

Снижение уровня риска сердечно-сосудистых осложнений при СРАР-терапии у пациентки с нарушениями ритма и проводимости сердца на фоне синдрома обструктивного апноэ сна

В.В. Щёкотов¹, Т.И. Янкина², Е.А. Лучникова¹

¹ГБОУ «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера» Минздравсоцразвития РФ, кафедра госпитальной терапии № 2 с курсом военно-полевой терапии, Пермь, Россия

²Медицинский центр «Любимый доктор», Пермь, Россия

Щёкотов В.В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 с курсом военно-полевой терапии ГБОУ «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера» Минздравсоцразвития РФ (ГБОУ ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера); Янкина Т.И. — врач-терапевт медицинского центра «Любимый доктор»; Лучникова Е.А. — ординатор кафедры госпитальной терапии № 2 с курсом военно-полевой терапии ГБОУ ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера

Контактная информация: ул. Б. Гагарина, д. 68, Пермь, Россия, 614077. Тел.: 8 (342) 263–43–99. E-mail: healthpro@mail.ru (Владимир Валерьевич Щёкотов).

Резюме

Мы приводим клинический случай пациентки с нарушениями ритма и проводимости сердца, неконтролируемой артериальной гипертензией. При проведении кардиопульмонального мониторинга выявлен синдром обструктивного апноэ-гипопноэ во время сна тяжелой степени. Комплексное лечение (медикаментозное + СРАР-терапия) позволило достигнуть коррекции артериального давления, компенсировать изменения липидного обмена. При повторном суточном мониторинге электрокардиограммы не зарегистрировано никаких нарушений ритма и проводимости. В результате по шкале PROCAM десятилетний риск развития инфаркта миокарда у пациентки снизился почти в 10 раз.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ-гипопноэ во время сна, артериальная гипертензия, аритмия, сердечно-сосудистый риск.

Risk reduction of cardiovascular risk in a patient with both heart rhythm and conduction disorders and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome by CPAP therapy

V.V. Shchekotov¹, T.I. Jankina², E.A. Luchnikova¹

¹Perm State Medical Academy named after acad. E.A. Vagner, Perm, Russia

²Medical Centre «Favorite Doctor», Perm, Russia

Corresponding author: 68 B. Gagarin st., Perm, Russia, 614077. Phone: 8 (342) 263–43–99. E-mail: healthpro@mail.ru (Vladimir V. Shchekotov, MD, PhD, Professor, the Chief of the Department of Hospital Therapy № 2 with the Course of Court Martial Therapy at Perm State Medical Academy).

Abstract

A clinical case of a patient with heart rhythm and conduction disorder, and uncontrolled arterial hypertension is described. Severe obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome was found by cardiopulmonary monitoring. Combined treatment (medication + CPAP-therapy) enabled the achievement of goal blood pressure and lipid levels. No heart rhythm and conduction disorders were found by the control Holter ECG monitoring. As a result, almost 10-fold reduction of the calculated ten-year risk of myocardial infarction in PROCAM was achieved.

Key words: obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, hypertension, arrhythmia, cardiovascular risk.

Статья поступила в редакцию: 22.06.12. и принята к печати: 02.07.12.

Введение

Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) — это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [1]. Если дыхательные пути перекрываются полностью, развивается апноэ — прекращение воздушного потока длительностью 10 с и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ. Критерием гипопноэ является наличие хотя бы одного признака из трех нижеследующих:

- уменьшение ороназального потока более чем на 50 % не менее чем на 10 секунд;
- уменьшение ороназального потока на 50 % и более с десатурацией 3 % и более;
- уменьшение ороназального потока менее чем на 50 % не менее чем на 10 секунд с наличием реакции ЭЭГ-активации [2].

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАГС является частота апноэ и гипопноэ в час — индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). Классификация тяжести СОАГС основана на величине индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) [3].

