

университет; адрес: Российская Федерация, 634050, г. Томск, ул. Московский тракт, д. 2; тел.: +7(3822)901101 #1503; e-mail: ivandeyev@yandex.ru

Куликов Евгений Сергеевич, Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, г. Томск, ул. Московский тракт, д. 2; тел.: +7(3822)901101 #1528; e-mail: evgeny.s.kulikov@gmail.com

Пименов Игорь Дмитриевич, Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, г. Томск, ул. Московский тракт, д. 2; тел.: +7(3822)901101 #1619; e-mail: igor.d.pimenov@gmail.com

Туфилин Денис Сергеевич, Сибирский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 634050, г. Томск, ул. Московский тракт, д. 2; тел.: +7(3822)901101 #1571; e-mail: dtufulin@gmail.com

Information about the authors

Kobyakova Olga S., Siberian State Medical University; Address: 2, Moskovsky trakt, Tomsk Russian Federation 634050; Phone: +7(3822)530423; e-mail: olga_kobyakova@rambler.ru

Deev Ivan A., Siberian State Medical University; Address: 2, Moskovsky trakt, Tomsk Russian Federation 634050; Phone: +7(3822)901101 #1503; e-mail: ivandeyev@yandex.ru

Kulikov Evgeny S., Siberian State Medical University; Address: 2, Moskovsky trakt, Tomsk Russian Federation 634050; Phone: +7(3822)901101 #1528; e-mail: evgeny.s.kulikov@gmail.com

Pimenov Igor D., Siberian State Medical University; Address: 2, Moskovsky trakt, Tomsk Russian Federation 634050; Phone: +7(3822)901101 #1619; e-mail: igor.d.pimenov@gmail.com

Tufulin Denis S., Siberian State Medical University; Address: 2, Moskovsky trakt, Tomsk Russian Federation 634050; Phone: +7(3822)901101 #1571; e-mail: dtufulin@gmail.com

Поступила 29.07.2017 г.
Принята к печати 13.09.2017 г.

© КОРОСТОВЦЕВА Л. С., ВАРЕНИЦЫНА С. Ю., БОЧКАРЕВ М. В., СЕМЕНОВ А. П., СВИРИЯЕВ Ю. В.

УДК 616.12-008.313:616.24-008.444

DOI: 10.20333/2500136-2017-5-18-28.

БРАДИАРИТМИИ ПРИ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Л. С. Коростовцева¹, С. Ю. Вареницына¹, М. В. Бочкарев¹, А. П. Семенов¹, Ю. В. Свирияев^{1,2}

¹Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург 197341, Российская Федерация

²Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург 194223,

Российская Федерация

Резюме. Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) является широко распространенной патологией с доказанной связью с сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости. В представленной лекции акцент сделан на брадиаритмиях, ассоциированных с нарушениями дыхания во время сна. Помимо общих сведений о встречаемости нарушений проводимости сердца у лиц с СОАС и лежащих в основе их развития патогенетических механизмах, обсуждаются подходы к диагностике и возможные трудности, связанные с выявлением причинно-следственных связей между нарушениями дыхания во время сна и нарушениями ритма сердца. Предложен алгоритм по тактике ведения пациентов с брадиаритмиями в ночное время и риском нарушений дыхания во время сна.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ во время сна, нарушения дыхания во время сна, сердечно-сосудистая смертность и заболеваемость, брадиаритмии, синус-арест, атриовентрикулярная блокада.

Для цитирования: Коростовцева ЛС, Вареницына СЮ, Бочкарев МВ, Семенов АП, Свирияев ЮВ. Брадиаритмии при синдроме обструктивного апноэ во время сна: тактика ведения. *Сибирское медицинское обозрение.* 2017;(5): 18-28. DOI: 10.20333/2500136-2017-5-18-28.

BRADYARRHYTHMIAS IN THE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME: TREATMENT TACTICS

L. S. Korostovtseva¹, S. Yu. Varenitsyna¹, M. V. Bochkarev¹, A. P. Semenov¹, Yu. V. Sviryaev^{1,2}

¹V. A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre, St. Petersburg 197341, Russian Federation

²Sechenov Institution of the Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg 194223, Russian Federation

Abstract. The syndrome of obstructive sleep apnea (SOSA) is a common pathology with a proven connection with cardiovascular diseases, including arterial hypertension, coronary heart disease, cardiac rhythm and conduction disorders. In the lecture the emphasis is on bradyarrhythmias, associated with breathing disorders during sleep. In addition to general information on the occurrence of cardiac conduction disorders in persons with SOSA and pathogenetic mechanisms, approaches to diagnosis and possible difficulties, associated with the identification of cause-effect relationships between respiratory disturbances during sleep and heart rhythm disturbances are discussed. It is suggested the algorithm for the tactics of treatment the patients with bradyarrhythmias at night and the risk of breathing disorders during sleep.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, breathing disorders during sleep, cardiovascular mortality and morbidity, bradyarrhythmias, sinus arrest, atrioventricular blockade.

Citation: Korostovtseva LS, Varenitsyna SYu, Bochkarev MV, Semenov AP, Sviryaev YuV. Bradyarrhythmias in the obstructive sleep apnea syndrome: treatment tactics. *Siberian Medical Review.* 2017; (5): 18-28. DOI: 10.20333/2500136-2017-5-18-28.

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) с учетом доказанной связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями (прежде всего артериальной гипертензии) и высокой частотой в популяции представляет серьезную проблему современного здравоохранения. СОАС характеризуется повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей во время сна, которые сопровождаются развитием гипоксии, гипоксемии, гиперкапнии, частыми ночными пробуждениями, приводящими к снижению качества сна и нарушению функционирования в дневное время (в частности, из-за дневной сонливости). Доказано, что СОАС является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [1, 2]. В ходе метаанализа X. Ge и соавторов (2013), в который были включены 6 исследований с общей численностью обследованных 11932 человека, выявлено, что наличие СОАС средне-тяжелой степени ассоциировано с повышением риска летальных исходов от любых причин (вероятный риск 1,67; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,25-2,23; $p=0,001$), а СОАС тяжелой степени – с еще более высоким риском (1,9 (95 % ДИ 1,29-2,81, $p=0,001$). При анализе предикторов сердечно-сосудистой смертности оказалось, что СОАС средне-тяжелой степени ассоциирован с повышенным риском фатальных сердечно-сосудистых осложнений (вероятный риск 2,21; 95 % ДИ 1,61-3,04; $p<0,001$), риск еще большей степени выявлен при анализе подгруппы с СОАС тяжелой степени (вероятный риск 2,65 (95 % ДИ 1,82-3,85, $p<0,001$) [3].

