

# КАРДИОЛОГИЯ

Е Ж Е М Е С Я Ч Н Ы Й   Н А У Ч Н О - П Р А К Т И Ч Е С К И Й   Ж У Р Н А Л

## KARDIOLOGIA

M O N T H L Y   J O U R N A L

**5'2017****Том 57**

Журнал «Кардиология» осуществляет информационную и издательскую поддержку Минздрава РФ, Российского кардиологического общества и Московского международного форума кардиологов

«Кардиология» – рецензируемый научно-практический журнал. Основан в 1961 году Учредитель журнала Региональная общественная организация популяризации научно-медицинской литературы «Кардиомаг» Зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия ПИ № ФС77-26694 от 22 декабря 2006 г. «Кардиология» цитируется и индексируется в Web of Science и Scopus

**АДРЕС РЕДАКЦИИ:**

117420, Москва,  
ул. Профсоюзная, д. 57, подъезд 3  
Тел. (факс): (495) 332-02-47,  
(моб. тел.) 8-926-203-82-02  
E-mail: kruglova@bionika-media.ru,  
kruglova-cardio@mail.ru,  
www.cardio-journal.ru

Зав. редакцией: Круглова И.М.

Научные редакторы:

Лякишев А.А., Савина Н.М., Явелов И.С.

**ИЗДАТЕЛЬ**

ООО «Бионика Медиа»

Адрес для корреспонденции:

117420, Москва,  
ул. Профсоюзная, д. 57, подъезд 3  
www.idbionika.ru

Председатель Совета директоров:

И.Г. Красивская

Генеральный директор: Д.А. Огурцов

**Размещение рекламы:**

ООО «Бионика Медиа»

Директор по продажам:

Милюнина В.В.

Руководитель отдела рекламы:

Семенова Е.В.

Менеджеры отдела рекламы:

Кочеткова И.Л.

Тел.: (495) 786-25-57

E-mail: kochetkova@bionika-media.ru

**Отдел по работе с рекламными агентствами:**

E-mail: ra@bionika-media.ru

**Подписка и распространение:**

Тел.: (495) 332-02-63; 332-02-68

E-mail: subscription@bionika-media.ru

**Отдел дизайна и верстки:**

Григорьева М.Н., Полякова М.И.,

Борлакова Н.С., Смирнов А.И.

Индекс 71440

Для индивидуальных подписчиков

Индекс 71441

Для предприятий и организаций

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Главный редактор Ю.Н. Беленков

Зам. гл. редактора Б.А. Сидоренко

Отв. секретарь А.А. Лякишев

М.Н. Алехин, А.В. Ардашев, Т.А. Батыралиев (Бишкек, Киргизия),  
С.П. Голицын, Н.А. Грацианский, Д.А. Затейщиков,  
В.И. Капелько, Ю.А. Карпов, Ж.Д. Кобалава, М.Н. Мамедов,  
В.Ю. Мареев, Р.Г. Оганов, Н.Р. Палеев, И.В. Першуков  
Г.В. Погосова, А.В. Покровский, Л.В. Розенштраух,  
М.Я. Руда, Е.И. Соколов, Richard ŠEŠKA (Чешская республика),  
Chang-Sheng Ma (Китай), С. Michael Valentine (США)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

К.Г. Адамян (Ереван)

В.А. Азизов (Баку)

О.Ю. Атьков (Москва)

Ю.В. Белов (Москва)

А.К. Джусипов (Алма-Ата)

Д.Г. Иоселиани (Москва)

Р.С. Карпов (Томск)

Н.Н. Кипшидзе (Тбилиси)

В.Н. Коваленко (Киев)

Р.Д. Курбанов (Ташкент)

Ю.М. Лопатин (Волгоград)

М.И. Попович (Кишинев)

Н.М. Савина (Москва)

Е.И. Чазов (Москва)

С.В. Шалаев (Тюмень)

И.С. Явелов (Москва)

Журнал «Кардиология» входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций», утвержденный Высшей аттестационной комиссией (ВАК). Импакт-фактор журнала 0,883.

Формат 60×90 1/8. Усл. печ. л. 12. Отпечатано в АО «ИПК «Чувашия».

Дата выхода 30.05.2017. Тираж 5000 экз.

Адрес: 428019, г. Чебоксары, проспект И. Яковлева, 13

Перепечатка и любое воспроизведение материалов и иллюстраций в печатном или электронном виде из журнала «Кардиология» допускается только с письменного разрешения Издателя

© ООО «Бионика Медиа»

## ПЕРЕДОВАЯ

Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рункина Н.К., Остапенко В.С.  
Профилактика сердечно-сосудистых событий: все ли рекомендации применимы к пожилым пациентам со старческой астенией?

## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Сыркин А.Л., Глазачев О.С., Копылов Ф.Ю., Дудник Е.Н., Загайна Е.Э., Тутер Д.С.

Адаптация к интервальной гипоксии-гипероксии в реабилитации пациентов с ишемической болезнью сердца: переносимость физических нагрузок и качество жизни

Климонт В.В., Тянь Н.В., Орлов Н.Б., Шевченко А.В., Прокофьев В.Ф., Мякина Н.Е., Булумбаева Д.М., Коненков В.И.  
Взаимосвязь уровня фактора роста эндотелия сосудов в сыворотке крови и полиморфизма гена VEGFA с ишемической болезнью сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Лышова О.В., Бородин Н.В., Костенко И.И.

Предикторы электрической нестабильности миокарда у мужчин с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ во сне

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Елисеева М.А., Курочкина О.Н.

Течение острого инфаркта миокарда по данным ретроспективного исследования

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Зубарев С.В., Чмелевский М.П., Будапова М.А., Трушкина М.А., Любимцева Т.А., Лебедева В.К., Лебедев Д.С.

Возможности неинвазивного электрофизиологического картирования у больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и различными режимами бивентрикулярной электрокардиостимуляции

## РАЗНОЕ

Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И., Фоменко М.С., Шарифулин Р.М., Афанасьев А.В., Малахова О.Ю., Караськов А.М.  
Эффективность расширенной миэктомии у пациентов с желудочковой обструкцией при гипертрофической кардиомиопатии

## ОБЗОРЫ

Фетцер Д.В., Батыралиев Т.А., Першук И.В., Ванюков А.Е., Сидоренко Б.А.

