



Контактная информация

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

УДК: 616.24-008.444

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

Лишь в последние три десятилетия клиническая медицина пришла к правильному пониманию сущности синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС)

– состояния, характеризующегося наличием храпа, повторяющимися эпизодами обструкции 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 [2]. Распространенность СОАС составляет 5–7% от всего населения старше 30 лет [1].

Основным критерием диагностики СОАС является индекс апноэ/гипопноэ (количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 час). Под термином апноэ понимается частота развития эпизодов полного прекращения носоротового потока на 10 секунд и более при сохраняющихся дыхательных усилиях. Гипопноэ – неполная обструкция дыхательных путей, сопровождающаяся падением насыщения крови кислородом не менее чем на 3%.

В норме индекс апноэ-гипопноэ не должен превышать 10.

Основным методом лечения СОАС, способным улучшить прогноз таких больных, является долгосрочная неинвазивная вспомогательная вентиляция

легких с постоянным положительным давлением во время ночного сна (СИПАП-терапия) [3]. Принцип медикаментозного воздействия СИПАП-терапии и внешний вид больной во время проведения данного вида лечения представлены на рисунках 1 и 2.

Зачастую СОАС может скрываться под «масками» различных кардиальных заболеваний, в частности серьезных нарушений ритма и проводимости сердца, примером чему служит следующее клиническое наблюдение.

Больная М., 54 лет поступила в кардиологическое отделение для больных с нарушениями ритма сердца 13 мая 2009 г. с направительным диагнозом «Синдром слабости синусового узла с паузами асистолии желудочков до 6 секунд» с целью имплантации постоянного ЭКС (рис. 3).

Пациентка предъявляла жалобы на прерывистый сон, храп, повышенную сонливость днем, снижение работоспособности, эпизоды учащенного сердцебиения.

Из анамнеза выяснилось, что в течение 10-ти лет у пациентки отмечались эпизоды повышения цифр АД с макси-

мальными значениями до 240/150 мм рт.ст. На фоне постоянной 3-х компонентной гипотензивной терапии (арифон-ратерд, моноприл, нифекард) был достигнут уровень АД 130/90 мм рт.ст. В течение последних месяцев у паци-

ентки появились жалобы на сердцебиения, в связи с чем выполнялся ХМЭКГ, по данным которого регистрировалась преходящая СА блокада с максимальной паузой около 6 сек в ночное время, пароксизмы предсердной тахикардии с

максимальной ЧСС 116 в мин. В связи с чем кардиологом поликлиники по месту жительства пациентке было рекомендовано оперативное лечение – имплантация постоянного ЭКС.

При осмотре обращал на себя внимание пикнический конституциональный тип пациентки, короткая шея, ожирение 2 степени.

Учитывая тот факт, что эпизоды асистолии желудочков регистрировались исключительно в ночные часы, в совокупности с ожирением и артериальной гипертензией, нельзя было исключить у пациентки наличие синдрома обструктивного апноэ сна как причину всего вышеизложенного.

Для верификации СОАС пациентке было выполнено полисомнографическое исследование, включающее в себя регистрацию храпа, носоротового потока, ЭКГ, движений грудной и брюшной стенки и пульсоксиметрию в течение сна (рис. 4).

В результате данного исследования у пациентки был диагностирован синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести (индекс апноэ/гипопноэ составил 32, регистрировалось падение среднего насыщения крови кислородом за ночь до 89%) (рис 5).

Пациентке было проведено 3 сеанса СИПАП-терапии, на фоне которой отметилась отчетливая положительная динамика. При контрольном полисомнографическом исследовании на фоне СИПАП-терапии индекс апноэ/гипопноэ уменьшился до 1,5 (что соответствует норме), среднее насыщение крови кислородом за ночь повысилось до 94%, а при контрольном ХМЭКГ паузы асистолии не регистрировались.

Таким образом, была доказана причинная связь нарушений проводимости сердца с синдромом обструктивного апноэ сна и высокая эффективность СИПАП-терапии.

Пациентке была разъяснена целесообразность имплантации постоянного водителя ритма и рекомендовалось продолжить СИПАП-терапию. Однако пациентка отказалась от нового метода лечения нарушений проводимости сердца, предпочла ему традиционный и, по ее мнению, более надежный метод лечения – имплантацию ЭКС.

