Профилактическая медицина
2025, т. 28, №1, с. 109–114
https://doi.org/10.17116/profmed202528011109

Russian Journal of Preventive Medicine
2025, vol. 28, no. 1, pp. 109–114
https://doi.org/10.17116/profmed202528011109

Синдром обструктивного апноэ сна как предиктор фибрилляции предсердий

© Е.Н. МАТВИЕВСКАЯ, А.М. МОРОЗОВ, А.Н. КРЮКОВА, С.А. НАУМОВА

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

РЕЗЮМЕ

Фибрилляция предсердий — распространенная рецидивирующая аритмия, поразившая почти 60 млн человек во всем мире. Современные стратегии профилактики не позволяют значительно снизить имеющуюся нагрузку на здравоохранение, связанную с этой болезнью. Расширение перечня факторов риска и минимизация их воздействия остаются важными задачами современной медицины.

Цель исследования. Оценить синдром обструктивного апноэ сна в качестве предиктора фибрилляции предсердий.

Материалы и методы. Выполнен обзор отечественных и зарубежных публикаций, содержащих актуальную информацию о связи синдрома обструктивного апноэ сна и фибрилляции предсердий. Поиск литературы проведен в базах данных PubMed, Elsevier, eLibrary, CyberLeninka.

Результаты. Установлено, что синдром обструктивного апноэ сна является независимым предиктором развития фибрилляции предсердий, причиной рецидива после катетерной абляции и формирования вторичных осложнений. Механизмы, обусловливающие возникновение фибрилляции предсердий при эпизодах синдрома обструктивного апноэ сна, включают интермиттирующую ночную гипоксемию/гиперкапнию, колебания внутригрудного давления, вегетативный дисбаланс, окислительный стресс и воспаление.

Заключение. В качестве мер вторичной профилактики фибрилляции предсердий следует рассматривать раннее выявление и коррекцию эпизодов ночных апноэ с применением CPAP-терапии.

Ключевые слова: *фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ сна, диагностика, профилактика*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Матвиевская Е.Н. — https://orcid.org/0009-0006-6817-8077
Морозов А.М. — https://orcid.org/0000-0003-4213-5379
Крюкова А.Н. — https://orcid.org/0009-0007-5289-6856
Наумова С.А. — https://orcid.org/0009-0006-5460-0716
Автор, ответственный за переписку: Матвиевская Е.Н. — e-mail: e.matvievskaya@list.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Матвиевская Е.Н., Морозов А.М., Крюкова А.Н., Наумова С.А. Синдром обструктивного апноэ сна как предиктор фибрилляции предсердий. *Профилактическая медицина.* 2025;28(1):109–114. https://doi.org/10.17116/profmed202528011109

Obstructive sleep apnea syndrome as a predictor of atrial fibrillation

© E.N. MATVIEVSKAYA, A.M. MOROZOV, A.N. KRYUKOVA, S.A. NAUMOVA

Tver State Medical University, Tver, Russia

ABSTRACT

Atrial fibrillation is a common recurrent arrhythmia affecting approximately 60 million people worldwide. Modern prevention strategies do not significantly reduce the existing burden on healthcare systems related to this condition. Extending the list of risk factors and minimizing their impact remain important objectives of modern medicine.

Objective. To assess the obstructive sleep apnea syndrome as a predictor of atrial fibrillation.

Materials and Methods. Russian and foreign publications were reviewed for up-to-date information on the relationship between obstructive sleep apnea syndrome and atrial fibrillation. A literature search was conducted using the PubMed, Elsevier, eLibrary, and CyberLeninka databases.

Results. Obstructive sleep apnea syndrome is an independent predictor of atrial fibrillation, the trigger for a recurrence after catheter ablation, and secondary complications. Mechanisms causing atrial fibrillation during episodes of obstructive sleep apnea include intermittent nocturnal hypoxemia/hypercapnia, fluctuating intrathoracic pressure levels, autonomic imbalance, oxidative stress, and inflammation.

Conclusion. Early detection and correction of night apnea episodes using CPAP therapy shall be considered secondary prevention measures for atrial fibrillation.