Радикальный доступ для чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с ишемической болезнью сердца: преимущества, недостатки и частота развития осложнений по сравнению с традиционным доступом

## LEADING ARTICLE

- 5 O.N. Tkacheva, Yu.V. Kotovskaya, N.K. Runikina, V.S. Ostapenko  
Prevention of Cardiovascular Events: Are All Recommendations Applicable to Elderly Patients With Senile Asthenia?

## ISCHEMIC HEART DISEASE

- 10 A.L. Syrkin, O.S. Glazachev, F.Y. Kopylov, E.N. Dudnik, E.E. Zagaynaya, D.S. Tuter  
Adaptation to Intermittent Hypoxia-Hyperoxia in the Rehabilitation of Patients With Ischemic Heart Disease: Exercise Tolerance and Quality of Life

- 17 V.V. Klimontov, N.V. Tyan, N.B. Orlov, A.V. Shevchenko, V.F. Prokofiev, N.E. Myakina, D.M. Bulumbaeva, V.I. Konenkov  
Association of Serum Levels and Gene Polymorphism of Vascular Endothelium Growth Factor With Ischemic Heart Disease in Type 2 Diabetic Patients

## ARTERIAL HYPERTENSION

- 23 O.V. Lyshova, N.V. Borodin, I.I. Kostenko  
Predictors of Electrical Myocardial Instability in Men With Arterial Hypertension and Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome

## ACUTE CORONARY SYNDROME

- 30 M.A. Eliseeva, O.N. Kurochkina  
The Course of Acute Myocardial Infarction According to Date of a Retrospective Study

## CHRONIC HEART FAILURE

- 33 S.V. Zubarev, M.P. Chmelevsky, M.A. Budanova, M.A. Trukshina, T.A. Lyubimtseva, V.K. Lebedeva, D.S. Lebedev  
Noninvasive Electrophysiological Mapping in Patients With Complete Left Bundle Branch Block and Different Modes of Biventricular Pacing

## MISCELLANEOUS

- 38 A.V. Bogachev-Prokofiev, S.I. Zheleznev, M.S. Fomenko, R.M. Sharifulin, A.V. Afanasyev, O.Yu. Malakhova, A.M. Karaskov  
Effectiveness of Extended Myectomy in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy With Midventricular Obstruction

## REWIEVS

- 44 D.V. Fettser, T.A. Batyraliev, I.V. Pershukov, A.E. Vanyukov, B.A. Sidorenko  
Radial Approach for Percutaneous Coronary Interventions in Patients With Ischemic Heart Disease: Advantages and Disadvantages, Complications Rate in Comparison With Femoral Approach

## Предикторы электрической нестабильности миокарда у мужчин с артериальной гипертонией и синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ во сне

DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2017.5.23-29>

О.В. ЛЫШОВА, Н.В. БОРОДИН, И.И. КОСТЕНКО

ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, Воронеж

Контактная информация: Бородин Н.В. E-mail: bor\_nv89@mail.ru

**Цель исследования.** Оценка частоты выявления удлиненного корригированного интервала QT или QTc ( $\geq 450$  мс) и увеличенной дисперсии QT или QTd ( $\geq 60$  мс) при синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ во сне (СОАГС) различной степени тяжести у мужчин с впервые диагностированной артериальной гипертензией (АГ). **Материал и методы.** В исследование включены 138 мужчин, средний возраст  $40,5 \pm 6,9$  года, индекс массы тела (ИМТ)  $34,5 \pm 4,7$  кг/м<sup>2</sup>. Все пациенты имели 3 фактора риска развития артериальной гипертонии (АГ) и более. Субклиническое поражение органов-мишеней диагностировали у 47 (34%) пациентов. По уровню офисного систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) АГ 1-й степени выявили у 103 (74,6%), 2-й степени — у 26 (18,9%) и 3-й степени — у 9 (6,5%) пациентов. Всем пациентам проводили 24-часовое полифункциональное мониторирование. Пациентов разделили на 4 группы согласно значениям индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ): в 1-ю группу вошли 34 пациента с ИАГ менее 5/ч (группа сравнения), во 2-ю — 36 больных с ИАГ 5–14/ч, в 3-ю — 32 с ИАГ 15–29/ч и в 4-ю — 36 с ИАГ 30/ч и более. **Результаты.** Сравнимые группы не различались по возрасту, ИМТ, продолжительности сна, среднесуточным значениям САД, среднесуточным, среднесуточным и средненочным значениям дисперсии QT и J–T. Однако в 4-й группе в отличие от остальных наблюдались достоверно большие значения частоты сердечных сокращений, среднесуточные значения ДАД, средненочные значения САД и ДАД, средние значения корригированных интервалов QT и J–T (QTc и J–Tc) за изучаемые периоды. Удлиненный интервал QTc и увеличенный QTd зарегистрировали в 1-й (38,2 и 35,5%), во 2-й (44,4 и 33,3%), в 3-й (34,4 и 40,6%) и в 4-й (50 и 38,9%) группах соответственно. Многофакторный регрессионный анализ показал зависимость между удлинением среднесуточного интервала QTc и снижением среднего насыщения гемоглобина кислородом в периферической крови (SpO<sub>2</sub>) во время сна, среднесуточного интервала JTc и увеличением ИАГ. **Выводы.** У мужчин с впервые диагностированными АГ и СОАГС различной степени тяжести частота выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd не различалась. Обнаружена тенденция к более частому выявлению удлиненного интервала QTc (50,0%) у пациентов с ИАГ 30/ч и более. Предиктором удлинения среднесуточного интервала QTc являлось снижение среднего SpO<sub>2</sub> во время сна, интервала JTc — увеличение ИАГ.

**Ключевые слова:** продолжительность и дисперсия интервалов QT и JT, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ во сне, артериальная гипертония.

