

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 616.12-008.318:616.12-005.4-036.12+616.24-008.444

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-3-286-292>

Поступила в редакцию 18.10.2017

Received 18.10.2017

**А. Г. Булгак, Е. С. Тарасик**

*Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь*

### **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА, ПЕРВИЧНЫМ ХРАПОМ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Аннотация.** Изучено влияние синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и первичного храпа на нарушения сердечного ритма и показатели его вариабельности у 65 пациентов (возраст от 40 до 68 лет) с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС).

Полученные данные указывают на нарушение симпато-вагусного обеспечения сердечного ритма, а также на склонность к нарушениям ритма сердца у пациентов с ИБС и СОАС. Наличие СОАС приводит к повышению как симпатических, так и парасимпатических влияний вегетативной нервной системы на синусовый узел.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, синдром обструктивного апноэ сна, вариабельность ритма сердца, нарушения ритма сердца

**Для цитирования:** Булгак, А. Г. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна, первичным храпом и ишемической болезнью сердца / А. Г. Булгак, Е. С. Тарасик // Вестн. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2018. – Т. 15, № 3. – С. 286–292. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-3-286-292>

**A. Bulgak, E. Tarasik**

*Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Republic of Belarus*

### **HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME, PRIMARY SNORING AND ISCHEMIC HEART DISEASE**

**Abstract.** The purpose of our study is to assess the impact of cardiac arrhythmias, heart rhythm variability in patients with ischemic heart disease, obstructive sleep apnea and primary snoring. 65 patients at an age of 40–68 years with ischemic heart disease, obstructive sleep apnea and primary snoring were researched.

Obstructive sleep apnea and primary snoring lead to an increase in the sympathetic and parasympathetic activity of the autonomic nervous system on the sinus node in patients with ischemic heart disease, obstructive sleep apnea and primary snoring.

**Keywords:** cardiac arrhythmias, heart rhythm variability, ischemic heart disease, obstructive sleep apnea, primary snoring

**For citation:** Bulgak A., Tarasik E. Heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea syndrome, primary snoring and ischemic heart disease. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2018, vol. 15, no. 3, pp. 286–292 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2018-15-3-286-292>

**Введение.** Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – расстройство, характеризующееся повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей во время сна, ассоциированными, как правило, с падением уровня насыщения крови кислородом. Главным проявлением синдрома является возникновение во время сна множественных эпизодов апноэ или гипопноэ – полных или неполных остановок дыхания длительностью более 10 с [1].

СОАС достаточно распространен, его встречаемость в популяции составляет около 10–12 % и с возрастом увеличивается [2].

На основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), рассчитанного по количеству остановок дыхания в 1 ч, различают три формы тяжести СОАС: легкую – от 5 до 15, умеренную – от 15 до 30 и тяжелую – более 30 эпизодов в час [3].

Нарушения ритма сердца встречаются у пациентов с СОАС достаточно часто. При этом чем тяжелее проявления СОАС, тем выше частота и вероятность появления сердечных аритмий и выше риск внезапной сердечной смерти [4, 5].

По данным А. Gami с соавт. [6], СОАС является независимым фактором риска внезапной смерти, обусловленного количеством остановок дыхания во сне и тяжестью гипоксемии. При этом вероятность внезапной смерти во сне у пациентов с СОАС возрастает в 2,6 раза [5], что подтверждают данные, полученные авторами ранее [7].

Ф. Cintra с соавт. [7] установлено, что у пациентов с выраженными нарушениями дыхания во время сна нарушения ритма наблюдаются в 92 % случаев.

У пациентов с СОАС частота нарушений ритма сердца в ночной период может достигать до 50 % [9–11]. Чаще всего наблюдаются фибрилляция предсердий (ФП), желудочковая экстрасистолия и пробежки желудочковой тахикардии [12–16]. Их характерной особенностью является периодическое повторение и связь с эпизодами апноэ. Наиболее выраженные изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) отмечаются на фоне максимального падения уровня кислорода в крови. Восстановление ритма сердца происходит после возобновления дыхания. Относительный риск возникновения нарушений ритма (неустойчивой желудочковой тахикардии) в первые 90 с после эпизода апноэ в 18 раз выше, чем при нормальном дыхании [17].

