

ХАРАКТЕРИСТИКА АРИТМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Исследован характер аритмического синдрома у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) и/или артериальной гипертензии (АГ), ассоциированной с СОАГС, а также оценена взаимосвязь нарушений дыхания во сне (НДС) с установленными нарушениями ритма и проводимости в исследуемой выборке пациентов. Установлено, что у пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ, ассоциированной с нескорректированным СОАГС, риск развития сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца в 1,36 раз выше в сравнении с пациентами без СОАГС. По мере усугубления течения СОАГС нарастает количество и частота выявления нарушений ритма и проводимости. При кардиореспираторном мониторинге (КРМ) на фоне ФП для пациентов с СОАГС характерны длительные паузы (более 2 секунд) в ночное время и отсутствие различий по суточным показателям ЧСС в сравнении с пациентами без СОАГС.

Ключевые слова: аритмии, фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, кардиореспираторное мониторинг.

T. I. Balabanovich

CHARACTERISTICS OF ARRHYTHMIC SYNDROME IN NON-VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The arrhythmic syndrome was examined in non-valvular atrial fibrillation (AF) patients with ischemic heart disease and/or arterial hypertension and concomitant obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSAHS), and also was assessed relationship between severity of sleep-disordered breathing and detected heart rhythm and conduction disturbances. OSAHS patients demonstrate 1,36-fold higher incidence of heart rhythm and conduction disturbances than subjects without OSAHS. The frequency and amount of heart rhythm and conduction disturbances rises with the disease severity of OSAHS. The clinically reordered cardiorespiratory monitoring in OSAHS patients at the time of AF revealed night-time pauses more than 2 seconds and no differences in heart rate changes compared to non-OSAHS patients.

Key words: *arrhythmias, atrial fibrillation, obstructive sleep apnea-hypopnea, cardiorespiratory monitoring.*

Пациенты с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) формируют группу риска по развитию аритмий сердца. Опыт выполненных мировых исследований не дает полноценного ответа на вопрос: в какой мере и как СОАГС влияет на развитие нарушений ритма сердца. Однако накопленные к сегодняшнему дню научные материалы описывают ряд возможных патогенетических механизмов СОАГС, которые обуславливают тесную сопряженность данного синдромального состояния с аритмиями сердца. Среди них хроническая интермиттирующая гипоксемия, эпизоды десатурации/реоксигенации, гиперкапния, отрицательное внутригрудное давление, депривация сна с частыми пробуждениями. Эти последствия СОАГС сопровождаются в организме развитием гиперсимпатикотонии, активацией вагусного влияния, развитием оксидативного стресса, усилением провоспалительных и прокоагуляционных процессов, развитием структурного и электрического ремоделирования сердца. Кроме того, СОАГС ассоциирован с АГ, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ИБС, а значит, может повышать риск развития аритмий сердца напрямую (с учетом описанных выше патогенетических аспектов) или опосредованно путем негативного влияния на течение основной кардиоваскулярной патологии [1–8, 12].

По данным зарубежных авторов, СОАГС нередко (в диапазоне от 20 до 50% случаев) сопровождается такими нарушениями ритма и проводимости, как брадиаритмии, желудочковые нарушения ритма и ФП [12]. При этом частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАГС и степени сопутствующей гипоксемии. Однако при использовании привычных методов диагностики, таких как холтеровское мониторирование электрокардиограммы, не представляется возможным оценить связь НДС и сердечного ритма. Для этих целей существуют лаборатории сна, где проводят полисомнографическое исследование или применяется КРМ, которые позволяют дать всесто-

ронную оценку пациентам с коморбидными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и НДС.

Цель: оценить характер аритмического синдрома у пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ, ассоциированной с СОАГС и изучить взаимосвязь НДС с установленными нарушениями ритма и проводимости в исследуемой выборке пациентов.

