

Обзор

Синдром обструктивного апноэ сна: обзор литературы

Н.А. Сурикова¹, А.С. Глухова²

¹ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Российская Федерация;

² Городская Покровская больница, Санкт-Петербург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Целью работы было провести анализ и обобщение имеющихся данных по синдрому обструктивного апноэ сна как фактора риска возникновения и утяжеления течения заболеваний сердечно-сосудистой системы. В обзоре представлены материалы отечественных и зарубежных авторов по факторам риска и их профилактике. Для написания статьи использовано 52 различных источника литературы — статьи, опубликованные в международных базах цитирования PubMed (MEDLINE), Scopus, а также опубликованные в РИНЦ фундаментальные исследования, монографии. Отбор данных осуществляли по ключевым словам: «сердечно-сосудистые заболевания», «факторы риска», «артериальная гипертензия», «хроническая сердечная недостаточность», «фибрилляция предсердий», «апноэ». Из анализа исключали материалы, авторство которых не установлено, учебные пособия, околонаучные Интернет-ресурсы, а также не соответствующие тематике исследования. Сонное апноэ является широко распространённым, но недостаточно часто обнаруживаемым заболеванием среди больных с сердечно-сосудистыми патологиями. Дальнейшее изучение методов диагностики и лечения сонного апноэ является перспективным направлением с точки зрения работы над факторами риска и эффективностью лечения ССЗ.

Ключевые слова: факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, апноэ, артериальная гипертензия.

Как цитировать:

Сурикова Н.А., Глухова А.С. Синдром обструктивного апноэ сна: обзор литературы // CardioСоматика. 2023. Т. 14, № 1. С. XXX-XXX. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS321374>

Рукопись получена: 15.01.2023 Рукопись одобрена: 29.03.2023 Опубликовано онлайн: 15.04.2023

АHEAD OF PRINT

Obstructive sleep apnea syndrome: literature review

Nina A. Surikova¹, Anna S. Glukhova²

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia;

² Pokrovskaya City Hospital, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

The objective of this article was to analyze and summarize the available data on obstructive sleep apnea syndrome as a risk factor for the occurrence and aggravation of the cardiovascular system diseases. This review presents the materials of domestic and foreign authors about risk factors and their prevention. 52 different literature sources were used — articles published in the international citation databases PubMed, Scopus, as well as fundamental research published in the Russian Science Citation Index (RSCI), monographs. The data were selected by keywords: cardiovascular diseases, risk factors, arterial hypertension, chronic cardiac insufficiency, atrial fibrillation, apnea. Materials whose authorship has not been established, textbooks, near-scientific Internet resources, as well as those that do not correspond to the subject of the study were excluded from the analysis. Sleep apnea is a widespread, but not often detected disease among patients with cardiovascular pathologies. Further study of methods of diagnosis and treatment of sleep apnea is a promising direction in terms of working on risk factors and the effectiveness of CVD treatment.

Keywords: risk factors; cardiovascular diseases; apnea; arterial hypertension.

To cite this article:

Surikova NA, Glukhova AS. Obstructive sleep apnea syndrome: literature review. *Cardiosomatics*. 2023;14(1):... . DOI: <https://doi.org/10.17816/CS321374>

ОБОСНОВАНИЕ

Обструктивное апноэ сна (ОАС) определяют как периодическую остановку дыхания или как событие значительного снижения поступления воздуха через верхние дыхательные пути (ВДП) при сохранении работы мускулатуры грудной клетки и живота, что сопровождается снижением сатурации и выражается в нарушении сна, храпе и дневной сонливости [1].

Выделяют 3 типа синдрома апноэ сна (САС): ОАС, центральное (ЦАС) и смешанное апноэ сна. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — заболевание, проявляющееся повторяющимся частичным (гипопноэ) или полными (апноэ) спадениями (коллапсами) ВДП в период сна с сохранением центрального контроля за дыханием и мышечной активностью грудной клетки и брюшной стенки [2].

Данные о распространённости ОАС у различных авторов противоречивы из-за сложностей в диагностике этого состояния. По результатам различных исследований этим заболеванием страдает около 10% населения, которое более подвержено риску возникновения артериальной гипертензии (АГ), в том числе резистентной к лекарственной терапии [3]. ЦАС обычно диагностируют у 1/3 пациентов со стабильной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [4].

По данным российских исследователей, апноэ у мужчин встречается в 3 раза чаще, чем у женщин из-за особенностей анатомии ВДП [1]. В российских рекомендациях 2020 года СОАС рассматривается как наиболее частая причина вторичной АГ [5].

Около 40–50% больных СОАС страдают АГ. Объединенный Национальный комитет по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления (АД) в США сообщает, что СОАС занимает 1-е место среди всех причин вторичных АГ [6]. По заявлениям Американской кардиологической ассоциации, ночным расстройствам дыхания подвержены 34% мужчин и 17% женщин. Среди больных сахарным диабетом и патологиями сердечно-сосудистой системы (ССС) встречаемость апноэ гораздо выше — 40–80%. Несмотря на распространённость данного состояния у больных с АГ, стенокардией, фибрилляцией предсердий (ФП) и сердечной недостаточностью (СН), его рутинная диагностика не проводится в связи с недоступностью методов и недостаточной информированностью клиницистов [7].

Метаанализ, выполненный авторами из Англии и объединяющий 7 популяционных исследований, однозначно продемонстрировал зависимость между депривацией сна и частотой развития АГ. Однако проследить причинно-следственные связи между факторами сердечно-сосудистого риска и СОАС не всегда представляется возможным [6].

У пациентов с первичной АГ распространённость апноэ сна составляет около 35%, среди пациентов с резистентной АГ — от 60 до 80%. Резистентность к лекарственной терапии у пациентов с апноэ сна обусловлена задержкой натрия в организме вследствие симпатического влияния на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему [8]. Наличие СОАС средней или тяжёлой степени повышает риск резистентности АГ к лекарственным препаратам более чем в 2 раза [9].