Известно, что хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из основных причин развития нарушений ритма. В основе патогенеза лежат атеросклеротические изменения в ткани миокарда и коронарных артериях, что приводит к нарушению образования и проведения импульса [18].

В доступной нам литературе нет данных о влиянии обструктивного апноэ сна и первичного храпа на нарушения ритма и его вариабельность у пациентов с хронической ИБС.

Цель нашего исследования – оценка влияния синдрома обструктивного апноэ сна и первичного храпа на нарушения сердечного ритма и показатели его вариабельности у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании приняли участие 65 пациентов с ИБС (42 (65 %) мужчины, 23 (35 %) женщины). Средний возраст обследуемых –  $56,7 \pm 8,5$  года (минимальный – 40 лет, максимальный – 68 лет). Антропометрические данные пациентов (вес, обхват шеи (ОШ), обхват талии (ОТ), обхват бедер (ОБ)) представлены в таблице.

Антропометрические данные пациентов изучаемых групп  
Anthropometric data of patients in the study groups

Группа	Вес, кг	ОШ, см	ОТ, см	ОБ, см
I	$107,5 \pm 22,4$	$44,8 \pm 6,7$	$124,7 \pm 21,8$	$123,1 \pm 14,7$
II	$99,8 \pm 20,8$	$42,4 \pm 5,0$	$118,2 \pm 17,2$	$115,6 \pm 13,4$
III	$98,6 \pm 13,6$	$42,2 \pm 13,2$	$108,7 \pm 13,4$	$109,3 \pm 14,2$

Примечание. Различия по весу, ОШ, ОТ, ОБ между пациентами групп не достоверны ( $p > 0,05$ ).

Все пациенты были проконсультированы у отоларинголога, наличие патологии со стороны ЛОР-органов являлось критерием исключения из исследования.

В соответствии с данными кардиореспираторного мониторинга все пациенты были разделены на группы. I группа включала 23 пациента (лица с ИБС и СОАС) (10 (43 %) – с СОАС средней степени тяжести, 13 (57 %) – с СОАС тяжелой степени); II – 17 (пациенты с ИБС и первичным храпом), III – 25 пациентов с ИБС (лица без СОАС и первичного храпа). Пациенты всех групп были сопоставимы по полу и возрасту.

Диагноз ИБС устанавливали на основании жалоб, анамнеза, данных ЭКГ, эхокардиографии, суточного мониторинга ЭКГ, нагрузочного теста, у ряда пациентов выполнена коронароангиография.

Для кардиореспираторного мониторинга использовали аппарат Somnocheck-2 (Weinmann, Германия), с помощью которого осуществляли мониторинг назофарингеального потока, запись ЭКГ, частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсоксиметрии, плетизмографии, положения тела, торакоабдоминальных движений, звукового феномена храпа. На основании полученных данных рассчитывали ИАГ.

Суточное мониторирование ЭКГ проводили с помощью аппарата Zymed (Phillips, США). Рассчитывали среднюю, минимальную и максимальную ЧСС днем и ночью, отношение средней ЧСС во время бодрствования к средней ЧСС во время сна (циркадный индекс), стандартное отклонение соседних RR-интервалов (SDRR), стандартное отклонение средних RR-интервалов за каждые 5 мин (SDANN 5), корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между очередными RR-интервалами (RMSSD).

Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета программ STATISTICA 6,0. Для сравнения средних непрерывных величин с нормальным распределением применяли групповой *t*-тест, для сравнения частот бинарного признака – критерий Фишера. Результаты исследования представлены в виде их средних значений и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Различия между группами считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** При оценке данных суточного мониторирования ЭКГ достоверных различий по ЧСС (средней, минимальной и максимальной) между пациентами групп не наблюдалось ( $p > 0,05$ ).

В I группе нарушения ритма зафиксированы у 15 (65,2 %) пациентов, из них ФП выявлена у 9 (39,0 %) лиц (у 3 – с СОАС средней степени, у 6 – с СОАС тяжелой степени); желудочковые нарушения ритма – у 4 (17,4 %), наджелудочковые – у 2 (8,7 %) пациентов.

Во II группе нарушения ритма зафиксированы у 2 (12 %) пациентов, из них у одного (6 %) человека наблюдалась фибрилляция предсердий, у другого (6 %) – наджелудочковые нарушения ритма (частая предсердная экстрасистолия).

