

Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости при синдроме обструктивного апноэ сна

👁 А.А. Голубева, Г.А. Сильвестрова

НИИ питания РАМН

Синдром обструктивного апноэ сна является актуальной проблемой современной медицины. Это состояние характеризуется большим количеством клинических проявлений и осложнений, в числе которых нарушения сердечного ритма и проводимости. В статье представлены различные нарушения ритма и проводимости при синдроме обструктивного апноэ сна. Оценивается эффективность лечения данных нарушений с помощью респираторной поддержки.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, ожирение, нарушения сердечного ритма и проводимости, лечение.

Ожирение является одним из самых распространенных хронических заболеваний в мире. С каждым годом неуклонно увеличивается количество больных ожирением, как среди взрослых, так и среди детей. Большинство исследований последних лет показали тесную связь ожирения со многими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Одним из опасных и практически неизбежных осложнений ожирения является **синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)** — состояние, характеризующееся наличием храпа, периодически повторяющимся частичным или полным прекращением дыхания во время сна, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью (С. Guilleminault).

СОАС сопровождается активацией симпатоадреналовой системы, что способствует развитию различных сердечно-сосудистых осложнений, в том числе нарушений сердечного ритма и проводимости. В при-

веденных ниже клинических примерах представлены нарушения ритма и проводимости, наиболее часто выявляемые у больных СОАС, а также возможности их коррекции.

Клинический пример № 1

Больная Ф., 49 лет, обратилась в клинику НИИ питания РАМН с жалобами на одышку при умеренной нагрузке (ходьба на расстояние 50—100 м) и в покое, отеки голеней и стоп ближе к вечеру, чувство разбитости и усталости по утрам.

Из анамнеза известно, что у пациентки с 1999 г. отмечается прогрессирующее увеличение массы тела и постепенное формирование морбидного ожирения. В 2001 г. выявлен гемодинамически значимый стеноз подвздошной артерии, впоследствии проведена ангиопластика со стентированием. В 2006 г. без предшествующей стенокардии развился инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. После выписки из стационара пациентка строго соблюдала рекомендации лечащего врача, постоянно принимала ле-

Контактная информация: Голубева Александра Андреевна, zaikinaalex@mail.ru

карственные препараты. Приступы стенокардии не беспокоили. Предварительный диагноз при поступлении в клинику: ишемическая болезнь сердца (ИБС); постинфарктный кардиосклероз; атеросклероз аорты, коронарных артерий; морбидное ожирение обменно-алиментарного генеза; синдром обструктивного апноэ сна (?).

При поступлении состояние расценено как среднетяжелое. Рост 160 см, масса тела 127 кг, индекс массы тела 49,6 кг/м². Кожные покровы обычной окраски и влажности, отмечается пастозность голеней и стоп, трофические язвы на голенях. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, преимущественно по абдоминальному типу. При аускультации дыхание жесткое, выслушиваются сухие рассеянные хрипы с обеих сторон, частота дыхания 18–20 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные, выслушивается акцент II тона над аортой, артериальное давление (АД) 170/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 в 1 мин. Живот увеличен за счет подкожно-жирового слоя, свисает в виде “фартука”, плохо доступен для пальпации.

Больной был назначен вариант стандартной диеты, редуцированной по калорийности (средняя калорийность 1300–1500 ккал/сут), и медикаментозная терапия: эналаприл, диуретики, дезагреганты и сахароснижающие препараты (метформин). Проведенное обследование включало в себя суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, эхокардиографию, суточное мониторирование АД на фоне гипотензивной терапии.

По данным суточного мониторирования ЭКГ во время ночного сна были выявлены тяжелые нарушения ритма и проводимости: частые эпизоды выраженной дыхательной аритмии с переходом в синоатриальную блокаду II степени типа Мобитца I и II с регистрацией 281 R–R-паузы максимальной продолжительностью до 6080 мс (рис. 1а). Также зарегистрировано 95 одиночных полиморфных политопных желудочковых