Среди возможных причин повышения риска фатальных сердечно-сосудистых событий у лиц с СОАС обсуждаются нарушения сердечного ритма и проводимости [4-6]. В данной статье мы коснемся преимущественно аспектов, касающихся брадиаритмий у пациентов с обструктивными нарушениями дыхания во время сна (НДС). Брадиаритмии выявляются в среднем у 7 % пациентов с СОАС [7, 8], асистолия во время сна встречается у 5-10 % пациентов с СОАС [8, 9]. Продолжительность эпизодов асистолии при СОАС может достигать десятков секунд. Описаны асистолии длительностью до 15 и даже 22 секунд, которые зачастую протекают бессимптомно [10] и обычно обусловлены синоатриальной (СА-блокады) и атриовентрикулярной (АВ-блокады) блокадами высоких степеней [11, 12].

Выраженность апноэ-ассоциированной брадикардии обычно повышается пропорционально степени тяжести СОАС [13]. Зачастую у больных СОАС регистрируется феномен циклической вариации ЧСС (ЦВЧСС) [13-15], для которой типичны чередующиеся эпизоды выраженного замедления и учащения ритма сердца: прогрессирующая брадикардия, возникающая в момент начала эпизода апноэ (при этом

снижение ЧСС пропорционально степени гипоксемии), и тахикардия при восстановлении дыхания. В основе развития ЦВЧСС и брадикардии (брадиаритмий) лежат изменения тонуса вегетативной нервной системы (с периодическим повышением вагального тонуса, в частности, в ответ на колебания внутригрудного давления), влияние интермиттирующей гипоксемии-гиперкапнии, нарушение хеморецепторной и барорефлекторной чувствительности [4, 13, 15, 16].

Несмотря на данные наблюдательных исследований и описанные патогенетические механизмы, встречаются противоречивые результаты исследований о взаимосвязи СОАС и брадиаритмий. В исследовании A. Velasco et al. (2014) частота брадиаритмий (включая дисфункцию синусового узла и АВ-блокаду) не отличалась у лиц с высоким и низким риском СОАС ($n=190$). Однако результат может быть обусловлен тем, что для оценки риска НДС авторы применяли субъективную оценку по Берлинскому опроснику, а объективное подтверждение (полисомнографическое исследование) получено не было [17]. Меньшую вероятность выявления брадикардии и нарушений проводимости в дневное время у пациентов с подтвержденным СОАС средне-тяжелой степени, чем у лиц без НДС, выявила американская группа ученых по результатам субанализа исследования «Исходы нарушений сна у пожилых мужчин» (Outcomes of Sleep Disorders in Older Men, MrOS Sleep). Однако в этом исследовании не проводилось длительное мониторирование ЭКГ, а выполнялась оценка лишь 10-секундной 12-канальной ЭКГ в покое [18].

Подходы к диагностике

Брадиаритмия, связанная с обструктивным апноэ, возникает только во время сна. Однако при возникновении нарушений сердечного ритма и проводимости в период предполагаемого бодрствования у лиц с выраженной сонливостью необходим особо тщательный анализ и сбор анамнеза для дифференциальной диагностики и постановки правильного диагноза (так как непродолжительное засыпание в дневное время пациенты могут описывать как приступы кратковременного «отключения сознания»). С другой стороны, при выраженной дневной сонливости на фоне кратковременных эпизодов сна, могут развиваться нарушения в проводящей системе сердца (вплоть до синус-ареста и АВ-блокады II степени и выше), которые при мониторинге ЭКГ могут быть отнесены к периоду бодрствования, если дневник пациента заполнен небрежно, а доктор не провел соответствующего прицельного опроса [19].

Во время бодрствования в большинстве случаев пациенты с СОАС (в особенности с ожирением) склонны к тахикардии и по данным электрофизиологического

исследования нарушения проводимости сердца у них не выявляются. Тем не менее, нередки случаи, когда неправильная трактовка причины нарушения проводимости приводит к необоснованной имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) [20].

В ряде случаев генез пресинкопальных и синкопальных состояний у одного и того же пациента может быть многофакторным, что требует мультидисциплинарного подхода и разностороннего обследования. Так, описаны случаи эпилептических приступов, сопровождающихся развитием выраженной брадикардии, возникающих после эпизодов апноэ во время сна [21]. В одном исследовании показана высокая частота дыхательных нарушений, ассоциированных с эпизодами гипоксемии и брадикардии, у взрослых пациентов с верифицированной эпилепсией [22], что указывает на необходимость проведения комплексного диагностического обследования для выявления НДС у этой категории больных. В то же время, причинно-следственная связь между НДС и эпилептическими приступами в таких случаях требует более детального анализа и дальнейшего изучения.

Стандартом в диагностике синдрома обструктивного апноэ во время сна является полисомнографическое исследование, которое включает в себя регистрацию электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электромиограммы, дыхательных параметров (ороназального потока воздуха, сатурации кислорода, дыхательных движений (брюшной стенки и грудной клетки), электрокардиограммы (ЭКГ), двигательной активности и других показателей [23]. Полисомнографическое исследование является достаточно трудоемким и дорогостоящим методом, в связи с чем широко внедряются более простые и дешевые методы, однако их информативность по сравнению с ПСГ не всегда оптимальна [24, 25]. При выявлении клинически значимых брадиаритмий у пациента с СОАС необходимо точно определить связаны ли нарушения проводимости со сном и бодрствованием, что может обеспечить лишь полное полисомнографическое исследование.

Скрининговые методы могут быть полезны для предварительного обследования (особенно в группах риска). Так, в ходе автоматического анализа результатов суточного мониторирования ЭКГ, основанного на оценке вариабельности частоты сердечных сокращений (ЧСС) и определении эпизодов тахи-брадикардии, характерных для пациентов с СОАС, дают возможность оценить вероятность обструктивных нарушений дыхания во время сна, а также с достаточно высокой точностью установить степень их тяжести [26, 27].

В целом холтеровское мониторирование ЭКГ с одновременной регистрацией дыхательных параметров (так называемое кардиореспираторное мониторирова-

ние, включающее запись индукционной реоплетизмографии/пневмографии, пульсоксиметрии) является одним из многообещающих направлений в диагностике НДС. В России подобный прибор был разработан компанией «Инкарт» (Санкт-Петербург). Он позволяет регистрировать 12-канальную ЭКГ, носовое дыхание, храп, пульсоксиметрию. Дополнительно был разработан алгоритм для оценки дисперсии ЧСС в ночное время (частые смены эпизодов тахи- и брадикардии) по 10-секундному тренду ЧСС, что позволяет судить о степени тяжести апноэ во время сна [23, 28].

С учетом вышеописанных сложностей дифференциальной диагностики эпизодов выраженной дневной сонливости и пресинкопальных состояний, ассоциированных с нарушениями проводимости ритма сердца, при проведении ХМ ЭКГ/кардиореспираторного мониторирования у пациентов с СОАС, необходимо обращать их внимание на правильное и тщательное заполнение дневника с регистрацией всех периодов сна (включая кратковременные эпизоды – как днем, так и ночью), а также отмечать те временные промежутки, когда у пациента высока вероятность заснуть (например, просмотр телевизора, послеобеденный отдых и т.д.). Как указывалось ранее, кардиореспираторное мониторирование может быть полезно в сочетании с ЭЭГ-видеомониторированием в неврологической практике [22].