В III группе суправентрикулярных нарушений ритма не зафиксировано, а желудочковые нарушения ритма наблюдались у 3 (12,0 %) пациентов (рис. 1).

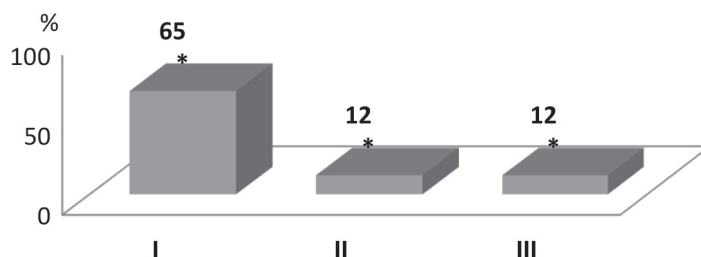


Рис. 1. Частота встречаемости нарушений ритма у пациентов изучаемых групп. \* – различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями пациентов I и II, I и III групп

Fig. 1. Frequency of occurrence of rhythm disturbances in the patients of the studied groups. \* – the differences are significant ( $p < 0,05$ ) between the indices of the patients of groups I and II, groups I and III

При оценке данных суточного мониторирования в I и II группах отмечалось повышение SDRR (до  $156,64 \pm 50,8$  и  $131,3 \pm 14,7$  мс соответственно) по сравнению с III ( $109,98 \pm 23,2$  мс), что указывает на повышение общей активности вегетативной нервной системы пациентов I и II групп (рис. 2).

В I и II группах отмечалось повышение RMSSD (до  $61,01 \pm 30,3$  и  $48,1 \pm 17,2$  мс соответственно) по сравнению с III ( $37,05 \pm 15,8$  мс), что указывает на более выраженный суммарный эффект влияния на синусовый узел парасимпатического звена вегетативной регуляции.

Полученные данные указывают на наличие нарушений симпато-вагусного обеспечения (повышение показателей активности симпатической и парасимпатической нервной системы) сердечного ритма и предрасположенность к нарушениям сердечного ритма у пациентов с ИБС и СОАС, что совпадает с мнением ряда авторов о влиянии СОАС на симпто-вагусную регуляцию [19–23].

Кроме того, в основе возникновения нарушений ритма может лежать несколько механизмов:

1) интермиттирующая гипоксия, ассоциированная с активацией вегетативной нервной системы и развитием окислительного стресса, приводит к изменению кардиомиоцитов, изменению возбудимости и сократимости миокарда [24, 25], а также к гемодинамическим нарушениям обо-

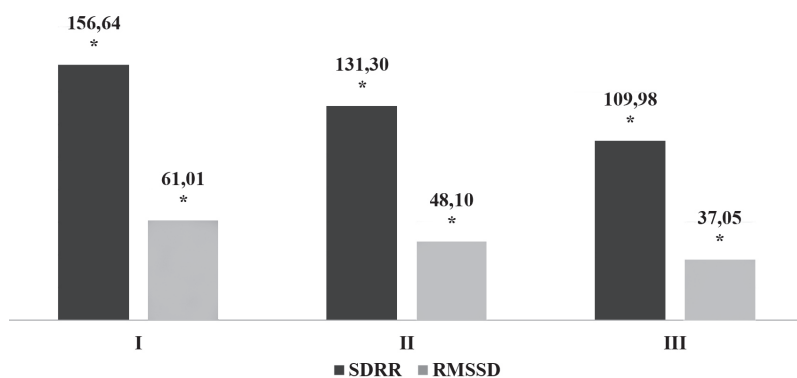


Рис. 2. Показатели вариабельности сердечного ритма (SDRR, RMSSD) у пациентов изучаемых групп. \* – различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями пациентов I и II, I и III, II и III групп

Fig. 2. Parameters of heart rate variability (SDRR, RMSSD) in the patients of the studied groups. \* – the differences are significant ( $p < 0.05$ ) between the indices of the patients of groups I and II, groups I and III, groups II and III