## Predictors of Electrical Myocardial Instability in Men With Arterial Hypertension and Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome

DOI: <https://doi.org/10.18565/cardio.2017.5.23-29>

O.V. LYSHOVA, N.V. BORODIN, I.I. KOSTENKO

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

Contact information: Borodin N.V. E-mail: bor\_nv89@mail.ru

**Objective.** To assess the detectability of corrected QT interval (QTc) prolongation ( $\geq 450$  ms) and increased QT dispersion (QTd  $\geq 60$  ms) in men with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS) and newly diagnosed arterial hypertension (AH). **Material and methods.** We included in this study 138 men (mean age  $40.5 \pm 6.9$  years, body mass index  $34.5 \pm 4.7$  kg/m<sup>2</sup>, all with  $\geq 3$  risk factors of AH development, 34% with subclinical target organs damage). According to office systolic and diastolic blood pressure level (SBP and DBP), AH of 1st degree was diagnosed in 103 (74.6%), 2nd – in 26 (18.9%) and 3rd – in 9 (6.5%) patients. All patients underwent 24-h multifunctional monitoring. According to the apnea-hypopnea index (AHI) patients were divided into 4 groups: I (control,  $n=34$ ) with AHI less than 5/h, II ( $n=36$ ) with AHI 5–14/h, III ( $n=32$ ) with AHI 15–29/h, IV ( $n=36$ ) with AHI  $\geq 30$ /h. **Results.** There were no significant intergroup differences in age, body mass index, sleep duration, mean daytime SBP, QT and JT dispersion in the diurnal, daytime and nighttime periods. However, in group IV values of mean heart rate (in normal range), daytime DBP, nighttime SBP and DBP, QTc and JTc intervals were higher than in other groups. Portions of patients with prolonged QTc and increased QTd were 38.2 and 35.3%, 44.4 and 33.3%, 34.4 and 40.6%; 50.0 and 38.9% in groups I, II, III, IV, respectively. Multiple regression analysis revealed associations between mean diurnal QTc interval prolongation and reduction of mean oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) during sleep, and between mean diurnal JTc interval prolongation and increase of AHI. **Conclusions.** Rates of detection of QTc interval prolongation and QTd increase in men with newly diagnosed AH and OSAS of different severity were almost similar. However, there was a trend to higher detectability of QTc interval prolongation (50.0%) among patients with AHI  $\geq 30$ /h. Reduction of mean SpO<sub>2</sub> and AHI increase during sleep were found to be predictors of diurnal QTc and JTc intervals prolongation, respectively.

**Key words:** QT interval duration; QT interval dispersion; JT interval duration; JT interval dispersion; obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; arterial hypertension.

© Коллектив авторов, 2017

© Кардиология, 2017

Kardiologiya 2017; 5: 23–29

КАРДИОЛОГИЯ (KARDIOLOGIJA), 2017;57:5

Способность кардиомиоцитов изменять электрофизиологические свойства в ответ на действие патогенных факторов определяется как электрическая нестабильность миокарда (ЭНМ). В зависимости от силы раздражителя подобная реак-

ция клинически может проявляться фатальными нарушениями ритма сердца и проводимости [1]. Своевременное выявление и коррекция ЭНМ позволят предотвратить неблагоприятные исходы [2]. Среди предикторов активно исследуются неинвазивные электрокардиографические параметры, в частности, длительность интервалов QT и J—T, их скорректированные значения (QTc и J—Tc соответственно), а также дисперсии (QTd и J—Td). Установлено, что удлинение интервала QTc (450 мс и более) и увеличение QTd (60 мс и более) служат маркерами неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [3, 4]. Мужской пол считается самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и внезапной сердечной смерти (ВСС) [2, 5]. Так, у мужчин отмечаются более раннее начало и быстрое прогрессирование ССЗ, чаще диагностируются артериальная гипертензия (АГ) и синдром обструктивного апноэ/гипопноэ во сне (СОАГС) [5, 6]. Однако крайне мало работ по изучению особенностей циркадных изменений интервалов QT и J—T во взаимосвязи с динамикой частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД) и дыхания.

Цель настоящего исследования — оценить частоту выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd при СОАГС различной степени тяжести у мужчин с АГ, установить предикторы увеличения длительности интервалов QTc и J—Tc.

## Материал и методы

На базе поликлиники и госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области» проводилось одномоментное (поперечное) исследование. Критерии включения в исследование: мужской пол, возраст от 20 до 60 лет, впервые диагностированная АГ при очередной ежегодной диспансеризации, жалобы на храп и/или повышенную дневную сонливость, добровольное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения из исследования: ассоциированные с АГ ССЗ, постоянная форма фибрилляции предсердий, полные блокады ножек пучка Гиса, сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, прием антиаритмических препаратов и антибиотиков. Согласно указанным критериям в исследование включены 138 мужчин в возрасте от 22 до 59 лет (средний возраст  $40,5 \pm 6,9$  года). Средний индекс массы тела (ИМТ) достигал  $34,5 \pm 4,7$  кг/м<sup>2</sup>. Длительность наблюдения от момента выявления АГ до госпитализации в стационар составила от 3 до 6 нед. Обследование некоторых пациентов проводили на фоне антигипертензивной терапии, включавшей прием препаратов из следующих групп: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл или периндоприл), диуретики (индапамид) и  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол). Монотерапия использовалась у 15 (10,9%), комбинированная терапия из двух препаратов — у 29 (21,0%), из трех препаратов — у 8 (5,8%).

Диагностику АГ проводили в соответствии с клиническими рекомендациями [5]. С целью выявления поражения органов-мишеней рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), используя универсальный медицинский калькулятор [7]. Всех пациентов тестировали по Эпвортской шкале дневной сонливости (Epworth Sleepiness Scale, ESS). Колебание суммарной оценки по ней может дости-

гать от 0 до 24 баллов. Суммарная оценка 0—10 баллов характеризует отсутствие дневной сонливости, 11—15 баллов — избыточную и 16—24 балла — выраженную дневную сонливость [8]. Диагностику СОАГС осуществляли при 24-часовом полифункциональном исследовании с кардиореспираторным мониторингом во время сна с 1-го по 3-й день после госпитализации в терапевтический стационар. На протяжении суток одно-временно регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) в 12 отведениях, АД (по тонам Короткова и осциллометрическим методом), интегральную реопневмограмму и актограмму, во время сна — насыщение кислородом гемоглобина в периферической крови (SpO<sub>2</sub>) и ороназальный поток воздуха. Датчик регистрации ороназального потока и портативный пульсоксиметр пациенты самостоятельно накладывали перед сном после предварительного инструктажа. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили в автоматическом режиме с интервалами 15 мин (с 7.00 до 23.00) и 30 мин (с 23.00 до 7.00). Нормальным считали АД менее 135/85 мм рт.ст. в дневное время, менее 120/70 мм рт.ст. — в ночные часы. Обработку результатов выполняли с помощью программного обеспечения «КТ Result 3», версия 3.4.206.