Keywords: *atrial fibrillation, obstructive sleep apnea syndrome, diagnostics, prevention*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Matvievskaya E.N. — https://orcid.org/0009-0006-6817-8077
Morozov A.M. — https://orcid.org/0000-0003-4213-5379
Kryukova A.N. — https://orcid.org/0009-0007-5289-6856
Naumova S.A. — https://orcid.org/0009-0006-5460-0716
Corresponding author: Matvievskaya E.N. — e-mail: e.matvievskaya@list.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Matvievskaya EN, Morozov AM, Kryukova AN, Naumova SA. Obstructive sleep apnea syndrome as a predictor of atrial fibrillation. *The Russian Journal of Preventive Medicine.* 2025;28(1):109–114. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed202528011109

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является рецидивирующей аритмией, наиболее часто встречающейся в клинической практике у взрослых, и связана со значительной заболеваемостью и смертностью. Распространенность ФП в популяции увеличилась в 3 раза за последние 50 лет [1, 2]. По оценке Global Burden of Disease, число лиц с трепетанием предсердий или ФП составляет 59,7 млн человек во всем мире (29,4 млн женщин и 30,3 млн мужчин) [3]. Предполагается, что к 2050 г. это заболевание будет наблюдаться у 12 млн человек в США, а в Европе к 2060 г. — у 17,9 млн человек [4].

ФП признана одним из наиболее значимых факторов риска ишемического инсульта, увеличивая риск в 3—5 раз. Во всем мире доля инсультов, ассоциированных с ФП, составляет 15%. Тяжесть таких инсультов выше, чем инсультов, связанных с атеросклеротическим поражением сосудов [5]. В дополнение к риску тромбоэмболий ФП является фактором развития риска когнитивных нарушений вне зависимости от предшествующего инсульта [6].

Помимо этого ФП связана с сердечно-сосудистым риском и летальностью. При такой патологии риск инфаркта миокарда увеличивается в 2 раза [7], сердечной недостаточности в 5 раз [8], внезапной смертности в 2,5 раза по сравнению с лицами без ФП [9].

Замедлить эпидемию ФП можно путем создания эффективных стратегий первичной профилактики. К сожалению, данная область недостаточно изучена [10]. Известно о многих факторах риска, которые предрасполагают к развитию ФП. В течение длительного периода времени данный перечень ограничивался артериальной гипертензией, пожилым возрастом, ишемической болезнью сердца, перенесенным инфарктом миокарда, сахарным диабетом, избыточной массой тела и курением [11].

Европейской ассоциацией сердечного ритма выявлено, что у женщин с артериальной гипертензией риск ФП был больше на 70%, электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка увеличивали риск в 4 раза; у мужчин, соответственно, при артериальной гипертензии риск возрастал на 80%, при наличии электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка — в 3 раза [12].

Впервые возникшая ФП как осложнение перенесенного инфаркта миокарда встречается в 2—25% случаев [13]. Причинами могут служить ишемия, нарушающая нормальное проведение импульса, активация симпатической нервной системы, тромбин, который может запускать процессы фиброза и субклинического воспаления предсердий, перегрузка левого предсердия вследствие дисфункции левого желудочка и клапанного аппарата [14, 15]. Пациенты с сахарным диабетом имеют больший риск развития ФП на 39% по сравнению с лицами без сахарного диабета [16].

Риск развития ФП удваивается с каждым прожитым десятилетием, что в конечном итоге приводит к его увеличению до 20% к 80 годам. Такая тенденция связана со структурными и функциональными изменениями миокарда на фоне старения [17].

Вместе с этим в последнее десятилетие ведется активная работа по подтверждению связи и определению механизмов возникновения ФП при участии других потенциальных факторов риска. Одним из них является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) [18].

Цель — оценить синдром обструктивного апноэ сна в качестве предиктора фибрилляции предсердий.

Материалы и методы

В ходе настоящего исследования проведен обзор отечественных и зарубежных публикаций, содержащих актуальную информацию о связи синдрома обструктивного апноэ сна и ФП, поиск литературы осуществлен в базах данных PubMed, Elsevier, eLibrary, CyberLeninka.

Результаты и обсуждение

Синдром обструктивного апноэ сна характеризуется повторяющимися эпизодами частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей во время сна, приводящих к нарушению легочной вентиляции [19].

Клинические проявления СОАС многообразны: храп, остановки дыхания во время сна, замеченные окружающими, частые пробуждения ночью, усталость и сонливость в дневное время, склонность к засыпанию в монотонных условиях (в дороге, перед телевизором, при чтении), повышение уровня артериального давления (особенно в ночные и утренние часы) [20].

