

СМЕРТЕЛЬНЫЙ КВАРТЕТ ИЛИ КВИНТЕТ?

Ю.В. Свиричев¹, Л.С. Коростовцева¹, Н.Э. Звартау¹, Е.В. Могучая¹,
Е.В. Витковская¹, А.О. Конради¹, А.Л. Калинин²

¹ФГБУ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова
Минздрава России, Санкт-Петербург;

²Клиническая больница № 83 ФМБА, Москва

Контакты: Людмила Сергеевна Коростовцева korostovtseva@almazovcentre.ru

В основе эффективной терапии сердечно-сосудистых заболеваний лежит коррекция потенциальных факторов риска их развития. Представленный клинический случай демонстрирует негативное влияние нескорректированного фактора риска — синдрома обструктивного апноэ во сне — на возникновение осложнений и дальнейшее прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: синдром апноэ во время сна, CPAP-терапия, фактор риска, нарушения ритма сердца

FATAL QUARTET OR QUINTET?

Y. Sviryaev¹, L.S. Korostovtseva¹, A.D. Zvartau¹, E.V. Mighty¹,
E.V. Vitkovskaya¹, S.A. Conradi¹, A.L. Kalinkin²

¹FSI Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St. Petersburg;

²Clinical Hospital № 83 FMBA, Moscow

Correction of potential risk factors is essential for effective therapy for cardiovascular diseases. This clinical case demonstrates negative impact of non-corrected risk factors — obstructive sleep apnea — in occurrence and further progression of cardiovascular disease.

