

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.12-008.318-06:616.24-008

*И.М.Воронин, А.М.Белов, Д.Ю.Каллистов, Ю.А.Говша, Т.А.Истомина,
А.Г.Чучалин*

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА; КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, МЦ УДП РФ, Москва; Тамбовская областная больница

Как было показано в ряде исследований, синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) может быть одной из причин возникновения нарушений сердечного ритма и проводимости [4,8,9,10,12,14,20]. Принимая во внимание большую распространенность СОАГС и других нарушений дыхания во время сна в общей популяции населения и потенциальную опасность кардиоваскулярных осложнений СОАГС для здоровья и жизни пациентов, особый интерес представляют исследования, в которых был показан отчетливый противоаритмический эффект на фоне специфической терапии СОАГС [3,6,10,20]. Основным методом лечения СОАГС и других более легких вариантов нарушения дыхания по типу обструкции верхних дыхательных путей во время сна в настоящее время является вспомогательная вентиляция постоянным положитель-

ным давлением — СРАР-терапия. В то же время в литературе имеются указания на возможность применения определенных групп лекарственных препаратов для коррекции нарушений дыхания во время сна у пациентов с начальными проявлениями СОАГС, переносимость СРАР-терапии которыми, как правило, невелика.

Ниже представлены два клинических наблюдения, в которых нами был отмечен определенный антиаритмический эффект специфической терапии СОАГС — СРАР-терапии и медикаментозной терапии с назначением пролонгированных метилксантинов.

Пример 1

Больной В., 58 лет, находился в кардиологическом стационаре с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ф.к. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 стадии.

Из анамнеза известно, что в течение 10 лет у больного регистрируются повышенные значения АД. В 1996 году пациент перенес

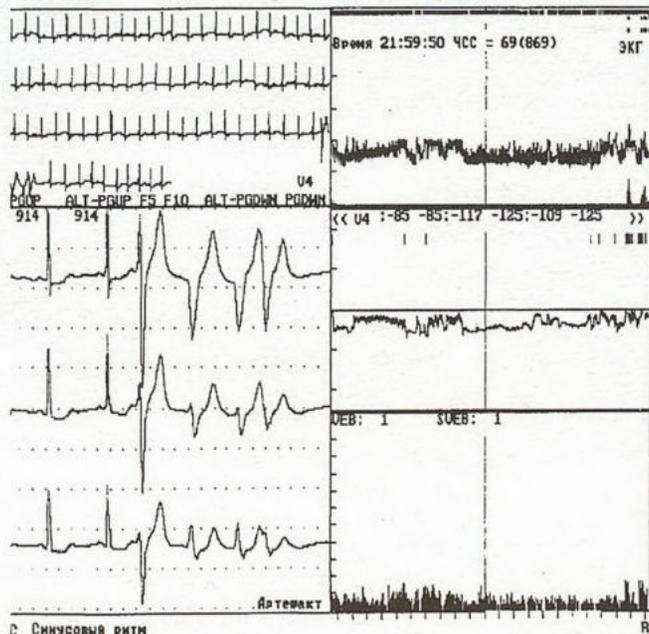


Рис.1. График суточного ЭКГ-мониторирования (справа) и фрагмент записи ЭКГ (слева) больного В. до лечения.

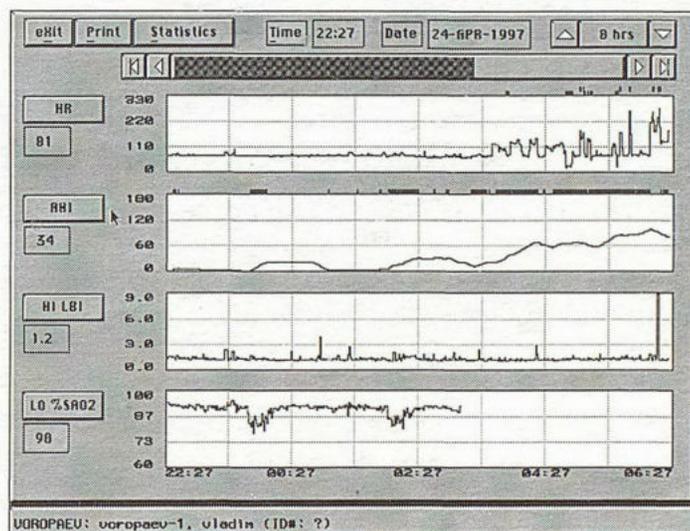


Рис.2. График кардиореспираторного мониторинга больного В. до начала лечения.