Материалы и методы

В исследование были включены 158 пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ, которые были обследованы в стационарных условиях УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» и УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно». Из них 87 (55,06%) пациентов с пароксизмальной формой ФП, 52 (32,91%) пациента с персистирующей формой ФП и 19 (12,03%) пациентов с постоянной формой аритмии. Перед включением в исследование все пациенты подписывали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критерии включения в исследование: пациенты мужского и женского пола в возрасте от 30 до 70 лет с ФП и наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании. Критерии невключения: ФП на фоне органических клапанных пороков сердца, ИБС выше стенокардии напряжения II функционального класса (СН ФК II), ХСН выше IIA стадии (NYHA ФК III-IV), острый или перенесенный инфаркт миокарда, острый миокардит и перикардит, анамнез кардиохирургического вмешательства, некоронарогенные заболевания миокарда, нарушение мозгового кровообращения на момент обследования и в предшествовавшие 6 месяцев, анамнез кардиохирургического вмешательства, сахарный диабет (СД) 1 типа, декомпенсированный СД 2 типа, некорректированная функция щитовидной железы, другая тяжёлая эндокринная патология, хронические декомпенсированные заболевания печени, почек, лёгких, активный воспалительный процесс любой локализации, злокачественные

новообразования, предположительная связь между наличием ФП и алкогольными эксцессами, краниофациальная и ЛОР-патология, требующие хирургической коррекции, приём психотропных средств (бензодиазепиновых снотворных, барбитуратов, транквилизаторов), отказ пациента или его низкая приверженность к участию в исследовании.

Среди обследованных пациентов было 48 (30,38%) женщин и 110 (69,62%) мужчин в возрасте от 33 до 70 лет (средний возраст $55,8 \pm 8,01$ лет). Все пациенты были разделены на следующие группы: группа 1 – пациенты с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ без СОАГС (43 пациента, из которых 14 (32,56%) женщин и 29 (67,44%) мужчин; средний возраст $53,6 \pm 9,94$ лет); группа 2 – пациенты с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ в сочетании с СОАГС (115 пациентов, из которых 34 (29,57%) женщин и 81 (70,43%) мужчин; средний возраст $56,6 \pm 7,04$ лет). На момент КРМ у 105 (66,46%) из 158 включенных в исследование пациентов был синусовый ритм, у 53 (33,54%) – ФП. У 144 (91%) пациентов выборки основным диагнозом была ИБС. У 142 (90%) из 158 пациентов выявлена АГ. Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и нозологическим формам ИБС и АГ.

24-часовое полифункциональное КРМ проводилось на 1–8 день пребывания в стационаре с использованием программно-аппаратного комплекса «Кардиотехника-04-3Р» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург, Россия) для верификации СОАГС и установления степени тяжести НДС. Регистрировали: 3 динамических отведения электрокардиограммы (ЭКГ), одно отведение реопневмограммы, двигательную активность и положение тела пациента с помощью встроенного двухпозиционного акселерометра, дополнительно во время сна (ночного) устанавливался носовой катетер, с помощью которого дополнительно регистрировался поток воздуха (спирограмма) и звуковые явления (храп), а также регистрировался периферический пульс и оксигенация крови методом пульсоксиметрии. При мониторинге записывалась система 3 модифицированных отведений ЭКГ (V1M, V5M, Y) (7 каналов). Электроды, с которых снималась реопневмограмма, устанавливались по правой и левой средней подмышечной линии в 5 межреберье, с тем, чтобы в зарегистрированной дыхательной кривой отражались дыхательные движения как правого так и левого легкого, как при грудном, так и диафрагмальном дыхании. Пульсоксиметрия регистрировалась с пальцевого датчика, помещаемого на палец левой руки.