Данное клиническое наблюдение созвучно высказыванию английского невролога Джона Хьюлингаса Джексона (1836-1911 гг.): «Чтобы изгнать из медицины ложную идею, нужно 50 лет, а чтобы утвердить правильную – все сто».

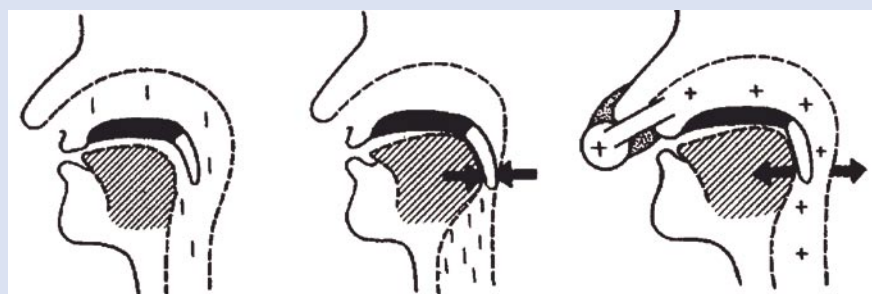


Рис. 1. Механизм действия СИПАП-терапии: А – в норме верхние дыхательные пути открыты; Б – спадение стенок верхних дыхательных путей при СОАС; В – положительное давление препятствует спадению стенок верхних дыхательных путей



Рис. 2. Внешний вид больной во время проведения СИПАП-терапии

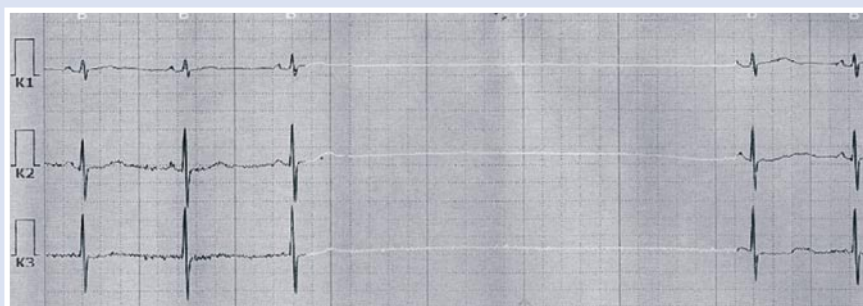


Рис. 3. Фрагмент ХМЭКГ Пациентки М. с паузой асистолии желудочков до 5,9 сек., зарегистрированной в ночное время



Рис. 4. Внешний вид больной во время проведения полисомнографического исследования

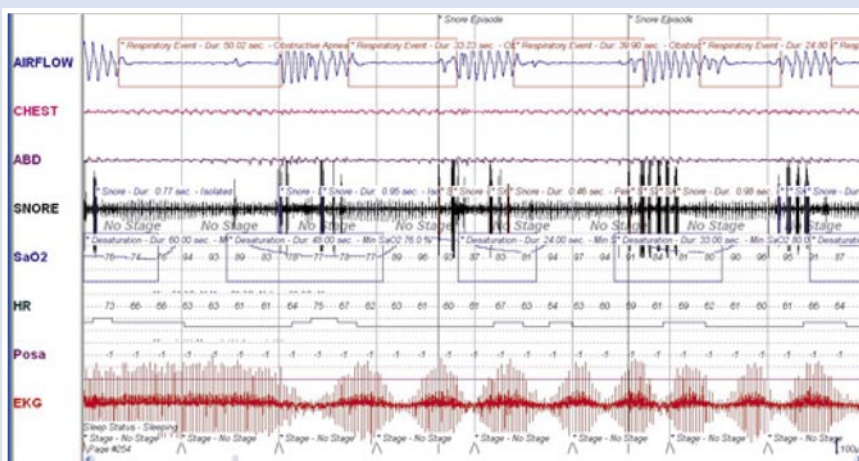


Рис. 5. Фрагмент записи полисомнографического исследования

Литература

1. Ерошина В.А., Р.В. Бузунов, Зимин Ю.В., Чевокина С.А. Кардиологические проявления среднетяжелого обструктивного апноэ сна: артериальная гипертония, аритмии сердца, ишемия миокарда//Кремлевская медицина. – 1988. – №2. – С. 38–42.
2. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // Am. Rev. Med. – 1976. – Vol. 27. – P. 465–484.
3. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study// LANCET, 2005; 16; 365 (9464): 1046–53.

Контактная информация