Необходимо отметить, что частое сочетание брадиаритмий и СОАС заставило разработчиков ПЭКС внедрить алгоритм оценки нарушения дыхания во время сна с помощью трансторакальной импедансометрии в приборы ПЭКС (исследование DREAM), что позволяет не только диагностировать СОАС, но и осуществлять длительное мониторирование с оценкой динамики ИАГ [29].

Тактика ведения

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, постоянная электрокардиостимуляция (ПЭКС) не показана лицам с потенциально обратимыми причинами брадиаритмий, к числу которых может быть отнесен и СОАС [30]. Эксперты Американской ассоциации сердца в рекомендациях 2008 года выделили раздел, посвященный вопросам электрокардиостимуляции у лиц с нарушениями проводимости сердца при наличии НДС, в котором подчеркивается, что имплантация ПЭКС не показана в случае бессимптомных нарушений ритма и проводимости и возможности устранения основной причины этих нарушений [31].

Эффективность неинвазивной вентиляции легких (CPAP-терапии) в устранении значимых брадиаритмий у лиц с СОАС, включая асистолию более 10 секунд, подтверждается данными отдельных клинических наблюдений [2, 12, 19, 32-35] и результатами

клинических исследований [7, 36, 37]. В то же время СРАР-терапия неэффективна в отношении ночных эпизодов асистолии у лиц без СОАС. Это подтверждает патогенетическую обоснованность применения метода создания положительного давления в верхних дыхательных путях для лечения брадикардий у пациентов с обструктивными НДС [38]. Более того, по результатам проспективного исследования Doherty et al. неинвазивная вентиляция легких обладает протективным действием в отношении летальных исходов от сердечно-сосудистой патологии, в том числе и вследствие нарушений ритма (14,8 и 1,9 % в группе с СРАР-терапией и без нее соответственно, $p < 0,009$) [39].

Описаны случаи имплантации ПЭКС в связи с СССУ пациентам без предварительной диагностики НДС, у которых активация искусственного водителя ритма отмечалась сотни раз только в ночное время до того, как была назначена СРАР-терапия [40, 41]. Однако целесообразность имплантации ПЭКС пациентам с СОАС и нарушениями проводимости сердца в ночное время до сих пор вызывает споры [42].

Данные о риске развития осложнений лечения скорее говорят в пользу СРАР-терапии, при которой нежелательные явления (сухость во рту, аллергические кожные реакции, вазомоторные реакции, заложенность носа, носовые кровотечения и другие) регистрируются примерно в 13 % случаев [43], в то время как встречаемость ранних и поздних послеоперационных осложнений ПЭКС (включая диспозицию электрода, перфорацию миокарда, кровотечения, пневмоторакс, инфекционные осложнения, дисфункцию и дислокацию электродов и другие) составляет до 10-35 % [30, 44, 45, 46]. Однако нельзя не учитывать тот факт, что основными проблемами (до 30-50 %) при проведении неинвазивной вентиляции легких являются частая непереносимость и низкая приверженность к терапии (отказ от терапии, использование приборов менее 4 часов за ночь, на протяжении менее 70 % ночей), что становится основным препятствием к долгосрочному лечению [43, 47].

В 2002 году было опубликовано небольшое исследование ($n=15$), которое, казалось, открыло перспективу для проведения ПЭКС пациентам с НДС и брадиаритмиями: по результатам этого исследования предсердная ПЭКС приводила к уменьшению частоты эпизодов как центральных, так и обструктивных апноэ [48]. Среди возможных механизмов рассматривалось рефлекторное повышение тонуса верхних дыхательных путей и изменение структуры сна под действием ПЭКС [48, 49]. Однако впоследствии появились работы, опровергшие влияние ПЭКС на выраженность СОАС [50, 51, 52], а сравнительные исследования и метаанализ доказали неоспоримое преимущество

СРАР-терапии в лечении НДС [53, 54]. Правда, возможность применения ПЭКС для лечения центральных апноэ до сих пор обсуждается ввиду возможного улучшения сердечного выброса, сопровождающегося уменьшением времени циркуляции крови в малом и большом кругах кровообращения и приводящего к стабилизации дыхания и предотвращению гипервентиляции [55].

С другой стороны, если предположить, что замедление ЧСС на фоне апноэ является механизмом, обладающим защитным действием и обеспечивающим сохранение энергии в условиях дефицита кислорода, то искусственная стимуляция миокарда (в частности, ПЭКС) может негативно сказаться на работе сердца [29]. Более того, в условиях гипоксемии выше вероятность развития ишемии миокарда, что подтверждается результатами клинических наблюдений эпизодов депрессии сегмента ST в ночное время у лиц с СОАС тяжелой степени [56]. В таких случаях необоснованная электрокардиостимуляция (при отсутствии структурных изменений проводящей системы сердца) может усугубить ишемию и/или спровоцировать нарушения ритма [57].

Медикаментозные подходы к лечению пациентов с СОАС и брадиаритмиями в настоящее время малоизучены. Описаны отдельные случаи успешного медикаментозного лечения пациентов с синоатриальной блокадой на фоне НДС. В частности, у больного с прединкопальными состояниями на фоне синус-ареста и СОАС тяжелой степени (ИАГ более 50 в час), который отказался как от проведения СРАР-терапии, так и от имплантации ПЭКС, терапия аденозинергическим препаратом – теofilлином 200 мг/сут – привела к полному устранению эпизодов нарушений ритма в ходе почти трехлетнего наблюдения [58].

Ввиду хронической симпатикотонии (в течение суток) у пациентов с СОАС, назначение препаратов, обладающих симпатолитической активностью, представляется целесообразным, однако назначение бета-блокаторов лицам с брадиаритмиями обычно ограничено. Необходимо отметить, что согласно результатам исследования J. Wolf et al. (2016) назначение бета-блокаторов (применялись биспролол, метопролол, бетаксолол, карведилол) пациентам с СОАС средне-тяжелой степени без сопутствующей бронхолегочной патологии не сопровождалось изменением брадикардического ответа (выраженность брадикардии не возрастала) или ухудшением нарушений проводимости. В то же время тахикардический ответ изменялся – снижалась выраженность тахикардии, ассоциированной с окончанием эпизодов апноэ/гипопноэ [59]. Результаты этого исследования позволяют рекомендовать (по крайней мере не отменять) назначение бета-блокаторов лицам с СОАС и брадикардией.

В целом медикаментозное лечение пациентов может рассматриваться лишь в отдельных случаях и не является оптимальным подходом для лечения брадиаритмий.