Обработка результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения «KT Result 2» (версия 2.4.156), при этом автоматический анализ дополнялся визуальным врачебным контролем. Оценивалось наличие и длительность эпизодов апноэ – прекращения дыхания в течение 10 секунд и более,

гипопноэ – уменьшение назафарингеального 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 ИАГ – сумма событий гипопноэ и апноэ, регистрируемых за один час сна и индекс гипоксемии (ИГ), отражающий количество десатураций в час. Исследование проводится без учета стадий и особенностей сна. При оценке записи мониторинга ЭКГ анализировались также сердечный ритм, частота сердечных сокращений в течение суток как на фоне синусового ритма, так и во время ФП, если таковая имела место, определялись эпизоды ишемических изменений ЭКГ, сопровождающихся смещением сегмента ST более 1мм, а также выявлялись, классифицировались и подсчитывались сопутствующие нарушения ритма и проводимости. Верификация диагноза СОАГС осуществлялась на основе данных КРМ при значениях ИАГ более 5 эпизодов в час сна с выделением следующих степеней тяжести СОАГС: легкая – $5 < 15$ эпиз/ч, умеренная – $15 < 30$ эпиз/ч, тяжелая – $ИАГ \geq 30$ эпиз/ч (согласно международной классификации Американской академии медицины сна, 2005 г.).

Диагноз ФП устанавливался на основании рекомендаций Европейского кардиологического общества и утвержденных национальных клинических протоколов. Во время пребывания в стационаре (8 (6–11) дней) лечение пациентов групп 1 и 2 соответствовало стратегиям контроля ритма или контроля ЧСС с назначением антиаритмических препаратов II (метопролол, бисопролол или карведилол), и III (амиодарон) классов по V. Williams в модификации H. Singh и D. Harrison. Блокаторы кальциевых каналов и сердечные гликозиды для снижения ЧСС не использовались. С учетом суммарно набранных баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc всем пациентам с ФП назначали антитромботическую терапию. Кроме того, пациенты получали статины (аторвастатин, розувастатин), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) (лизиноприл, рамиприл, периндоприл), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) (лозартан, валсартан), диуретики (спиронолактон, фуросемид, индапамид), нитраты – по требованию (молсидомин 2 мг). В обеих группах пациентов лечение было сопоставимым.

Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0. Количественные данные, распределение которых не являлось нормальным, приводились в виде медианы, 25 и 75% квартилей. Для оценки различий между двумя независимыми группами применен непараметрический U-тест Манна-Уитни. При анализе категориальных данных использован точный двусторонний тест Фишера и χ^2 Пирсона. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам анализа суточного КРМ в группе 1 по сравнению с группой 2 при КРМ как на фоне синусового ритма так и на фоне ФП не получено достоверных различий по основным суточным показателям ЧСС (в том числе средняя суточная ЧСС (ЧСС_ср_сут), средняя ночная ЧСС (ЧСС_ср_ночью) и дневная ЧСС (ЧСС_ср_днем)) ($p > 0,05$). Результаты описательной статистики и сравнительного анализа показателей суточной ЧСС у пациентов исследуемой выборки представлены в таблице 1.

В ходе исследования Т. Копеспу и соавторов статистически значимых различий показателя суточной ЧСС между пациентами с СОАГС и без такового синдрома в популяции пациентов с ФП выявлено также не было [11]. Объясняя это явление, можно предположить, что назначение бета-блокаторов и амиодарона позволяет достигать адекватного контроля ЧСС у пациентов с ФП и СОАГС за счет ослабления адренергического влияния на миокард гиперсимпатикотонии и удлинения рефрактерного периода. К тому же, известно, что число желудочковых ответов при ФП отражает скорость проводимости импульсов в АВ-узле. Вариации парасимпатического и симпатического взаимодействия при СОАГС могут провоцировать у пациентов с ФП отрицательный дромотропный эффект в атриовентрикулярном (АВ) узле [11, 17].

У обследованных на фоне синусового ритма пациентов выявили следующие нарушения ритма и проводимости, описанные в таблице 2.

