иметь ФП. При наличии ФП риск смерти от всех причин увеличивается в 2 раза у женщин и в 1,5 раза у мужчин. 20-30% всех случаев ишемических инсультов ассоциированы с ФП.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в понимании патофизиологических механизмов ФП, расширении возможностей медикаментозной и хирургической коррекции этой формы аритмии, добиться стойкого антиаритмического эффекта удается далеко не у всех больных. Такая ситуация может быть обусловлена влиянием многих факторов на результаты лечения. Одним из таких факторов является синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС). В ряде исследований [2-4], включая нашу предыдущую работу, была показана высокая частота выявления СОАС у больных с различными формами ФП. Преобладали среднетяжелые и тяжелые дыхательные нарушения во время сна. Патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые наблюдаются при этом синдроме, закономерно могут приводить к возникновению ФП и её переходу в персистирующую и постоянную формы.

Терапия с созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях — СРАР-терапия (“сипап”, continuous positive airway pressure) с успехом применяется для лечения СОАС. В отдельных исследованиях [5-7] было продемонстрировано, что СРАР-терапия, эффективно устраняя дыхательные нарушения во время сна, может улучшать результаты антиаритмического лечения ФП. Однако опубликованные по данной проблеме работы разнородны по дизайну и методам лечения ФП; остаётся мало изученным влияние СРАР-терапии на электрофизиологические показатели у данной категории больных.

Цель настоящего исследования — оценка результатов использования СРАР-терапии у больных СОАС и ФП в сопоставлении с эффективностью их лекарственного антиаритмического лечения.

Материал и методы

В исследование включены 36 больных (58% мужчин, средний возраст 61 ± 11 лет) с ФП, документиро-

ванной на электрокардиографии (ЭКГ), и диагностированным синдромом обструктивного апноэ во время сна согласно результатам кардиореспираторного мониторинга. Методика проведения данного исследования и критерии оценки его результатов изложены нами ранее [4]. У 6 (17%) пациентов выявлена среднетяжелая степень дыхательных нарушений и у 30 (83%) — тяжелая степень. 24 (67%) больных страдали пароксизмальной и 12 (33%) — персистирующей формой ФП.

Всем больным проводили стандартное общеклиническое обследование, включавшее в себя клинический опрос и осмотр, ЭКГ в 12 отведениях, рентгенографическое исследование органов грудной клетки, клиническое и биохимическое исследование крови и мочи, определение уровня гормонов щитовидной железы в плазме крови, эхокардиографию, суточное холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ.

Больным, имевшим артериальную гипертензию (АГ), была подобрана гипотензивная терапия с достижением целевых уровней артериального давления. Все больные получали пероральные антикоагулянты.

Всем больным была подобрана лекарственная антиаритмическая терапия (ААТ). Выбор антиаритмических препаратов был основан на отечественных рекомендациях по диагностике и лечению ФП от 2012г. При отсутствии признаков органического поражения миокарда с целью предупреждения рецидивов ФП назначали антиаритмические препараты I класса (по классификации Vaughan-Williams); при наличии ишемической болезни сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка, сердечной недостаточности — препараты III класса. Бета-адреноблокаторы (средства II класса) применяли как в виде монотерапии, так и в качестве дополнения к препаратам I класса. ААТ всегда начинали на фоне синусового ритма, для чего при персистирующей форме ФП вначале выполняли электрокардиоверсию.

Первоначальная оценка эффективности и переносимости ААТ осуществлялась клинически и при проведении суточного ХМ ЭКГ в среднем на 4-5 сутки приема лекарственных препаратов. В случаях, когда при коротком курсовом применении препаратов ААТ была признана эффективной и хорошо переносимой, она была рекомендована пациентам длительно в амбулаторных условиях. При сохранении эффекта в условиях длительного использования антиаритмических лекарственных средств режим терапии не менялся на протяжении 12-месячного периода наблюдения. Критерием длительной эффек-

Таблица 1

Результаты сравнительного статистического анализа клинично-инструментальных данных в группах больных, имеющих ФП и СОАС, с проведением и без проведения CPAP-терапии