СОАГС сопровождается изменениями в сердечно-сосудистой системе, являясь фактором риска развития и прогрессирования гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости. В основе этого лежат снижение насыщения гемоглобина кислородом (десатурация), гипоксия, гиперкапния, активация симпатoadреналовой системы, структурно-функциональные изменения миокарда [4–7]. У пациентов с СОАГС чаще, чем в группе контроля, выявляют ночные нарушения ритма (брадиаритмии, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (остановки синусового узла, синоатриальные, атриовентрикулярные блокады) сердца [8, 9]. При этом частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАГС и степени сопутствующей гипоксемии. Наличие сердечных блокад исключительно или преимущественно в ночное время всегда должно настораживать в отношении наличия СОАГС [10].

В связи с этим кардиопульмональное мониторирование (КПМ) во время сна показано всем пациентам с избыточной массой тела и ожирением, у которых имеются нарушения ритма и проводимости сердца во время сна. Адекватное лечение СОАГС при его выявлении приводит к существенному антиаритмическому эффекту [11].

Клинический случай

Пациентка Т. 46 лет поступила в кардиологическое отделение в мае 2007 года с жалобами на эпизоды повышения артериального давления (АД) до 180/110 мм рт. ст. при «традиционном» АД 150/100 мм рт. ст.; периодические головные боли; одышку при физической нагрузке (подъем по лестнице на 2 этаж).

Из анамнеза известно, что с 19-летнего возраста отмечает учащенное сердцебиение. Частота сердечных сокращений (ЧСС) постоянно — 100–110 ударов в мин. С 1983 года после родов стала постепенно нарастать масса тела. С 1993 года (29 лет) беспокоят эпизоды повышения АД до 140/100 мм рт. ст., повышенная потливость. Постоянно принимает кандесартан 4 мг 2 раза в сутки, индапамид-ретард 1,5 мг утром, симвастатин 20 мг вечером. В 1999 году впервые появились жалобы на перебои в работе сердца. В 2001 году при мониторировании ЭКГ зафиксированы единичные суправентрикулярные экстрасистолы. С 2002 года появились одышка при обычной физической нагрузке, повышенная сонливость днем. С осени 2006 года отметила, что из-за сонливости стало трудно работать.

При дальнейшем опросе выяснилось, что пациентка в течение длительного времени храпит во сне. Около 9 лет назад появились редкие остановки дыхания во время сна (со слов мужа), число которых со временем увеличилось. С 2000 года появилось учащенное мочеиспускание 1–2 раза за ночь, к 2007 году частота увеличилась до 5–6 раз за ночь. Выраженность дневной сонливости по шкале Epworth 11 баллов.

Из анамнеза жизни обращает на себя внимание то, что родственники по материнской линии страдают ожирением, сахарным диабетом тип 2, артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, многие храпят во сне.

При поступлении состояние удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое. Рост — 160 см. Вес — 100 кг. Индекс массы тела (ИМТ) — 39 кг/м². Окружность талии — 108 см. Окружность бедер — 120 см. Окружность шеи — 43 см. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Пастозность голеней и стоп. Область сердца без особенностей. Левая граница относительной тупости сердца располагалась в пятом межреберье по левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены, акцентуация физиологична. ЧСС — 100 ударов в мин. АД — 140/100 мм рт. ст.

Форма грудной клетки гиперстеническая. Везикулярное ослабленное дыхание. Хрипов нет. Частота дыхания — 18 в мин. Язык влажный. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жи-

ровой клетчатки, при пальпации безболезненный, напряжение мышц передней брюшной стенки не определяется. Нижний край печени пальпируется по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, регулярный.

Область почек и мочевого пузыря без особенностей. Мочеиспускание безболезненное, за ночь до 6 раз.

Проведенное обследование включало в себя: КПМ (Breas SC 20, Швеция) синхронно с мониторингом ЭКГ (МнСДП-2, ВРLab, Россия), эхокардиографическое исследование (Hitachi EUB 5500, Япония).

При проведении КПМ во время сна выявлены нарушения дыхания по типу обструктивного апноэ тяжелой степени (ИАГ = 101,5). Эпизоды остановки дыхания сопровождались выраженным снижением насыщения (сатурации) гемоглобина кислородом (минимально до 67 %; общее время со снижением сатурации менее 90 % составило 29 % от всего времени исследования, индекс десатураций — 95,5 эпизода в час сна).

