

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА

Балабанович Т. И. (TatiBo1@yandex.ru), Шишко В. И. (vshyshko@mail.ru)

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Введение. Литературные данные последних лет свидетельствуют о важной роли синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) в генезе фибрилляции предсердий (ФП), однако причинно-следственные связи противоречивы и малоизучены.

Цель: определить распространенность СОАГС в популяции пациентов с клапанной ФП и оценить особенности клинического течения заболевания в зависимости от степени тяжести нарушений дыхания во сне.

Материал и методы. В исследование были включены 172 пациента с клапанной ФП в возрасте $55,6 \pm 8,55$ лет (68,02% мужчин). На основании клинико-инструментальных данных (типичных жалоб, клинических маркеров, результатов тестирования по шкале Эпворт и кардиореспираторного мониторинга) все обследованные были разделены на 4 клинические группы.

Результаты. Пациенты с ФП и СОАГС имели достоверно более высокие значения индекса массы тела, объемов талии, бедер и шеи в сравнении с пациентами без СОАГС ($p < 0,01$), чаще имели сопутствующую коморбидную патологию (артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность) ($p < 0,01$) и сахарный диабет, а также характеризовались худшими показателями насыщения крови кислородом и индексом апноэ/гипопноэ (ИАГ). Удельный вес встречаемости постоянной формы ФП был выше среди пациентов с СОАГС средне-тяжелой степени ($p < 0,01$).

Выводы. У пациентов с клапанной ФП встречаемость СОАГС достигает 78,49%, преобладает у мужчин с абдоминальным типом ожирения. По мере увеличения степени тяжести дыхательных нарушений и ИАГ достоверно чаще встречается постоянная форма ФП, увеличивается риск тромбэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, индекс апноэ/гипопноэ, факторы риска.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) на протяжении последних двух десятилетий сохраняет ведущую роль среди всех аритмий. На ее долю во взрослой популяции в среднем приходится 1-2% случаев [1]. Распространенность ФП повышается с возрастом: так, у лиц в возрасте 40-50 лет встречаемость ФП составляет в среднем 0,5% случаев, тогда как среди лиц старше 80 лет – 5-15%. На фоне мировой тенденции старения населения к 2050 г. в США число пациентов с ФП составит 6-12 млн человек, а в Европе к 2060 г. будет насчитываться около 17,9 млн пациентов с ФП [1, 2]. ФП на сегодняшний день является важной медико-социальной проблемой, сопряженной с причинами частых госпитализаций, инвалидизаций и смертности населения с тенденцией распространения на молодые контингенты.

Чрезвычайно важным параметром, определяющим течение и прогноз ФП, является коморбидная патология пациента. В этом аспекте в последнее время среди причин развития ФП пристальное внимание уделяется синдрому обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС).

СОАГС представляет собой повторные эпизоды существенного уменьшения (гипопноэ) или прекращения (апноэ) воздушного потока через нос и рот ввиду коллапса верхних дыхательных путей и ассоциирован со значительным повышением сердечно-сосудистой заболеваемости и увеличением в 5-7 раз смертности от кардиоваскулярной патологии [3].

Обзор научных публикаций показывает, что

среди популяции пациентов с СОАГС частота встречаемости ФП достигает 5%, а среди пациентов с ФП частота выявления случаев СОАГС колеблется от 21 до 81% [4]. В РБ эпидемиологические исследования по этой теме никак не проводились, в связи с чем судить о распространенности СОАГС в белорусской «аритмической» популяции пациентов затруднительно.

Частое сочетание ФП и СОАГС частично можно объяснить общими факторами риска, такими как абдоминальное ожирение, мужской пол, пожилой возраст, артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет (СД). Однако все чаще явление ассоциированной патологии ФП и СОАГС рассматривается как взаимоотягощающее состояние с общими патогенетическими звеньями. Повторяющиеся события апноэ/гипопноэ при СОАГС приводят к развитию интермиттирующей гипоксемии и фрагментации сна, что ведет к повышению активности симпатической нервной системы, усилению провоспалительных и прокоагуляционных процессов, дисфункции эндотелия и атеросклерозу, создавая благоприятные обстоятельства для развития таких наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как ИБС, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), АГ, ряда нарушений ритма и проводимости (в том числе и ФП) [5].

Анализ экспериментальных и клинических данных свидетельствует, что среди важных моментов формирования именно ФП на фоне СОАГС отмечается геометрическая адаптация,

структурно-функциональная и электрофизиологическая перестройка правых и левых отделов сердца. Упомянутые выше механизмы при СОАГС обеспечивают условия для инициации, сохранения субстрата ФП и прогрессирования аритмии [4, 5].

К сожалению, в Беларуси проблема ФП и СОАГС относится к одной из наименее изученных медицинских тем, что и определяет наш исследовательский интерес.