Цель исследования — произвести анализ и обобщить имеющиеся данные по СОАС как фактору риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и оценить его место в современной концепции профилактики ССЗ.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

В обзоре представлены данные отечественных и зарубежных авторов по вопросам факторов риска развития ССЗ. Для написания статьи было использовано 52 источника литературы, опубликованных в международных базах цитирования PubMed (MEDLINE), Scopus, а также в РИНЦ, фундаментальные исследования, монографии за последние 5 лет. Отбор данных осуществляли по ключевым словам: «risk factor», «cardiovascular diseases», «apnea», «arterial hypertension», «obstructive sleep apnea risk factors», «сердечно-сосудистые заболевания», «факторы риска», «апноэ», «артериальная гипертензия», «сахарный диабет». Из анализа исключали материалы, авторство которых не установлено, учебные пособия, околонуучные Интернет-ресурсы, а также те, которые не соответствовали тематике исследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние СОАС на сердечно-сосудистую систему

Важность сна для физического и психического благополучия в целом признаётся как профессионалами в области здравоохранения, так и широкой общественностью. За первоначальными физиологическими исследованиями, демонстрирующими острое воздействие на физиологию ССС во время сна, последовали проспективные эпидемиологические исследования, которые подтвердили долгосрочную связь с ССЗ.

СОАС определяется повторяющимися эпизодами обструкции ВДП во время сна. В дополнение к особенностям их анатомии, нарушение нейромодулирующего контроля мышц глотки и языка во время сна играет важную роль в патогенезе СОАС [10]. Повторяющиеся сильные вдохи в закрытых дыхательных путях вызывают колебания внутригрудного давления, которые, в свою очередь, могут увеличивать левожелудочковое

и трансмуральное давление [11, 12]. В результате скачки симпатического тонуса повышают жёсткость артерий и АД [13]. Сохранение высокого симпатического тонуса, переносимого на часы бодрствования, может быть важным механизмом гипертензии, связанной с СОАС. Прекращение дыхания приводит к нарушениям газообмена, характеризующимся перемежающейся гипоксемией и гиперкапнией — другой важной причиной повышения симпатического тонуса. Хроническая перемежающаяся гипоксемия, вероятно, имеет решающее значение для объяснения многих сердечно-сосудистых и метаболических последствий СОАС [14]. Более того, обструктивные явления часто достигают кульминации в пробуждении, нарушая тем самым непрерывность сна и способствуя возникновению некоторых симптомов СОАС, таких как потребность в дневном сне, сонливость.

К метаболическим нарушениям, выявляемым при СОАС, относят повышение уровня эндотелина-1, ангиотензина-2 и альдостерона, уменьшение количества оксида азота, что приводит к задержке жидкости в организме и периферической вазоконстрикции, вызывая стойкое повышение АД [15].

Пациенты, страдающие СОАС, могут быть условно разделены на 3 группы:

- мужчины среднего возраста с избыточной массой тела и факторами риска ССЗ;
- мужчины старшего возраста с тяжёлыми формами апноэ сна, сердечно-сосудистыми факторами риска или уже имеющейся ишемической болезнью сердца (ИБС), ФП;
- женщины с умеренным апноэ сна, сердечно-сосудистыми факторами риска, высокой распространённостью депрессии с сопутствующим приёмом антидепрессантов, анксиолитиков, снотворных, нестероидных противовоспалительных препаратов и лёгких опиоидов [16].

МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОСВЯЗИ АПНОЭ ВО СНЕ И АГ

Учитывая высокую распространённость СОАС и неблагоприятные последствия дневной и ночной гипертензии для ССЗ, выявление и лечение СОАС у пациентов имеет высокую значимость для общественного здравоохранения [17, 18]. СОАС признан независимым фактором риска АГ. Обструктивные респираторные явления, ведущие к симпатическим скачкам, сопровождаются резким повышением АД различной степени. Фактически, апноэ считается важной причиной отсутствия физиологического снижения АД в ночные часы. Помимо этой ночной (точнее, «сонной») гипертензии, СОАС также ассоциируется с дневной АГ. Значительная часть пациентов с резистентной АГ имеют сопутствующее СОАС [19]. Висконсинское когортное исследование и Sleep Heart Health Study (SHHS)

продемонстрировали аналогичную зависимость доза–реакция между СОАС и АГ, хотя она была значительно ослаблена после поправки на индекс массы тела. Лечение СОАС с помощью постоянного положительного давления в дыхательных путях улучшает долгосрочный контроль АД на основе 24-часового амбулаторного мониторинга АД, особенно у пациентов с резистентной АГ (РАГ) [20–22].

Отмечается дозозависимый эффект связи между СОАС и АГ: при увеличении тяжести нарушений дыхания во время сна увеличивается риск наличия РАГ. В качестве ведущего механизма формирования так называемого порочного круга связи РАГ и СОАС рассматривают перегрузку объёмом, что в основном обусловлено гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной системы. Другие механизмы, такие как окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция, также способствуют поддержанию высокого уровня АД [23].

В ходе проведения проспективного исследования в Испании, в котором участвовали 1889 пациентов, определили, что у тех, кто не получал СРАР-терапию (СРАР — Continuous Positive Airway Pressure), частота АГ оказалась выше в сравнении с теми, кому такое лечение было проведено [24].

Влияние СОАС на возникновение и течение АГ было подтверждено в многочисленных исследованиях. Наиболее сильно оно выражено у пациентов с РАГ, а также с ночной АГ (non-dipper), поэтому диагностика и лечение сонного апноэ у пациентов с этими диагнозами наиболее важна.

Своевременность диагностики СОАС имеет большое значение, поскольку эффективность СРАР может зависеть от длительности СОАС. Так, например, СРАР-терапия может быть менее эффективной в нормализации АД у недиагностированных и нелеченых пациентов, страдающих СОАС в течение нескольких лет [25].

СОАС и ФП имеют общие факторы риска: ожирение, пожилой возраст и АГ. У 50–80% пациентов с ФП диагностируют СОАС, также ФП в 3 раза чаще встречается у людей, страдающих СОАС [26].

Многочисленные исследования документально подтвердили более высокую распространённость ФП у лиц с апноэ во сне по сравнению с лицами без него, причём апноэ во сне было связано с более высокой частотой рецидивов ФП после кардиоверсии и абляции. Согласно наблюдениям, ЦАС чаще является причиной ФП, чем ОАС [27].