	CPAP (+) (n=18)	CPAP (-) (n=18)	P
Возраст, лет (M±m)	60±11	62±12	0,48
Пол (мужской)	13 (72)	8 (44)	0,18
Пароксизмальная форма ФП	11 (61)	13 (72)	0,72
Длительность анамнеза ФП, лет	2 (0,5-8)	2,5 (0,5-6)	0,9
АГ	16 (89)	16 (89)	1,0
Длительность анамнеза АГ, лет	15 (5-18)	10 (6-20)	0,65
Ишемическая болезнь сердца	3 (17)	2 (11)	1,0
Постинфарктный кардиосклероз	2 (11)	2 (11)	1,0
Сахарный диабет	3 (17)	5 (28)	0,69
Недост. кровообращ. II ф.к. по NYHA	1 (6)	0	1,0
Аутоиммунный тиреоидит без нарушения функции	1 (6)	4 (22)	0,34
Бронхолегочные заболевания	3 (17)	2 (11)	1,0
Данные ХМ ЭКГ:			
— желудочковая экстрасистолия	11 (61)	12 (67)	0,92
— "синусовые" паузы	1 (6)	1 (6)	1,0
— АВ-блокада	1 (6)	0	1,0
Данные эхокардиографии:			
— переднезадний размер ЛП, см	4,3 (4,2-4,55)	4,0 (3,8-4,2)	0,004
— объем ЛП, мл	82 (70-88)	60,5 (54-76)	0,002
— площадь ПП, см ²	19 (18-20)	17 (15-20)	0,21
— толщина МЖП, см	1,1 (1-1,2)	1,05 (1-1,1)	0,18
— толщина ЗСЛЖ, см	1,05 (0,9-1,2)	1,0 (0,9-1,1)	0,19
— СДЛА, мм рт.ст.	26 (25-30)	25 (25-32)	0,86
— Фракция выброса ЛЖ, %	60 (59-62)	62 (59-64)	0,28
Индекс массы тела, кг/м ²	39,5 (30-46)	34 (31-39)	0,07
Данные кардиореспираторного мон.:			
— Индекс апноэ/гипопноэ, событий в час	50,8 (40-68,2)	37,4 (25,2-46)	0,09
— мин. SpO ₂ , %	72,4 (64,9-77,5)	72,2 (67,5-80)	0,64
Антиаритмическая терапия:			
— β-адреноблокаторы*	6 (33)	7 (39)	1,0
— Аллапинин*	9 (50)	10 (56)	0,9
— Соталол*	7 (39)	6 (33)	1,0
— Пропафенон	1 (6)	3 (17)	0,63
— Флекаинид	1 (6)	0	1,0

Примечание: данные представлены в виде медианы (25-75%) и виде n (%). * — применение препаратов как в качестве монотерапии, так и в комбинациях: аллапинин + соталол, аллапинин + β-адреноблокаторы.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, ПП — правое предсердие, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ФП — фибрилляция предсердий, ХМ — холтеровское мониторирование, ЭКГ — электрокардиограмма, SpO₂ — значение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

тивности ААТ считали полное устранение эпизодов ФП, что оценивалось клинически и при анализе данных повторных суточных мониторингов ЭКГ, которые выполнялись с периодичностью 1 раз в 3 месяца.

Всем больным с целью коррекции дыхательных нарушений во время сна была рекомендована CPAP-терапия. После пробного (в течение 1-3 ночей) использования CPAP-аппаратов 18 больных согласились на продолжение этого вида терапии в домашних условиях (первая группа). Во вторую группу вошли другие 18 пациентов, которые не смогли пользоваться CPAP-аппаратами из-за плохой переносимости.