HR — частота сердечных сокращений; HI LBI — индекс нагрузочного дыхания; ANI — средний индекс апноэ — гипопноэ; LO%SAO₂ — средний уровень сатурации.

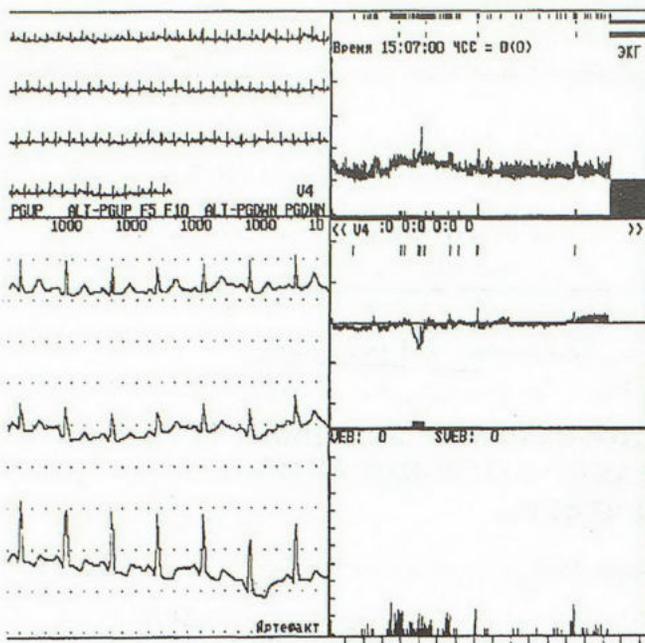


Рис.3. График суточного ЭКГ-мониторирования (справа) и фрагмент записи ЭКГ (слева) больного В. на фоне СРАР-терапии.

интрамуральный инфаркт миокарда и после этого стал отмечать достаточно частые приступы стенокардии.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное, правильного телосложения, повышенного питания, индекс массы тела (ИМТ) составил 40 кг/м². При сборе сомнологического анамнеза больной сообщил, что на протяжении 10 лет у него отмечается громкий ночной храп с остановками дыхания во время сна и беспокойный, неосвежающий сон. Уровень дневной сонливости составлял 13 баллов по шкале Epworth.

При объективном исследовании патологии со стороны системы органов дыхания и пищеварительной системы не выявлено. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца глухие, ритм правильный, ЧСС 85 в минуту, АД 170 / 100 мм рт.ст.

В анализах крови и мочи, биохимических тестах патологии не найдено. ЭКГ покоя: ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка. При суточном мониторинге ЭКГ (рис.1): частая наджелудочковая экстрасистолия (в среднем 130 экстрасистол в час, усиливающаяся