Синоатриальные блокады (СА-блокады) 2 степени отмечались и в группе 1 (1 пациент (2,63%)) и в группе 2 (2 пациента (2,99%)), при этом удельный вес их не различался в зависимости от степени выраженности НДС (1 пациент (2,33%) при СОАГС средней степени тяжести против 1 пациент (2,56%) при тяжелой форме СОАГС соответственно; $p > 0,05$). Остановка синусо-

вого узла выявлена у 1 пациента из группы 2 с тяжелым течением СОАГС, приводившая к паузам более 3000 мс. Данному пациенту в последующем был имплантирован электрокардиостимулятор. Нарушения АВ-проведения встречались лишь среди пациентов группы 2 (2 пациента (2,99%), при этом у обоих отмечалось тяжелое течение синдрома). Нарушения внутривентрикулярной проводимости встречались у 4 пациентов и были представлены транзиторной полной блокадой правой ножки пучка Гиса. В исследовании Garrigue S. et al. (2007), случайным образом включившем пациентов с постоянной ЭКС, не имевших диагностированного ночного апноэ, показано, что у 59% из них имеется СОАГС. Он был выявлен у 58% пациентов с синдромом слабости синусового узла и у 68% с полной АВ-блокадой [10]. В ходе известного исследования «The Sleep Heart Study» достоверной разницы по встречаемости АВ-блокад/СА-блокад у пациентов с СОАГС и без такового получено не было [17].

НЖЭС (одиночные и парные) за сутки были выявлены в группе 1 у 14 (36,84%) пациентов, в группе 2 – у 38 (56,72%) пациентов ($p < 0,05$). По частоте выявления пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (ПНЖТ) и предсердных непароксизмальных тахикардий (ПНПТ) достоверных различий выявлено не было (14 (44,74%) против 32 (47,76%); $p > 0,05$). Полученные данные согласуются с результатами исследования «The Sleep Heart Study» по вопросу взаимосвязи СОАГС и НЖЭС/ПНЖТ. По его итогам пациенты с СОАГС чаще страдают НЖЭС в сравнении с пациентами без данного синдрома (33,8% против 24,3%; $p < 0,01$), однако не различаются по частоте выявления ПНЖТ ($p = 0,89$) [13, 17]. Отечественные исследователи также отмечают повышение активности наджелудочковых нарушений ритма у пациентов с ИБС в сочетании с СОАГС [2, 3]. Анализируя полученные результаты при КРМ за сутки, необходимо отметить,

Таблица 1. Характеристика суточных показателей ЧСС (M ± STD)

Группы	Сердечный ритм	ЧСС_ср_сут	ЧСС_ср_ночью	ЧСС_ср_днем
Группа 1 (n = 43)	Синусовый (n = 38)	61,58 ± 7,45	54,05 ± 5,82	66,79 ± 11,58
	ФП (n = 5)	81,6 ± 14,44	65,4 ± 12,52	97 ± 18,44
Группа 2 (n = 115)	Синусовый (n = 67)	60,55 ± 8,35	54,82 ± 8,35	65,61 ± 13,03
	ФП (n = 48)	83 ± 18,98	74,06 ± 17,88	91,06 ± 22,43

Таблица 2. Частота выявления нарушения ритма и проводимости у обследованных пациентов (основной сердечный ритм – синусовый) по данным КРМ за сутки

Нарушения ритма и проводимости	Группа 1 (n = 38)	Группа 2 (n = 67)	p
НЖЭС(одиночные и парные),n (%)	14 (36,84%)	38 (56,72%)	< 0,05
Неустойчивая ПНЖТ/ПНПТ, n (%)	14 (44,74%)	32 (47,76%)	нд
ПФП, n (%)	0	7 (100%)	< 0,05
АВ-блокада 1 степени, n (%)	0	2 (2,99%)	нд
СА-блокада 2 степени, n (%)	1 (2,63%)	2 (2,99%)	нд
Арест синусового узла, n (%)	0	1 (1,49%)	нд
Транзиторные внутривентрикулярные блокады, n (%)	1 (25%)	3 (75%)	нд

Примечание: нд – недостоверные межгрупповые различия.