Цель: определить распространенность СОАГС в популяции пациентов с неклапанной ФП и оценить особенности клинического течения заболевания в зависимости от степени тяжести нарушений дыхания во сне.

Материал и методы

В стационарных условиях учреждений здравоохранения «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно» и «Гродненский областной клинический кардиологический центр» обследованы 172 пациента, страдающих неклапанной ФП. Средний возраст составил $55,54 \pm 8,43$ года. Среди них мужчин – 117 (68,02%) и 55 (31,98%) женщин. По форме аритмии преобладала пароксизмальная/персистирующая ФП (пар/пер ФП) – 148 (86,05%) пациентов, а постоянная форма ФП (пост ФП) встречалась реже – 24 (13,95%) пациента.

Критерии включения в исследование: пациенты мужского и женского пола в возрасте от 30 до 70 лет с ФП и наличием информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: ИБС выше II функционального класса стенокардии; недостаточность кровообращения выше IIА, постинфарктный кардиосклероз; некоронарогенные заболевания миокарда и поражения клапанов сердца; анамнез кардиохирургического вмешательства; инсульт (<6 месяцев); другая соматическая и эндокринная патология в стадии декомпенсации; грубая лор-патология, требующая хирургической коррекции; постоянный приём психотропов; активный воспалительный процесс любой локализации; злокачественные новообразования.

Всем наблюдаемым пациентам проводили физикальное исследование (анализ жалоб, анамнез, врачебный осмотр) и антропометрию (измеряли окружности шеи (ОШ), талии (ОТ) и бедер (ОБ), определяли отношение ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ)), а также определяли уровень артериального давления при офисном измерении. ИМТ рассчитывали по стандартной формуле как соотношение массы тела в килограммах к квадрату роста, выраженному в метрах. Степень общего ожирения оценивали в соответствии с рекомендациями Национальных институтов здоровья США и ВОЗ. Сбор жалоб и анамнеза дополняли тестированием по Эпвортской шкале дневной сонливости (Epworth Sleepiness Scale). Опросник заполнялся пациентами самостоятельно. По результатам ответов вычислялся индекс дневной сонливости с учетом набранных баллов: норма – 0-5; начальная – 6-8; умеренная – 9-12; выраженная – 13-18; крайняя степень ≥ 19 .

Диагноз ФП устанавливался на основании рекомендаций ESC 2016. Класс выраженности клинических проявлений ФП определялся в соответствии с классификацией EHRA, разработанной Европейским обществом по изучению сердечного ритма. Всем пациентам проведена стратификация риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc.

СОАГС верифицировали на основании результатов кардиореспираторного мониторингирования (КРМ) с использованием программно-аппаратного комплекса «Кардиотехника-04» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург, Россия). Регистрировали: 3 динамических отведения ЭКГ, реопневмограмму, актограмму, дополнительно во время сна – ороназальный поток воздуха и уровень сатурации кислорода в крови (SpO₂). Обработка результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения «КТ Result 2», при этом автоматический анализ дополнялся визуальным врачебным контролем. Оценивалось наличие эпизодов апноэ – прекращения дыхания в течение 10 секунд и более, гипопноэ – уменьшение ороназального потока и/или торакоабдоминальных движений не менее чем на 50%, сопровождающихся снижением насыщения крови кислородом не менее чем на 4%, при сохраненных движениях дыхательной мускулатуры. В дальнейшем рассчитывался индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) – сумма событий гипопноэ и апноэ, регистрируемых за один час сна. По современным представлениям диагноз СОАГС устанавливается при значениях ИАГ более 5 эпизодов в час сна.

Формирование сравнимых групп проводилось с учетом имеющихся нарушений дыхания во сне.

Группа 1 – пациенты без нарушений дыхания во сне, средний возраст $52,76 \pm 11,17$ года, мужчин – 25, женщин – 12.

Группа 2 – пациенты с СОАГС, средний возраст $56,3 \pm 7,38$ года, мужчин – 92, женщин – 43. В группе 2 в зависимости от значения индекса апноэ/гипопноэ сна (ИАГ) при КРМ (согласно Международной классификации Американской академии медицины сна, 2005 г.) были выделены группы по степени тяжести СОАГС:

группа 2а – пациенты с легкой формой СОАГС (ИАГ 5 – <15), средний возраст $55,78 \pm 7,56$ года, мужчин – 27, женщин – 22;

группа 2б – пациенты с умеренной формой СОАГС (ИАГ 15 – <30), средний возраст $56,36 \pm 7,98$ года, мужчин – 30, женщин – 14;

группа 2в – пациенты с тяжелой формой СОАГС (ИАГ ≥ 30), средний возраст $56,86 \pm 6,60$ года, мужчин – 35, женщин – 7.

Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 с предварительной проверкой на нормальность распределения с помощью гистограммы распределения. Количественные данные, распределение которых не являлось нормальным, приводились в виде медианы, 25 и 75% квартилей. Поскольку большинство количественных признаков не подчинялось закону нормального распределения, при сравнении ис-

пользовались непараметрические методы. Для оценки различий между двумя независимыми группами применен непараметрический U-тест Манна-Уитни с поправкой Бонферрони для коррекции значения достигнутого уровня значимости p с учетом числа тестируемых гипотез. Проверку однородности медиан нескольких групп проводили с помощью рангового дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса. При анализе категориальных данных использован точный двусторонний тест Фишера и χ^2 Пирсона. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту и полу (во всех группах преобладали мужчины). В анализируемой выборке пациенты имели 2 [LQ 2;UQ 3] класс симптомности аритмии по EHRA. Согласно данной классификации, пациентов с классом EHRA I – 27 человек (15,7%), с классом EHRA II – 67 (38,95%), с классом EHRA III – 75 (43,61%), с классом EHRA IV – 3 (1,74%). Средний ИМТ обследуемых составил $31,3 \pm 4,97$ кг/м². При этом ожирение 1 степени выявлено у 57 (33%) пациентов, ожирение 2 степени – у 29 (17%), ожирение 3 степени – у 11 (6%); избыточную массу тела имели 63 пациента (37%), а нормальный ИМТ был у 12 (7%). Средний уровень офисных значений систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) составил 140 (130; 150) и 90 (80; 90) мм рт. ст., соответственно. Из сопутствующих заболеваний у 158 (91,86%) пациентов диагностирована АГ, сахарный диабет – у 18 (10,47%) пациентов, ИБС ФК I-II – у 54 (31,39%), ХСН (Н I стадии) – у 162 (94,19%), ХСН (Н IIА стадии) – у 71 (41,28%), перенесенный инсульт в анамнезе – у 14 (8,4%). Об отягощенном семейном анамнезе по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний у одного или обоих родителей сообщили 51 пациент (29,65%), о никотиновой зависимости – 31 пациент (18,02%).

Статистика многочисленных зарубежных исследований по выявлению СОАГС среди пациентов с ФП демонстрирует, что удельный вес этого патологического состояния колеблется от 40 до 73% [5]. В пользу такой же точки зрения свидетельствуют данные настоящего исследования, где у 135 (78,49%) пациентов с ФП был диагностирован СОАГС, из них – 92 (68,15%) мужчины. Впрочем, по материалам реестра ORBIT-AF, только 18,2% зарегистрированных пациентов с ФП имели СОАГС [6]. Как видно, диапазон встречаемости синдрома варьирует в разных популяциях и конкретные цифровые данные, полученные разными исследователями, часто не совпадают и порой бывают крайне противоречивы, так как получены на разных выборках пациентов с ФП и при использовании разных критериев в оценке нарушений дыхания во сне.

Известно, что фактор возраста и мужской пол обуславливают большую вероятность развития СОАГС [7-13]. В ходе данного исследования изучаемая выборка пациентов была преимущественно мужского пола. При этом

пациенты группы 2 были несколько старше пациентов группы 1, хотя при межгрупповом сравнении статистическая разница достоверной не являлась.

Распределение пациентов в обследуемых группах представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Характеристика исследуемых групп пациентов (M \pm STD; Me (LQ; UQ))

Параметр	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=135)	P
Пол, n (%)			нд
-мужчины	25 (67,57%)	92 (68,15%)	
-женщины	12 (32,43%)	43 (31,85%)	
Возраст, лет	52,76 \pm 11,17	56,3 \pm 7,38	нд
ИМТ, кг/м ²	28,1 \pm 4,49	32,4 \pm 4,77	<0,01
ОШ, см	40 (38; 42)	43 (40;44)	<0,01
ОТ, см	98 (93; 103)	110 (102; 119)	<0,01
ОБ, см	105 (99; 110)	110 (104; 118)	<0,01
Отношение ОТ/ОБ	0,94 (0,87; 1,02)	1,01(0,94; 1,06)	<0,01
Курение, n (%)			нд
-в прошлом (>1 года)	5 (13,5%)	16 (11,85%)	
-курит	2 (5,4%)	29 (21,48%)	
-не курит	30 (81,08%)	90 (66,67%)	
Отягощенная наследственность по ССЗ, n (%)	7 (18,9%)	44 (32,59%)	нд
Форма ФП:			нд
Пар/пер ФП, n (%)	33 (89,19%)	115 (85,19%)	
Пост ФП, n (%)	4 (10,81%)	20 (14,81%)	
Класс по индексу EHRA, n (%)			<0,05
I – «симптомов нет»	12 (32,43%)	15 (11,11%)	
II – «легкие симптомы»	15 (40,54%)	52 (38,52%)	
III – «выраженные симптомы»	10 (27,03%)	65 (48,15%)	
IV – «инвалидизирующие симптомы»	0 (0%)	3 (2,22%)	
Шкала Эпфорт, балл	6 (4; 9)	7(4; 9)	нд
Офисное САД, мм рт. ст.	130 (120; 140)	140(130; 150)	<0,01
Офисное ДАД, мм рт. ст.	80 (80; 90)	90 (80; 90)	<0,01
CHA2DS2-VASc, % в год	2,2 (1,3; 3,2)	3,2 (2,2; 4)	<0,01
СД, n (%)	0	18 (13,33%)	<0,01
АГ, n (%)	27 (72,97%)	132 (97,78%)	<0,01
ХСН стадии I-IIА, n (%)	29 (78,38%)	133 (98,52%)	<0,01
ИБС:ССН ФК I-II, n (%)	8 (21,62%)	46 (34,07%)	нд
Инсульт в анамнезе, n (%)	0	14 (10,37%)	<0,05
ИАГ	3 (2; 4)	20 (11; 33)	<0,01
min SpO ₂ , %	90,5 (89,1; 91,2)	86,4(83,3; 87,9)	<0,01
M SpO ₂ , %	94,9 (93,6; 95,4)	93,7(92,4; 94,5)	<0,01
Max SpO ₂ , %	95,9 (95,1; 97)	95,6(94,8; 96,2)	нд
Средняя min SpO ₂ , %	91,4 (91,1; 92)	90,1(88,7; 91,1)	<0,01
Индекс гипоксемии (ИГ)	0 (0; 1)	7(2; 17)	<0,01