Ввиду вышесказанного можно предложить следующий алгоритм при выборе тактики ведения пациентов с СОАС и брадиаритмиями:

- У пациентов с брадиаритмиями преимущественно в ночное время/во время сна следует проводить полное полисомнографическое исследование (при невозможности – кардиореспираторное мониторирование) для исключения НДС [25]. При выявлении СОАС у таких пациентов целесообразно выполнение чреспищеводного электрофизиологического исследования для оценки функции проводящей системы сердца. Также в ряде случаев для оценки связи эпизодов брадиаритмии с НДС (например, в отсутствие возможности выполнения полисомнографического исследования) может быть рекомендована оценка реакции ЧСС в пробе Мюллера (симуляция вдоха при закрытых верхних дыхательных путях): развитие выраженной брадикардии в конце пробы характерно для лиц с синдромом апноэ во время сна [60].

- У пациентов с диагностированным СОАС и брадиаритмиями, регистрирующимися преимущественно в ночное время (или во время сна), терапию следует начинать с неинвазивной вентиляции легких. CPAP-терапия на сегодня самый эффективный метод лечения СОАС, однако, влияние на прогноз кардиоваскулярной патологии при длительном ее применении остается до конца неясным и требует дальнейших исследований [61]. Возможно применение и других методов лечения СОАС – использование внутриротовых приспособлений, позиционное лечение, лечение патологии ЛОР-органов и других – при обязательном контроле их эффективности [25].

- У пациентов с СОАС и брадиаритмиями с учетом высокого риска ишемии миокарда на фоне выраженной гипоксемии целесообразно проводить дополнительные исследования (нагрузочные тесты, коронарографию, компьютерную томографию сердца в ангиорежиме и пр.) для исключения мало-/бессимптомного атеросклеротического поражения миокарда с целью медикаментозного и/или хирургического лечения [56, 57].

- Вопрос об имплантации ПЭКС целесообразно обсуждать при непереносимости неинвазивной вентиляции легких и/или категорическом отказе пациента от применения CPAP-терапии, при недостаточной продолжительности и/или эффективности (в частности, при сохранении апноэ и/или нарушений проводимости сердца на фоне CPAP-терапии) использования этого метода лечения в течение ночи (в силу субъективных или объективных причин).

- При определении тактики лечения вопрос следует решать в пользу имплантации ПЭКС при наличии признаков нарушений проводящей системы сердца по данным электрофизиологического исследования, при наличии симптомов в дневное время (например, пресинкопе и синкопе) и признаков, не поддающихся другим методам сердечно-сосудистых заболеваний (в частности, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз на фоне перенесенного миокардита и пр.) [62].

- Вопросы медикаментозного лечения лиц с СОАС и брадиаритмиями требуют дальнейшего изучения [58, 59]. Назначение бета-блокаторов при апноэ-ассоциированной брадикардии можно считать безопасным и потенциально может снижать риск внезапной сердечной смерти у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией [59].

Заключение

В последние годы ведется активная работа о возможностях применения CPAP-терапии у больных с тяжелыми брадиаритмиями, которые связаны с СОАС. Имеющийся опыт, а также результаты исследований, показывают, что у немалой доли пациентов, имеющих доказанную связь развития тяжелой брадиаритмии или периодов длительной асистолии с эпизодами остановки дыхания во время сна, применение CPAP-терапии позволяет избежать имплантации ПЭКС, в том числе и при наличии абсолютных, с точки зрения степени выраженности брадикардии, показаний к такому виду вмешательства.

Неинвазивная вентиляция легких неэффективна в отношении ночных эпизодов асистолии у лиц без СОАС, однако приводит к устранению нарушений ритма, ассоциированных с апноэ. Это подтверждает патогенетическую обоснованность применения метода создания положительного давления в верхних дыхательных путях для лечения брадикардий у пациентов с обструктивными нарушениями дыхания во время сна.

Литература

1. Lacedonia D, Carpagnano GE, Sabato R, lo Storto MM, Palmiotti GA, Capozzi V, Pia Foschino Barbaro M, Gallo C. Characterization of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSA) population by means of cluster analysis. *Journal of Sleep Research*. 2016;25(6):724-30. DOI: 10.1111/jsr.12429.
2. Płatek AE, Karpiński G, Szymański FM. Can continuous positive airway pressure therapy have antiarrhythmic properties? *Kardiologia Polska*. 2015;73(8):671. DOI: 10.5603/KP.2015.0155.
3. Ge X, Han F, Huang Y, Zhang Y, Yang T, Bai C, Guo X. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? *PLoS One*. 2013;8(7):e69432.

4. Padeletti M, Zacà V, Mondillo S, Jelic S. Sleep-disordered breathing increases the risk of arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2014;15(5):411-6. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000019.
5. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, Herges RM, Howard DE, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(7):610-6. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.
6. Gami AS, Somers VK. Implications of obstructive sleep apnea for atrial fibrillation and sudden cardiac death. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2008;19(9):997-1003. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01136.x.
7. Koehler U, Fus E, Grimm W, Pankow W, Schäfer H, Stammnitz A, Peter JH. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea: pathogenetic factors and effects of treatment. *European Respiratory Journal*. 1998;11(2):434-9.
8. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *American Journal of Cardiology*. 1983;52(5):490-4.
9. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D, Vergnon JM, Gaspoz JM, Barthélémy JC. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(3):669-77.
10. Martí Almor J, Félez Flor M, Balcells E, Cladellas M, Broquetas J, Bruguera J. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with sick sinus syndrome. *Revista Espanola de Cardiologia*. 2006;59(1):28-32.
11. Guilleminault C, Eldridge F, Dement W. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science*; 1973;181:856-858.
12. Korostovtseva L, Sviryaev Y, Zvartau N, Druzhkova T, Tikhonenko V, Konradi A. New insights into the management of rhythm and conduction disorders after acute myocardial infarction. *American Journal of Case Reports*. 2014;15:159-162. DOI:10.12659/AJCR.890357.
13. Shepard Jr JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clinical Chest Medicine*. 1992;13:437-8.
14. Guilleminault C, Pool P, Motta J, Gillis AM. Sinus arrest during REM sleep in young adults. *New England Journal of Medicine*. 1984;311(16):1006-10. DOI: 10.1056/nejm198410183111602.
15. Dyavanapalli J, Jameson H, Dergacheva O, Jain V, Alhusayyen M, Mendelowitz D. Chronic intermittent hypoxia-hypercapnia blunts heart rate responses and alters neurotransmission to cardiac vagal neurons. *Journal of Physiology*. 2014;592(13):2799-811. DOI: 10.1113.
16. Holty J-E C, Guilleminault C. REM-related bradyarrhythmia syndrome. *Sleep Medical Reviews*. 2011;15(3):143-51. DOI: 10.1016/j.smr.2010.09.001.
17. Velasco A, Hall C, Perez-Verdia A, Nugent K. Association of high-risk scores for obstructive sleep apnea with symptomatic bradyarrhythmias. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2014; 15:407-10. DOI: 10.2459/JCM.0b013e3283630d07.
18. Kwon Y, Picel K, Adabag S, Vo T, Taylor BC, Redline S, Stone K, Mehra R, Ancoli-Israel S, Ensrud KE. Osteoporotic fractures in men (MrOS) Study Group. *Sleep Breathing*. 2016;20(4):1161-68. DOI:10.1007/s11325-016-1326-z.
19. Lotze U, Rothhagen B, Neubauer K, Mäder I. Dizziness and near syncope due to sinus bradycardia and sinoatrial block associated with obesity and daytime tiredness. A clear indication for pacemaker implantation? *Herz*. 2008;33:455-9. DOI 10.1007/s00059-008-3096-2.
20. Serafini A, Dolso P, Gigli GL, Fratticci L, Cancelli I, Facchin D, Gigli M, Valente M. Rem sleep bradyarrhythmias: An indication to pacemaker implantation? *Sleep Medicine*. 2012;13(6):759-62. DOI: 10.1016.
21. Nishimura Y, Saito Y, Kondo N, Matsuda E, Fujiyama M, Morizane R, Maegaki Y. Ictal central apnea and bradycardia in temporal lobe epilepsy complicated by obstructive sleep apnea syndrome. *Epilepsy and Behavior Case Reports*. 2015;4:41-4. DOI:10.1016/j.ebcr.2015.05.001.
22. Pavlova M, Abdennadher M, Singh K, Katz E, Llewellyn N, Zarowsly M, White DP, Dworetzky BA, Kothare SV. Advantages of respiratory monitoring during video-EEG evaluation to differentiate epileptic seizures from other events. *Epilepsy and Behavior*. 2014;32:142-44. DOI:10.1016/j.yebeh.2013.12.031.
23. Блоцкий АА, Медведева ИП, Крамаренко ОА. Кардиореспираторное холтеровское мониторирование в диагностике синдрома обструктивного апноэ. Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием «Актуальные вопросы оториноларингологии». 2016:40-51.
24. Hayano J, Watanabe E, Saito Y, Sasaki F, Fujimoto K, Nomiya T, Kawai K, Kodama I, Sakakibara. Screening for obstructive sleep apnea by cyclic variation of heart rate. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011;4(1):64-72.
25. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, Ljvy P, Riha R, Bassetti C, Narkiewicz K, Mancia G, McNicholas WT; EU COST Action B26 members. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. *European Respiratory Journal*. 2013;41(3):523-38. DOI: 10.1183/09031936.00226711.
26. Беленков ЮН, Пальман АД. Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения сердечного ритма. *Эффективная фармакотерапия*. 2015;53:56-63.
27. Heneghan C, de Chazal P, Ryan S, Chua CP, Doherty L, Boyle P, Nolan P, McNicholas WT. Electrocardiogram