что ПФП имели место только в группе 2 (7 случаев), при этом у 2 (8,7%) пациентов с легким течением СОАГС, у 2 (7,14) пациентов со средней степенью тяжести синдрома и у 3 (18,75%) пациентов с тяжелой формой СОАГС. Средняя длительность эпизодов ФП варьировала от 30 секунд до нескольких часов. 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 [1, 9, 15, 17].

В исследуемой выборке одиночная ЖЭС достоверно чаще регистрировались у пациентов с СОАГС (85 пациентов (79,44%)), чем у пациентов без такового синдрома (22 (20,56%); $p < 0,01$) и преобладала среди пациентов со средним/тяжелым течением СОАГС (30(28,04%) пациентов/34(31,78%) пациента соответственно) в сравнении с пациентами без НДС (21 (19,63%) пациент) и легким течением СОАГС (22 (20,56%) пациента; $p < 0,05$). Парная ЖЭС также достоверно чаще регистрировались у пациентов с СОАГС (27 пациентов (23,48%), чем у пациентов без такового синдрома (2 (4,65%); $p < 0,01$) и преобладала среди пациентов со средним/тяжелым течением СОАГС (7(24,14%) пациентов/17(58,62%) пациентов соответственно) в сравнении с пациентами без НДС (2 (6,9%) пациент) и легким течением СОАГС (3 (10,34%) пациентов; $p < 0,01$). При этом в группе 2 отмечалось статистически значимо большее количество как одиночных, так и парных ЖЭС в сутки по сравнению с группой 1 ($p < 0,05$). Результаты сравнительного анализа по частоте встречаемости неустойчивой ПЖТ в результате КРМ за сутки у пациентов исследуемой выборки показали, что данное нарушение ритма регистрировалось только среди пациентов с СОАГС в сравнении с пациентами без такового синдрома (у 9 пациентов (100%); $p < 0,05$); у 2 (22,22%) пациентов с легкой формой СОАГС, у 1 (11,11%) пациента со средним течением СОАГС и у 6 (66,67%) пациентов с тяжелой формой данного синдрома наблюдались эпизоды неустойчивой ПЖТ длительностью от 3 до 7 комплексов. Исходя из научных данных, полученных в ходе специального исследования «The Sleep Heart Health Study», следует, что у пациентов имеющих НДС шанс развития неустойчивой ПЖТ в 3 раза выше, а вероятность развития ЖЭС в 2 раза выше, чем у лиц с нормальным дыханием (ОШ 3,4; 95% ДИ 1,03–11,2 и ОШ 1,74; 95% ДИ 1,11–2,74) [17].

Дневной или смешанный тип распределения чаще имели активные аритмии (экстрасистолия и пароксизмы тахикардии). Паузы за счет АВ-блокады или СА-блокады, напротив, появлялись или увеличивались преимущественно в ночное время. Пароксизмы ФП в ночное время отмечались у 3 (4,48%) пациентов. Длительные паузы (более 2 секунд) на фоне мерцательной аритмии доходили до 4000 мс и наблюдались именно в ночное время в группе пациентов с СОАГС.

В течение ночи у пациентов выявлено от 2 до 620 эпизодов апноэ (в среднем 113 ± 124), эпизодов гипопноэ – от 1 до 168 (в среднем 36 ± 32). Максимальная длительность остановок дыхания составляла от 10 до 105 с, эпизодов гипопноэ – от 10 до 138 с. СОАГС диагностирован у 115 пациентов (72,78%), причем СОАГС легкой степени тяжести – у 33 пациентов (28,7%), СОАГС средней степени тяжести – у 43 больных (37,39%) и СОАГС тяжелой степени – у 39 пациентов (33,91%). Статистика многочисленных зарубежных исследований по выявлению СОАГС среди пациентов с ФП демонстрирует, что удельный вес этого патологического состояния колеблется от 21 до 73% [1, 8, 17, 18]. В пользу такой же точки зрения свидетельствуют данные настоящего исследования. Встречаемость СОАГС тяжелой степени течения была выше среди пациентов с затяжным течением ФП (персистирующая/постоянная формы) в сравнении с пароксизмальной формой ФП (71,79% против 28,21% соответственно; $p < 0,01$).