При анализе полифункциональной монитрограммы выделяли периоды сна и бодрствования с учетом характера ЧСС, паттерна дыхания и двигательной активности, синхронно записанных с датчиков [9]. Цикл сон—бодрствование в каждом случае был индивидуальным. По данным суточной ЭКГ анализировали ритм сердца, среднюю ЧСС за 1 мин во время сна и бодрствования, наджелудочковую эктопическую активность (НЭА), характерную (одиночные, парные и групповые наджелудочковые экстрасистолы) и не характерную (пароксизмы наджелудочковой тахикардии и ускоренные наджелудочковые ритмы) для здоровых лиц [10], градицию желудочковых нарушений ритма (ЖНР) [11], нарушения проводимости сердца, среднесуточные, среднедневные и средненочные значения интервалов QT, J—T и их дисперсии. Длительность интервалов QT, J—T и их производных оценивали в автоматическом режиме по 8 отведениям ЭКГ (II, III, V<sub>1</sub>—V<sub>6</sub>). Интервалы QTc и соответственно J—Tc рассчитывали как значения интервалов QT и J—T, отнесенные к корню квадратному из среднего интервала R—R. Дисперсии QT и J—T определяли как разницу между максимальным и минимальным значениями. Удлинение интервала QTc констатировали при достижении его значений  $\geq 450$  мс в течение 1 мин и более. Рассчитывали процент времени удлинения этого показателя. Увеличение QTd расценивали как 60 мс и более [3].

При анализе результатов кардиореспираторного мониторинга во время сна оценивали общую длительность сна, продолжительность, число и тип эпизодов апноэ и гипопноэ, индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ), минимальное и среднее (от англ. minimum и mean соответственно) значение SpO<sub>2</sub> (minSpO<sub>2</sub> и mSpO<sub>2</sub>), индекс гипоксемии (ИГ). Апноэ и гипопноэ определяли как снижение амплитуды сигнала в течение 10 с и более на 90% и более и 50% и более соответственно. ИГ рассчитывали в автоматическом режиме как среднее число эпизодов снижения насыщения кислородом гемоглобина периферической крови (десатурации) на 3,5% и более в час за время сна, пригодное для анализа насыщения кислородом гемоглобина в периферической крови. Легкую степень СОАГС определяли при ИАГ от 5 до 14/ч, среднюю степень — при ИАГ от 15 до 29/ч и тяжелую степень — при ИАГ 30/ч и более. Всех

пациентов разделили на 4 группы согласно значениям ИАГ: в 1-ю вошли 34 пациента без СОАГС (группа сравнения), во 2-ю — 36 с легкой степенью, в 3-ю — 32 со средней степенью и в 4-ю — 36 с тяжелой степенью СОАГС.

Статистический анализ полученных данных провели с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Для обработки данных использовали методы параметрической и непараметрической статистики. В первом случае данные представлены в виде средней и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ), во втором случае — в виде медианы и межквартильного интервала — Me (25-й перцентиль; 75-й перцентиль). Межгрупповые различия определяли с помощью метода ANOVA по Крускалу—Уоллису с последующим апостериорным сравнением групп. По частоте изучаемого признака различия между группами оценивали с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона. Различия при  $p < 0,05$  считали статистически значимыми. Для выявления предикторов, ассоциированных с увеличением длительности интервалов QTc и J—Tc, применили многофакторный регрессионный анализ (множественная линейная регрессия). Данные представили в виде регрессионного коэффициента ( $\beta$ ) и точного значения уровня достоверности ( $p$ ).

## Результаты

Все пациенты имели 3 фактора риска развития АГ и более. Так, дислипидемия выявлялась у 129 (93,5%), абдоминальное ожирение — у 127 (92%), семейный анамнез ранних ССЗ — у 106 (76,8%), курение — у 48 (34,8%), гипергликемия натощак — у 7 (5,1%) и нарушение толерантности к глюкозе — у 3 (2,2%), возраст старше 55 лет — у 4 (2,9%) пациентов. Субклиническое поражение органов-мишеней диагностировали у 47 (34%), из них гипертрофию миокарда левого желудочка — у 41 (87,2%), нарушение функции почек — у 6 (12,8%) пациентов. По уровню офисного АД АГ 1-й степени выявлялась у 103 (74,6%), 2-й степени — у 26 (18,9%) и 3-й степени — у 9 (6,5%) пациентов. Гипертоническую болезнь (ГБ) I стадии диагностировали у 91 (66%), ГБ II стадии — у 47 (34%) пациентов. В табл. 1 представлена общая характеристика обследованных пациентов.

**Таблица 1. Общая характеристика пациентов в группах**

Показатель	1-я группа (n=34)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=32)	4-я группа (n=36)
Возраст, годы	38 (34; 44)	40,5 (38; 42)	41,5 (37,5; 48)	40,5 (38; 45,5)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,3 (31,7; 36,2)	33,9 (31,1; 37,9)	35,1 (31,1; 39,2)	34,1 (31; 38,5)
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	87,5 (79; 93)	82 (76; 92,5)	78,5 (72,8; 88,5)	79,57 (3,5; 94,5)
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	109,9 (97,6; 119,5)	107,9 (98; 113,5)	107,5 (89,7; 112,5)	113,1 (95,9; 132,4)

*Примечание.* Здесь и в табл. 2–4 результаты представлены в виде медианы и межквартильного интервала, если не указано иное. ИМТ — индекс массы тела; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка.