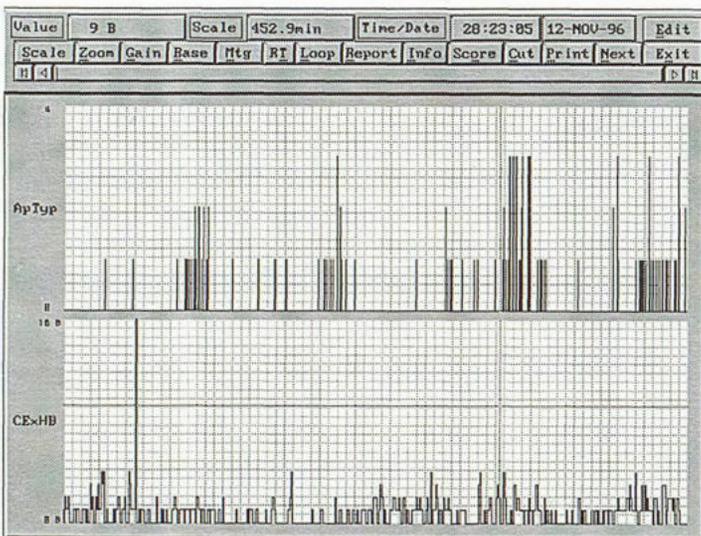


Рис.4. Тренд кардиореспираторного мониторинга больного К. до назначения лечения.

Здесь и на рис.5. АрТур — количество апноэ и гипопноэ; СExHB — среднее количество экстрасистол в 1 мин.

в ночное время; во время сна короткий пароксизм желудочковой тахикардии). По данным ЭхоКГ — дилатация полости правого желудочка (3,3 см) и умеренная гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (1,2 см).

На основании результатов ночного кардиореспираторного мониторинга диагностирован СОАГС тяжелой степени. Средний индекс апноэ-гипопноэ составил 34 респираторных события в час, отмечались эпизоды десатурации до 78% (рис.2).

В качестве основного метода коррекции нарушений дыхания во время сна у пациента была выбрана методика вспомогательной неинвазивной вентиляции постоянным положительным давлением — СРАР-терапия. После подбора режима СРАР-терапии, наряду с нормализацией дыхания во время сна, был отмечен отчетливый антиаритмический эффект. При повторном суточном мониторинге ЭКГ не только не регистрировались пароксизмы желудочковой тахикардии, но и существенно уменьшилось количество наджелудочковых экстрасистол на протяжении всего времени суток (рис.3).

Пример 2

Пациент К., 40 лет. Пациент обратился с жалобами на перебои в работе сердца, возникающие чаще в ночное время, и приступы стенокардии при значительной физической нагрузке. Считает себя больным в течение трех лет. При неоднократной регистрации суточной ЭКГ определялись эпизоды частой (более 30 в час) желудочковой экстрасистолии, преимущественно во время сна.

При объективном исследовании: состояние больного удовлетворительное, правильного телосложения, несколько повышенного питания, ИМТ = 29,3 кг/м². Со стороны легких и желудочно-кишечного тракта патологии не выявлено. Границы сердца расширены влево. Тоны звучные, ритм правильный, ЧСС 75 в мин, АД 120/70 мм рт.ст. При осмотре обращало на себя внимание нарушение носового дыхания и после осмотра отоларингологом были диагностированы гипертрофический ринит и искривление носовой перегородки.

Результаты общих анализов крови и мочи, биохимических тестов в норме, за исключением несколько повышенного уровня холестерина — 7,3 ммоль/л. На рентгенограмме органов грудной клетки патологии не выявлено. ЭКГ: ритм синусовый, гипертрофия правых отделов сердца. ЭхоКГ: атеросклеротические изменения колец митрального и трикуспидального клапанов и дилатация полости правого желудочка (3,58 см). При исследовании вентиляционной функции легких патологии не обнаружено.

При опросе наличие храпа больной отрицал, уровень избыточной дневной сонливости по шкале Epworth составил 5 баллов. Однако при кардиореспираторном мониторинге у пациента были выявлены нарушения дыхания во время сна, АН_{ср} составил 14,6 событий в час, отмечались эпизоды десатурации до 89% и при визуальном наблюдении за пациентом отмечался громкий ночной храп. На основании этого у больного был диагностирован СОАГС