В исследование L. Chen и соавт., в котором использовали инструменты менделевского генетического анализа, также подтвердило причинно-следственные связи генетически предсказуемого ОАС с более высоким риском ФП [28].

Риск возникновения ФП повышается благодаря изменению электрофизиологической активности предсердий во время колебания внутригрудного давления и смены коротких периодов де- и реоксигенации. Длительное воздействие этих факторов может вызывать структурное ремоделирование предсердий. Пароксизмы ФП, возникающие после изолированных эпизодов апноэ, могут быть результатом транзиторной тахикардии, индуцированной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и диастолической дисфункцией, обусловленной снижением сердечного выброса и повышением давления в лёгочных сосудах [29]. СОАС рассматривается рядом исследователей как фактор, снижающий эффективность катетерной и фармакологической антиаритмической терапии, поэтому лечение апноэ до этих вмешательств может повысить вероятность восстановления ритма [30].

Таким образом, за счёт возникновения ремоделирования предсердий и диастолической дисфункции СОАС не только повышает риск возникновения ФП и частоту пароксизмов, но и утяжеляет их купирование.

ХСН и СОАС

Общая распространённость СОАС среди пациентов с СН колеблется от 15 до 50% и чаще встречается у мужчин по сравнению с женщинами [31]. Диастолическая дисфункция ЛЖ, лежащая в основе ХСН с сохранённой фракцией выброса (ФВ), может быть обусловлена падением сердечного выброса и повышением давления в лёгочных сосудах во время эпизодов апноэ [32].

СОАС широко распространён среди пациентов с бессимптомной систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ и застойной СН [33]. СОАС связан с плохим качеством жизни, избыточной повторной госпитализацией и преждевременной смертностью у пациентов с СН, в то время как лечение СОАС ассоциируется с уменьшением числа повторных госпитализаций и снижением уровня смертности [32].

Гипоксия, связанная с апноэ во сне, служит независимым предиктором нарушения диастолы желудочков и сократительной способности миокарда. Он также может способствовать окислительному стрессу и повреждению миокарда, а также дисфункции миокарда, проявляющейся снижением ФВ ЛЖ и систолической / диастолической дисфункцией [33]. Кроме того, вызванная гипоксией лёгочная гипертензия усугубляет постнагрузку правого желудочка и способствует развитию СН [34]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше понять связь между СОАС и СН.

СН может усложнять диагностику сонного апноэ из-за сходных симптомов — чувства нехватки воздуха по ночам, пароксизмальной ночной одышки, никтурии, сонливости и

утомляемости в дневное время суток. Имеются данные о пользе рутинного скрининга на СОАС всех пациентов с СН с использованием полисомнографии.

Широко известно, что СРАР-терапия может быть трудно переносимой, особенно у пациентов с СН. Однако СРАР не смогла улучшить ФВ ЛЖ после 3-месячной терапии у пациентов с ОАС со стабильной систолической дисфункцией [35]. Альтернативные методы лечения включают оральные приспособления, стимуляцию подъязычного нерва и позиционную терапию у пациентов с ОАС с преобладанием лежачего положения. Людям с непереносимостью СРАР рекомендуются изготовленные на заказ оральные приспособления и стимуляция подъязычного нерва, хотя имеются лишь ограниченные исследования по СН [36].

Учитывая, что СОАС напрямую влияет на диастолическую дисфункцию, изучение его коррекции может быть перспективным в отношении улучшения течения ХСН с сохранной ФВ ЛЖ.

ИБС и СОАС

Эпидемиологические исследования показали, что СОАС присутствует у 38–65% пациентов с ИБС и примерно у 50% пациентов, нуждающихся в чрескожном коронарном вмешательстве [37].

Многочисленные доказательства продемонстрировали повышенный риск ИБС у пациентов с СОАС, несмотря на другие сопутствующие ССЗ [38]. СОАС способствует увеличению количества медиаторов воспаления и прогрессированию эндотелиальной дисфункции, что ускоряет развитие атеросклероза коронарных артерий. Механизм влияния СОАС на плотность атеросклеротических бляшек не изучен, но результаты когортного исследования, проведённого в США, продемонстрировали обратную зависимость между СОАС и плотностью атеросклеротических бляшек. У пациентов с СОАС лёгкой степени увеличение плотности кальция коронарных артерий приводило к снижению риска сердечно-сосудистых событий почти на 50%. Хотя это соотношение сохранялось у участников с ОАС от умеренной до тяжёлой степени, оно было ослабленным и не достигало статистической значимости для сердечно-сосудистых событий [39].

Тяжёлая ночная гипоксемия может провоцировать электрокардиографические признаки ишемии (депрессию сегмента *ST*), а традиционное временное окно для начала инфаркта миокарда смещается в сторону более вероятного возникновения в ночное время у пациентов с ОАС [40].

По сравнению со стандартной терапией, применение CPAP у пациентов с ОАС и сопутствующей ИБС ассоциировалось со снижением риска серьёзных сердечно-сосудистых событий, смертности от всех причин и сердечно-сосудистой патологии, что наблюдали только в обсервационных, но не в рандомизированных контролируемых исследованиях. Необходимы крупномасштабные рандомизированные контролируемые исследования для дальнейшего изучения ценности CPAP-терапии в качестве второй профилактики в гомогенной популяции с высоким риском ИБС [41].

У пациентов с ССЗ на исходном уровне (то есть с перенесённым ранее инфарктом миокарда, реваскуляризацией коронарных артерий, инсультом и СН) тяжёлая форма СОАС, связанная с БДГ-сном (фаза быстрого сна, БДГ — быстрые движения глаз), более чем удваивает риск повторных ССС [25].

Диагностика СОАС

По данным многих исследований, пациенты с заболеваниями ССС, редко сообщают своему лечащему врачу о симптомах, связанных СОАС в том числе на храп, частое ночное пробуждение, иногда с нехваткой воздуха, и чрезмерную дневную сонливость, утреннюю головную боль. Зачастую эти симптомы принимают за осложнение основного заболевания, и они остаются без должного внимания врача. Определение группы рисков должно включать в себя сбор анамнеза, физикальное обследование и анкетирование [42]. Уточнения требует вопрос, какие лекарственные средства принимает пациент. Следует обратить внимание, что выделяют лекарственные средства, которые утяжеляют течение ОАС: бензодиазепины, опиоидные средства, миорелаксанты, а также мужские гормоны, различные снотворные препараты [29].