Согласно представленным в табл. 1 данным, группы сопоставимы по возрасту, ИМТ, СКФ и ИММЛЖ. Однако прослеживалась тенденция к более высоким значениям ИМТ и более низким значениям СКФ у пациентов с СОАГС средней степе-

ни, а также более высоким значениям ИММЛЖ у пациентов с СОАГС тяжелой степени.

Все пациенты в анализируемых группах предъявляли жалобы на храп. Результаты тестирования по ESS показали наличие избыточной и выраженной дневной сонливости у  $1/3$  пациентов в группах с СОАГС легкой и средней степени, у  $1/2$  — в группе с СОАГС тяжелой степени. Однако средняя оценка по ESS в группе больных СОАГС тяжелой степени была достоверно выше, чем в группе контроля (табл. 2).

**Таблица 2. Результаты кардиореспираторного мониторинга во время сна и тестирования по Эпвортской шкале дневной сонливости**

Показатель	1-я группа (n=34)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=32)	4-я группа (n=36)
Общее время сна, ч	7,4 (7,2; 7,9)	7,5 (6,4; 8,3)	7,7 (6,9; 8,5)	7,8 (6,9; 8,9)
ИАГ, эпизоды в час	1,5 (1; 3)	8 (6; 9,5)	18,5 (16,5; 22)	52 (40; 67)
ИГ, эпизоды в час	1 (0; 9)	5,5 (1,5; 9)	17 (8,5; 26)***#	50 (26,5; 64,5)****
minSpO <sub>2</sub> , %	87,5 (83,9; 89,1)	84,5 (83,3; 86,2)	82,1 (78,1; 85,9)*	74,8 (63,1; 81)****
mSpO <sub>2</sub> , %	93,3 (92,3; 94,2)	92,8 (92,2; 93,7)	92,8 (91,7; 93,8)	90,7 (88,3; 92,1)****
Средняя оценка по ESS, баллы	7 (4; 9)	8 (5; 12)	8 (6; 11)	11 (8; 15)*
Избыточная и выраженная дневная сонливость, абс. число (%)	5 (15)	13 (36)	11 (34)	18 (50)*

*Примечание.* Здесь и в табл. 3,4: Различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с \* — 1-й группой, \*\* — 2-й группой, \*\*\* — 3-й группой, # — 4-й группой. ИАГ — индекс апноэ/гипопноэ; ИГ — индекс гипоксемии; minSpO<sub>2</sub> и mSpO<sub>2</sub> — соответственно минимальное и среднее насыщение кислородом гемоглобина в периферической крови; ESS — Эпвортская шкала дневной сонливости (от англ. Epworth Sleepiness Scale).

Согласно общепринятой классификации, minSpO<sub>2</sub> менее 75% свидетельствовало о выраженной ночной гипоксемии у пациентов с СОАГС тяжелой степени по сравнению с остальными группами. В группе с СОАГС средней степени, в отличие от группы контроля, наблюдалась умеренная гипоксемия, поскольку minSpO<sub>2</sub> находилось в интервале от 89 до 75%. У больных с СОАГС тяжелой степени регистрировалось достоверно меньшее mSpO<sub>2</sub> как при сравнении с группой контроля, так и с остальными группами. Пациенты с СОАГС средней и тяжелой степени, в отличие от остальных групп, имели достоверно больший ИГ, который отражает число эпизодов десатурации во время сна. Общая продолжительность времени сна в группах не различалась (см. табл. 2).

При оценке результатов СМАД выявлено, что больные с СОАГС тяжелой степени имели более высокие систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) АД. При этом по уровню САД в период сна различия были достоверными по сравнению с группой контроля и группами пациентов с СОАГС легкой и средней степени. По уровню САД в период бодрствования межгрупповые различия отсутствовали. По уровню ДАД в период бодрствования больные с СОАГС тяжелой степени достоверно отличались только от группы контроля, тогда как

в период сна — от группы контроля и группы с СОАГС легкой степени (табл. 3).

**Таблица 3. Средние уровни АД у пациентов в цикле сон—бодрствование**

Показатель	1-я группа (n=34)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=32)	4-я группа (n=36)
<b>Период бодрствования</b>				
САД, мм рт. ст.	138 (130; 144)	141 (131; 154)	138 (129; 145)	147 (133,5; 155,5)
ДАД, мм рт. ст.	81 (77; 83)	84 (78; 91,5)	85 (80; 89)	89 (82; 90)
<b>Период сна</b>				
САД, мм рт. ст.	119,5 (113; 128)	123,5 (112,5; 130)	122 (112,5; 134,5)	139,5 (125; 146)***
ДАД, мм рт. ст.	66 (60; 73)	70 (62,5; 76)	72 (62; 78,5)	80 (69; 84,5)**

*Примечание.* АД — артериальное давление; САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД.

Как известно, нарушения суточной динамики АД, оцениваемые по суточному индексу (СИ), ассоциируются с неблагоприятным прогнозом. В нашей выборке более выраженные нарушения суточного ритма АД наблюдались у пациентов с СОАГС тяжелой степени. Так, в этой группе по сравнению с остальными чаще выявлялись подъем (отрицательные значения СИ) и недостаточное снижение САД в ночные часы (СИ от 0 до 10%). Чрезмерное снижение САД в ночные часы (СИ более 20%) чаще диагностировалось в группе с СОАГС легкой степени. Нормальное снижение САД в ночные часы (СИ от 10 до 20%) наблюдалось более чем у 50% пациентов как в группе контроля, так и в группах с СОАГС легкой и средней степени. Однако в группе с СОАГС тяжелой степени только 19,4% пациентов имели нормальный суточный профиль САД (рис. 1).

Согласно данным 24-часового мониторинга ЭКГ, у всех пациентов регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС от 60 до 100 уд/мин. Выявлено, что у пациентов с СОАГС тяжелой степени ЧСС за изучаемые периоды была выше, чем в группе контроля и группе СОАГС средней степени. Полученные результаты свидетельствуют о симпатической активации у пациентов с ИАГ 30/ч и более. Симпатическая



**Рис. 1. Суточная динамика систолического артериального давления (САД).**

\* — достоверные отличия 4-й группы от 1-й, 2-й и 3-й групп ( $p < 0,05$ ).