Связь нарушений ритма и проводимости с эпизодами апноэ была выявлена у 25 пациентов. В 2 случаях с остановками дыхания были связаны паузы за счет АВ-блокады (1 случай) или СА-блокады (1 случай), причем они всегда появлялись в фазу апноэ (обычно во второй половине или в конце эпизода). У 23 пациентов с НДС было связано появление ЖЭС (6 пациентов) или НЖЭС (17 пациентов). Связь аритмий с апноэ чаще наблюдалась при тяжелой форме СОАГС.

Анализируя период ночного сна в ходе однократного КРМ по тренду «дыхание» выявлены в группе пациентов с СОАГС достоверно более высокие показатели ИАГ, ИГ, общего времени сатурации менее 90% ($T SpO_2 < 90\%$), чем у пациентов без такового синдрома. Установлены достоверно более низкие значения сатурации крови кислородом (SpO_2). Достоверных различий между группами 1 и 2 по продолжительности сна и выраженности храпа получено не было. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3. Показатели КРМ изученных пациентов (Me(LQ;UQ))

Показатель	Группа без СОАГС	Группа с СОАГС	p
ИАГ, эпиз./ч	4 (2; 4)	23 (13;36)	< 0,01
minSpO ₂ , %	89,3 (87,7;91)	85,5(82,6;87,4)	< 0,01
mSpO ₂ , %	94,1 (93,4; 95,1)	93,4(92,1;94,5)	< 0,01
maxSpO ₂ , %	95,5 (94,8;96,6)	95,6(94,8;96,3)	нд
Средняя minSpO ₂ , %	91,4 (90,5; 92,2)	89,9(88,3;90,9)	< 0,01
ИГ/в час	0(0;2)	14(4;22)	< 0,01
T SpO ₂ < 90%, с	62(22;299)	498(88;2476)	< 0,01

Примечание: нд – недостоверные межгрупповые различия.

Корреляционный анализ выявил, что количество одиночных ЖЭС положительно коррелировало с ИАГ и ИГ ($r = 0,266$ и $r = 0,246$ соответственно; $p < 0,01$), а число парных ЖЭС было ассоциировано с ИАГ ($r = 0,353$; $p < 0,01$), ИГ ($r = 0,323$; $p < 0,01$), показателем $T SpO_2 < 90\%$, ($r = 0,225$; $p < 0,01$) и минимальной сатурацией кислорода крови (SpO_{2min}) ($r = 0,22$;

□ Оригинальные научные публикации

$p < 0,01$). Количество ПЖТ за сутки положительно слабо коррелировало с ИАГ ($r = 0,208$; $p < 0,01$) и Т SpO₂ $< 90\%$ ($r = 0,203$; $p < 0,05$). Установлена положительная корреляционная связь между количеством НЖЭС (одиночные и парные) и ИАГ ($r = 0,245$; $p < 0,05$), ИГ ($r = 0,211$; $p < 0,05$), Т SpO₂ $< 90\%$ ($r = 0,342$; $p < 0,01$), а количество ПФП было ассоциировано лишь с ИАГ ($r = 0,212$; $p < 0,05$). Отмечена очень слабая отрицательная корреляционная связь между числом СА-блокад и показателем средней minSpO₂ ($r = -0,193$; $p < 0,05$). Количество АВ-блокад положительно коррелировало с ИАГ ($r = 0,222$; $p < 0,05$), ИГ ($r = 0,219$; $p < 0,05$), Т SpO₂ $< 90\%$ ($r = 0,212$; $p < 0,05$) и отрицательно коррелировало с параметрами minSpO₂, mSpO₂ и средней minSpO₂ ($r = -0,209$ и $r = -0,205$ и $r = -0,2$ соответственно; $p < 0,05$).