Примечание – нд – недостоверные межгрупповые различия

Достоверных межгрупповых различий в отношении отягощенного семейного анамнеза по раннему развитию ССЗ ($p > 0,05$), никотиновой зависимости ($p > 0,05$) и степени выраженности дневной сонливости по шкале Эпфорт ($p > 0,05$)

не выявлено. Последний аспект особо важен, так как дневная сонливость, являясь признанным ключевым симптомом пациентов с СОАГС, согласно ряду литературных данных, редко беспокоит пациентов сердечно-сосудистого профиля с подобными нарушениями дыхания во сне [14], а, следовательно, большинству людей, страдающих СОАГС, не поставлен данный диагноз из-за отсутствия симптоматики при легком его течении [3-5].

Как видно из таблицы 1, по данным антропометрии пациенты группы 2 имели достоверно более высокие значения ИМТ, ОТ, ОБ, отношения ОТ/ОБ и ОШ, что обусловлено увеличением распространенности СОАГС с возрастанием степени абдоминального ожирения [3, 12]. По мнению Vgontzas A. N. и соавт., в популяции пациентов с ИМТ более 28 кг/м² частота встречаемости СОАГС составляет 41%, однако, по данным Lopez P. P. и соавт., среди пациентов с морбидным ожирением, которым планировалась бариатрическая операция, распространенность данного синдрома достигала 78% [15, 16].

Анализ данных анамнеза показал, что среди пациентов группы 2 оказалось достоверно больше пациентов, страдающих АГ, ХСН, сахарным диабетом (СД). Полученный материал в целом укладывается в рамки литературных сведений об ассоциативных связях СОАГС с вышеуказанными факторами риска развития ФП [3, 7-13].

СОАГС тесно связан с возникновением инсульта [17-20]. В настоящем исследовании наличие перенесенного инсульта в прошлом выявлено у 14 (10,37%) пациентов в группе 2, в то время как среди пациентов группы 1 такая патология не встречалась. Отмечено достоверное межгрупповое различие в средней оценке риска развития тромбозомболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc: 3,2 (2,2; 4) в группе 2 против 2,2 (1,3; 3,2) в группе 1 ($p < 0,01$). Эти данные согласуются с материалами, полученными многими зарубежными исследователями [21, 22]. Так, Yaganov D. M. и соавт. в наблюдениях над пациентами с ФП было сделано заключение, что при сочетании ФП с СОАГС ишемический инсульт обнаруживается в заметно большем количестве случаев, чем у пациентов с ФП без СОАГС (25,4% против 8,2%, соответственно; $p = 0,006$) [23].

При анализе данных КРМ пациенты группы 2 имели ожидаемо более высокие значения параметров ИАГ (20 (11; 33) против 3 (2; 4); $p < 0,01$) и индекса гипоксемии (ИГ) (7 (2; 17) против 0 (0; 1); $p < 0,01$). Соответственно, средний и минимальный уровни насыщения крови кислородом за период сна, а также средний минимальный уровень кислорода в эпизодах десатурации был достоверно ниже у пациентов группы 2 в сравнении с пациентами группы 1 ($p < 0,01$). По мнению многих авторов, СОАГС тяжелой степени, характеризующийся значимой системной гипоксемией и высоким показателем ИАГ, в большом проценте случаев обуславливает резистентность пациентов, страдающих ФП к антиаритмической терапии и повышает риск рецидивирования аритмии [24, 25].