активация, в частности увеличение ЧСС, считаются независимыми предикторами смерти от ССЗ (табл. 4).

**Таблица 4. Показатели ЭКГ у пациентов в цикле сон—бодрствование**

Показатель	1-я группа (n=34)	2-я группа (n=36)	3-я группа (n=32)	4-я группа (n=36)
<b>Сутки</b>				
ЧСС, уд/мин	75 (66; 83)	80 (76; 85)	77 (70; 85)	83 (78; 87)
QTc, мс	411 (399; 426)	414 (401; 427)	412 (400; 428)	421 (412; 439)*
QTd, мс	15 (12; 20)	18 (10; 25)	17 (12; 24)	14 (10; 20)
J—Tc, мс	301 (291; 315)	309 (300; 320)	314 (296; 321)	316 (303; 329)*
J—Td, мс	19 (13; 20)	19 (11; 25)	18 (12; 23)	15 (11; 20)
<b>Период бодрствования</b>				
ЧСС, уд/мин	82 (76; 90)	86 (76; 91)	85 (78; 91)	90 (86; 94)***
QTc, мс	412 (399; 425)	415 (406; 427)	414 (400; 426)	421 (414; 439)***
QT—d, мс	12 (7; 18)	12 (7; 18)	12 (9; 16)	11 (9; 17)
J—Tc, мс	300 (295; 316)	308 (300; 317)	311 (295; 319)	315 (301; 327)***
J—Td, мс	15 (8; 17)	13 (8; 17)	13 (9; 19)	12 (10; 17)
<b>Период сна</b>				
ЧСС, уд/мин	62 (57; 68)	67 (62; 73)	67 (59; 73)	70 (68; 73)*
QTc, мс	411 (399; 421)	414 (401; 429)	414 (402; 430)	423 (410; 439)*
QTd, мс	20 (15; 28)	23 (13; 33)	21 (15; 31)	16 (11; 24)
J—Tc, мс	305 (293; 316)	311 (301; 324)	316 (298; 323)	317 (304; 331)*
J—Td, мс	20 (16; 28)	25 (14; 33)	22 (15; 31)	18 (14; 24)

*Примечание.* ЧСС — частота сердечных сокращений; QTc и J—Tc — скорректированные интервалы QT и J—T соответственно; QTd и J—Td — дисперсия интервалов QT и J—T.

При сравнительном анализе длительности интервалов QTc и J—Tc установлено, что у больных с СОАГС тяжелой степени средние значения этих показателей достоверно выше, чем в группе контроля и группе СОАГС средней степени. Однако межгрупповые различия по средним значениям QTd и J—Td за изучаемые периоды отсутствовали. Таким образом, у пациентов с ИАГ 30/ч и более наблюдалось замедление процессов реполяризации миокарда (табл. 4).

На рис. 2 отражена частота выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd.

Как видно, в группе с СОАГС тяжелой степени по сравнению с контрольной и остальными группами прослеживалась тенденция к более высокой частоте выявления удлиненного интервала QTc (см. рис. 2). При этом частота выявления увеличенной QTd во всех группах оказалась примерно одинаковой. Однако у пациентов с СОАГС средней и тяжелой степени прослеживалась тенденция к наибольшим значениям этого показателя. Среди пациентов с удлиненным интервалом QTc наблюдалась следующая частота выявления увеличенной QTd: в 1-й группе у 6 (46,2%), во 2-й — у 8 (50%), в 3-й — у 7 (63,6%) и в 4-й — у 10 (55,6%). Иными словами, во всех группах около 50% пациентов с удлиненным интервалом QTc имели увеличенную QTd.

Удлиненный интервал QTc и увеличенная QTd отражают замедление и негетерогенность электрофизиологических процессов в миокарде. Это способствует развитию опасных для

жизни аритмий. В нашей выборке обнаружена тенденция к более высокой частоте выявления НЭА, не характерной для здоровых лиц в группе с СОАГС тяжелой степени (рис. 3, а), и ЖНР высоких градаций (III–V) в группе с СОАГС средней степени (рис. 3, б).

Нарушения проводимости сердца регистрировались в единичных случаях. Так, синоатриальная блокада в 1-й группе выявлена у 1 (2,8%) пациента, во 2-й — у 4 (11,1%), атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц-1 во 2-й группе — у 2 (5,9%), в 3-й — у 1 (3,1%) и в 4-й — у 3 (8,3%).

Согласно данным многофакторного регрессионного анализа (рис. 4), удлинение среднесуточного интервала QTc ассоциировалось со снижением уровня  $mSpO_2$  во время сна ( $\beta=-0,27$ ;  $p=0,001$ ), тогда как удлинение среднесуточного интервала J–Tc — с увеличением ИАГ ( $\beta=0,26$ ;  $p=0,001$ ).

Таким образом, при сравнении групп пациентов, сопоставимых по возрасту, ИМТ, СКФ и ИММЛЖ, выявлены некоторые особенности динамики изучаемых показателей у больных с ИАГ 30/ч и более. Во-первых, наблюдались более частые эпизоды десатурации и, как следствие, более низкие показате-

тели гипоксемии во время сна. Во-вторых, чаще отмечались пароксизмы наджелудочковой тахикардии и ускоренные наджелудочковые ритмы, а также нарушения суточного профиля АД. В-третьих, регистрировалась более высокая ЧСС наряду с более продолжительными интервалами QTc и J–Tc за сутки, периоды сна и бодрствования. В-четвертых, прослеживалась тенденция к более высокой частоте выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd.

### Обсуждение

Настоящее исследование представляет результаты обследования 138 мужчин (средний возраст  $40,5 \pm 6,9$  года) с впервые диагностированной АГ в сочетании с СОАГС различной степени тяжести ( $n=104$ ; 75,4%), а также без СОАГС ( $n=34$ ; 24,6%). Высокий общий риск развития ССЗ отмечался у 134 (97,1%) пациентов, очень высокий риск — у 4 (2,9%).



Рис. 2. Частота выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd.