recording as a screening tool for sleep disordered breathing. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2008;4(3):223-28.

28.Kwon Y, Picel K, Adabag S, Vo T, Taylor BC, Redline S, Stone K, Mehra R, Ancoli-Israel S, Ensrud KE, for the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Sleep-disordered breathing and daytime cardiac conduction abnormalities on 12-lead electrocardiogram in community-dwelling older men. *Sleep Breathing*. 2016;20(4):1161-68. DOI:10.1007/s11325-016-1326-z.

29.Defaye P, de la Cruz I, Marti-Almor J, Villuendas R, Bru P, Sunuchal J, Tamisier R, Pepin JL. Heart Rhythm pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM. *European study*. 2014;11(5):842-8. DOI:10.1016/j.hrthm.2014.02.011.

30.2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy / The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal*. 2013;34:2281-329. DOI:10.1093/eurheartj/eh150.

31.ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities /A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117:e350-e408. DOI: 10.1161/CIRCULATION.AHA.108.189742

32.Яковлев АВ, Бузунов РВ, Андрюшина НА, Туров АН, Яковлева НФ. Успешное лечение брадиаритмии, ассоциированной с синдромом обструктивного апноэ сна, методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях. *Кардиология*. 2013;53(8):93-96.

33.Pataka A, Daskalopoulou E, Papastefanou S, Baltatzi C, Aggelopoulos P, Vlachogiannis E. Multiple heart pauses during sleep in a patient with obstructive sleep apnoea syndrome. *Sleep Breathing*. 2013;17:19-23. DOI 10.1007/s11325-012-0648-8.

34.Maeno K, Kasai A, Setsuda M, Nishiyama A, Sakabe S, Ohnishi T, Saito K, Nishikawa H. Advanced atrioventricular block induced by obstructive sleep apnea before oxygen desaturation. *Heart Vessels*. 2009;24:236-40. DOI 10.1007/s00380-008-1113-2

35.Mataciuniene D, Masaitiene R, Mameniskiene R, Budrys VA. Heavy snorer with multiple prolonged asystoles during the night – reversably CPAP therapy. *Sleep Breathing*. 2013;17:25-8. DOI: 10.1007/s11325-012-0690-6.

36.Voigt L, Saul BI, Lombardo G, Reddy CV, Kassotis J. Correction of AV-nodal block in a 27-year-old man with severe obstructive sleep apnea – a case report. *Angiology*. 2003;54(3):363-7. DOI:10.1177/000331970305400314.

37.Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1995;151(1):215-8. DOI:10.1164/ajrccm.151.1.7812557.

38.Литвин АЮ, Певзнер АВ, Голицын ПВ, Галяви РА, Мазыгула ЕП, Нестеренко ЛЮ, Чазова ИЕ, Голицын СП. Новые подходы к лечению брадиаритмий у больных с синдромом обструктивного апноэ во сне. *Терапевтический архив*. 2006;8:41-7.

39.Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest*. 2005;127(6):2076-84. DOI: 10.1378/chest.127.6.2076 .

40.Белов АМ, Каллистов ДЮ, Воронин ИМ, Молашенко НП, Чучалин АГ. Кардиологические проявления синдрома обструктивного апноэ во время сна. Клинические случаи. *Терапевтический архив*. 1998;70(3):44-9

41.Bradley TD, Shapiro CM. ABC of sleep disorders. Unexpected presentations of sleep apnoea: use of CPAP in treatment. *British Medical Journal*. 1993;306(6887):1260-62.

42.Sahadevan J, Srinivasan D. Treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiac arrhythmias. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2012;14:520-28.

43.Somiah M, Taxin Z, Keating J, Mooney AM, Norman RG, Rapoport DM, Ayappa I. Sleep quality, short-term and long-term CPAP adherence. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2012;8(5):489-500. DOI: 10.5664/jcsm.2138.

44.Opić P, van Kranenburg M, Yap SC, van Dijk A. Complications of pacemaker therapy in adults with congenital heart disease: a multicenter study. *International Journal of Cardiology*. 2013;168:3212-216. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.04.114 .

45.Aizawa Y, Kunitomi A, Nakajima K, Kashimura S, Katsumata Y, Nishiyama T, Kimura T, Nishiyama N, Tanimoto Y, Kohsaka S, Takatsuki S, Fukuda K. Risk factors for early replacement of cardiovascular implantable electronic devices. *International Journal of Cardiology*. 2015;178:99-101.

46.Belvin D, Hirschl D, Vineet R.J., Godelman A, Marjorie WS, Jay NG, Linda BH. Chest radiographs are valuable in demonstrating clinically significant pacemaker complications that require reoperation. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2011;62:288e295.DOI:10.1016/j.carj.2010.04.016.