Key words: syndrome sleep apnea, CPAP-therapy, risk factor, cardiac arrhythmias

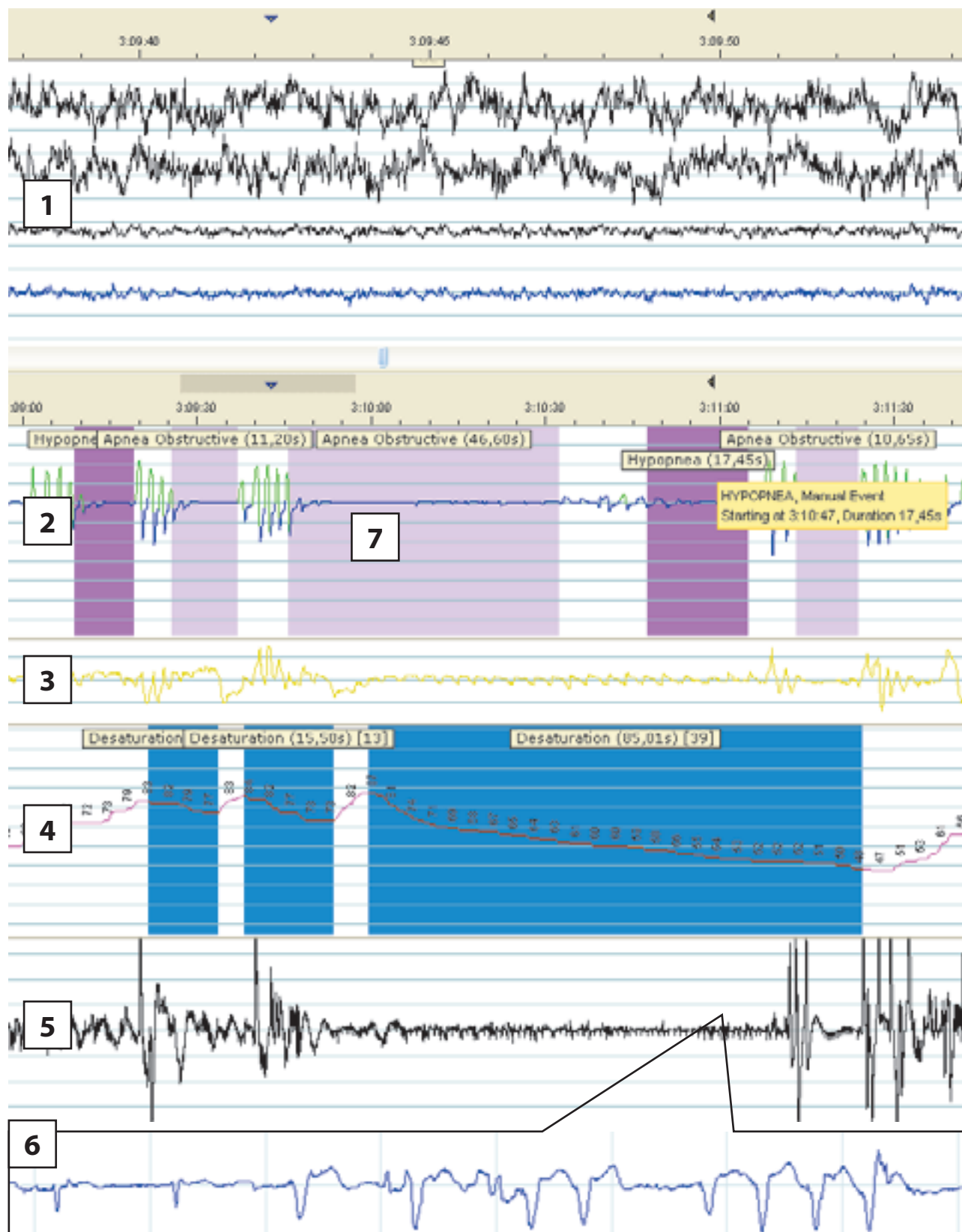
Введение

В основе эффективной терапии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) лежит коррекция потенциальных факторов риска их развития [1]. Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) является признанным фактором риска возникновения ССЗ [2, 3]. Однако в настоящее время принципы лечения среднетяжелых форм СОАС в основном включают неинвазивную вентиляцию легких, так называемую CPAP-терапию (от англ. continuous positive airway pressure), которая в свою очередь также имеет ряд ограничений. Немаловажным ограничивающим фактором является стоимость аппаратов, и решение этой проблемы должно осуществляться на федеральном уровне, так как отсутствие коррекции СОАС служит потенциальным фактором риска развития дестабилизации и последующей инвалидизации больного. В качестве примера нами приведен клинический случай, демонстрирующий негативное влияние нескорректированного фактора риска на развитие осложнений и дальнейшее прогрессирование ССЗ.

Больная Б., 52 лет, в 2008 г. поступила в кардиологическое отделение ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова с жалобами на инспираторную одышку в покое и при минимальной физической нагрузке, боль за грудиной с иррадиацией

в левую руку, не связанную с нагрузками, купирующуюся самостоятельно, сердцебиение, повышение артериального давления (АД) до 200/120 мм рт. ст. (преимущественно в утреннее время), головные боли. Анамнез артериальной гипертензии — > 20 лет, с 1990 г. — регулярная антигипертензивная терапия, с 2002 г. — прибавка массы тела, появление жалоб, отсутствие эффекта от многокомпонентной терапии (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы, дигидропиридиновые антагонисты кальция длительного действия, нитраты — в связи с болями за грудиной в рекомендованных терапевтических дозах). За 10–15 лет до госпитализации больной окружающие впервые отметили у нее храп во время сна, в течение последних нескольких лет — остановки дыхания во сне. Сама пациентка субъективных жалоб, связанных с нарушениями сна, не предъявляла.

После проведенного комплексного обследования был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, риск 4. Ожирение III степени (индекс массы тела — 54,1 кг/м²). Сахарный диабет 2-го типа, декомпенсированный, впервые выявленный. СОАС тяжелой степени — индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) — 88 эпизодов за 1 ч сна. Значимых нарушений ритма сердца (НРС) и проводимости, так же как и нарушений липидного обмена, не выявлено. Подобрана антигипертензивная терапия, достигнуты



Фрагмент записи полисомнографического исследования пациентки Б.: 1 — электроэнцефалограмма; 2 — назофарингеальный поток; 3 — дыхательные движения брюшной стенки; 4 — сатурация капиллярной крови кислородом; 5 — ЭКГ на скорости < 1 мм/с; 6 — увеличенный фрагмент ЭКГ, скорость — 25 мм/с; 7 — эпизод апноэ длительностью > 46 с, сопровождающийся снижением сатурации крови до 61 %, на фоне которого регистрируются желудочковые нарушения ритма

целевые уровни АД и нормогликемия. Пробный сеанс СРАР-терапии оказался эффективным (снижение ИАГ до нормальных значений, уменьшение дневной сонливости) и субъективно хорошо переносился, однако по социально-экономическим причинам пациентка отказалась от применения СРАР-терапии в амбулаторных условиях.