Сбор анамнеза у пациента с СОАС включает в себя следующие вопросы:

- 1) наличие дневной сонливости, усталости, отсутствие чувства восстановления после сна;
- 2) пробуждения с чувством задержки дыхания, нехватки воздуха, удушья;
- 3) остановки дыхания во сне и громкий храп (со слов окружающих пациента людей) [43].

Степень выраженности апноэ сна не всегда коррелирует с количеством жалоб и субъективным самочувствием пациента. Одним из опросников для сбора анамнеза у пациента является STOP-опросник BANG, который широко используют для оценки риска СОАС [44]. Шкала сонливости Эпворта и STOP-опросник BANG имеют сниженную чувствительность и специфичность у пациентов с ФП и СН из-за сходных симптомов [45]. В настоящее время «золотым стандартом» диагностики считают полисомнографию. Этот метод позволяет вести непрерывную запись торакоабдоминального усилия, оксигенации,

мозговых волн, носоротового потока воздуха и храпа. Использование этого метода зачастую ограничено его доступностью, особенно в странах со средним и низким уровнем дохода [46]. Полисомнография позволяет получить 2 клинически значимых показателя — индекс апноэ–гипопноэ (ИАГ), то есть среднее число эпизодов апноэ и гипопноэ в час сна, и индекс десатурации кислорода (ODI — среднее число десатураций кислорода по крайней мере на 3–4% ниже исходного уровня в час сна). Согласно так называемым чикагским критериям, тяжесть оценивается по значениям ИАГ следующим образом:

- ☐ отсутствует (<5);
- ☐ лёгкая (5–14);
- ☐ умеренная (15–29);
- ☐ тяжёлая (≥ 30) [47].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОАС

Профилактика СОАС во многом связана с модификацией образа жизни. Р.В. Бузуновым описан «порочный круг», когда нарушение сна приводит к развитию ожирения, а, в свою очередь, ожирение способствует прогрессированию ОАС и усугублению обменных процессов [48]. Отмечается положительная связь между снижением массы тела и риском апноэ сна: потеря веса на 10% приводит к снижению ИАГ на 26%. Кроме того, похудение само по себе служит фактором снижения риска ССЗ [49].

Некоторые авторы утверждают, что курение способно усугублять течение СОАС за счёт воспаления ВДП, но данные по улучшению течения СОАС у пациентов, бросивших курить, отсутствуют.

Наиболее эффективным методом лечения СОАС является СРАР-терапия — режим искусственной вентиляции лёгких постоянным положительным давлением. Показаниями к СРАР-терапии являются отсутствие эффектов от другого лечения, наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний ССЗ, ИАГ=30. Противопоказаниями служат пневмоторакс в анамнезе, частые синуситы, инфекционные болезни глаз, гипотония, частые кровотечения из носа, оперативные вмешательства на головном мозге.

Для лечения СОАС используют оральные приспособления, двумя наиболее распространёнными конструкциями являются устройства для удержания языка и ортодонтические или нижнечелюстные приспособления для продвижения. Они улучшают работу ВДП за счёт изменения положения языка и связанных с ним структур ВДП. Исходы такого лечения, как правило, благоприятны у пациентов с определёнными черепно-

лицевыми структурами, такими как узкие минимальные ретрогlossальные дыхательные пути, нижнечелюстная ретрузия и короткая передняя высота лица [50].

Лечебная тактика должна состоять из следующих этапов: изменение образа жизни (снижение массы тела, ограничение употребления алкоголя, борьба с курением и аэробные физические нагрузки), медикаментозное лечение, включающие антигипертензивную терапию, и терапию, включающую в себя восстановление проходимости ВДП (позиционное лечение, хирургические пособия, внутриротовые аппликаторы, CPAP-терапия) [51].

Одной из разновидностей апноэ сна является позиционное апноэ, при котором симптомы обструкции резко возрастают в положении лёжа на спине. Этой разновидности заболевания более подвержены молодые пациенты с отсутствием ожирения. Влияние позы сна на выраженность апноэ обнаруживается примерно у 50% пациентов. В рандомизированных исследованиях отмечают уменьшение степени обструкции во время сна пациентов на боку или в положении полусидя, хотя клинический эффект от данных поз всё же меньше, чем от лечения при помощи CPAP-терапии. Простой и известной техникой позиционной терапии является метод теннисного мяча: на пижаме пациента в области спины делают карман, в который помещают небольшой мяч, мешающий поворачиваться на спину во время сна [52].

В настоящий момент лекарственная терапия с доказанным клиническим эффектом по уменьшению тяжести СОАС отсутствует. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра SGLT-2 считаются перспективными в отношении лечения СОАС, но их назначение требует дополнительных исследований [47]. Теофиллин показал умеренное улучшение периодического дыхания и ИАГ. Однако его узкое терапевтическое окно в сочетании с повышенным риском аритмии ограничивает использование этого препарата у пациентов с СН.

Препараты группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента также показали улучшение течения ЦСА при СН, возможно, из-за их способности уменьшать желудочковую постнагрузку [45].

β -Блокаторы помогают уменьшить ночную симпатическую активацию сердца, вызванную повторяющимися возбуждениями и десатурацией. Из β -блокаторов, рекомендованных в руководствах по СН, карведилол предпочтительнее для пациентов с СН с ЦАС, поскольку он улучшает качество сна ввиду отсутствия ингибирования мелатонина. Ацетазоламид действует как диуретик и улучшает ИАГ и насыщение кислородом при СН и ЦСА, тем самым улучшая функциональную способность и качество сна. Хотя он снижает индекс

центрального апноэ, потенциальные нежелательные эффекты, включая сонливость, парестезии и шум в ушах, ограничивают его использование у пациентов с СН [45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сонное апноэ является широко распространённым, но недостаточно часто обнаруживаемым заболеванием среди больных с сердечно-сосудистыми патологиями. Дальнейшее изучение методов диагностики и лечения сонного апноэ является перспективным направлением с точки зрения работы над факторами риска и эффективностью лечения ССЗ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Competing of interests. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Источник финансирования. Не указан.