Распределение пациентов с учетом показателя степени тяжести СОАГС показало, что в изучаемой популяции пациентов с неклапанной ФП процент с легкой формой СОАГС составил 28,49, с умеренной формой – 25,58 и с тяжелой формой – 24,42. Полученные данные свидетельствуют о том, что у обследуемых пациентов с неклапанной ФП чаще регистрируется СОАГС с легким клиническим течением [7]. При скринирующих обследованиях, описанных в литературе, отмечена тенденция к нарастанию степени тяжести СОАГС с увеличением возраста обследуемых. Средний возраст исследуемой выборки укладывается в возрастной диапазон зрелого возраста (55,54±8,43 года), что позволяет предположить утяжеление течения синдрома при дальнейшем наблюдении за указанной популяцией [7–13].

По форме ФП группы 1 и 2 между собой не различались. Однако при межгрупповом сравнении с учетом степени тяжести коморбидного СОАГС выявлено, что среди пациентов выборки по мере нарастания ИАГ увеличивался удельный вес пациентов с постоянной формой ФП в сравнении с пароксизмальной/персистирующей формой. С другой стороны, среди пациентов групп 1 и 2а с большей частотой были представлены пациенты с пароксизмальной/персистирующей ФП в анамнезе, чем в группах 2б и 2в. В отношении симптомности аритмии пациенты групп 2а, 2б, 2в имели более высокие классы индекса EHRA ($p < 0,05$) в сравнении с пациентами группы 1. Сказанное вполне согласуется с излагаемыми ранее немногочисленными литературными материалами зарубежных авторов о важной роли СОАГС в прогнозировании течения ФП [7].

Различий между обследуемыми группами 2а, 2б, 2в по уровню офисного САД и ДАД, классу индекса EHRA, частоте встречаемости АГ, инсульта и СД не выявлено. Однако у пациентов с тяжелой степенью течения СОАГС частота встречаемости инсульта и СД в анамнезе была достоверно выше, чем у пациентов группы 1 ($p < 0,01$ и $p < 0,05$, соответственно). По частоте встречаемости пациентов с ИБС ССН ФК I-II группы 1 и 2 между собой не различались; при этом большее их число было в группах 2б и 2в.

Примерно с одинаковой частотой в сравниваемых группах представлена ХСН стадии I-IIа, однако при выделении лишь ХСН стадии IIа имелись различия: среди обследуемых групп 2б и 2в доминировали пациенты с указанной стадией течения ХСН.

По ИАГ, уровню минимального насыщения крови кислородом за период сна и по индексу гипоксемии группы пациентов 1, 2а, 2б и 2в различались между собой ($p < 0,01$). Пациенты групп 2а, 2б, 2в имели более низкие показатели среднего уровня насыщения крови кислородом за период сна ($p < 0,01$) в сравнении с пациентами группы 1. Показатель среднего минимального уровня кислорода в эпизодах десатурации имел достоверные различия во всех исследуемых группах (за исключением межгруппового сравнения групп 2а и 2б).

Таблица 2. – Сравнительная характеристика исследуемых групп пациентов с учетом степени выраженности нарушений дыхания во сне