В мире показатели распространенности СОАС различаются, но на всех континентах наблюдается стойкая тенденция к ее росту в последние годы [21]. По расчетам A.V. Benjafield и соавт., предположительное число лиц с СОАС в возрастной группе от 30 до 65 лет составляет около 1 млрд человек [22].

Следует различать синдром обструктивного апноэ сна и синдром центрального апноэ сна. Центральное апноэ возникает из-за нарушений газового состава крови в дыхательном центре, при этом эфферентные дыхательные сигналы не передаются к дыхательным мышцам, что приводит к отсутствию дыхания без обструкции верхних дыхательных путей [23]. При центральном генезе эпизодов ночного апноэ чаще встречаются постоянная и персистирующая форма ФП, в то время как при ночном апноэ в ре-

зультате обструкции дыхательных путей — пароксизмальная форма ФП [24, 25]. Повторяющиеся эпизоды гипоксии, изменения кислотно-щелочного баланса, дисбаланс работы вегетативной нервной системы, колебания уровня внутригрудного давления, вызванные СОАС, в совокупности влияют на структурный и электрофизиологический сердечный субстрат, тем самым создавая идеальную среду для аритмогенной предрасположенности [26].

Механизмы формирования фибрилляции предсердий при синдроме обструктивного апноэ сна

Для объяснения аритмогенеза ФП при СОАС предложено несколько прямых и косвенных механизмов. Прямое воздействие на сердечный ритм оказывают интермиттирующая ночная гипоксия и гиперкапния, дисбаланс вегетативной регуляции, колебания уровня внутригрудного давления. Все прямые факторы обусловлены эпизодически возникающим коллапсом верхних дыхательных путей [27].

Косвенные механизмы связаны с ремоделированием сердечной мышцы и развитием сопутствующей кардиологической патологии: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности [18]. Согласно исследованиям N. Grewal и соавт., СОАС обнаружен у 40—60% пациентов с ишемической болезнью сердца, у более чем 35% пациентов с сердечной недостаточностью, у 45,3% пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство, и у 38—72% пациентов с ишемическим или геморрагическим инсультом и транзиторной ишемической атакой [28].

Гипоксические условия, создаваемые СОАС, способствуют усилению синтеза индуцируемого гипоксией фактора 1a и транскрипционного фактора NF-ϰB в миокарде. D. Regev и соавт. доказали, что оба пептида участвуют в процессе воспаления, индуцируя экспрессию провоспалительных цитокинов [29]. В свою очередь, асептическое воспаление, по данным B.S. Karam и соавт., может негативно влиять на электрические и структурные аспекты ремоделирования предсердий, создавая предпосылки для возникновения и прогрессирования ФП. Кроме того, воспалительная реакция также может повышать восприимчивость к ФП вследствие изменения гомеостаза кальция и коннексинов [30].

Повышение уровней циркулирующих факторов воспаления, таких как С-реактивный белок, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-6, интерлейкин-8, молекулы межклеточной адгезии, молекулы адгезии сосудистых клеток, связано с развитием ФП и склонностью к рецидиву ФП на фоне проводимого лечения [31].

В качестве альтернативной причины функциональных изменений проводящей системы сердца должен быть рассмотрен окислительный стресс. В работе J. Shen и соавт. сообщается, что из-за возникающего в период гипоксии окислительного стресса наблюдается активация ряда молекул, главной из которых является глутатион S-трансфераза zeta 1, повреждающая митохондрии, тем самым образуется субстрат для аритмогенеза и повышается вероятность возникновения ФП у лиц с СОАС [32].

В исследованиях M. Blanchard и соавт. доказано, что у пациентов, обследованных по поводу СОАС, снижение уровня парциального давления кислорода в крови и увеличение частоты пульса были независимыми предикторами возникновения ФП. Выявлена прямая связь между выраженной ночной гипоксемией с увеличением частоты пульса и повышением риска возникновения ФП [33]. В предсердиях пациентов с СОАС отмечаются более длительное время проведения импульса, меньшая амплитуда напряжения и более медленная скорость проводимости миокарда [34].