Funding source. Not specified.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Author's contribution. The authors declare compliance of their authorship with international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальман А.Д., Аксельрод А.С. Желудочковые нарушения ритма сердца у пациента с синдромом обструктивного апноэ сна и их эффективное немедикаментозное лечение // Альманах клинической медицины. 2021. Т. 49, № 2. С. 165–170. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-031

2. Кантимирова Е.А. Современные методы дифференциальной диагностики центрального и обструктивного апноэ сна // Вестник Клинической больницы № 51. 2012. № 1–2. С. 34–37.
3. Рубина С.С., Макарова И.И. Обструктивное апноэ сна: современный взгляд на проблему // Уральский медицинский журнал. 2021. Т. 20, № 4. С. 85–92. doi: [10.52420/2071-5943-2021-20-4-85-92](https://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-4-85-92)
4. Arzt M., Woehrle H., Oldenburg O., et al. Prevalence and Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Stable Chronic Heart Failure: The SchlaHF Registry // JACC Heart Fail. 2016. Vol. 4, N 2. P. 116–125. doi: [10.1016/j.jchf.2015.09.014](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.09.014)
5. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 3786. doi: [10.15829/1560-4071-2020-3-3786](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786)
6. Евлампиева Л.Г., Ярославская Е.И., Харац В.Е. Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ сна и факторов сердечно-сосудистого риска // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2021. Т. 36, № 1. С. 58–65. doi: [10.29001/2073-8552-2021-36-1-58-65](https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-58-65)
7. Yeghiazarians Y., Jneid H., Tietjens J.R., et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation. 2021. Vol. 144, N 3. P. e56–e67. doi: [10.1161/CIR.0000000000000988](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988). Erratum in: Circulation. 2022. Vol. 145, N 12. P. e775.
8. Warchol-Celinska E., Prejbisz A., Kadziela J., et al. Renal Denervation in Resistant Hypertension and Obstructive Sleep Apnea: Randomized Proof-of-Concept Phase II Trial // Hypertension. 2018. Vol. 72, N 2. P. 381–390. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11180](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11180)
9. Johnson D.A., Thomas S.J., Abdalla M., et al. Association Between Sleep Apnea and Blood Pressure Control Among Blacks // Circulation. 2019. Vol. 139, N 10. P. 1275–1284. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036675](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036675)
10. Dempsey J.A., Veasey S.C., Morgan B.J., O'Donnell C.P. Pathophysiology of sleep apnea // Physiol Rev. 2010. Vol. 90, N 1. P. 47–112. doi: [10.1152/physrev.00043.2008](https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2008)
11. Kwon Y., Debaty G., Puertas L., et al. Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomized interventional cross-over study // Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2015. N 23. P. 83. doi: [10.1186/s13049-015-0164-5](https://doi.org/10.1186/s13049-015-0164-5)
12. Tolle F.A., Judy W.V., Yu P.L., Markand O.N. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea // J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1983. Vol. 55, N 6. P. 1718–1724. doi: [10.1152/jappl.1983.55.6.1718](https://doi.org/10.1152/jappl.1983.55.6.1718)

13. Somers V.K., Dyken M.E., Clary M.P., Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea // J Clin Invest. 1995. Vol. 96, N 4. P. 1897–904. doi: 10.1172/JCI118235
14. Sforza E., Roche F. Chronic intermittent hypoxia and obstructive sleep apnea: an experimental and clinical approach // Hypoxia (Auckl). 2016. N4:. P. 99–108. doi: 10.2147/HP.S10309
15. Arredondo E., Udeani G., Panahi L., et al. Obstructive Sleep Apnea in Adults: What Primary Care Physicians Need to Know // Cureus. 2021. Vol. 13, N 9. P. e17843. doi: 10.7759/cureus.17843
16. Silveira M.G., Sampol G., Mota-Foix M., et al. Cluster-derived obstructive sleep apnea phenotypes and outcomes at 5-year follow-up // J Clin Sleep Med. 2022. Vol. 18, N 2. P. 597–607. doi: 10.5664/jcsm.9674
17. Martinez-Garcia M.A., Capote F., Campos-Rodriguez F., et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial // JAMA. 2013. Vol. 310, N 22. P. 2407–2415. doi: 10.1001/jama.2013.281250
18. Javaheri S., Gottlieb D.J., Quan S.F. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea patients: The Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES) // J Sleep Res. 2019. Vol. 29, N 2. P. e12943. doi: 10.1111/jsr.12943
19. Walia H.K., Li H., Rueschman M., et al. Association of severe obstructive sleep apnea and elevated blood pressure despite antihypertensive medication use // J Clin Sleep Med. 2014. Vol. 10, N 8. P. 835–843. doi: 10.5664/jcsm.3946
20. Deleanu O.C., Oprea C.I., Malaut A.E., et al. Long-term effects of CPAP on blood pressure in non-resistant hypertensive patients with obstructive sleep apnea: A 30 month prospective study // European Respiratory Journal. 2016. N 48. P. PA2082. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.PA2082
21. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension // N Engl J Med. 2000. Vol. 342, N 19. P. 1378–1384. doi: 10.1056/NEJM200005113421901
22. O'Connor G.T., Caffo B., Newman A.B., et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study // Am J Respir Crit Care Med. 2009. Vol. 179, N 12. P. 1159–1164. doi: 10.1164/rccm.200712-1809OC
23. Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В., и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии // Терапевтический архив. 2021. Т. 93, № 9. С. 1018–1029. doi: 10.26442/00403660.2021.09.201007
24. Marin J.M., Agusti A., Villar I., et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension // JAMA. 2012. Vol. 307, N 20. P. 2169–2176. doi: 10.1001/jama.2012.3418