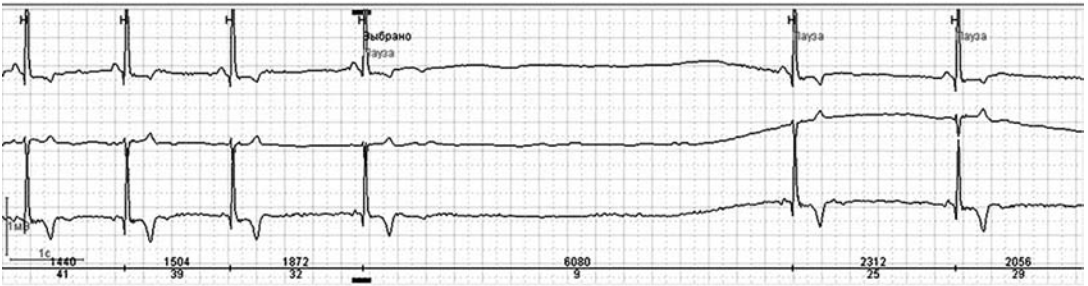
экстрасистол (в том числе по типу бигеминии), 1 желудочковый куплет, 1 желудочковый триплет и 1 короткий эпизод желудочковой тахикардии из 4 комплексов с ЧСС около 115 в 1 мин. Отмечались также нарушения ритма, возникающие при остановке синусового узла: один “выскальзывающий” желудочковый куплет, короткий эпизод желудочковой тахикардии из 6 комплексов с ЧСС 110 в 1 мин (время включения синусового узла 6640 мс) и эпизод идиовентрикулярного ритма (7 комплексов) после “выскальзывающей” желудочковой экстрасистолы с ЧСС 26 в 1 мин (см. рис. 1).

На основе жалоб на чувство разбитости и усталости по утрам у больной с морбидным ожирением был заподозрен СОАС. Наличие R–R-пауз по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, а также нарушения ритма во время ночного сна были расценены как проявления данного синдрома.

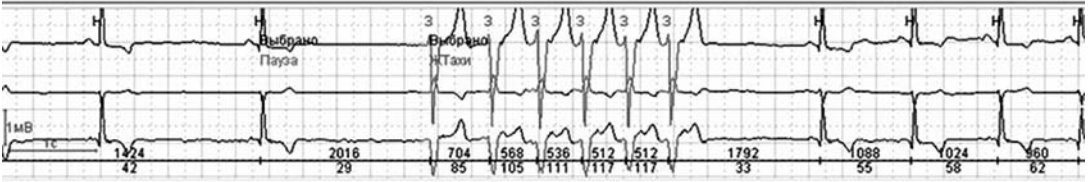
При проведении кардиореспираторного исследования во время сна (рис. 2) выявлены нарушения дыхания по типу обструктивного апноэ, которые сопровождались выраженным снижением насыщения (сатурации) гемоглобина кислородом (SaO₂). Максимальный уровень SaO₂ за время исследования составил 98%, минимальный – 64%, средний – 85,6%. Общее время со снижением SaO₂ <90% составило 207 мин, менее 88% – 192 мин. Регистрировались также эпизоды храпа после периодов апноэ/гипопноэ. При анализе ЭКГ отмечены эпизоды замедления ритма сердца на фоне апноэ с последующим резким ростом ЧСС при восстановлении проходимости верхних дыхательных путей. Индекс апноэ/гипопноэ составил 72,4.

По результатам проведенного обследования диагноз сформулирован следующим образом: ИБС; постинфарктный кардиосклероз с нарушениями сердечного ритма и проводимости (транзиторная синоатриальная блокада II степени типа Мобитца I

(а)



(б)



(в)



(г)



Рис. 1. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру у пациентки Ф.: а – R–R-пауза длительностью 6080 мс; б – пробежка желудочковой тахикардии на фоне выключения синусового узла; в – эпизод идиовентрикулярного ритма после “выскальзывающей” желудочковой экстрасистолы; г – “выскальзывающий” желудочковый куплет на фоне остановки синусового узла.

и II, желудочковая экстрасистолия); атеросклероз аорты, коронарных артерий; морбидное ожирение; синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени.

Больной была назначена CPAP-терапия в ночное время – респираторная поддержка с постоянным положительным давлением в дыхательных путях. При повторном