Колебания уровня отрицательного внутригрудного давления во время усиленного вдоха на фоне ограниченного прохождения потока воздуха повышают трансмуральный градиент давления в стенке левого предсердия, что является еще одной причиной ремоделирования миокарда [35]. В исследовании F.G. de Oliveira и соавт. обследован 81 пациент. Выделены три группы: пациенты с изолированными состояниями ФП или СОАС, пациенты с сочетанием СОАС и ФП. Установлено статистически значимо большее расширение предсердий у пациентов с сочетанием СОАС и ФП [36].

Во время эпизодов апноэ симпатическая активность значительно возрастает, что со временем приводит к постоянному повышению уровня симпатического тонуса в течение бодрствования. Вегетативный дисбаланс играет определенную роль в возникновении двух наиболее важных механизмов ФП: триггерной активности и ре-ентри [37]. Интересно, что большая часть эктопических очагов, возникающих у пациентов с СОАС, локализуется в межпредсердной перегородке, а не в легочных венах, как у пациентов без СОАС [34].

Диагностика синдрома обструктивного апноэ сна

Согласно последним рекомендациям Американской ассоциации сердца, модификация факторов риска должна стать важным дополнительным элементом лечения ФП наряду с антикоагулянтами, контролем ритма и частоты сердечных сокращений. Такая стратегия включает скрининговые, диагностические и лечебные мероприятия в отношении СОАС [38].

К наиболее часто используемым относится опросник STOP-Bang. Он включает информацию о жалобах на храп, усталость, наблюдаемое апноэ и высокий уровень артериального давления, и клинических характеристиках, таких как индекс массы тела (ИМТ), возраст, окружность шеи и пол. Представлен в виде 8 дихотомических вопросов (да/нет), ответ «да» на 3 вопроса или более свидетельствует о высоком риске развития СОАС [39].

В клинической практике также распространен Берлинский опросник, включающий три категории вопросов: о храпе, дневной сонливости и артериальной гипертензии. Общая оценка по Берлинскому опроснику определяется на основе ответов на вопросы трех категорий: 1-я и 2-я категории считаются положительными, если ответы указывают на частые симптомы (>3—4 раз в неделю) по двум или более пунктам вопросника, а 3-я категория считается положительной, если в анамнезе имеется артериальная гипертензия или ИМТ>30 кг/м^2. Пациенты, у которых получена положительная оценка в баллах по двум или более категориям, классифицируются как относящиеся к группе высокого риска развития СОАС [40, 41]. Чувствительность данных опросников составляет от 77 до 89%, но специфичность лишь 32—34% [39].

Во время клинического наблюдения может быть использована и шкала сонливости Эпворта для оценки тяже-

сти симптомов. Оценка ⩾10 баллов по этой шкале указывает на чрезмерную дневную сонливость. Однако результаты тестирования имеют ограниченную ценность в выявлении СОАС ввиду низкой чувствительности (42%) и специфичности (67%) [42, 43]. Чрезмерная дневная сонливость может встречаться также при болезни Паркинсона, нарколепсии 1-го и 2-го типов, идиопатической гиперсомнии [43, 44].

При серьезном подозрении на СОАС после скрининга, согласно последним европейским рекомендациям, диагноз необходимо подтвердить с помощью полисомнографии и кардиореспираторного (респираторного) мониторирования сна [45].

Полисомнографическая оценка считается золотым стандартом диагностики СОАС. Для подтверждения наличия и оценки степени тяжести апноэ сна необходимо оценить индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). Он отражает количество приступов апноэ+гипопноэ/час сна. Обструктивные апноэ — это респираторные события, классифицируемые по полному прекращению воздушного потока не менее чем на 10 с при продолжающемся дыхательном усилии. Гипопноэ подобно апноэ, но уменьшение потока воздуха составляет 30—90% по амплитуде и связано с падением степени насыщения крови кислородом вследствие апноэ более чем на 3% или реакцией ЭЭГ-активации на электроэнцефалографии. Во время проведения исследования идет одномоментная регистрация электрической активности мозга, мышечной активности глаз, подбородка, периферических мышц, биоэлектрической активности сердца. Обязательна регистрация дыхания и дыхательных усилий, уровня газов крови, звуковых феноменов (храп), положения тела во сне, а также аудио- и видеофиксация [46, 47].