их желудочков [26]. Вызванное гипоксией нарушение наполнения левого желудочка достоверно коррелировало с изменениями геометрии левого предсердия [27]. Поскольку растяжение предсердия традиционно ассоциируется с повышенной предрасположенностью к развитию ФП, авторы предполагают, что острая дилатация левого предсердия может спровоцировать ФП. Согласно результатам исследования, имеет значение не только количество остановок дыхания во сне, но и тяжесть вызываемой ими гипоксемии, которая определяет наличие нарушений ритма у пациентов с СОАС [28];

2) высокая степень гиперкапнии также влияет на электрофизиологию предсердий путем замедления проведения по предсердиям и повышения рефрактерности. После возвращения к состоянию нормакапнии рефрактерность быстро возвращается к нормальному уровню, в то время как замедление проведения сохраняется. В экспериментах на животных электрофизиологические изменения вследствие гиперкапнии были ассоциированы с развитием ФП [29];

3) возрастающее отрицательное внутригрудное давление механически растягивает миокард и внутригрудные вены, что увеличивает возврат крови к сердцу, возрастает объемная нагрузка (центральная псевдогиперволемиа). Повторяясь циклично, эти эпизоды запускают процессы ремоделирования миокарда, провоцируя тем самым нарушения его возбудимости [30]. Свою роль в этом играет активация блуждающего нерва, приводящая к укорочению рефрактерного периода миокарда предсердий и длительности потенциала действия, а также к повышению восприимчивости левого предсердия к возникновению ФП [31].

4) имеют значение и постоянные микропробуждения головного мозга (что с точки зрения физиологии представляет собой хронический стресс), которые приводят к повышенной симпатической активности и коронарной вазоконстрикции [11].

**Заключение.** Таким образом, установлено, что наличие СОАС у лиц с хронической ИБС достоверно увеличивает количество пациентов с нарушениями ритма сердца.

Разнонаправленность увеличения показателей вариабельности ритма сердца (SDRR, RMSSD) у пациентов с СОАС на фоне хронической ИБС указывает на нарушение симпато-вагусного обеспечения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Список использованных источников

1. The International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual / Diagnostic Classification Steering Committee of the Amer. Sleep Disorders Assoc. [et al.]. – Rochester : Amer. Sleep Disorders Assoc., 1990. – 396 p.
2. Young, T. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective / T. Young, P. E. Peppard, D. J. Gottlieb // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 165, N 9. – P. 1217–1239. <https://doi.org/10.1164/rccm.2109080>
3. Droblich, D. A. National Sleep Foundation's conference summary: the National Summito Prevent Drowsy Drivinganda new call to action / D. A. Droblich // Industrial Health. – 2005. – Vol. 43, N 1. – P. 197–200. <https://doi.org/10.2486/indhealth.43.197>