Рис. 3. Частота выявления НЭА, не характерной для здоровых лиц, по В.М. Тихоненко, 1996 [10] (а) и ЖНР высоких градаций (III–V) по М. Руан, 1975 [11] (б).

НЭА — наджелудочковая эктопическая активность; ЖНР — желудочковые нарушения ритма.

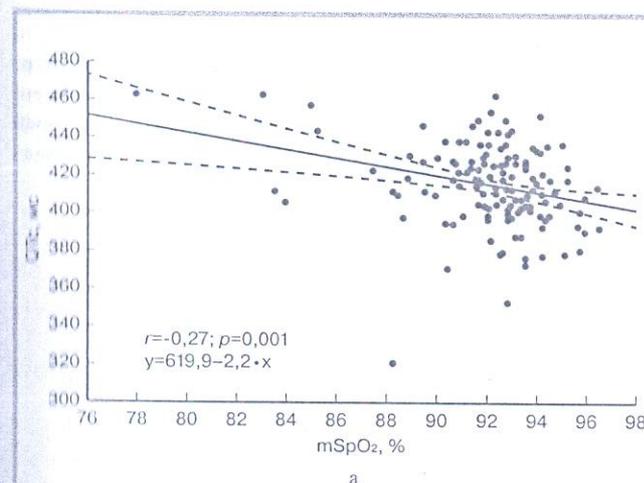
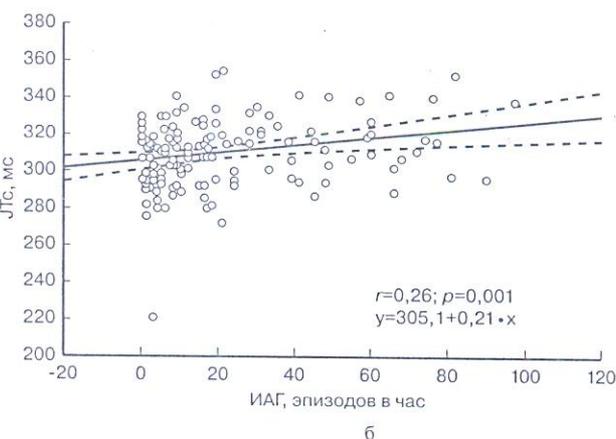


Рис. 4. Графики зависимости между среднесуточными значениями интервала QTc и  $mSpO_2$  (а); между среднесуточными значениями интервала J–Tc и ИАГ (б).

$mSpO_2$  — среднее (от англ. mean) насыщение кислородом гемоглобина в периферической крови; ИАГ — индекс апноэ/гипопноэ;  $r$  — парциальный коэффициент корреляции,  $y=619,9-2,2 \cdot x$  (а) и  $y=305,1+0,21 \cdot x$  (б) — уравнения линейной регрессии, пунктирная линия — границы 95% доверительного интервала.



В данном исследовании установлено, что частота выявления удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd у больных АГ с СОАГС и без СОАГС не различалась. Вместе с тем прослеживалась тенденция к более высокой частоте выявления удлиненного интервала QTc (50%) в группе с СОАГС тяжелой степени ( $n=36$ ). Выявлено, что независимо от наличия или отсутствия СОАГС, а также значений ИАГ, около 50% пациентов с удлиненным интервалом QTc имели увеличенную QTd. В литературе имеются сведения о том, что замедление процессов реполяризации в миокарде сравнительно часто наблюдается при различных ССЗ. В частности, у пациентов с впервые диагностированной АГ ( $n=140$ ) удлиненный интервал QTc встречался в 52,1% случаев, увеличенная QTd — в 36,4% [12]. В наблюдении популяционного уровня ( $n=1357$ ) у больных сахарным диабетом 2-го типа удлинение интервала QTc диагностировалось в 25,8% случаев, увеличенная QTd — в 33,1% [13]. В настоящее время отсутствуют общепринятые значения удлиненного интервала QTc и увеличенной QTd, при которых можно выявлять пациентов с высоким риском ВСС. В указанных выше работах авторы считали интервал QTc удлиненным при его значениях 440 мс и более, увеличение QTd считали при значениях 80 мс и более. Высокая частота выявления перечисленных показателей, вероятно, связана с тем, что на процессы реполяризации в миокарде влияет ряд эндогенных и экзогенных факторов [14].

Результаты 15-летнего наблюдения многочисленной когорты пациентов с СОАГС ( $n=10\ 701$ ) показали, что  $mSpO_2 < 93\%$  и ИАГ  $\geq 20/ч$  служат независимыми предикторами ВСС [15]. В ходе настоящего исследования выявлено, что уровень  $mSpO_2$  и ИАГ являются предикторами увеличения среднесуточных значений интервалов QTc и JTc соответственно. Ранее сообщалось о взаимосвязи длительности интервала QTc с ИАГ и уровнем гипоксемии у пациентов с АГ и СОАГС [16, 17], с уровнем АД и гипертрофией миокарда у пациентов с АГ [18]. Однако в настоящем исследовании не подтвердилась зависимость длительности интервала QTc от уровня АД и ИММЛЖ.

Крайне мало работ по изучению длительности интервала JTc у пациентов при различных заболеваниях. Известно об увеличении этого показателя при чрепшведной стимуляции левого предсердия у пациентов с АГ и гипертрофической кардиомиопатией [19]. Согласно собственным наблюдениям, длительность интервала JTc ассоциировалась с ИАГ и ИГ у мужчин с АГ и СОАГС [16].

Взаимосвязь длительности интервалов QTc и JTc с уровнем  $mSpO_2$  и ИАГ у пациентов с СОАГС можно объяснить некоторыми звеньями патогенеза. Так, интермиттирующая гипоксия, микропробуждения и перепады внутригрудного давления во время обструктивных апноэ вызывают структурное и электрическое ремоделирование миокарда. Подобные изменения приводят к замедлению процессов реполяризации и возникновению опасных для жизни аритмий [14].

Следует отметить, что данное исследование имеет некоторые ограничения. Во-первых, выборка представлена лицами мужского пола. Во-вторых, небольшое число пациентов в группах. В-третьих, ИММЛЖ и СКФ рассчитывались с помощью универсального медицинского калькулятора. В-четвертых, не проводилась оценка показателей электролитного и гормонального обмена.