В соответствии с международной классификацией расстройств сна, степень тяжести СОАС определяют по ИАГ: ИАГ 5—14 событий в час — легкая, 15—29 событий в час — средняя, 30 и более событий в час — тяжелая [48]. Тяжесть СОАС коррелирует с более высокой частотой развития ФП [49].

В настоящее время широкое распространение получил метод кардиореспираторного мониторирования сна, включающий регистрацию дыхательного потока, дыхательных усилий, оксигемометрию и электрокардиографию. Получить информацию о структуре сна во время исследования не представляется возможным. Метод может быть использован для контроля нарушений дыхания во сне на этапах диагностики и оценки эффективности лечения апноэ во время сна [33].

В качестве вторичной профилактики у всех пациентов с устойчивой к лечению ФП необходимо проводить диагностику на наличие СОАС. Доказано, что нераспознанный СОАС увеличивает вероятность рецидива ФП после кардиоверсии, успешной катетерной абляции в 2 раза, а также снижает эффективность антиаритмической терапии [33, 50]. К тому же СОАС потенцирует влияние ФП на развитие вторичных осложнений, таких как инфаркт миокарда и сердечная недостаточность [51].

Большинство исследований, проведенных для оценки влияния лечения СОАС на исходы у пациентов с нарушениями сердечного ритма, сосредоточены на методе неинвазивной вентиляционной поддержки — CPAP-терапии (Continuous Positive Airway Pressure), представляющей собой лечение путем создания постоянного положительного давления в верхних дыхательных путях. Согласно исследованию SLEEP-AF, в которое включено 24 пациента с ИАГ >15 событий в час, применение CPAP-терапии позволяет повысить проводимость предсердий, амплитуду напряжения, уменьшить нарастание гипертрофии предсердий, тем самым остановить и обратить процессы ремоделирования предсердий. Уровень артериального давления и ИМТ не изменились за период наблюдения, что указывает на прямое влияние CPAP-терапии на состояние миокарда предсердий [52].

Метаанализ, проведенный F. Deng и соавт., включал выборку из 408 пациентов и подтвердил, что CPAP-терапия достоверно снижает диаметр левого предсердия и увеличивает фракцию выброса левого желудочка. В то же время в группе пациентов, получавших CPAP-терапию, частота рецидива ФП была ниже, однако в исследовании не учитывалась форма ФП [53]. Метаанализ, выполненный S. Congrete и соавт., с общим участием 4572 пациентов с ФП показал, что применение CPAP у пациентов с СОАС ассоциировано со снижением риска рецидива ФП после катетерной аблации [54].

В качестве альтернативы CPAP-терапии могут быть применены внутриротовые приспособления (выдвигающие вперед нижнюю челюсть и удерживающие корень языка), хирургическая коррекция (увулопалатопластика, максилло-мандибулярное выдвижение, радиочастотная редукция мягкого неба и корня языка), электростимуляция подъязычного нерва. Для оценки эффективности приведенных выше методов лечения в отношении снижения риска рецидива ФП необходимо проведение дополнительных крупных рандомизированных клинических исследований [55].