47.Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Canadian Respiratory Journal*. 2008;15(7):365-69.

48.Garrigue S, Bordier P, Jaïs P, Shah DC, Hocini M, Raheison C, Tunon De LM, Haïssaguerre M, Clementy

J. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):404-12. DOI: 10.1056/NEJMoa011919.

49. Floras JS, Bradley T.D. Atrial overdrive pacing for sleep apnea: a door now closed. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005;172(1):1-3.

50. Krahn AD, Yee R, Erickson MK, Markowitz T, Gula LJ, Klein GJ, Skanes AC, George CF, Ferguson KA. Physiologic pacing in patients with obstructive sleep apnea: a prospective, randomized crossover trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(2):379-83. DOI:10.1016/j.jacc.2005.09.026.

51. Pépin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Lévy P. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Journal*. 2005;25(2):343-7. DOI:10.1183/09031936.05.00132703

52. Unterberg C, Lüthje L, Szych J, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *European Heart Journal*. 2005;26(23):2568-75. DOI:10.1093/eurheartj/ehi448.

53. Simantirakis EN, Schiza SE, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Siafakas NM, Vardas PE. Atrial overdrive pacing for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(24):2568-77. DOI:10.1056/NEJMoa050610.

54. Baranchuk A, Jeff SH, Christopher SS, Damian PR, Carlos AM, Stuart JC, Fitzpatrick M. Atrial overdrive pacing in sleepapnoea: a meta-analysis. *Europace*. 2009;11:1037-40. DOI:10.1093/europace/eup165. DOI:10.1093/europace/eup165.

55. Simantirakis EN, Vardas PE. Cardiac pacing in sleep apnoea: diagnostic and therapeutic implications. *Europace*. 2006;8(11):984-7.

56. Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive air pressure treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;34(6):1744-9.

57. Chow AW, Segal OR, Davies DW, Peters NS. Mechanism of pacing-induced ventricular fibrillation in the infarcted human heart. *Circulation*. 2004;110(13):1725-30. DOI:10.1161/01.CIR.0000143043.65045.CF.

58. Daoulah A, Ocheltree S, Al-Faifi SM, Ahmed W, Alsheikh-Ali AA, Asrar F, Lotfi A. Sleep apnea and severe bradyarrhythmia – an alternative treatment option: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2015;9:113. DOI:10.1186/s13256-015-0596-6.

59. Wolf J, Drozdowski J, Czechowicz K, Winklewski P, Jassem E, Kara T, Somers VK, Narkiewicz K. Effect of beta-blocker therapy on heart rate response in patients with hypertension and newly diagnosed untreated obstructive sleep apnea syndrome. *International Journal of Cardiology*. 2016;202:67-72. DOI:10.1016/j.ijcard.2015.08.139.

60. Huettner M, Koehler U, Nell C, Kesper K, Hildebrandt O, Grimm W. Heart rate response to simulated obstructive apnea while awake predicts bradycardia during spontaneous obstructive sleep apnea. *International Journal of Cardiology*. 2015;186:216-8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.245.

61. Куликов АН, Кучмин АН, Казаченко АА, Галактионов ДА, Уманская ЕП. Кардиологические маски синдрома обструктивного апноэ во время сна. *Артериальная гипертензия*. 2015;21(3):309-18.

62. Suda S, Kasai T, Kato M, Kawana F, Kato T, Ichikawa R, Hayashi H, Kawata T, Sekita G, Itoh S, Daida H. Bradyarrhythmias may induce central sleep apnea in a patient with obstructive sleep apnea. *Heart Vessels*. 2015;30(4):554-7. DOI: 10.1007/s00380-014-0511-x.

References

1. Lacedonia D, Carpagnano GE, Sabato R, lo Storto MM, Palmiotti GA, Capozzi V, Pia Foschino Barbaro M, Gallo C. Characterization of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSA) population by means of cluster analysis. *Journal of Sleep Research*. 2016;25(6):724-30. DOI: 10.1111/jsr.12429.

2. Płatek AE, Karpiński G, Szymański FM. Can continuous positive airway pressure therapy have antiarrhythmic properties? *Kardiologia Polska*. 2015;73(8):671. DOI: 10.5603/KP.2015.0155.

3. Ge X, Han F, Huang Y, Zhang Y, Yang T, Bai C, Guo X. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? *PLoS One*. 2013;8(7):e69432.

4. Padeletti M, Zacà V, Mondillo S, Jelic S. Sleep-disordered breathing increases the risk of arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2014;15(5):411-6. DOI: 10.2459/JCM.000000000000019.

5. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, Herges RM, Howard DE, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(7):610-6. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.

6. Gami AS, Somers VK. Implications of obstructive sleep apnea for atrial fibrillation and sudden cardiac death. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2008;19(9):997-1003. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01136.x.

7. Koehler U, Fus E, Grimm W, Pankow W, Schäfer H, Stammnitz A, Peter JH. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea: pathogenetic factors and effects of treatment. *European Respiratory Journal*. 1998;11(2): 434-9.

8. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *American Journal of Cardiology*. 1983;52(5):490-4.

9. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D, Vergnon JM, Gaspoz JM, Barthélémy JC.

Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(3):669-77

10. Martí Almor J, Félez Flor M, Balcells E, Cladellas M, Broquetas J, Bruguera J. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with sick sinus syndrome. *Revista Espanola of Cardiologia*. 2006;59(1):28-32.

11. Guilleminault C, Eldridge F, Dement W. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science*. 1973;181:856-858.

12. Korostovtseva L, Sviryaev Y, Zvartau N, Druzhkova T, Tikhonenko V, Konradi A. New insights into the management of rhythm and conduction disorders after acute myocardial infarction. *American Journal of Case Reports*. 2014;15:159-162. DOI:10.12659/AJCR.890357.

13. Shepard Jr JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clinical Chest Medicine*. 1992;13:437-8.

14. Guilleminault C, Pool P, Motta J, Gillis AM. Sinus arrest during REM sleep in young adults. *New England Journal of Medicine*. 1984;311(16):1006-10. DOI: 10.1056/nejm198410183111602.

15. Dyavanapalli J, Jameson H, Dergacheva O, Jain V, Alhusayyen M, Mendelowitz D. Chronic intermittent hypoxia-hypercapnia blunts heart rate responses and alters neurotransmission to cardiac vagal neurons. *Journal of Physiology*. 2014;592(13):2799-811. DOI: 10.1113.

16. Holty J-E C, Guilleminault C. REM-related bradyarrhythmia syndrome. *Sleep Medical Reviews*. 2011;15(3):143-51. DOI: 10.1016/j.smrv.2010.09.001.

17. Velasco A, Hall C, Perez-Verdia A, Nugent K. Association of high-risk scores for obstructive sleep apnea with symptomatic bradyarrhythmias. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2014;15:407-10. DOI: 10.2459/JCM.0b013e3283630d07.