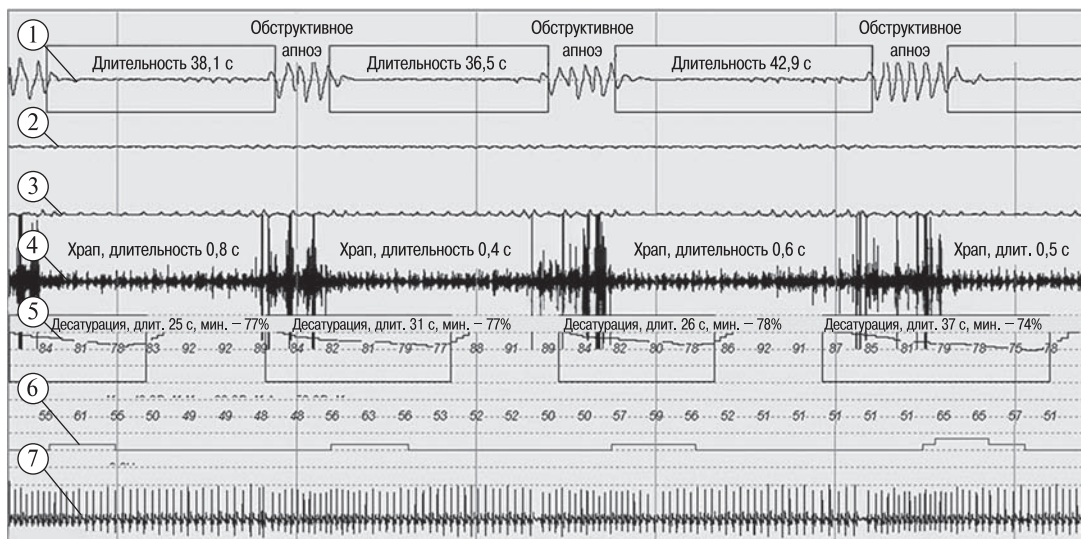


Рис. 2. Кардиореспираторное исследование во время сна у пациентки Ф.: 1 – ротоносовой поток, 2 – движение грудной клетки, 3 – движение живота, 4 – храп, 5 – SaO_2 , 6 – ЧСС, 7 – электрокардиограмма.

суточном мониторингировании ЭКГ на фоне СРАР-терапии значительно уменьшилось количество R–R-пауз во время ночного сна (3 паузы с максимальной продолжительностью 2128 мс) и число желудочковых экстрасистол (13 полиморфных одиночных желудочковых и 10 одиночных суправентрикулярных экстрасистол). Таким образом, у больной, страдающей СОАС и жизнеугрожающими нарушениями ритма и проводимости, на фоне проведения СРАР-терапии достигнут значительный терапевтический эффект и улучшение качества жизни.

Клинический пример № 2

Больная Р., 58 лет, обратилась в клинику НИИ питания РАМН с жалобами на избыточную массу тела, подъемы АД максимально до 180/90 мм рт. ст. Около 5 лет на фоне прибавки массы тела свыше 120 кг пациентку стали беспокоить кошмары по ночам, сон не приносил чувства отдыха, появилась никтурия до 5 раз за ночь.

При поступлении состояние удовлетворительное. Рост 165 см, масса тела 138,3 кг,

индекс массы тела $50,8 \text{ кг/м}^2$. Кожные покровы обычной окраски и влажности, в легких хрипы не выслушиваются, тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 76 в 1 мин, АД 140/90 мм рт. ст. Отеков нет. Живот увеличен в объеме, мягкий, безболезненный. У пациентки был заподозрен СОАС на фоне ожирения III степени.

При проведении суточного мониторингирования ЭКГ по Холтеру зарегистрировано 228 R–R-пауз по типу синоатриальной блокады II степени типа Мобитца I и II, преимущественно во время ночного сна; максимальный R–R-интервал составил 4016 мс (рис. 3).

При ночном кардиореспираторном мониторингировании выявлены тяжелые нарушения дыхания по типу обструктивного апноэ/гипопноэ (рис. 4). Минимальный уровень SaO_2 составил 57%, среднее SaO_2 – 86%, суммарная длительность снижения $\text{SaO}_2 < 90\%$ – 210 мин, $< 88\%$ – 190 мин. Индекс апноэ/гипопноэ 64,6.

По результатам обследования установлен диагноз: артериальная гипертензия



Рис. 3. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру у пациентки Р. Эпизод синоатриальной блокады, интервал R–R 4016 мс.

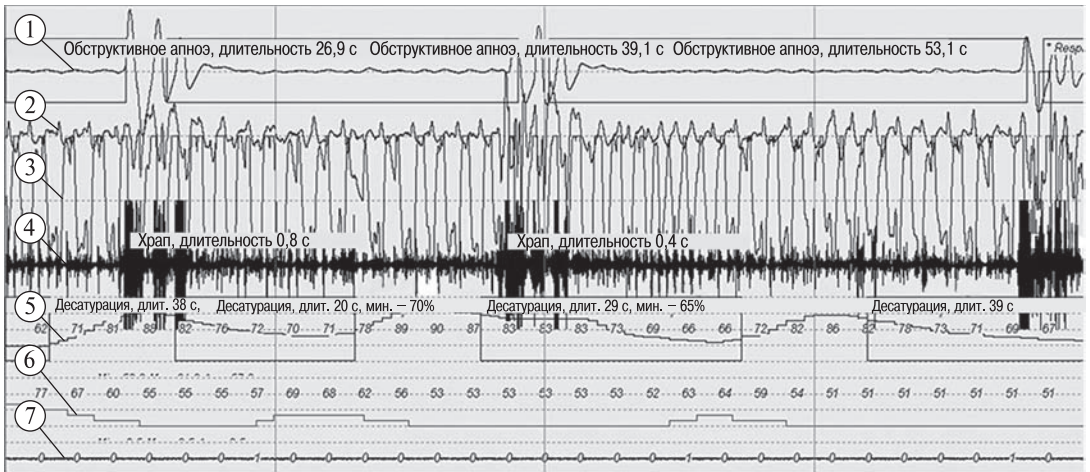


Рис. 4. Кардиореспираторное исследование во время сна у пациентки Р: 1 – ротоносовой поток, 2 – движение грудной клетки, 3 – движение живота, 4 – храп, 5 – SaO_2 , 6 – ЧСС, 7 – позиция пациентки.