Заключение

Механизмы, обусловливающие возникновение фибрилляции предсердий при эпизодах синдрома обструктивного апноэ сна, включают: интермиттирующую ночную гипоксемию/гиперкапнию, колебания уровня внутригрудного давления, вегетативный дисбаланс, окислительный стресс и воспаление. В качестве вторичной профилактики для снижения риска рецидива фибрилляции предсердий разумно проводить диагностику и лечение синдрома обструктивного апноэ сна. Методом выбора для пациентов с сочетанием фибрилляции предсердий и синдрома обструктивного апноэ сна является CPAP-терапия, эффективность которой подтверждена во многих рандомизированных клинических исследованиях.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования — Матвиевская Е.Н., Морозов А.М.; сбор и обработка материала — Крюкова А.Н., Наумова С.А.; написание текста — Матвиевская Е.Н., Крюкова А.Н., Наумова С.А.; научное редактирование — Морозов А.М., Матвиевская Е.Н.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors contribution: study design and concept — Matvievskaya E.N., Morozov A.M.; data collection and processing — Kryukova A.N., Naumova S.A.; text writing — Matvievskaya E.N., Kryukova A.N., Naumova S.A.; scientific editing — Morozov A.M., Matvievskaya E.N.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, et al. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation Research*. 2020;127(1):4-20. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340
2. Verma KP, Wong M. Atrial fibrillation. *Australian Journal of General Practice*. 2019;48(10):694-699. https://doi.org/10.31128/AJGP-12-18-4787
3. Li H, Song X, Liang Y, et al. Global, regional, and national burden of disease study of atrial fibrillation/flutter, 1990-2019: results from a global burden of disease study, 2019. *BMC Public Health*. 2022;22(1):2015. https://doi.org/10.1186/s12889-022-14403-2
4. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *International Journal of Stroke*. 2021;16(2):217-221. https://doi.org/10.1177/1747493019897870
5. Escudero-Martínez I, Morales-Caba L, Segura T. Atrial fibrillation and stroke: A review and new insights. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2023; 33(1):23-29. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.12.001
6. Manolis TA, Manolis AA, Apostolopoulos EJ, et al. Atrial Fibrillation and Cognitive Impairment: An Associated Burden or Burden by Association? *Angiology*. 2020;71(6):498-519. https://doi.org/10.1177/0003319720910669
7. Frederiksen TC, Dahm CC, Preis SR, et al. The bidirectional association between atrial fibrillation and myocardial infarction. *Nature Reviews. Cardiology*. 2023;20(9):631-644. https://doi.org/10.1038/s41569-023-00857-3
8. Ruddox V, Sandven I, Munkhaugen J, et al. Atrial fibrillation and the risk for myocardial infarction, all-cause mortality and heart failure: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2017;24(14):1555-1566. https://doi.org/10.1177/2047487317715769
9. Rattanawong P, Upala S, Riangwiwat T, et al. Atrial fibrillation is associated with sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2018;51(2):91-104. https://doi.org/10.1007/s10840-017-0308-9
10. Trohman RG, Huang HD, Sharma PS. Atrial fibrillation: primary prevention, secondary prevention, and prevention of thromboembolic complications: part 1. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;10:1060030. https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1060030
11. Staerk L, Wang B, Preis SR, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. 2018;361: k1453. https://doi.org/10.1136/bmj.k1453
12. Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace*. 2017;19(2):190-225. https://doi.org/10.1093/europace/euw242
13. Belkouche A, Yao H, Putot A, et al. The Multifaceted Interplay between Atrial Fibrillation and Myocardial Infarction: A Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(2):198. https://doi.org/10.3390/jcm10020198
14. Зыков М.В., Барбараш О.Л. Патогенетические и клинические аспекты фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):4307. Zykov MV, Barbarash OL. Pathogenesis and clinical significance of atrial fibrillation in myocardial infarction. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2021;26(2):4307. (In Russ.). https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4307
15. Морозов А.М., Сергеев А.Н., Аскеров Э.М. и др. Операции по трансплантации коронарных артерий (обзор литературы). *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, врач и здоровье*. 2023; 13(4):45-51. Morozov AM, Sergeev AN, Askerov EM, et al. Coronary artery transplantation operations (review). *Vestnik medicinskogo instituta «REAVIZ». Reabilitaciya, vrach i zdorov'e*. 2023;13(4):45-51. (In Russ.). https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.4.CLIN.3