18. Kwon Y, Picel K, Adabag S, Vo T, Taylor BC, Redline S, Stone K, Mehra R, Ancoli-Israel S, Ensrud KE. Osteoporotic fractures in men (MrOS) Study Group. *Sleep Breathing*. 2016;20(4):1161-68. DOI:10.1007/s11325-016-1326-z.

19. Lotze U, Rothhagen B, Neubauer K, Mäder I. Dizziness and near syncope due to sinus bradycardia and sinoatrial block associated with obesity and daytime tiredness. A clear indication for pacemaker implantation? *Herz*. 2008;33:455-9. DOI 10.1007/s00059-008-3096-2.

20. Serafini A, Dolso P, Gigli GL, Fratticci L, Cancelli I, Facchin D, Gigli M, Valente M. Rem sleep brady-arrhythmias: An indication to pacemaker implantation? *Sleep Medicine*. 2012;13(6):759-62. DOI: 10.1016.

21. Nishimura Y, Saito Y, Kondo N, Matsuda E, Fujiyama M, Morizane R, Maegaki Y. Ictal central apnea and bradycardia in temporal lobe epilepsy complicated by obstructive sleep apnea syndrome. *Epilepsy and Behavior Case Reports*. 2015;4:41-4. DOI:10.1016/j.ebcr.2015.05.001.

22. Pavlova M, Abdennadher M, Singh K, Katz E, Llewellyn N, Zarowsly M, White DP, Dworetzky BA, Kothare SV. Advantages of respiratory monitoring during video-EEG evaluation to differentiate epileptic seizures from other events. *Epilepsy and Behavior*. 2014;32:142-44. DOI:10.1016/j.yebeh.2013.12.031.

23. Blotskiy AA, Medvedeva IP, Kramarenko OA. Cardiorespiratory monitoring for obstructive sleep apnea diagnostics. Interregional Conference of ENT specialists from Siberia and Far East "Relevant issues of otorhinolaryngology". 2016: 40-51. (In Russian)

24. Hayano J, Watanabe E, Saito Y, Sasaki F, Fujimoto K, Nomiyama T, Kawai K, Kodama I, Sakakibara. Screening for obstructive sleep apnea by cyclic variation of heart rate. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011;4(1):64-72.

25. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, Ljvny P, Riha R, Bassetti C, Narkiewicz K, Mancia G, McNicholas WT; EU COST Action B26 members. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. *European Respiratory Journal*. 2013;41(3):523-38. DOI: 10.1183/09031936.00226711.

26. Belenkov YuN, Palman AD. Obstructive sleep apnea syndrome and heart rhythm disorders. *Effective Pharmacotherapy*. 2015;53:56-63. (In Russian)

27. Heneghan C, de Chazal P, Ryan S, Chua CP, Doherty L, Boyle P, Nolan P, McNicholas WT. Electrocardiogram recording as a screening tool for sleep disordered breathing. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2008;4(3):223-28.

28. Kwon Y, Picel K, Adabag S, Vo T, Taylor BC, Redline S, Stone K, Mehra R, Ancoli-Israel S, Ensrud KE, for the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Sleep-disordered breathing and daytime cardiac conduction abnormalities on 12-lead electrocardiogram in community-dwelling older men. *Sleep Breathing*. 2016;20(4):1161-68. DOI:10.1007/s11325-016-1326-z.

29. Defaye P, de la Cruz I, Marti-Almor J, Villuendas R, Bru P, Sunuchal J, Tamisier R, Pepin JL. Heart Rhythm pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM. *European study*. 2014;11(5):842-8. DOI:10.1016/j.hrthm.2014.02.011.

30. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy / The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal*. 2013;34:2281-329. DOI:10.1093/eurheartj/eh150.

31. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities /A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing

- Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117:e350-e408. DOI: 10.1161/CIRCULATION.AHA.108.189742.
32. Yakovlev AV, Buzunov RV, Andryushina NA, Turov AN, Yakovleva NF. Successful treatment of bradyarrhythmias associated with obstructive sleep apnea syndrome, by the method of creating of continuous positive airway pressure. *Kardiologiia*. 2013;53(8):93-6. (In Russian)
33. Pataka A, Daskalopoulou E, Papastefanou S, Baltatzi C, Aggelopoulos P, Vlachogiannis E. Multiple heart pauses during sleep in a patient with obstructive sleep apnoea syndrome. *Sleep Breathing*. 2013;17:19-23. DOI 10.1007/s11325-012-0648-8.
34. Maeno K, Kasai A, Setsuda M, Nishiyama A, Sakabe S, Ohnishi T, Saito K, Nishikawa H. Advanced atrioventricular block induced by obstructive sleep apnea before oxygen desaturation. *Heart Vessels*. 2009;24:236-40. DOI 10.1007/s00380-008-1113-2
35. Mataciuniene D, Masaitiene R, Mameniskiene R, Budrys VA. Heavy snorer with multiple prolonged asystoles during the night – reversably CPAP therapy. *Sleep Breathing*. 2013;17:25-8. DOI: 10.1007/s11325-012-0690-6.
36. Voigt L, Saul BI, Lombardo G, Reddy CV, Kassotis J. Correction of AV-nodal block in a 27-year-old man with severe obstructive sleep apnea – a case report. *Angiology*. 2003;54(3):363-7. DOI:10.1177/000331970305400314 .
37. Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1995;151(1):215-8. DOI:10.1164/ajrccm.151.1.7812557.
38. Litvin AYu, Pevzner AV, Golitsyn PV, Galyavi RA, Mazygula EP, Nesterenko LYu, Chazova IE, Golitsyn SP. New approaches to the treatment of bradyarrhythmias in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Therapeutic Archive*. 2006;8:41-7. (In Russian)
39. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest*. 2005;127(6):2076-84. DOI: 10.1378/chest.127.6.2076 .
40. Belov AM, Callistov DYu, Voronin IM, Molashenko NP, Chuchalin AG. Cardiac manifestations of obstructive sleep apnea syndrome. Clinical cases. *Therapeutic archive*. 1998;70(3):44-9. (In Russian)
41. Bradley TD, Shapiro CM. ABC of sleep disorders. Unexpected presentations of sleep apnoea: use of CPAP in treatment. *British Medical Journal*. 1993;306(6887):1260-62.
42. Sahadevan J, Srinivasan D. Treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiac arrhythmias. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2012;14:520-28.
43. Somiah M, Taxin Z, Keating J, Mooney AM, Norman RG, Rapoport DM, Ayappa I. Sleep quality, short-term and long-term CPAP adherence. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2012;8(5):489-500. DOI: 10.5664/jcsm.2138.
44. Opić P, van Kranenburg M, Yap SC, van Dijk A. Complications of pacemaker therapy in adults with congenital heart disease: a multicenter study. *International Journal of Cardiology*. 2013;168:3212-216. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.04.114.
45. Aizawa Y, Kunitomi A, Nakajima K, Kashimura S, Katsumata Y, Nishiyama T, Kimura T, Nishiyama N, Tanimoto Y, Kohsaka S, Takatsuki S, Fukuda K. Risk factors for early replacement of cardiovascular implantable electronic devices. *International Journal of Cardiology*. 2015;178:99-101.
46. Belvin D, Hirschl D, Vineet R.J., Godelman A, Marjorie WS, Jay NG, Linda BH. Chest radiographs are valuable in demonstrating clinically significant pacemaker complications that require reoperation. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2011;62:288e295. DOI:10.1016/j.carj.2010.04.016.
47. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Canadian Respiratory Journal*. 2008;15(7):365-69.
48. Garrigue S, Bordier P, Jaïs P, Shah DC, Hocini M, Raherison C, Tunon De LM, Haïssaguerre M, Clementy J. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):404-12. DOI: 10.1056/NEJMoa011919.
49. Floras JS, Bradley T.D. Atrial overdrive pacing for sleep apnea: a door now closed. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005;172(1):1-3.
50. Krahn AD, Yee R, Erickson MK, Markowitz T, Gula LJ, Klein GJ, Skanes AC, George CF, Ferguson KA. Physiologic pacing in patients with obstructive sleep apnea: a prospective, randomized crossover trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(2):379-83. DOI:10.1016/j.jacc.2005.09.026.
51. Pépin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Lévy P. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Journal*. 2005;25(2):343-7. DOI:10.1183/09031936.05.00132703.
52. Unterberg C, Lüthje L, Szych J, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *European Heart Journal*. 2005;26(23):2568-75. DOI:10.1093/eurheartj/ehi448
53. Simantirakis EN, Schiza SE, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Siafakas NM, Vardas PE. Atrial overdrive pacing for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(24):2568-77. DOI:10.1056/NEJMoa050610.
54. Baranchuk A, Jeff SH, Christopher SS, Damian PR, Carlos AM, Stuart JC, Fitzpatrick M. Atrial over-