При мониторинговании ЭКГ (рис. 1) в ночные и утренние часы зарегистрирована атриовентрикулярная блокада, II степени, Мобитц 2 с проведением 2:1. Максимальная пауза — 3,09 с. Также зафиксированы нарушения ритма в виде эпизодов наджелудочковой тахикардии (НЖТ) в ночные часы. Зафиксировано 16 пробежек НЖТ, наибольшая по продолжительности состояла из 89 комплексов. Благодаря синхронному проведению исследований выявлено, что атриовентрикулярная блокада II степени совпадает с эпизодами гипоксемии менее 70 % при продолжительности апноэ более 52 с. Максимальная продолжительность апноэ — 82 с.

Эхокардиографическое исследование не выявило зон гипо- и акинезии. Найдено уплотнение аорты, без расширения; умеренная дилатация левого предсердия, размер которого составил 42 мм. Толщина задней стенки левого желудочка — 13 мм, толщина межжелудочковой перегородки — 14 мм. Нарушение диастолической функции левого желудочка по I-му типу. Уплотнены створки митрального клапана. Фракция выброса — 67 %.

Биохимический анализ крови выявил дислипидемию: общий холестерин — 6,25 ммоль/л, триглицериды (ТГ) — 2,49 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) — 4,4 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) — 0,71 ммоль/л. Гликемия натощак — 5,4 ммоль/л.

Риск развития инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет по шкале PROCAM у пациентки составил 4,9 %.

По результатам проведенного исследования сформулирован диагноз:

Синдром обструктивного апноэ-гиппноэ сна, тяжелая степень. Сложные нарушения ритма и проводимости сердца: транзиторная атриовентрикулярная блокада II степени, Мобитц 2, эпизоды остановки синусового узла, синоатриальная блокада II степени, наджелудочковая пароксизмальная неустойчивая тахикардия. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Дислипидемия II b фенотипа (Friedrickson). Атеросклероз аорты. Ожирение II степени, абдоминального типа. Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность Ia стадии/II функционального класса.

Нарушения вентиляции признаны первичными по отношению к нарушениям проводимости сердца. Рекомендована терапия постоянным положительным давлением во время сна (CPAP-терапия) по жизненным показаниям. Медикаментозное лечение включало: кандесартан 4 мг 2 раза в день, индапамид-ретард 1,5 мг утром, амлодипин 10 мг на ночь, симвастатин 20 мг вечером. Проведена беседа о необходимости регулярного приема препаратов и проведения CPAP-терапии.

В результате лечения за 3,5 года достигнуты следующие результаты. Пациентка отмечает улучшение общего самочувствия, прошла сонливость («просыпается с ясной головой»), уменьшилась никтурия до 1–2 раз за ночь. Выраженность дневной сонливости уменьшилась до 6 баллов по шкале Epworth.

В 2007 году средний уровень офисного АД составлял 160/100 мм рт. ст., в 2010 году — 130/90 мм рт. ст.

По данным суточного мониторингования ЭКГ в декабре 2010 года нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано.

Биохимический анализ крови (май 2010 года): общий холестерин — 3,8 ммоль/л, ТГ — 2,1 ммоль/л, ХС-ЛПНП — 1,1 ммоль/л, ХС-ЛПВП — 1,7 ммоль/л.

При повторной оценке вероятности развития инфаркта миокарда по шкале PROCAM риск составил 0,5 %.

Таким образом, у пациентки с СОАГС и нарушениями ритма комплексное лечение (медикаментозное + CPAP-терапия) позволило полностью купировать нарушения ритма и проводимости сердца во время сна, добиться улучшения контроля артериального давления, компенсировать липидный обмен. Десятилетний риск развития инфаркта миокарда снизился почти в 10 раз.