16. Белюк Н.С., Снежицкий В.А. Факторы риска развития фибрилляции предсердий. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2020;18(1):73-78. Belyuk NS, Snezhitsky VA. Risk factors for atrial fibrillation. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2020;18(1):73-78. (In Russ.). https://doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-1-73-78
17. Young LJ, Antwi-Boasiako S, Ferrall J, et al. Genetic and non-genetic risk factors associated with atrial fibrillation. *Life Sciences*. 2022;299:120529. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.120529
18. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(3):e56-e67. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988
19. Ярославская Е.И., Аксенова К.В., Харац В.Е., и др. Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения ритма сердца: современное состояние проблемы. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2020;9(3):40-48. Yaroslavskaya EI, Aksenova KV, Kharats VE, et al. Obstructive sleep apnea and heart rhythm disorders: current state of the problem. *Kompleksny'e problemy' serdechno-sosudisty'x zabolevanij*. 2020;9(3):40-48. (In Russ.). https://doi.org/10.17802/2306-1278-2020-9-3-40-48
20. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2019;86(9Suppl1):2-9. https://doi.org/10.3949/ccjm.86.s1.02
21. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*. 2017;34:70-81. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002
22. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: A literature-based analysis. *The Lancet. Respiratory Medicine*. 2019;7(8):687-698. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5
23. Sanchez AM, Germany R, Lozier MR, et al. Central sleep apnea and atrial fibrillation: A review on pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *International Journal of Cardiology. Heart and Vasculature*. 2020;30:100527. https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100527
24. Bordier P, Maurice-Tison S, Ramana NK. Overdrive ventricular pacing in pacemaker recipients with permanent atrial fibrillation and sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2012;8(3):257-264. https://doi.org/10.5664/jcsm.1908
25. Арутюнян Г.Г., Агальцов М.В., Давтян К.В., Драпкина О.М. Сочетание фибрилляции предсердий и обструктивного апноэ сна — есть ли связь? *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(12):119-124. Arutyunyan GG, Agaltsov MV, Davtyan KV, Drapkina OM. The combination of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea — is there a connection? *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(12):119-124. (In Russ.). https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-12-119-124
26. Mehra R, Chung MK, Olshansky B, et al. Sleep-Disordered Breathing and Cardiac Arrhythmias in Adults: Mechanistic Insights and Clinical Implications: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(9):e119-e136. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001082
27. Bandi PS, Panigrahy PK, Hajeebu S, et al. Pathophysiological Mechanisms to Review Association of Atrial Fibrillation in Heart Failure With Obstructive Sleep Apnea. *Cureus*. 2021;13(7):e16086. https://doi.org/10.7759/cureus.16086
28. Grewal N, Gordon D, Bajaj S, et al. Impact of Obstructive Sleep Apnea Treatment on Cardiovascular Disease Associated Mortality and Morbidity: A Systematic Review. *Current Problems in Cardiology*. 2024;49(1PtC):102139. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102139
29. Regev D, Etzion S, Haddad H, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome In Vitro Model: Controlled Intermittent Hypoxia Stimulation of Human Stem Cells-Derived Cardiomyocytes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(18):10272. https://doi.org/10.3390/ijms231810272
30. Karam BS, Chavez-Moreno A, Koh W, et al. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes. *Cardiovascular Diabetology*. 2017;16(1):120. https://doi.org/10.1186/s12933-017-0604-9
31. Hu YF, Chen YJ, Lin YJ, et al. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nature Reviews. Cardiology*. 2015;12:230-243. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.2
32. Shen J, Liang J, Rejiepu M, et al. Identification of a Novel Target Implicated in Chronic Obstructive Sleep Apnea-Related Atrial Fibrillation by Inte-