drive pacing in sleepapnoea: a meta-analysis. *Europace*. 2009;11:1037-40. DOI:10.1093/europace/eup165. DOI:10.1093/europace/eup165.

55. Simantirakis EN, Vardas PE. Cardiac pacing in sleep apnoea: diagnostic and therapeutic implications. *Europace*. 2006;8(11):984-7.

56. Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive air pressure treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;34(6):1744-9.

57. Chow AW, Segal OR, Davies DW, Peters NS. Mechanism of pacing-induced ventricular fibrillation in the infarcted human heart. *Circulation*. 2004;110(13):1725-30. DOI:10.1161/01.CIR.0000143043.65045.CF.

58. Daoulah A, Ocheltree S, Al-Faifi SM, Ahmed W, Alsheikh-Ali AA, Asrar F, Lotfi A. Sleep apnea and severe bradyarrhythmia – an alternative treatment option: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2015;9:113. DOI:10.1186/s13256-015-0596-6.

59. Wolf J, Drozdowski J, Czechowicz K, Winklewski P, Jassem E, Kara T, Somers VK, Narkiewicz K. Effect of beta-blocker therapy on heart rate response in patients with hypertension and newly diagnosed untreated obstructive sleep apnea syndrome. *International Journal of Cardiology*. 2016;202:67-72. DOI:10.1016/j.ijcard.2015.08.139.

60. Huettner M, Koehler U, Nell C, Kesper K, Hildebrandt O, Grimm W. Heart rate response to simulated obstructive apnea while awake predicts bradycardia during spontaneous obstructive sleep apnea. *International Journal of Cardiology*. 2015;186:216-8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.245.

61. Kulikov AN, Kuchmin AN, Kazachenko AA, Galaktionov DA, Umanskaya EP. Cardiovascular-like obstructive sleep apnea syndrome. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2015;21(3):309-18. (In Russian)

62. Suda S, Kasai T, Kato M, Kawana F, Kato T, Ichikawa R, Hayashi H, Kawata T, Sekita G, Itoh S, Daida H. Bradyarrhythmias may induce central sleep apnea in a patient with obstructive sleep apnea. *Heart Vessels*. 2015;30(4):554-7. DOI: 10.1007/s00380-014-0511-x

Сведения об авторах

Коростовцева Людмила Сергеевна, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; адрес: Российская Федерация, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.; тел.: +7(921)7873548; e-mail: korostovtseva_ls@almazovcentre.ru

Вареницына Светлана Юрьевна, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; адрес: Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.; тел.: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Бочкарев Михаил Викторович, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; адрес: Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.; тел.: +7(821)7026810; e-mail: bochkarev_mv@almazovcentre.ru

Семенов Андрей Петрович, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; адрес: Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.; тел.: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Свиричев Юрий Владимирович, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова; адрес: Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.; тел.: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Information about the authors

Korostovtseva Lyudmila S., V. A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre; Address: 2, Akkuratov st., St Petersburg, Russian Federation, 197341; Phone: +7(921)7873548; e-mail: korostovtseva_ls@almazovcentre.ru

Varenitsyna Svetlana Y. V., A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre; Address: 2, Akkuratov st., St Petersburg, Russian Federation, 197341; Phone: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Bochkarev Mikhail. V. V., A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre; Address: 2, Akkuratov st., St Petersburg, Russian Federation, 197341; Phone: +7(821)7026810; e-mail: bochkarev_mv@almazovcentre.ru

Semenov Andrey P. V., A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre; Address: 2, Akkuratov st., St Petersburg, Russian Federation, 197341; Phone: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Sviryaev Yurii V. V., A. Almazov Federal North-West Medical Research Centre; Address: 2, Akkuratov st., St Petersburg, Russian Federation, 197341; Phone: +7(821)7026810; e-mail: somnology@almazovcentre.ru

Поступила 02.03.2017 г.

Принята к печати 13.09.2017 г.

Оригинальные исследования / Original research



© ОВЧАРЕНКО С. И., ГАЛЕЦКАЙТЕ Я. К., ВОЛЕЛЬ Б. А.

УДК 616.24-036:616-084. 12-06.

DOI: 10.20333/2500136-2017-5-28-35.

ЛЁГОЧНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С УЧЁТОМ ТИПА РЕАГИРОВАНИЯ НА ЗАБОЛЕВАНИЕ

С. И. Овчаренко, Я. К. Галецкайте, Б. А. Волець

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва 119991, Российская Федерация

Цель исследования. Разработать, применить и оценить эффективность программ лёгочной реабилитации (ЛР), адаптированных с учетом типов реагирования на заболевание (тревоги о болезни/депрессии и гипонозогнозии), у больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ). **Материал и методы.** В исследование для участия в разработанных дифференцированных 3-недельных программах лёгочной реабилитации было включено 30 пациентов с ХОБЛ (Группа А – 20 больных с тревогой о болезни или депрессией; Группа В – 10 пациентов с гипонозогнозией). Курс ЛР состоял из сессий по формированию мотивации к участию, типовых физических тренировок, индивидуальных и групповых дифферен-