Подбор CPAP-терапии осуществлялся с помощью аппаратов SOMNOBalance e (Weinmann, Германия). Все аппараты имели нагреваемый увлажнитель, обеспечивающий нагрев и увлажнение воздуха, поступающего в дыхательные пути. На этапе титрования лечебного давления воздуха определялись его индивидуальные верхние и нижние границы, затем лечение проводилось в автоматическом режиме. Критерием эффективности CPAP-терапии в отношении дыхательных нарушений служило снижение индекса апноэ-гипопноэ до менее чем 5 событий за 1 час сна. У пациентов, согласившихся на длительное применение CPAP аппаратов, оценивали их приверженность

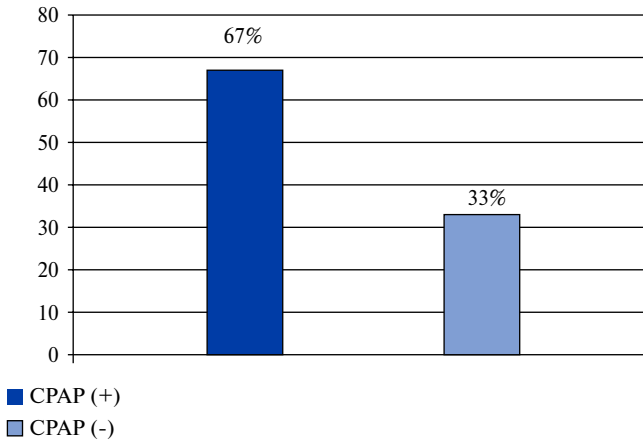


Рис. 1. Влияние CPAP-терапии на эффективность антиаритмического лекарственного лечения фибрилляции предсердий у больных с синдромом обструктивного апноэ во время сна.

Примечание: по оси Y — процент больных с отсутствием рецидивов ФП.

Сокращения: CPAP-терапия — терапия с созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях, ФП — фибрилляция предсердий.

к данному виду лечения. Критерием хорошей приверженности к CPAP-терапии считали использование больными приборов не менее 4 часов за одну ночь в течение не менее 70% ночей за весь период лечения.

При длительном наблюдении, срок которого составил для всех больных 12 месяцев, оценивали возможное влияние CPAP-терапии на результаты лекарственного антиаритмического лечения ФП, для чего проводили сравнительный анализ эффективности ААТ в указанных двух группах больных.

У 7 больных из первой группы с наличием длительного эффекта от применения ААТ были проанализированы результаты 12-канального ХМ ЭКГ с использованием приборов “Астрокард” ЗАО “Медитек” (Россия). Определяли следующие электрокардиографические параметры: длительность и дисперсия P-волны, длительность комплекса QRS, интервалов PQ и QT. Вычисление данных показателей проводилось после завершения подбора ААТ на фоне синусового ритма дважды — до начала CPAP-терапии и после длительного (более 3 месяцев) её применения. Методика измерения данных электрокардиографических параметров опубликована [8, 9].

Временной интервал для анализа ЭКГ выбирался у каждого пациента индивидуально и соответствовал времени сна через 2 часа после засыпания. При этом, удалось свести к минимуму разницу, связанную с изменением данных параметров в зависимости от частоты сердечных сокращений, и временем, прошедшим от последнего приема антиаритмических препаратов перед сном.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакетов статистической про-

граммы StatSoft “STATISTICA 8.0”, применяли непараметрические методы статистики.

Результаты и обсуждение

Две сравниваемые группы больных (табл. 1) статистически значимо не различались по таким показателям как возраст, пол, форма клинического течения ФП (пароксизмальная или персистирующая) и длительность её анамнеза. Также не было достоверных различий по фоновой патологии сердечно-сосудистой системы, приведшей к ФП, и сопутствующим эндокринным и легочным заболеваниям.

В первой группе 1 больной имел преходящие эпизоды предсердно-желудочковой блокады 2 степени типа Мобитц I и у 1 пациента регистрировались “синусовые” паузы. У 2 (12%) больных имеющиеся нарушения проводимости сердца возникали исключительно во время сна и полностью регрессировали на фоне проведения CPAP-терапии, в том числе при применении ААТ, что позволило отнести их к проявлениям СОАС и воздержаться от имплантации искусственного водителя ритма сердца.

Одному пациенту (6%) из второй группы по поводу ночных пауз синусового происхождения до назначения ААТ был имплантирован электрокардиостимулятор, поскольку у него не было возможности проводить CPAP-терапию из-за плохой её переносимости.

Больные, которым проводилась CPAP-терапия, имели достоверно больший передне-задний размер и объем левого предсердия. По остальным эхокардиографическим показателям статистически значимых различий между группами не выявлено.