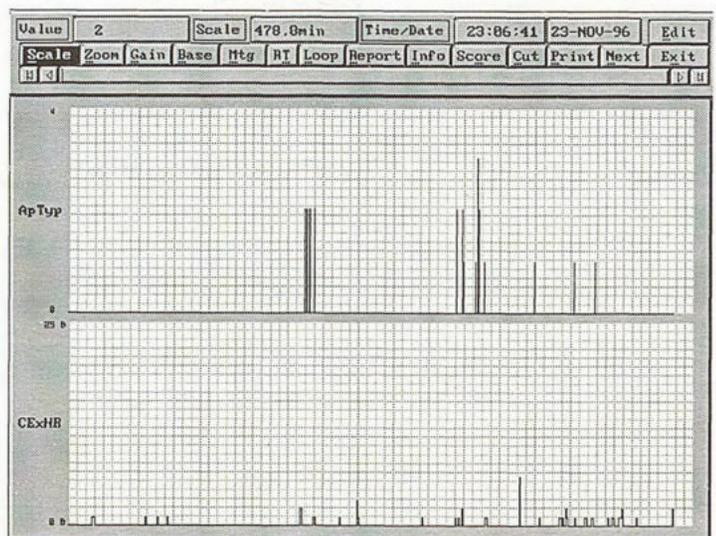


Рис.5. Тренд кардиореспираторного мониторинга больного К. на фоне приема 30 мг теопека перед сном. Обращает на себя внимание исчезновение как нарушений дыхания, так и желудочковых экстрасистол.

легко-средней степени тяжести. При анализе записи также обращало на себя внимание появление экстрасистолии в момент возникновения апноэ-гиппноэ (рис.4).

При повторном исследовании на 4-е сутки после назначения 300 мг теопека перед сном храп исчез, АНСр составил 2,4 события в час, сатурация артериальной крови не снижалась ниже 92%. Наряду с исчезновением апноэ и гиппноэ практически полностью исчезли желудочковые экстрасистолы (рис.5), что дает основание предположить наличие связи аритмии и СОАГС. По-видимому, обструктивные нарушения дыхания во сне в сочетании с фоновой кардиологической патологией могли быть одним из факторов, способствовавшим возникновению экстрасистолии. Нарушение носового дыхания, имеющееся у данного пациента, несомненно, способствовало обструкции верхних дыхательных путей во время сна, в связи с чем пациенту также была рекомендована хирургическая коррекция.

Приведенные нами наблюдения, свидетельствующие о возможности воздействовать на различные нарушения сердечного ритма у больных СОАГС путем специфической терапии нарушений дыхания во время сна, наводят на определенные размышления и практические выводы. В настоящее время принято считать, что основными факторами, способствующими возникновению сердечных аритмий при нарушениях дыхания, обусловленных обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, являются гипоксия, развивающаяся в момент прекращения дыхания, нарушения вегетативной регуляции сердечного ритма и изменения миокарда вследствие системной артериальной и легочной гипертензии [1,2,5,7,11,13,15—19]. Антиаритмический эффект СРАР-терапии и медикаментозной терапии СОАГС свидетельствует о том, что ликвидация или существенное уменьшение интенсивности факторов нарушенного сна дыхания ликвидирует или уменьшает и факторы, способные стать одним из пусковых механизмов возникновения аритмий. Об удельном весе патофизиологических механизмов, связанных с нарушениями дыхания во время сна, в возникновении аритмий свидетельствует, в частности, то, что улучшение дыхания на фоне применения теофиллинов привело к уменьшению количества экстрасистол, даже несмотря на то, что теофиллины сами по себе обладают определенным аритмогенным эффектом.