С конца 2008 г. пациентка неоднократно проходила стационарное лечение в связи с появившимися пароксизмами фибрилляции предсердий (ФП) и проявлениями декомпенсации сердечной недостаточности (СН). В апреле 2010 г. больная поступила в ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова. По сравнению с 2008 г. отмечено увеличение массы тела на 10 кг, появление дислипидемии, по результатам эхокардиографии — увеличение размеров камер сердца, появление легочной гипертензии I степени и диастолической дисфункции по ригидному типу. По данным суточного мониторирования электрокардиографии (ЭКГ), зарегистрированы эпизоды ФП с паузами до 4867 мс, короткими эпизодами синдрома Фредерика (преимущественно ночью) и неустойчивым пароксизмом желудочковой тахикардии (ПЖТ) в ночное время. Установлены абсолютные показания к постановке постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) — эпизоды атриовентрикулярной (АВ) блокады II степени Мобиц-2 и субтотальной АВ-блокады на фоне ФП; выполнена операция имплантации ПЭКС в режиме DDD. В послеоперационном периоде при повторном полисомнографическом обследовании на фоне эффективной работы ПЭКС зарегистрированы неустойчивые ПЖТ (см. рисунок), возникающие после длительных апноэ (ИАГ — 112 эпизодов за 1 ч сна, длительность апноэ — до 70 с). Повторно проведен сеанс СРАР-терапии с положительным эффектом, но, как и ранее, больная вынуждена была отказаться от проведения СРАР-терапии в домашних условиях.

Сочетание НРС и нарушений дыхания во время сна (НДС) встречается почти в 50 % случаев, риск внезапной смерти в ночное время в 2–2,5 раза выше у больных СОАС по сравнению с таковым у пациентов

без НДС [3, 4]. СОАС и ФП имеют общие факторы риска (мужской пол, ожирение, АГ, хроническая СН, ишемическая болезнь сердца). Связь СОАС с НРС подтверждается возникновением последних сразу после апноэ и/или на фоне выраженной гипоксемии, как в случае ПЖТ у данной пациентки (см. рисунок).

Обструкция верхних дыхательных путей при СОАС сопровождается дисбалансом вегетативной регуляции: активацией симпатической нервной системы — НС (вследствие нарушения чувствительности хеморецепторов, гипоксии и гипоксемии, повторяющихся микропробуждений), а в ряде случаев — стимуляцией парасимпатической НС (за счет сохраняющегося потока импульсов из центральной НС; стимуляции механорецепторов и резкого снижения внутригрудного давления при продолжающихся дыхательных движениях; гипоксемии). Интермиттирующие гипоксемия и гиперкапния являются проаритмогенными факторами, приводящими к повышению электрической нестабильности миокарда [5]. У больных с НДС зафиксировано более выраженное ремоделирование камер сердца (в том числе дилатация предсердий), подвергающееся обратному развитию на фоне СРАР-терапии [6]. Имеет значение и повышение маркеров воспалительного ответа и оксидативного стресса [7]. Эти факторы могут объяснять широкую распространенность как тахи-, так и брадиаритмий у пациентов с НДС.

Заключение

Нарушения ритма, связанные с апноэ, требуют проведения патогенетически обоснованной СРАР-терапии, на фоне которой можно добиться полного устранения как симптомов СОАС, так и аритмий [8]. Вопрос о выполнении интервенционных вмешательств (постановка ПЭКС, кардиовертера-дефибриллятора и др.) для устранения НРС следует решать только в случае неэффективности или непереносимости данного метода лечения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., et al.; The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28:1462–536.
2. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. Chest 1988; 94:1200–4.
3. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 1983;52:490–4.
4. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2005; 352:1206–14.
5. Wolf J., Lewicka J., Narkiewicz K. Obstructive sleep apnea: an update on mechanisms and cardiovascular consequences. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007;17:233–40.
6. Shivalkar B., Van de Heyning C., Kerremans M., et al. Obstructive sleep apnea syndrome: more insights on structural and functional cardiac alterations, and the effects of treatment with continuous positive airway pressure. J Am Coll Cardiol 2006;47:1433–9.
7. Mills P.J., Dimsdale J.E. Sleep apnea: a model for studying cytokines, sleep, and sleep disruption. Brain Behav Immun 2004;18:298–303.
8. Harbison J., O'Reilly P., McNicholas W.T. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. Chest 2000;118:591–5.