25. Mokhlesi B., Varga A.W. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. REM Sleep Matters! // Am J Respir Crit Care Med. 2018. Vol. 197, N 5. P. 554–556. doi: 10.1164/rccm.201710-2147ED
26. Баймуканов А.М., Булавина И.А., Петрова Г.А., и др. Апноэ сна у пациентов с фибрилляцией предсердий // Лечебное дело. 2022. № 2. С. 132–136. doi: 10.24412/2071-5315-2022-12817
27. Tung P., Levitzky Y.S., Wang R., et al. Obstructive and Central Sleep Apnea and the Risk of Incident Atrial Fibrillation in a Community Cohort of Men and Women // J Am Heart Assoc. 2017. Vol. 6, N 7. P. e004500. doi: 10.1161/JAHA.116.004500
28. Харац В.Е. Проблема ассоциации обструктивного апноэ сна и фибрилляции предсердий в условиях кардиологической практики // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2022. Т. 37, № 3. С. 41–48. doi: 10.29001/2073-8552-2022-37-3-41-48
29. Остроумова О.Д., Исаев Р.И., Котовская Ю.В., Ткачева О.Н. Влияние лекарственных средств на синдром обструктивного апноэ сна // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2020. Т. 120, № 9–2. С. 46–54. (In Russ). doi: 10.17116/jnevro202012009146
30. Linz D., McEvoy R.D., Cowie M.R., et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea With Atrial Fibrillation and Continuous Positive Airway Pressure Treatment: A Review // JAMA Cardiol. 2018. Vol. 3, N 6. P. 532–540. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0095
31. Oldenburg O., Lamp B., Faber L., et al. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure A contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients // Eur J Heart Failure. 2007. Vol. 9, N 3. P. 251–257. doi: 10.1016/j.ejheart.2006.08.003
32. Sanchez A.M., Germany R., Lozier M.R., et al. Central sleep apnea and atrial fibrillation: A review on pathophysiological mechanisms and therapeutic implications // Int J Cardiol Heart Vasc. 2020. N 30. P. 100527. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100527
33. Chen L., Zadi Z.H., Zhang J., et al. Intermittent hypoxia in utero damages postnatal growth and cardiovascular function in rats // J Appl Physiol (1985). 2018. Vol. 124, N 4. P. 821–830. doi: 10.1152/jappphysiol.01066.2016
34. Orban M., Bruce C.J., Pressman G.S., et al. Dynamic changes of left ventricular performance and left atrial volume induced by the mueller maneuver in healthy young adults and implications for obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and heart failure // Am J Cardiol. 2008. Vol. 102, N 11. P. 1557–1561. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.07.050

35. Khayat R.N., Abraham W.T., Patt B., et al. Cardiac effects of continuous and bilevel positive airway pressure for patients with heart failure and obstructive sleep apnea // *Chest*. 2008. Vol. 134, N 6. P. 1162–1168. doi: 10.1378/chest.08-0346
36. Javaheri S., Javaheri S. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Current Knowledge and Future Directions // *J Clin Med*. 2022. Vol. 11, N12). P. 3458. doi: 10.3390/jcm11123458
37. Gunta S.P., Jakulla R.S., Ubaid A., et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: Sad Realities and Untold Truths regarding Care of Patients in 2022 // *Cardiovasc Ther*. 2022. N 2022. P. 6006127. doi: 10.1155/2022/6006127
38. O'Donnell C., O'Mahony A.M., McNicholas W.T., Ryan S. Cardiovascular manifestations in obstructive sleep apnea: current evidence and potential mechanisms // *Polish Arch Internal Med*. 2021. Vol. 131, N 6. P. 550–560. doi: 10.20452/pamw.16041
39. Newman S.B., Kundel V., Matsuzaki M., et al. Sleep apnea, coronary artery calcium density, and cardiovascular events: results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // *J Clin Sleep Med*. 2021. Vol. 17, N 10. P. 2075–2083. doi: 10.5664/jcsm.9356
40. Moos T., Franklin K.A., Wiklund U., et al. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease // *Chest*. 2000. Vol. 117, N 6. P. 1597–1602. doi: 10.1378/chest.117.6.1597
41. Wang X., Zhang Y., Dong Z., et al. Effect of continuous positive airway pressure on long-term cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis // *Respir Res*. 2018. Vol. 19, N 1. P. 61. doi: 10.1186/s12931-018-0761-8
42. Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В., и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии // *Терапевтический архив*. 2021. Т. 93, № 9. С. 1018–1029. doi: 10.26442/004036
43. Бузунов Р.В., Пальман А.Д., Мельников А.Ю., и др. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов // *Эффективная фармакотерапия. Неврология. Спецвыпуск «Сон и его расстройства»*. 2018. № 35. С. 34–45.
44. Chung F., Yegneswaran B., Liao P., et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea // *Anesthesiology*. 2008. Vol. 108, N 5. P. 812–821. doi: 10.1097/ALN.0b013e31816d83e4
45. Fudim M., Shahid I., Emani S., et al. Evaluation and treatment of central sleep apnea in patients with heart failure // *Curr Probl Cardiol*. 2022. Vol. 47, N 12. P. 101364. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101364

46. Tran N.T., Tran H.N., Mai A.T. A wearable device for at-home obstructive sleep apnea assessment: State-of-the-art and research challenges // *Front Neurol*. 2023. N 14. P. 1123227. doi: 10.3389/fneur.2023.1123227
47. Monda V.M., Gentile S., Porcellati F., et al. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obstructive Sleep Apnea: A Novel Paradigm for Additional Cardiovascular Benefit of SGLT2 Inhibitors in Subjects With or Without Type 2 Diabetes // *Adv Ther*. 2022. Vol. 39, N 11. P. 4837–4846. doi: 10.1007/s12325-022-02310-2
48. Бузунов Р.В. Ожирение и синдром обструктивного апноэ во сне: как разорвать порочный круг // *Эффективная фармакотерапия*. 2020. Т. 16, № 2. С. 30–33.
49. Brulé D., Villano C., Davies L.J., et al. The grapevine (*Vitis vinifera*) LysM receptor kinases VvLYK1-1 and VvLYK1-2 mediate chitooligosaccharide-triggered immunity // *Plant Biotechnol J*. 2019. Vol. 17, N 4. P. 812–825. doi: 10.1111/pbi.13017
50. Chang H.P., Chen Y.F., Du J.K. Obstructive sleep apnea treatment in adults // *Kaohsiung J Med Sci*. 2020. Vol. 36, N 1. P. 7–12. doi: 10.1002/kjm2.12130
51. Горбунова М.В., Бабак С.Л., Малявин А.Г. Современный алгоритм диагностики и лечения кардиоваскулярных и метаболических нарушений у пациентов с обструктивным апноэ сна // *Лечебное дело*. 2019. № 1. С. 20–29. doi: 10.24411/2071-5315-2019-12086
52. Akashiba T., Inoue Y., Uchimura N., et al. Sleep apnea syndrome (SAS) clinical practice guidelines 2020 // *Respir Investig*. 2022. Vol. 60, N 1. P. 3–32. doi: 10.1016/j.resinv.2021.08.010