Не менее важным выводом, следующим из наших наблюдений, является вывод о том, что у значительного количества пациентов, страдающих от нарушений сердечного ритма, аритмии причинно связаны с нарушениями дыхания во время сна. Традиционная противоритмическая терапия может оказаться недостаточно эффективной у этих пациентов или может потребоваться применение больших дозировок антиаритмических препаратов. Специфическая терапия СОАГС у этих больных может оказаться весьма эффективным способом коррекции аритмий в качестве монотерапии либо может позволить существенно снизить объем медикаментозной терапии. По нашему мнению, врачам, к которым обращаются пациенты с нарушениями ритма, следует помнить о возможности связи аритмий с нарушениями дыхания во время сна и предпринимать адекватные меры для их диагностики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Елигулашвили Т.С., Хаспекова Н.Б.* Особенности вегетативной регуляции ритма сердца в больных с синдромом обструктивных апноэ во сне // Журн. невропатол. и психиатр.— 1995.— № 4.— С.28—31.
2. *Andreas S., Hajak G., Breska B. et al.* Changes in heart rate during obstructive sleep apnea // Eur. Respir. J.— 1992.— Vol.5.— P.853—857.
3. *Becker H., Brandenburg U., Peter J.H., Von Wichert P.* Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure // Am. Respir. Crit. Care Med.— 1995.— Vol.151.— P.215—219.
4. *Bolm-Audorf U., Kohler U., Becker E. et al.* Nachtige herzhuthumus — storungen bei schlafapnoe — Syndrom // Deutsch. Med. Wochenschr.— 1984.— Bd.109.— S.853—856.
5. *Bradley T.D., Rutherford R., Grossman R.F. et al.* Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome // Am. Rev. Respir. Dis.— 1985.— Vol. 131.— P.835—839.
6. *Bradley T.D., Shapiro C.M.* Unexpected presentations of sleep apnoea: use of CPAP in treatment // ABC of Sleep Disorders / Ed. C.M.Shapiro.— London.— 1992.— P.23.
7. *Coccagna G., Mantovani M., Brignani F. et al.* Continuous recording of the pulmonary and system arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing // Bull. Physiopathol. Respir.— 1972.— Vol.87.— P.1020—1028.
8. *De Olazabal J.R., Miller M.J., Cook W.R., Mithoefer J.C.* Disordered breathing and hypoxia during sleep in coronary artery disease // Chest.— 1982.— Vol.82.— P.548—552.
9. *Findley L.J., Blackburn M.R., Goldenberger A.L. et al.* Apneas and oscillations of cardiac ectopy in Cheyne-Stokes breathing during sleep // Am. Rev. Respir. Dis.— 1989.— Vol.130.— P.937—939.
10. *Gulleminault C., Connolly S., Winkle R.* Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // Am. J. Cardiol.— 1983.— Vol.52.— P.490—494.
11. *Lavie P., Yoffe N., Berger I., Peled R.* The relationship between the severity of sleep apnea syndrome and 24-h blood pressure values in patients with obstructive sleep apnea // Chest.— 1993.— Vol.103.— P.717—721.
12. *Miller W.P.* Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome // Am. J. Med.— 1982.— Vol.73.— P.317—321.
13. *Schroeder J.S., Motta J., Guilleminault C.* Hemodynamic studies in sleep apnea (Sleep apnea syndromes / Eds. C.Guilleminault, W.C.Dement.— New York: Alan Liss, 1978.— P.177—199.
14. *Shepard J.W.J., Garrison M.W., Grither D.A., Dolan G.F.* Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with sleep apnea // Chest.— 1985.— Vol.88.— P.335—338.
15. *Shiomi T., Guilleminault C.* Leftward shift of interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome // Ibid.— 1991.— Vol.100.— P.894—902.
16. *Shiomi T., Guilleminault C., Sasanabe R. et al.* Augment very low frequency component of heart rate variability during obstructive sleep apnea // Sleep.— 1996.— Vol.19.— P.370—371.
17. *Somers V., Zavala D., Marc A., Abboud F.* Sympathetic nerve responses to hypoxia during breathing and apnea in normal humans // Circulation.— 1987.— Vol.76, Suppl. IV.— P.48.
18. *Stoohs R., Guilleminault C.* Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome // J.Appl.Physiol.— 1992.— Vol.72.— P.583—589.
19. *Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al.* Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies during wakefulness and sleep // Ann. Intern. Med.— 1976.— Vol.85.— P.714—719.
20. *Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al.* Sleep-induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy // Am. J. Med.— 1977.— Vol.63.— P.348—358.

Поступила 17.12.97.