grative Analysis of Transcriptome and Proteome. *Journal of Inflammation Research*. 2023;16:5677-5695.
https://doi.org/10.2147/JIR.S438701

33. Blanchard M, Gervès-Pinquié C, Feuilloy M, et al. Association of Nocturnal Hypoxemia and Pulse Rate Variability with Incident Atrial Fibrillation in Patients Investigated for Obstructive Sleep Apnea. *Annals of the American Thoracic Society*. 2021;18(6):1043-1051.
https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202009-1202OC
34. Konecny T, Miles WM. Treating Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation: Focus on Substrate, Triggers, and Those Evasive Outcomes. *JACC. Clinical Electrophysiology*. 2022;8(7):878-881.
https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.06.001
35. Ifedili I, Ingram E, Blount C, et al. Vagal milieu or electrophysiologic substrate? The link between atrial fibrillation and obstructive sleep apnea *Experimental Biology and Medicine*. 2022;247(20):1827-1832.
https://doi.org/10.1177/15353702221120289
36. de Oliveira FG, Pinto I, Valdigem B, et al. Evaluation of late atrial enhancement by cardiac magnetic resonance imaging in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*. 2020;74:204-210.
https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.06.026
37. Попова Е.П., Богова О.Т., Пузин С.Н., Фисенко В.П. Значение вегетативной нервной системы в патогенезе фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(7):3663.
Popova EP, Bogova OT, Puzin SN, Fisenko VP. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation pathogenesis *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2020;25(7):3663. (In Russ.).
https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3663
38. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(16):e750-e772.
https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000748
39. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 2017;36:57-70.
https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.10.004
40. Ng SS, Tam W, Chan TO, et al. Use of Berlin questionnaire in comparison to polysomnography and home sleep study in patients with obstructive sleep apnea. *Respiratory Research*. 2019;20(1):40.
https://doi.org/10.1186/s12931-019-1009-y
41. Сереброва Е.В. Скрининговая диагностика синдрома апноэ сна у пациентов с инфарктом головного мозга. *Проблемы здоровья и экологии*. 2021;18(2):40-47.
Serebrova EV. Screening diagnosis of sleep apnea syndrome in patients with ischemic stroke. *Problemy` zdorov`ya i e`kologii.*. 2021;18(2):40-47. (In Russ.).
https://doi.org/10.51523/2708-6011.2021-18-2-6
42. Калинкин А.Л. Распространенность избыточной дневной сонливости в Российской Федерации. *Нервно-мышечные болезни*. 2018;8(4):43-48.
Kalinkin AL. Prevalence of the excessive daytime sleepiness in Russian Federation. *Nervno-myshechnye bolezni*. 2018;8(4):43-48. (In Russ.).
https://doi.org/10.17650/2222-8721-2018-8-4-43-48
43. Bock J, Covassin N, Somers V. Excessive daytime sleepiness: an emerging marker of cardiovascular risk. *Heart*. 2022;108(22):1761-1766.
https://doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319596
44. Liu H, Li J, Wang X, et al. Excessive Daytime Sleepiness in Parkinson's Disease. *Nature and Science of Sleep*. 2022;14:1589-1609.
https://doi.org/10.2147/NSS.S375098
45. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS):The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2021;42(5):373-498.
https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612
46. Blekic N, Bold I, Mettay T, et al. Impact of Desaturation Patterns versus Apnea-Hypopnea Index in the Development of Cardiovascular Comorbidities in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Nature and Science of Sleep*. 2022;14:1457-1468.
https://doi.org/10.2147/NSS.S374572
47. Агальцов М.В. Полисомнография или кардиореспираторное мониторирование — что выбрать для оптимальной диагностики нарушений дыхания во сне? *Артериальная гипертензия*. 2019;25(6):604-612.
Agaltsov MV. Polysomnography or cardiorespiratory monitoring: what is the best method to diagnose sleep-disordered breathing? *Arterial'naya gipertenziya*. 2019;25(6):604-612. (In Russ.).
https://doi.org/10.18705/1607-419X-2019-25-6-604-612
48. Platon AL, Stelea CG, Boișteanu O, et al. An Update on Obstructive Sleep Apnea Syndrome-A Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(8):1459.
https://doi.org/10.3390/medicina59081459
49. *The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual*. 2nd edition. American Academy of Sleep Medicine. Westchester; 2005.
50. de Heide J, Kock-Cordeiro DBM, Bhagwandien RE, et al. Impact of undiagnosed obstructive sleep apnea on atrial fibrillation recurrence following catheter ablation (OSA-AF study). *International Journal of Cardiology. Heart and Vasculature*. 2022;40:101014.
https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101014
51. Trines SA, Stabile G, Arbelo E, et al. Influence of risk factors in the ESC-EHRA EORP atrial fibrillation ablation long-term registry. *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*. 2019;42(10):1365-1373.
https://doi.org/10.1111/pace.13763
52. Nalliah CJ, Wong GR, Lee G, et al. Impact of CPAP on the Atrial Fibrillation Substrate in Obstructive Sleep Apnea: The SLEEP-AF Study. *JACC. Clinical Electrophysiology*. 2022;8(7):869-877.
https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.04.015
53. Deng F, Raza A, Guo J. Treating obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure reduces risk of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis. *Sleep Medicine*. 2018;46:5-11.
https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.02.013
54. Congrete S, Bintvihok M, Thongprayoon C, et al. Effect of obstructive sleep apnea and its treatment of atrial fibrillation recurrence after radiofrequency catheter ablation: A meta-analysis. *Journal of Evidence-Based Medicine*. 2018;11(3):145-151.
https://doi.org/10.1111/jebm.12313
55. Gambino F, Zammuto MM, Virzì A, et al. Treatment options in obstructive sleep apnea. *Internal and Emergency Medicine*. 2022;17(4):971-978.
https://doi.org/10.1007/s11739-022-02983-1

Поступила 20.05.2024
Received 20.05.2024
Принята к печати 11.10.2024
Accepted 11.10.2024