Параметр	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=135)			P					
		2а (n=49)	2б (n=44)	2в (n=42)	1-2а	1-2б	1-2в	2а-2б	2а-2в	2б-2в
ИМТ, кг\м ²	28,1±4,5	30,66±4,6	32,74±4,5	34,07±4,7	*	*	*	#	*	нд
ОШ, см	40 (38; 42)	40,5 (37; 42,5)	43 (40; 45)	44 (43; 46)	нд	*	*	*	*	нд
ОТ, см	98 (93; 103)	103 (98,5; 113)	110 (102; 120)	116 (109; 26)	#	*	*	нд	*	#
ОБ, см	105 (99; 110)	109 (104; 18)	111 (102; 120)	111 (106; 117)	нд	#	*	нд	нд	нд
ОТ\ОБ	0,94 (0,87; 1,02)	0,95 (0,88; 1,03)	1 (0,95; 1,05)	1,06 (1,01; 1,1)	нд	нд	*	нд	*	*
Пар\пер ФП, n (%)	33 (89,19)	47 (95,9)	38 (86,36)	30 (71,43)	нд	нд	нд	нд	*	нд
Пост ФП, n (%)	4 (10,81)	2 (4,09)	6 (13,64)	12 (28,57)						
Класс по индексу ЕНРА	2 (1; 2)	3 (2; 3)	2 (2; 3)	3 (2; 3)	#	#	#	нд	нд	нд
Шкала Эпфорт, балл	6 (4; 9)	5 (3;7)	7 (5;9,5)	9 (6;12)	нд	нд	*	*	*	нд
Офисное САД, мм рт. ст.	130 (120; 140)	140 (130; 150)	140 (130; 150)	140 (130; 50)	*	*	*	нд	нд	нд
Офисное ДАД, мм рт. ст.	80 (80; 90)	85 (80; 90)	90 (80; 90)	90 (80; 90)	нд	#	#	нд	нд	нд
CHA2DS2- VASc, % в год	2,2 (1,3; 3,2)	3,2 (2,2; 3,2)	3,2 (2,2; 4)	3,2 (3,2; 4)	*	*	*	нд	нд	нд
СД, n (%)	0	7 (14,3)	4 (9,09)	7 (16,67)	нд	нд	#	нд	нд	нд
АГ, n (%)	27 (72,97)	47 (95,9)	43 (97,73)	42 (100)	*	*	*	нд	нд	нд
Инсульт, n (%)	0	3 (6,12)	3 (6,82)	8 (19,05)	нд	нд	*	нд	нд	нд
ХСН стадии ПА, n (%)	3 (8,11)	10 (20,4)	26 (59,09)	32 (76,19)	нд	*	*	*	*	нд
ИБС: ССН ФК I-II, n (%)	8 (21,62)	11 (22,5)	13 (29,55)	22 (52,38)	нд	нд	*	нд	*	#
ИАГ	3 (2; 4)	9 (7; 12)	22 (17,5; 26,5)	42,5 (34; 52)	*	*	*	*	*	*
minSpO ₂ (%)	90,5 (89,1; 91,2)	87,4 (86,1; 89,7)	86,4 (84,4; 7,8)	83,6 (76; 86,5)	*	*	*	*	*	*
mSpO ₂ (%)	94,9 (93,6; 95,4)	94 (92,8; 94,6)	94,1 (92,6; 4,8)	92,7 (91,4; 94,2)	*	*	*	нд	нд	нд
maxSpO ₂ (%)	95,9 (95,1; 97)	95,6 (95; 95,9)	95,8 (94,8; 6,6)	95,6 (94,5; 96,3)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
Средняя minSpO ₂ (%)	91,4 (91,1; 92)	90,7 (89,5; 91,4)	90 (88,8; 91)	89,4 (86,6; 90,6)	*	*	*	нд	*	#
ИГ	0 (0; 1)	2 (1; 4)	6,5 (3; 10)	24(17; 35)	*	*	*	*	*	*

Примечание – нд – недостоверные межгрупповые различия; * – разница показателей статистически достоверна ($p < 0,01$); # – разница показателей статистически достоверна ($p < 0,05$)

Выводы

1. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о высокой встречаемости СОАГС среди пациентов с неклапанной ФП, достигающей 78,49%, преимущественно у мужчин, с абдоминальным ожирением и значимо худшими показателями насыщения крови кислородом и ИАГ.

2. У пациентов с ФП, ассоциированной с СОАГС, достоверно чаще встречаются коморбидные состояния (АГ, СД, ХСН) и значимо выше риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc.

3. Постоянная форма ФП чаще выявляется в группе пациентов с СОАГС средней и тяжелой степени по ИАГ по сравнению с группой без нарушений дыхания во сне.

Литература

1. Филатов, А. Г. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий / А. Г. Филатов, Э. Г. Тарашвили // Анналы аритмологии. – 2012. – Т. 9, № 2. – С. 5-13.
2. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States / G. Naccarelli [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 104, iss 11. – P. 1534-1539. – doi: 10.1016/j.amjcard.2009.07.022.
3. Maeder, M. T. A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk for cardiovascular disease / M. T. Maeder, O. D. Schoch, H. Rickli // Vasc. Health Risk Manag. – 2016. – Vol. 12. – P. 85-103. – doi: 10.2147/VHRM.S74703.