4. Голубева, А. А. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости при синдроме обструктивного апноэ сна / А. А. Голубева, Г. А. Сильвестрова // *Лечеб. дело.* – 2010. – № 3. – С. 91–96.
5. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea / A. S. Gami [et al.] // *N. Eng. J. Med.* – 2005. – Vol. 352, N 12. – P. 1206–1214. <https://doi.org/10.1056/nejmoa041832>
6. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults / A. S. Gami [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, N 7. – P. 610–616. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>
7. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation / A. S. Gami [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49, N 5. – P. 565–571. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.08.060>
8. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study / F. D. Cintra [et al.] // *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* – 2014. – Vol. 103, N 5. – P. 368–374. <https://doi.org/10.5935/abc.20140142>
9. Кноепке, С. Proposed mechanism of cognitive dysfunction in obstructive sleep apnea / С. Кноепке, М. Алоиа // *Primary Psychiatry.* – 2009. – Vol. 16, N 10. – P. 51–56.
10. Negative tracheal pressure during obstructive respiratory events promotes atrial fibrillation by vagal activation / D. Linz [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2011. – Vol. 8, N 9. – P. 1436–1443. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.03.053>
11. Sharma, S. Sleep and metabolism on overview / S. Sharma, M. Kavuru // *Int. J. Endocrinol.* – 2010. – Vol. 2010. – Art. 270832. <https://doi.org/10.1155/2010/270832>
12. Guilleminault, C. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome / C. Guilleminault, S. J. Connolly, R. A. Winkle // *Am. J. Cardiol.* – 1983. – Vol. 52, N 5. – P. 490–494. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90013-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90013-9)
13. Hoffstein, V. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea / V. Hoffstein, S. Mateika // *Chest.* – 1994. – Vol. 106, N 2. – P. 466–471. <https://doi.org/10.1378/chest.106.2.466>
14. Nocturnal arrhythmias across a spectrum of obstructive and central sleep-disordered breathing in older men: outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study / R. Mehra [et al.] // *Arch. of Int. Med.* – 2009. – Vol. 169, N 12. – P. 1147–1155. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.138>
15. Ramos-Mondragón, R. Long-term modulation of Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> channels by TGF-β1 in neonatal rat cardiac myocytes / R. Ramos-Mondragón, A. V. Vega, G. Avila // *Pflügers Archiv – Eur. J. Physiol.* – 2011. – Vol. 461, N 2. – P. 235–247. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0912-3>
16. Resistant hypertension and obstructive sleep apnea: the sparring partners / C. Thomopoulos [et al.] // *Int. J. Hypertension.* – 2011. – Vol. 2011. – Art. 947246. <https://doi.org/10.4061/2011/947246>
17. Miller, W. P. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance / W. P. Miller // *Am. J. Med.* – 1982. – Vol. 73, N 3. – P. 317–321. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(82\)90716-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(82)90716-1)
18. Горбачев, В. В. Ишемическая болезнь сердца : учеб. пособие / В. В. Горбачев. – Минск : Вышэйш. шк., 2008. – 478 с.
19. Cardiac autonomic control in obstructive sleep apnea / N. Gammoudi [et al.] // *Libyan J. Med.* – 2015. – Vol. 10, N 1. – Art. 26989. <https://doi.org/10.3402/ljm.v10.26989>
20. Effect of mild, asymptomatic obstructive sleep apnea on daytime heart rate variability and impedance cardiography measurements / J. S. Balachandran [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 109, N 1. – P. 140–145. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.07.071>
21. Relationship of heart rate variability to sleepiness in patients with obstructive sleep apnea with and without heart failure / L. T. Montemurro [et al.] // *J. Clin. Sleep Med.* – 2014. – Vol. 10, N 3. – P. 271–276. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3526>
22. Overnight heart rate variability in patients with obstructive sleep apnoea: a time and frequency domain study / K. Zhu [et al.] // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2012. – Vol. 39, N 11. – P. 901–908. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12012>
23. Heart rate variability in obstructive sleep apnoea / S. Jagannathan [et al.] // *Int. J. Biomed. Adv. Res.* – 2013. – Vol. 4, N 6. – P. 420–424. <https://doi.org/10.7439/ijbar.v4i6.398>
24. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн [и др.]. – М. : Эйдос Медиа, 2002. – 308 с.
25. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias / T. Bitter [et al.] // *Can. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 31, N 7. – P. 928–934. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.04.022>
26. Association of obstructive sleep apnea with urinary albumin excretion in essential hypertension: a cross-sectional study / C. Tsioufis [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2008. – Vol. 52, N 2. – P. 285–293. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.05.001>
27. Determinants of atrial fibrillation in an animal model of obesity and acute obstructive sleep apnea / Y.-K. Iwasaki [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2012. – Vol. 9, N 9. – P. 1409–1416.e1. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.024>
28. Пальман, А. Д. Нарушения ритма сердца у больных с синдромом обструктивного апноэ во сне / А. Д. Пальман, А. Ш. Думикян, Е. В. Хмелькова // *Актуальные проблемы сомнологии : тез. докл. 2-й Всерос. конф., 23–24 нояб. 2000 г., г. Москва / М-во здравоохранения Рос. Федерации [и др.].* – М., 2000. – С. 70.
29. Effect of continuous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular risk factors in patient with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome / P. Steiropoulos [et al.] // *Chest.* – 2007. – Vol. 132, N 3. – P. 843–851. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0074>
30. Chan, K. H. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias / K. H. Chan, I. Wilcox // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2010. – Vol. 8, N 7. – P. 981–994. <https://doi.org/10.1586/erc.10.80>
31. Lindberg, E. Epidemiology of OSA / E. Lindberg // *Sleep Apnoea* / ed. : W. T. McNicholas, M. R. Bonsignore. – Sheffield, 2010. – P. 51–68.