При оценке относительного риска (RR) развития сопутствующих нарушений ритма и проводимости у пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ в зависимости от наличия коморбидного СОАГС были получены следующие результаты: присутствие СОАГС в анамнезе связано с повышением риска развития сопутствующих ФП нарушений ритма и проводимости в исследуемой выборке пациентов (RR = 1,36; 95% ДИ 1,065–1,729; $p < 0,05$).

Выводы

1. Отмечается высокая распространенность СОАГС в субпопуляции пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ (до 72,78%). При этом среди лиц с затыжным течением ФП (персистирующей/постоянной формой) преобладает СОАГС тяжелой степени.

2. У пациентов с неклапанной ФП на фоне ИБС и/или АГ, ассоциированной с СОАГС, риск развития сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца в 1,36 раз выше (95% ДИ 1,065–1,729) в сравнении с пациентами без СОАГС. И по мере усугубления течения СОАГС нарастает количество и частота выявления нарушений ритма и проводимости у пациентов исследуемой субпопуляции.

3. При КРМ на фоне ФП для пациентов с СОАГС характерны длительные паузы (более 2 секунд) в ночное время и отсутствие различий по суточным показателям ЧСС в сравнении с пациентами без СОАГС.

Литература

1. Балабанович, Т. И., Шишко В. И. // Журн. ГрГМУ. – 2016. – Т. 4, № 56. – С. 12–19.
2. Лойко, О. В. // Фундаментальная наука в современной медицине 2014: материалы сателл.-конф. молодых учёных / под ред. А. В. Сикорского [и др.]. – Минск: БГМУ, 2014. – С. 62–66.
3. Лойко, О. В. и др. // Кардиология в Беларуси. – 2017. – Т. 9, № 3. – С. 500–503.
4. Митьковская, Н. П. и др. // Военная медицина. – 2013. – № 1. – С. 127–133.
5. Тарасик, Е. С., Булгак А. Г., Затолока Н. В. // Евраз. Кардиол. Журн. – 2016. – № 1. – С. 34–38.
6. Тарасик, Е. С. и др. // Медицинские новости. – 2016. – № 6. – С. 18–24.
7. Чазова, И. Е., Литвин А. Ю. // Российский кардиологический журнал. – 2006. – № 1. – С. 75–86.
8. Almeneessier, A. S. et al. // Sleep Sci. – 2017. – Vol. 10, iss. 4. – P. 142–146.
9. Fein, A. S. et al. // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Vol. 62. – P. 300–305.
10. Garrigue, S. et al. // Circulation. – 2007. – Vol. 115, iss. 13. – P. 1703–709.
11. Konecny, T. et al. // Am J Cardiol. – 2018. – Vol. 18. – P. 31502–31509.
12. Korostovtseva, L. S. et al. // Journal of Geriatric Cardiology. – 2017. – Vol. 14. – P. 553–562.
13. Mehra, R. et al. // Am J Respir Crit Care Med. – 2006. – Vol. 173. – P. 910–916.
14. Monahan, K. et al. // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 54. – P. 1797–1804.
15. Monahan, K. et al. // Am J Cardiol. – 2012. Vol. 110. – P. 369–372.
16. Naruse, Y. et al. // Heart Rhythm. – 2013. – Vol. 10. – P. 331–337.
17. Vizzard, E. et al. // J Cardiovascular Med. – 2017. – Vol. 18, iss. 7. – P. 490–500.
18. Youssef, I. et al. // J Sleep Disord Ther. – 2018. – Vol. 7, iss. 1. – P. 1–10.