4. Genta, P. R. Screening for obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation / P. R. Genta, L. F. Drager, G. Lorenzi Filho // *Sleep Med. Clin.* – 2017. – Vol. 12, iss. 1. – P. 99-105. – doi: 10.1016/j.jsmc.2016.10.009.
5. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea and arrhythmias: new updates / E. Vizzarda [et al.] // *J. Cardiovasc. Med.* – 2017. – Vol. 18, iss. 7. – P. 490-500. – doi: 10.2459/JCM.0000000000000043.
6. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation – results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) / F. Holmqvist [et al.] // *Am. Heart J.* – 2015. – Vol. 169, iss. 5. – P. 647-654. – doi: 10.1016/j.ahj.2014.12.024.
7. Obstructive sleep apnoea in patients with atrial fibrillation: prevalence, determinants and clinical characteristics of patients in Polish population / F. M. Szymacski [et al.] // *Kardiol. Pol.* – 2014. – Vol. 72, iss. 8. – P. 716-724. – doi: 10.5603/KP.a2014.0070.
8. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea / J. F. Garvey [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2015. – Vol. 7, iss. 5. – P. 920-929. – doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52.
9. Dong, J. Y. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: meta-analysis of prospective cohort studies / J. Y. Dong, Y. H. Zhang, L. Q. Qin // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 229, iss. 2. – P. 489-495. – doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.04.026.
10. Шамшева, Д. С. Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы / Д. С. Шамшева // *Лечебное дело.* – 2014. – № 1. – С. 4-16.
11. 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, iss. 9. – P. 1217-1239.
12. Обструктивное апноэ сна и внезапная смерть / Л. А. Бокерия [и др.] // *Анналы аритмологии.* – 2010. – Т. 7, № 2. – С. 15-25.
13. McNicholas, W. T. Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities / W. T. McNicholas, M. R. Bonsignore // *Eur. Respir. J.* – 2007. – Vol. 29, iss. 1. – P. 156-178. – doi: 10.1183/09031936.00027406.
14. Clinical impact of screening for sleep related breathing disorders in atrial fibrillation / D. R. Altmann [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 154, iss. 3. – P. 256-258. – doi: 10.1016/j.ijcard.2010.09.034.
15. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery / P. P. Lopez [et al.] // *Am. Surg.* – 2008. – Vol. 74, iss. 9. – P. 834-838.
16. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients / A. N. Vgontzas [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 154, iss. 15. – P. 1705-1711.
17. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up / F. Valham [et al.] // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118, iss. 9. – P. 955-960. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783290.
18. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly / R. Munoz [et al.] // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37, iss. 9. – P. 2317-2321. – doi: 10.1161/01.STR.0000236560.15735.0f.
19. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study / S. Redline [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 182, iss. 2. – P. 269-277. – doi: 10.1164/rccm.200911-1746OC.
20. The association between atrial fibrillation and stroke in patients with obstructive sleep apnea: a population-based case-control study / M. P. Mansukhani [et al.] // *Sleep Med.* – 2013. – Vol. 14, iss. 3. – P. 243-246. – doi: 10.1016/j.sleep.2012.08.021.
21. Assessment of CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores in obstructive sleep apnea patients with atrial fibrillation / F. M. Szymacski [et al.] // *Sleep Breath.* – 2015. – Vol. 19, iss. 2. – P. 531-537. – doi: 10.1007/s11325-014-1042-5.
22. Which components of the CHA2DS2-VASc score are the most important in obstructive sleep apnea patients with atrial fibrillation / A. E. Platek [et al.] // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* – 2016. – Vol. 27, iss. 3. – P. 347-351. – doi: 10.1097/MBC.0000000000000434.
23. Effect of obstructive sleep apnea on frequency of stroke in patients with atrial fibrillation / D. M. Yaranov [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 115, iss. 4. – P. 461-465. – doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.027.
24. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation / B. Braga [et al.] // *Sleep Med.* – 2009. – Vol. 10, iss. 2. – P. 212-216. – doi: 10.1016/j.sleep.2007.12.007.
25. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter / K. Monahan [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 110, iss. 3. – P. 369-372. – doi: 10.1016/j.amjcard.2012.03.037.

References

1. Filatov AG, Tarashvili JeG. Jependiologija i socialnaja znachimost fibrilljacii predserdij. *Annaly aritmologii.* 2012;9(2):5-13. (Russian).
2. Naccarelli G, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2009;104(11):1534-1539. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.07.022.
3. Maeder MT, Schoch OD, Rickli H. A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk for cardiovascular disease. *Vasc. Health Risk Manag.* 2016;12:85-103. doi: 10.2147/VHRM.S74703.
4. Genta PR, Drager LF, Lorenzi Filho G. Screening for obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Sleep Med. Clin.* 2017;12(1):99-105.
5. Vizzarda E, Sciatti E, Bonadei I, D'Aloia A, Curnis A, Metra M. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea and arrhythmias: new updates. *J. Cardiovasc. Med.* 2017;18(7):490-500. doi: 10.1016/j.jsmc.2016.10.009.
6. Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, Kowey PR, Allen LA, Fonarow GC, Hylek EM, Mahaffey KW, Freeman JV, Chang P, Holmes DN, Peterson ED, Piccini JP, Gersh BJ. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation – results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am. Heart J.* 2015;169(5):647-654. doi: 10.1016/j.ahj.2014.12.024.
7. Szymacski FM, Piatek AE, Karpicki G, Koźluk E, Puchalski B, Filipiak KJ. Obstructive sleep apnoea in patients with atrial fibrillation: prevalence, determinants and clinical characteristics of patients in Polish population. *Kardiol. Pol.* 2014;72(8):716-724. doi: 10.5603/KP.a2014.0070.
8. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J. Thorac. Dis.* 2015;7(5):920-929. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52.
9. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: meta-analysis of prospective co-