## References

1. *The International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Rochester, American Sleep Disorders Association, 1990. 396 p.
2. Young T., Peppard P. E., Gottlieb D. J. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2002, vol. 165, no. 9, pp. 1217–1239. <https://doi.org/10.1164/rccm.2109080>
3. Drobnič D. A. National Sleep Foundation's conference summary: the National Summit to Prevent Drowsy Driving—a new call to action. *Industrial Health*, 2005, vol. 43, no. 1, pp. 197–200. <https://doi.org/10.2486/indhealth.43.197>
4. Golubeva A. A., Sil'vestrova G. A. Treatment of cardiac arrhythmias and conduction abnormalities in obstructive sleep apnoea. *Lechebnoe delo [Therapeutics]*, 2010, no. 3, pp. 91–96 (in Russian).
5. Gami A. S., Howard D. E., Olson E. J., Somers V. K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine*, 2005, vol. 352, no. 12, pp. 1206–1214. <https://doi.org/10.1056/nejmoa041832>
6. Gami A. S., Olson E. J., Shen W. K., Wright R. S., Ballman K. V., Hodge D. O., Herges R. M., Howard D. E., Somers V. K. 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, vol. 62, no. 7, pp. 610–616. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>
7. Gami A. S., Hodge D. O., Herges R. M., Olson E. J., Nykodym J., Kara T., Somers V. K. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, vol. 49, no. 5, pp. 565–571. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.08.060>
8. Cintra F. D., Leite R. P., Storti, L. J. Bittencourt L. A., Poyares D., Castro L. S., Tufik S., de Paola A. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2014, vol. 103, no. 5, pp. 368–374. <https://doi.org/10.5935/abc.20140142>
9. Knoepke C. A., Aloia M. Proposed mechanism of cognitive dysfunction in obstructive sleep apnea. *Primary Psychiatry*, 2009, vol. 16, no. 10, pp. 51–56.
10. Linz D., Schotten U., Neuberger H.-R., Böhm M., Wirth K. Negative tracheal pressure during obstructive respiratory events promotes atrial fibrillation by vagal activation. *Heart Rhythm*, 2011, vol. 8, no. 9, pp. 1436–1443. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.03.053>
11. Sharma S., Kavuru M. Sleep and metabolism on overview. *International Journal of Endocrinology*, 2010, vol. 2010, art. 270832. <https://doi.org/10.1155/2010/270832>
12. Guilleminault C., Connolly S. J., Winkle R. A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *American Journal of Cardiology*, 1983, vol. 52, no. 5, pp. 490–494. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90013-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90013-9)
13. Hoffstein V., Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest*, 1994, vol. 106, no. 2, pp. 466–471. <https://doi.org/10.1378/chest.106.2.466>
14. Mehra R., Stone K. L., Varosy P. D., Hoffman A. R., Marcus G. M., Blackwell T., Ibrahim O. A., Salem R., Redline S. Nocturnal arrhythmias across a spectrum of obstructive and central sleep-disordered breathing in older men: outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study. *Archives of Internal Medicine*, 2009, vol. 169, no. 12, pp. 1147–1155. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.138>
15. Ramos-Mondragón R., Vega A. V., Avila G. Long-term modulation of Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> channels by TGF-β1 in neonatal rat cardiac myocytes. *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology*, 2011, vol. 461 no. 2, pp. 235–247. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0912-3>
16. Thomopoulos C., Michalopoulou H., Kasiakogias A., Kefala A., Makris T. Resistant hypertension and obstructive sleep apnea: the sparring partners. *International Journal of Hypertension*, 2011, vol. 2011, art. 947246. <https://doi.org/10.4061/2011/947246>
17. Miller W. P. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. *American Journal of Medicine*, 1982, vol. 73, no. 3, pp. 317–321. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(82\)90716-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(82)90716-1)
18. Gorbachev V. V. *Ischemic heart disease*. Minsk, Vysheishaya shkola Publ., 2008. 478 p. (in Russian).
19. Gammoudi N., Cheikh R. B., Saafi M. A., Sakly G., Dogui M. Cardiac autonomic control in obstructive sleep apnea. *Libyan Journal of Medicine*, 2015, vol. 10, no. 1, art. 26989. <https://doi.org/10.3402/ljm.v10.26989>
20. Balachandran J. S., Bakker J. P., Rahangdale S., Yim-Yeh S., Mietus J.-E., Goldberger A. L., Malhotra A. Effect of mild, asymptomatic obstructive sleep apnea on daytime heart rate variability and impedance cardiography measurements. *American Journal of Cardiology*, 2012, vol. 109, no. 1, pp. 140–145. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.07.071>
21. Montemurro L. T., Floras J. S., Picton P., Kasai T., Alshaer H., Gabriel J. M., Bradley T. D. Relationship of heart rate variability to sleepiness in patients with obstructive sleep apnea with and without heart failure. *Journal Clinical Sleep Medicine*, 2014, vol. 10, no. 3, pp. 271–276. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3526>
22. Zhu K., Chemla D., Roisman G., Mao W., Bazizi S., Lefevre A., Escourrou P. Overnight heart rate variability in patients with obstructive sleep apnoea: a time and frequency domain study. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 2012, no. 39, pp. 901–908. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12012>
23. Jagannathan S., D'cruz S. M., Selvakumar V., Badanidiyur V. R. Heart rate variability in obstructive sleep apnoea. *International Journal of Biomedical and Advance Research*, 2013, vol. 4, no. 6, pp. 420–424. <https://doi.org/10.7439/ijbar.v4i6.398>
24. Vein A. M., Eligulashvili T. S., Poluektov M. G., Kalinkin A. L., Pal'man A. D. *Apnoea in a dream and other disorders of breath connected with a dream: clinic, diagnostics, treatment*. Moscow, Eidos Media, 2002. 308 p. (in Russian).