Индекс массы тела и индекс апноэ-гипопноэ сна имели тенденцию быть больше в группе, в которой проводилась CPAP-терапия. Статистически значимых различий между группами по показателю минимальной сатурации не выявлено.

Группы были сопоставимы по проводимой лекарственной антиаритмической терапии.

Таким образом, больные первой группы имели более выраженное ожирение, более тяжелые дыхательные нарушения во время сна и большие структурные изменения левого предсердия по сравнению с больными второй группы.

По данным анализа длительного применения CPAP аппаратов, среднее значение индекса апноэ-гипопноэ сна составило $2,6 \pm 1,6$ соб./час, среднее количество часов использования прибора за одну ночь — $5,9 \pm 1,3$ часа, а процент ночей их использования — $84 \pm 17\%$ за весь период наблюдения. Полученные данные свидетельствуют об эффективности CPAP-терапии в коррекции дыхательных нарушений во время сна и хорошей приверженности пациентов к данному виду лечения.

По результатам 12-месячного наблюдения в первой группе у большинства пациентов — 12 (67%)

не наблюдалось рецидивов ФП, в то время как во второй группе только 6 (33%) больных не имели ФП (рис. 1).

Следовательно, в первой группе пациентов, потенциально имевших меньше шансов на успех антиаритмической терапии, исходя из традиционного анализа факторов риска развития ФП [1], благодаря использованию СРАР-терапии наблюдалось существенное уменьшение числа больных с рецидивами ФП в сравнении со второй группой.

Этот факт подчеркивает необходимость применения СРАР аппаратов у больных со среднетяжелой и тяжелой формой обструктивного апноэ сна, сочетающегося с ФП, с целью повышения эффективности их лекарственного антиаритмического лечения.

Сходные положительные результаты применения СРАР-терапии у данной категории больных получили Patel D, et al. (2010) [7]. Авторы установили, что у пациентов с СОАС, которые подверглись изоляции устьев легочных вен, наблюдалось значительное снижение частоты рецидивов ФП при проведении СРАР-терапии, по сравнению с пациентами, не получавшими ее. Однако у больных с СОАС, у которых не проводилась СРАР-терапия, достоверно чаще выявлялась АГ, и был существенно больше размер левого предсердия, чем в группе с проведением СРАР-терапии, что также могло повлиять на конечный результат. Всего 30% больных в этом исследовании получали антиаритмическую лекарственную терапию после проведения радиочастотной катетерной абляции.

Ближе по дизайну к нашей работе находится исследование Kanagala R, et al. (2003) [6]. После купирования персистирующей формы ФП 12 больных с СОАС получали СРАР-терапию, а 27 — нет. На фоне приема лекарственных антиаритмических препаратов в течение 1 года наблюдения рецидивы ФП имели место у 82% пациентов, не получавших СРАР-терапию, и только у 42% применявших её.

Основными факторами, которые приводят к развитию ФП у больных СОАС, являются укорочение эффективного рефрактерного периода и замедление скорости проведения электрического импульса в предсердиях. Эти эффекты наблюдаются как во время отдельного остро развивающегося эпизода обструктивного апноэ, так при хроническом течении СОАС, когда происходит ремоделирование предсердий [10-12]. Основным отображением этих электрофизиологических процессов на ЭКГ является изменение длительности и дисперсии Р-волны.

Таблица 2

Изменение электрокардиографических параметров у больных (n=7) с ФП и СОАС на фоне трехмесячной СРАР-терапии

Параметр ЭКГ	% изменения	P
Длительность "Р", отфильтрованное усредненное значение	-5,9	0,15
Дисперсия Р-волны	-30,8	0,05
Длительность QRS, отфильтрованное усредненное значение	-2,4	0,35
Длительность интервала PQ	-8,5	0,49
Длительность интервала QT	-1,7	0,39

Примечание: представлены медианы % изменения параметров.

Сокращения: СОАС — синдром обструктивного апноэ во время сна, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиограмма.

Проведенный нами анализ влияния СРАР-терапии на электрокардиографические показатели представлен в таблице 2.