- hort studies. *Atherosclerosis*. 2013;229(2):489-495. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.04.026.
10. Shamsheva DS. Sindrom obstruktivnogo apnoje sna: sovremennoe sostojanie problem. *Lechebnoe delo*. 2014;1:4-16. (Russian).
 11. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2002;165(9):1217-1239.
 12. Bokerija LA, Bokerija OL, Melikulov AH, Glushko LA. Obstruktivnoe apnoje sna i vnezapnaja smert. *Annaly aritmologii*. 2010;7(2):15-25. (Russian).
 13. McNicholas WT, Bonsignore MR. Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur. Respir. J.* 2007;29(1):156-178. doi: 10.1183/09031936.00027406.
 14. Itmann DR, Ullmer E, Rickli H, Maeder MT, Sticherling C, Schaer BA, Osswald S, Ammann P. Clinical impact of screening for sleep related breathing disorders in atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol*. 2012;154(3):256-258. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.09.034.
 15. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, Byers PM. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am. Surg*. 2008;74(9):834-838.
 16. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch. Intern. Med*. 1994;154(15):1705-1711.
 17. Valham F, Mooe T, Rabben T, Stenlund H, Wiklund U, Franklin KA. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up. *Circulation*. 2008;118(9):955-960. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.783290.
 18. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*. 2006;37(9):2317-2321. doi: 10.1161/01.STR.0000236560.15735.0f.
 19. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, Diener-West M, Sanders MH, Wolf PA, Geraghty EM, Ali T, Lebowitz M, Punjabi NM. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2010;182(2):269-277. doi: 10.1164/rccm.200911-1746OC.
 20. Mansukhani MP, Calvin AD, Kolla BP, Brown RD Jr, Lipford MC, Somers VK, Caples SM. The association between atrial fibrillation and stroke in patients with obstructive sleep apnea: a population-based case-control study. *Sleep Med*. 2013;14(3):243-246. doi: 10.1016/j.sleep.2012.08.021.
 21. Szymanski FM, Filipiak KJ, Platek AE, Hryniewicz-Szymanska A, Karpinski G, Opolski G. Assessment of CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores in obstructive sleep apnea patients with atrial fibrillation. *Sleep Breath*. 2015;19(2):531-537. doi: 10.1007/s11325-014-1042-5.
 22. Platek AE, Szymanski FM, Filipiak KJ, Kotkowski M, Karpinski G, Opolski G. Which components of the CHA2DS2-VASc score are the most important in obstructive sleep apnea patients with atrial fibrillation. *Blood Coagul. Fibrinolysis*. 2016;27(3):347-351. doi: 10.1097/MBC.0000000000000434.
 23. Yaranov DM, Smyrlis A, Usatii N, Butler A, Petrini JR, Mendez J, Warshofsky MK. Effect of obstructive sleep apnea on frequency of stroke in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol*. 2015;115(4):461-465. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.027.
 24. Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cirenza C, Horbach S, Macedo D, Silva R, Tufik S, De Paola AA. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation. *Sleep Med*. 2009;10(2):212-216. doi: 10.1016/j.sleep.2007.12.007.
 25. Monahan K, Brewster J, Wang L, Parvez B, Goyal S, Roden DM, Darbar D. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Am. J. Cardiol*. 2012;110(3):369-372. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.03.037.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH NON-VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION AND CONCOMITANT OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA/HYPOPNOEA

Balabanovich T. I. Shyshko V. I.

Educational Institution "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

Background. In recent years growing evidence has suggested the potential role of obstructive sleep apnoea-hypopnoea (OSAH) in the genesis of atrial fibrillation (AF), but the precise mechanisms linking these two conditions are currently unknown.

The aim. To assess the prevalence of OSAH in a sample of non-valvular AF patients and evaluate the clinical profile of non-valvular AF patients depending on the severity of sleep-disordered breathing.

Material and methods. We enrolled into the study 172 patients with non-valvular AF (mean age 55.54±8.43 years; 68.02% males). The study subjects were divided into 4 groups according to the results of clinical laboratory evaluation (typical complaints, clinical markers, the Epworth scale scores and cardiorespiratory monitoring).

Results. OSAH patients had higher body mass index, greater waist and neck circumference than non-OSAH patients ($p<0.01$); they more often had cardiac comorbidities (arterial hypertension, chronic heart failure) ($p<0.01$) and diabetes mellitus, and their parameters of blood oxygen saturation as well as apnea-hypopnea index (AHI) were significantly worse. Mild OSAH patients were less likely than moderate/severe OSAH patients to have permanent AF ($p<0.01$).

Conclusion. OSAH appears to be highly prevalent in non-valvular AF patients and has been estimated to be present in approximately 78.49% in the study sample (it affects predominantly men with abdominal type of obesity). With the increase in OSAH severity and the level of AHI the prevalence of permanent AF and the risk of thromboembolic disorders by the CHA2DS2-VASc scale significantly rise.

Keywords: atrial fibrillation, obstructive sleep apnoea-hypopnoea, apnea-hypopnea index, risk factors.

Поступила: 15.01.2018

Отрецензирована: 09.02.2018