REFERENCES

1. Palman AD, Akselrod AS. Ventricular arrhythmias in a patient with obstructive sleep apnea syndrome and its effective non-pharmaceutical treatment. *Almanac of Clinical Medicine*. 2021;49(2):165–170. (In Russ). doi: [10.18786/2072-0505-2021-49-031](https://doi.org/10.18786/2072-0505-2021-49-031)
2. Kantimirova EA. Modern methods of differential diagnosis of central and obstructive sleep apnea. *Vestnik Klinicheskoi bol'nitsy № 51*. 2012;1–2:34–37. (In Russ).
3. Rubina SS, Makarova II. Obstructive sleep apnea: a modern view of the problem. *Ural Medical Journal*. 2021;20(4):85–92. (In Russ). doi: [10.52420/2071-5943-2021-20-4-85-92](https://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-4-85-92)
4. Arzt M, Woehrle H, Oldenburg O, et al. Prevalence and Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Patients With Stable Chronic Heart Failure: The SchlaHF Registry. *JACC Heart Fail*. 2016;4(2):116–125. doi: 10.1016/j.jchf.2015.09.014
5. Kobalava ZD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):3786. (In Russ). doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3786

6. Evlampieva LG, Yaroslavskaya EI, Kharats VE. Relationships between obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular risk factors. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2021;36(1):58–65. (In Russ). doi: [10.29001/2073-8552-2021-36-1-58-65](https://doi.org/10.29001/2073-8552-2021-36-1-58-65)
7. 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. doi: [10.1161/CIR.0000000000000988](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988). Erratum in: *Circulation*. 2022;145(12):e775.
8. Warchol-Celinska E, Prejbisz A, Kadziela J, et al. Renal Denervation in Resistant Hypertension and Obstructive Sleep Apnea: Randomized Proof-of-Concept Phase II Trial. *Hypertension*. 2018;72(2):381–390. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11180](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11180)
9. Johnson DA, Thomas SJ, Abdalla M, et al. Association Between Sleep Apnea and Blood Pressure Control Among Blacks. *Circulation*. 2019;139(10):1275–1284. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036675](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036675)
10. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev*. 2010;90(1):47–112. doi: [10.1152/physrev.00043.2008](https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2008)
11. Kwon Y, Debaty G, Puertas L, et al. Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomized interventional cross-over study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015;23:83. doi: [10.1186/s13049-015-0164-5](https://doi.org/10.1186/s13049-015-0164-5)
12. Tolle FA, Judy WV, Yu PL, Markand ON. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1983;55(6):1718–1724. doi: [10.1152/jappl.1983.55.6.1718](https://doi.org/10.1152/jappl.1983.55.6.1718)
13. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995;96(4):1897–904. doi: [10.1172/JCI118235](https://doi.org/10.1172/JCI118235)
14. Sforza E, Roche F. Chronic intermittent hypoxia and obstructive sleep apnea: an experimental and clinical approach. *Hypoxia (Auckl)*. 2016;4:99–108. doi: [10.2147/HP.S10309](https://doi.org/10.2147/HP.S10309)
15. Arredondo E, Udeani G, Panahi L, et al. Obstructive Sleep Apnea in Adults: What Primary Care Physicians Need to Know. *Cureus*. 2021;13(9):e17843. doi: [10.7759/cureus.17843](https://doi.org/10.7759/cureus.17843)
16. Silveira MG, Sampol G, Mota-Foix M, et al. Cluster-derived obstructive sleep apnea phenotypes and outcomes at 5-year follow-up. *J Clin Sleep Med*. 2022;18(2):597–607. doi: [10.5664/jcsm.9674](https://doi.org/10.5664/jcsm.9674)
17. Martinez-Garcia MA, Capote F, Campos-Rodriguez F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(22):2407–2415. doi: [10.1001/jama.2013.281250](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281250)
18. Javaheri S, Gottlieb DJ, Quan SF. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea patients: The Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *J Sleep Res*. 2019;29(2):e12943. doi: [10.1111/jsr.12943](https://doi.org/10.1111/jsr.12943)

19. Walia HK, Li H, Rueschman M, et al. Association of severe obstructive sleep apnea and elevated blood pressure despite antihypertensive medication use. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(8):835–843. doi: 10.5664/jcsm.3946
20. Deleanu OC, Oprea CI, Malaut AE, et al. Long-term effects of CPAP on blood pressure in non-resistant hypertensive patients with obstructive sleep apnea: A 30 month prospective study. *European Respiratory Journal*. 2016;48:PA2082. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.PA2082
21. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378–1384. doi: 10.1056/NEJM200005113421901
22. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(12):1159–1164. doi: 10.1164/rccm.200712-1809OC
23. Aksenova AV, Sivakova OA, Blinova NV, et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(9):1018–1029. (In Russ). doi: 10.26442/00403660.2021.09.201007
24. Marin JM, Agusti A, Villar I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*. 2012;307(20):2169–2176. doi: 10.1001/jama.2012.3418
25. Mokhlesi B, Varga AW. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. REM Sleep Matters! *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(5):554–556. doi: 10.1164/rccm.201710-2147ED
26. Baimukanov AM, Bulavina IA, Petrova GA, et al. Sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Lechebnoe Delo*. 2022;2:132–136. (In Russ). doi: 10.24412/2071-5315-2022-12817
27. Tung P, Levitzky YS, Wang R, et al. Obstructive and Central Sleep Apnea and the Risk of Incident Atrial Fibrillation in a Community Cohort of Men and Women. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(7):e004500. doi: 10.1161/JAHA.116.004500
28. Kharats VE. The problem of association between obstructive sleep apnea and atrial fibrillation in cardiology practice. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2022;37(3):41–48. (In Russ). doi: 10.29001/2073-8552-2022-37-3-41-48
29. Ostroumova OD, Isaev RI, Kotovskaya YV, Tkacheva ON. Drugs affecting obstructive sleep apnea syndrome. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(9–2):46–54. (In Russ). doi: 10.17116/jnevro202012009146
30. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea With Atrial Fibrillation and Continuous Positive Airway Pressure Treatment: A Review. *JAMA Cardiol*. 2018;3(6):532–540. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0095