II степени, II степени повышения АД, высокого риска; ожирение III степени, обменно-алиментарного генеза; нарушение проводимости: транзиторная синоатриальная блокада II степени типа Мобитца I и II в ночное время; синдром обструктивного апноэ сна тяжелого течения.

Больной была начата CPAP-терапия в автоматическом режиме. После привыкания к аппарату через 3 дня было проведено повторное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Во время исследования около 5 ч утра пациентка самостоятельно отключила аппарат CPAP-терапии и остаток ночи спала без вентиляционной поддержки. В результате было зарегистрирова-

но 4 R–R-паузы по типу синоатриальной блокады только с 5 до 7 ч утра, максимальный R–R-интервал составил 2608 мс. Данный пример показывает, как тяжелые нарушения проводимости в ночное время полностью купировались при применении CPAP-терапии и возобновлялись при отключении аппарата.

Регистрируемые нарушения сердечного ритма и проводимости у первой пациентки могли бы потребовать назначения антиаритмических средств и имплантации кардиостимулятора, во втором примере – ограничить врача в назначении лекарственной терапии и также служить показанием к установке кардиостимулятора. Однако жа-

лобы и анамнез больных, наличие выраженного ожирения, а также регистрация изменений на ЭКГ только во время сна позволили считать, что наиболее вероятной причиной нарушений ритма и проводимости у них служит гипоксия в ночные часы, обусловленная эпизодами обструктивного апноэ сна. В связи с этим кардиореспираторное исследование во время сна показано всем пациентам с избыточной массой тела и ожирением, у которых имеются нарушения ритма и проводимости во время сна, а рациональным методом лечения подобных нарушений ритма и проводимости служит CPAP-терапия.

Рекомендуемая литература

Бузунов Р.В., Ерошина В.А., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна : учебное

пособие для врачей. М.: МЦ УДП РФ, 2007. 100 с.

Eckert D.J., Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea // *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008. V. 5. P. 144–153.

Ryan C.M., Bradley T.D. Pathogenesis of obstructive sleep apnea // *J. Appl. Physiol.* 2005. V. 99. P. 2240–2450.

Simantirakis N., Schiza S.I., Marketou M.E. et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure treatment. A long-term evaluation using and insertable loop recorder // *Eur. Heart J.* 2004. V. 25. P. 1070–1076.

Strobel R.J., Rossen R.C. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review // *Sleep.* 1996. V. 19. № 2. P. 104–115.

The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Kansas: Allen Press Inc., 1990. 234 p.

Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Abnormalities in Obstructive Sleep Apnoe

A.A. Golubeva and G.A. Silvestrova

Obstructive sleep apnoe syndrome is a very important problem of contemporary medicine. It causes many symptoms and complications, including cardiac arrhythmias and conduction abnormalities. In article we describe various cardiac arrhythmias and conduction abnormalities in obstructive sleep apnoe syndrome. Effectiveness of its treatment with respiratory support is assessed.

Key words: obstructive sleep apnoe syndrome, obesity, cardiac arrhythmias and conduction abnormalities, treatment.

Книги Издательского холдинга “Атмосфера”

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
ДИАГНОСТИКА
В НЕОНАТОЛОГИИ

Ультразвуковая диагностика в неонатологии Монография / Под ред. Дворяковского И.В., Яцык Г.В.

В монографии представлены возможности метода ультразвуковой диагностики для оценки состояния головного мозга, органов эндокринной, пищеварительной, мочевыделительной, опорно-двигательной систем и сердца в неонатологии. Описана нормальная ультразвуковая анатомия различных органов и систем, варианты развития и основные признаки патологических состояний, характерных для новорожденных и детей первого года жизни. Отдельная глава посвящена применению эхографии при острой хирургической патологии у новорожденных. Благодаря высокому уровню ультразвуковых технологий в настоящее время ультразвуковая диагностика стала основным методом визуализации в неонатологии, позволяющим своевременно выявлять различные патологические состояния и оказывать необходимую помощь ребенку. 168 с., ил.

Для специалистов ультразвуковой диагностики, врачей-педиатров, неонатологов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (499) 973-14-16.