Заключение

Данный пример показывает, что проведение КППМ позволяет выявить связь между эпизодами апноэ (снижением насыщения крови кислородом) и нарушениями ритма и проводимости в ночные часы. Наиболее рациональным методом лечения в этих случаях становится терапия постоянным положительным давлением (СРАР-терапия) в сочетании с медикаментозной терапией. Такой подход позволит улучшить качество жизни пациентов с СОАГС, и снизить риск развития острого инфаркта миокарда.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Литература

- Guilleminault C., Tilkian A., Dement C. The sleep apnea syndromes // *Annu. Rev. Med.* — 1976. — Vol. 27. — P. 465–484.
- Литвин А.Ю., Чазова И.Е., Галяви Р.А. Обструктивное апноэ сна и метаболический синдром // *Актуальные вопросы терапии.* — 2007. — № 4. — С. 5–9. / Litvin A. Yu., Chazova I. E., Galyavi R. A. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome // *Current Problems of Internal Diseases [Aktualnye Voprosy Terapii].* — 2007. — № 4. — P. 5–9 [Russian].
- Nieto F.J., Young T., Lind B. et al. Association of Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study // *J. Am. Med. Assoc.* — 2000. — Vol. 283, № 14. — P. 1829–1836.
- Голубева А.А., Сильвестрова Г.А. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости при синдроме обструктивного апноэ сна // *Лечебное дело.* — 2010. — № 3. — С. 91–96. / Golubeva A. A., Silvestrova G. A. Treatment of cardiac rhythm and conduction disorders in the syndrome of obstructive sleep apnea // *General Medicine [Lechebnoye delo].* — 2010. — № 3. — P. 91–96 [Russian].
- Линчак Р.М., Догадова Т.В., Жирова Л.Г., Фролов Д.Н. Обструктивное апноэ во сне как маска синдрома слабости синусового узла // *Вестн. Национ. мед.-хирургич. Центра им. Н.И. Пирогова.* — 2010. — Т. 5, № 1. — С. 46–49. / Linchak R. M., Dogadova T. V., Jirova L. G., Frolov D. N. Obstructive sleep apnea as a mask of sick sinus syndrome // *J. National Medical Surgical Center named after N.I. Pirogov [Vestnik Natsionalnogo Medico-Chirurgicheskogo Tsentra Imeni N.I. Pirogova].* — 2010. — № 1. — Vol. 5. — P. 46–49 [Russian].
- Щекотов В.В., Янкина Т.И., Жижилев Е.В. Структурно-функциональные особенности сердца у больных синдромом обструктивного апноэ сна в зависимости от степени его тяжести и выраженности метаболического синдрома // *Клиницист.* — 2011. — № 1. — С. 28–32. / Shchekotov V. V., Yankina T. I., Zjizjilev E. V. Structural and functional features of the heart in patients with obstructive sleep apnea syndrome, depending on its severity and the severity of the metabolic syndrome // *The Clinician [Klinitsist].* — 2011. — № 1. — P. 28–32 [Russian].
- Korostovtseva L.S., Sviryaev Y.V., Zvartau N.E., Konradi A.O., Kalinkin A.L. Prognosis and cardiovascular morbidity and mortality in prospective study of hypertensive patients with obstructive sleep apnea syndrome in St Petersburg, Russia // *Med. Sci. Monit.* — 2011. — Vol. 17, № 3. — P. CR146–CR153.
- Chan K.H., Wilcox I. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* — 2010. — Vol. 8, № 7. — P. 981–994.
- Hersi A.S. Obstructive sleep apnea and cardiac arrhythmias // *Ann. Thorac. Med.* — 2010. — Vol. 5, № 1. — P. 10–17.
- Бузунов Р.В., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей. — М.: МЦ УДП РФ, 2010. — 82 с. / Buzunov R.V., Lrgejda I.V. Snoring and obstructive sleep apnea syndrome: a manual for doctors. — М.: МС МDP RF, 2010. — 82 p. [Russian].
- Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю. и др. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдромом обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях // *Кардиология.* — 2009. — Т. 49, № 6. — С. 36–42. / Kurlykina N.V., Pevzner A.V., Litwin A.Yu. et al. Treatment options for patients with prolonged asystole night and obstructive sleep apnea syndrome is the creation of continuous positive air pressure in the upper airways // *Cardiology [Kardiologiya].* — 2009. — Vol. 49, № 6. — P. 36–42 [Russian].