31. Oldenburg O, Lamp B, Faber L, et al. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure A contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. *Eur J Heart Failure*. 2007;9(3):251–257. doi: 10.1016/j.ejheart.2006.08.003
32. Sanchez AM, Germany R, Lozier MR, et al. Central sleep apnea and atrial fibrillation: A review on pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;30:100527. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100527
33. Chen L, Zadi ZH, Zhang J, et al. Intermittent hypoxia in utero damages postnatal growth and cardiovascular function in rats. *J Appl Physiol (1985)*. 2018;124(4):821–830. doi: 10.1152/jappphysiol.01066.2016
34. Orban M, Bruce CJ, Pressman GS, et al. Dynamic changes of left ventricular performance and left atrial volume induced by the mueller maneuver in healthy young adults and implications for obstructive sleep apnea, atrial fibrillation, and heart failure. *Am J Cardiol*. 2008;102(11):1557–1561. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.07.050
35. Khayat RN, Abraham WT, Patt B, et al. Cardiac effects of continuous and bilevel positive airway pressure for patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *Chest*. 2008;134(6):1162–1168. doi: 10.1378/chest.08-0346
36. Javaheri S, Javaheri S. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Current Knowledge and Future Directions. *J Clin Med*. 2022;11(12):3458. doi: 10.3390/jcm11123458
37. Gunta SP, Jakulla RS, Ubaid A, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: Sad Realities and Untold Truths regarding Care of Patients in 2022. *Cardiovasc Ther*. 2022;2022:6006127. doi: 10.1155/2022/6006127
38. O'Donnell C, O'Mahony AM, McNicholas WT, Ryan S. Cardiovascular manifestations in obstructive sleep apnea: current evidence and potential mechanisms. *Polish Arch Internal Med*. 2021;131(6):550–560. doi: 10.20452/pamw.16041
39. Newman SB, Kundel V, Matsuzaki M, et al. Sleep apnea, coronary artery calcium density, and cardiovascular events: results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(10):2075–2083. doi: 10.5664/jcsm.9356
40. Mooe T, Franklin KA, Wiklund U, et al. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest*. 2000;117(6):1597–1602. doi: 10.1378/chest.117.6.1597
41. Wang X, Zhang Y, Dong Z, et al. Effect of continuous positive airway pressure on long-term cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res*. 2018;19(1):61. doi: 10.1186/s12931-018-0761-

42. Aksenova AV, Sivakova OA, Blinova NV, et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(9):1018–1029. (In Russ). doi: 10.26442/004036
43. Buzunov RV, Palman AD, Melnikov AYU, et al. Diagnostics and Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adults. Recommendations of the Russian Society of Sleep Medicine. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya. Spetsvypusk «Son i ego rasstroistva»*. 2018;35:34–45. (In Russ).
44. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108(5):812–821. doi: 10.1097/ALN.0b013e31816d83e4
45. Fudim M, Shahid I, Emani S, et al. Evaluation and treatment of central sleep apnea in patients with heart failure. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(12):101364. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101364
46. Tran NT, Tran HN, Mai AT. A wearable device for at-home obstructive sleep apnea assessment: State-of-the-art and research challenges. *Front Neurol*. 2023;14:1123227. doi: 10.3389/fneur.2023.1123227
47. Monda VM, Gentile S, Porcellati F, et al. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obstructive Sleep Apnea: A Novel Paradigm for Additional Cardiovascular Benefit of SGLT2 Inhibitors in Subjects With or Without Type 2 Diabetes. *Adv Ther*. 2022;39(11):4837–4846. doi: 10.1007/s12325-022-02310-2
48. Buzunov RV. Obesity and Obstructive Sleep Apnea: How to Break the Vicious Circle. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2020;16(2):30–33. (In Russ).
49. Brulé D, Villano C, Davies LJ, et al. The grapevine (*Vitis vinifera*) LysM receptor kinases VvLYK1-1 and VvLYK1-2 mediate chitoooligosaccharide-triggered immunity. *Plant Biotechnol J*. 2019;17(4):812–825. doi: 10.1111/pbi.13017
50. Chang HP, Chen YF, Du JK. Obstructive sleep apnea treatment in adults. *Kaohsiung J Med Sci*. 2020;36(1):7–12. doi: 10.1002/kjm2.12130
51. Gorbunova MV, Babak SL, Malyavin AG. Modern algorithm for the diagnosis and treatment of cardiovascular and metabolic disorders in patients with obstructive sleep apnea. *Lechebnoe Delo*. 2019. № 1. (In Russ). doi: 10.24411/2071-5315-2019-12086
52. Akashiba T, Inoue Y, Uchimura N, et al. Sleep apnea syndrome (SAS) clinical practice guidelines 2020. *Respir Investig*. 2022;60(1):3–32. doi: 10.1016/j.resinv.2021.08.010

ОБ АВТОРАХ / AUTHORS INFO

* Сурикова Нина Александровна, * Nina A. Surikova, graduate student;

аспирант; адрес: Россия, 460000,
Оренбург, ул. Советская / ул.
М. Горького / пер. Дмитриевский
д. 6/д. 45/д. 7; ORCID:
<https://orcid.org/0000-0001-8833-7043>;
eLibrary SPIN: 7891-0830; e-mail:
nina70494@mail.ru

Глухова Анна Сергеевна врач-
кардиолог; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8220-6739>;
eLibrary SPIN: 6082-
6140; e-mail: ichi_08@mail.ru

address: 6/45/7 Sovetskaya Str. / M. Gorky
Str. / Dmitrievsky Ln, 460000, Orenburg,
Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8833-7043>; eLibrary SPIN: 7891-
0830; e-mail: nina70494@mail.ru

Anna S. Glukhova cardiologist; ORCID:
<https://orcid.org/0000-0001-8220-6739>;
eLibrary SPIN: 6082-6140; e-mail:
ichi_08@mail.ru

АHEAD OF PRINT