25. Bitter T., Fox H., Gaddam S., Horstkotte D., Oldenburg O. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias. *Canadian Journal of Cardiology*, 2015, vol. 31, no. 7, pp. 928–934. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.04.022>

26. Tsioufis C., Thomopoulos C., Dimitriadis K., Amfilochiou A., Tsiachris D., Selima M., Petras D., Kallikazaros I., Stefanadis C. Association of obstructive sleep apnea with urinary albumin excretion in essential hypertension: a cross-sectional study. *American Journal of Kidney Diseases*, 2008, vol. 52, no. 2, pp. 285–293. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.05.001>

27. Iwasaki Y.-K., Shi Y., Benito B., Gillis M.-A., Mizuno K., Tardif J.-C., Nattel S. Determinants of atrial fibrillation in an animal model of obesity and acute obstructive sleep apnea. *Heart Rhythm*, 2012, vol. 9, no. 9, pp. 1409–1416.e1. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.024>

28. Pal'man A. D., Dumikyan A. Sh., Khmel'kova E. V. Heart rate disturbances in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Aktual'nye problemy somnologii: tezisy dokladov 2-i Vserossiiskoi konferentsii (23–24 noyabrya 2000 g., Moskva)* [Modern problems of somnology: abstracts of the 2nd Russian conference (23–24 November 2000, Moscow)]. Moscow, 2000, p. 70 (in Russian).

29. Steiropoulos P., Tsara V., Nena E., Fiteli C., Kataropoulou M., Froudarakis M., Christaki P., Bouros D. Effect of continuous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular risk factors in patient with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest*, 2007, vol. 132, no. 3, pp. 843–851. <https://doi.org/10.1378/chest.07-0074>

30. Chan K. H., Wilcox I. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias. *Journal Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 2010, vol. 8, no. 7, pp. 981–994. <https://doi.org/10.1586/erc.10.80>

31. Lindberg E. Epidemiology of OSA. *Sleep Apnoea*. Sheffield, 2010. P. 51–68.

### Информация об авторах

*Булгак Александр Григорьевич* – д-р мед. наук, профессор, зам. директора. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (ул. Р. Люксембург, 110В, 220036, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: bulag@mail.ru

*Тарасик Екатерина Сергеевна* – врач-кардиолог. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (ул. Р. Люксембург, 110В, 220036, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: katerinatarasik@mail.ru

### Information about the authors

*Alexander G. Bulgak* – D. Sc. (Med.), Professor, Deputy Director. Republican Scientific and Practical Center “Cardiology” (110B, R. Luxemburg Str., 220036, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: bulag@mail.ru

*Ekaterina S. Tarasik* – cardiologist. Republican Scientific and Practical Center “Cardiology” (110B, R. Luxemburg Str., 220036, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: katerinatarasik@mail.ru