Замедление процессов реполяризации — одно из проявлений электрической нестабильности миокарда. Последняя рассматривается в качестве морфофункционального субстрата для возникновения опасных для жизни аритмий и ВСС. Выявлено, что с увеличением числа эпизодов обструктивных апноэ/гипопноэ и нарастанием гипоксемии во время сна происходит удлинение интервалов QTc и JTc. В этой связи планируется в будущем исследовать динамику продолжительности интервалов QTc и JTc на фоне неинвазивной респираторной поддержки во время сна у пациентов с АГ и СОАГС.

## Выводы

1. У мужчин с впервые диагностированными артериальной гипертонией и синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ во сне различной степени тяжести частота выявления удлиненного интервала QTc (450 мс и более) и увеличенной QTd (60 мс и более) не различалась. Обнаружена тенденция к более частому выявлению удлиненного интервала QTc (50%) среди пациентов с индексом апноэ/гипопноэ 30/ч и более. Около 50% пациентов с удлиненным интервалом QTc имели увеличенную QTd независимо от наличия синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ во сне и его степени тяжести.

2. Установлены предикторы увеличения продолжительности интервалов QTc и JTc. Так, удлинение среднесуточного интервала QTc ассоциировалось со снижением уровня среднего насыщения гемоглобина кислородом в периферической крови во время сна, тогда как удлинение среднесуточного интервала JTc — с увеличением индекса апноэ/гипопноэ.

## Сведения об авторах:

ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, Воронеж  
Кафедра факультетской терапии

Лышова О.В. - д.м.н., проф. кафедры.

Костенко И.И. - соискатель кафедры.

Бородин Н.В. - очный аспирант кафедры.

E-mail: bor\_nv89@mail.ru

## Information about the author:

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

Olga V. Lyshova - MD, professor.

E-mail: bor\_nv89@mail.ru

## Литература/REFERENCES

1. Grishaev S.L. Electrical instability of the myocardium in patients with coronary heart disease. *Russian Medical Journal* 2003;2:13–18. Russian (Гришаев С.Л. Электрическая нестабильность миокарда у больных ишемической болезнью сердца. *Русский медицинский журнал* 2003;2:13–18).
2. Bóckeria L.A., Revishvili A.Sh., Neminushi N.M. Sudden cardiac death. М.: GEOTAR-Media 2011;272p. Russian (Бокерия Л.А., Ревিশвили А.Ш., Неминуши Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа 2011;272с.).
3. De Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A., et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998;97(5):467–472.
4. Beinart R., Zhang Y., Lima J.A., et al. The QT interval is associated with incident cardiovascular events: the MESA study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(20):2111–2119. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.039.
5. Chazova I.E., Oshepkova E.V., Zhernakova Ju.V. Diagnosis and treatment of the arterial hypertension. Clinical guidelines. М.: 2013;64p. Russian (Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. М.: 2013;64с.).
6. Young T., Palta M., Dempsey J., et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230–1235.
7. Sinkevich D.A. Universal medical calculator, version 4.1. <http://www.atio-irk.ru> (16 August 2015).
8. Johns M.W. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth sleepiness scale. *Chest* 1993;103(1):30–36.
9. Lyshova O.V., Provotorov V.M. External respiration and heart rhythm (atlas of dynamic rheopneumograms and electrocardiograms). S-Pb.: Inkart 2006;271p. Russian (Лышова О.В., Провоторов В.М. Внешнее дыхание и ритм сердца (атлас динамических реопневмограмм и электрокардиограмм). СПб.: Инкарт 2006;271с.).
10. Tihonenko V.M. Holter's monitoring practical course. SPb. BHV-Petersburg. 2013;112p. Russian (Тихоненко В.М. Практикум по холтеровскому мониторингованию. СПб.: БХВ-Петербург 2013;112с.).
11. Ryan M., Lown B., Horn H. Comparison of ventricular ectopic activity during 24-hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med* 1975;292(5):224–229. doi: 10.1056/NEJM197501302920502.
12. Akintunde A.A., Oyedeji A.T., Familoni O.B., et al. QT Interval prolongation and dispersion: Epidemiology and clinical correlates in subjects with newly diagnosed systemic hypertension in Nigeria. *J Cardiovasc Dis Res* 2012;3(4):290–295. doi: 10.4103/0975-3583.102705.
13. Veglio M., Bruno G., Borra M., et al. Prevalence of increased QT interval duration and dispersion in type 2 diabetic patients and its relationship with coronary heart disease: a population-based cohort. *J Intern Med* 2002;251(4):317–324.
14. Borodin N.V., Lyshova O.V. QT interval prolongation and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Herald of Arrhythmology* 2015;80:49–56. Russian (Бородин Н.В., Лышова О.В. Удлиненный интервал QT и синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна. *Вестник аритмологии* 2015;80:49–56).
15. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K., et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(7):610–616. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.
16. Borodin N.V., Lyshova O.V. Electrocardiographic parameters of myocardial electrical instability in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and newly diagnosed hypertension. *Arterial Hypertension* 2015;21(3):301–308. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-301-308. Russian (Бородин Н.В., Лышова О.В. Электрокардиографические показатели электрической нестабильности миокарда у больных синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ во время сна и впервые выявленной артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия* 2015;21(3):301–308. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-301-308).
17. Çiçek D., Lakadamyali H., Gökay S., et al. Effect of obstructive sleep apnea on heart rate, heart rate recovery and QTc and P-wave dispersion in newly diagnosed untreated patients. *Am J Med Sci* 2012;344(3):180–185. doi: 10.1097/MAJ.0b013e318239a67f.
18. Sani I.M., Solomon D.S., Imhogene O.A. et al. QT dispersion in adult hypertensives. *J Natl Med Assoc* 2006;98(4):631–636.
19. Rekiene D.E. JTc prolongation in hypertrophic cardiomyopathy and arterial hypertension. *Medicina (Kaunas)* 2002;38(11):1083–1085.

Поступила 11.01.16 (Received 11.01.16)