На фоне 3-месячного применения СРАР-терапии отмечено достоверное уменьшение дисперсии Р-волны. В среднем этот показатель сократился на 30,8%. По остальным электрокардиографическим параметрам статистически значимых изменений не обнаружено. Наши данные согласуются с двумя зарубежными работами, в которых также показано уменьшение дисперсии Р-волны у больных с СОАС под воздействием СРАР-терапии [13, 14].

Интересно, что антиаритмические препараты III класса (амиодарон и соталол) в условиях эксперимента сами по себе были неспособны значимо повлиять на патологические электрофизиологические изменения предсердного миокарда, вызванные обструктивным апноэ [15].

Таким образом, СРАР-терапия, устраняя дыхательные нарушения во время сна, может приводить к уменьшению негомогенности процессов проведения по миокарду предсердий, что способно повысить антиаритмическую эффективность лекарственных средств.

Заключение

Проведение СРАР-терапии у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью СОАС позволяет более чем в 2 раза (с 33% до 67%) повысить эффективность антиаритмического лекарственного лечения, направленного на профилактику рецидивов ФП. Одним из механизмов антиаритмического действия СРАР-терапии у больных с ФП может являться уменьшение дисперсии времени предсердного проведения.

Литература

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016; 50(5): 1-88.
2. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 173 (8): 910-6.
3. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 9 (5): 565-71.
4. Bairambekov ESh, Pevzner AV, Litvin AY, et al. Possibilities of diagnostics and the detection rate of obstructive sleep apnea in patients with various forms of atrial fibrillation. *Kardiologicheskij Vestnik* 2016; XI (2):34-41. Russian (Байрамбеков Э. Ш., Певзнер А. В., Литвин А. Ю. и др. Возможности диагностики и частота выявления синдрома обструктивного апноэ во время сна у больных с различными формами фибрилляции предсердий. *Кардиологический вестник* 2016; XI (2):34-41).
5. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart and vessels* 2010; 25(1): 63-9.
6. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107 (20): 2589-94.
7. Patel D, Mohanty P, di Biase L, et al. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circulation* 2010; 3 (5): 445-51.
8. Makarov LM, Komoliatova VN, Kuprianova OO, et al. National russian guidelines on application of the methods of holter monitoring in clinical practice. *Russ J Cardiol* 2014; 2 (106): 6-71. Russian (Макаров Л. М., Комолятова В. Н., Куприянова О. О. и др. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике. *Российский кардиологический журнал* 2014; 2 (106): 6-71).
9. Vatutin NT, Kalinkina NV, Shevelek AN. The role of the dispersion of the P wave of the electrocardiogram in predicting the risk of atrial fibrillation. *Ukrainian Cardiology Journal* 2009; 1: 83-90. Russian (Ватутин Н. Т., Калинкина Н. В., Шевелёк А. Н. Роль дисперсии волны Р электрокардиограммы в прогнозировании риска фибрилляции предсердий. *Український кардіологічний журнал* 2009; 1: 83-90).
10. Hohl M, Linz B, Bohm M, et al. Obstructive sleep apnea and atrial arrhythmogenesis. *Current Cardiology Reviews* 2014; 10: 362-8.
11. Gais T, Wons A, Rossi V, et al. Simulated obstructive sleep apnea increases P-wave duration and P-wave dispersion. *PLoS One* 2016; 11(4): e0152994.
12. Linz D, Schotten U, Neuberger HR, et al. Negative tracheal pressure during obstructive respiratory events promotes atrial fibrillation by vagal activation. *Heart Rhythm* 2011; 8 (9): 1436-43.
13. Cicek D, Balcioglu AS, Lakadamyali H, et al. Effects of three month nasal continuous positive airway pressure treatment on electrocardiographic, echocardiographic and overnight polysomnographic parameters in newly diagnosed moderate/severe obstructive sleep apnea patients. *Int Heart J* 2015; 56 (1): 94-9.
14. Maeno K, Kasagi S, Ueda A, et al. Effects of obstructive sleep apnea and its treatment on signal-averaged P-wave duration in men. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013 Apr; 6(2): 287-93.
15. Linz D, Schotten U, Neuberger HR, et al. Combined blockade of early and late activated atrial potassium currents suppresses atrial fibrillation in a pig model of obstructive apnea. *Heart Rhythm* 2011; 8 (12): 1933-9.