

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО НОЧНОГО АПНОЭ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Волов Н.А., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О., Гончаров А.П.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии № 1

Сон — особый процесс, служащий для восстановления организма, сопровождающийся снижением уровня метаболизма, снижением артериального давления, частоты сокращений сердца, изменением работы большинства функциональных систем.

Синдром пароксизмального ночного апноэ представляет собой повторяющиеся в течение сна эпизоды остановки дыхания или значительного снижения воздушного потока. Это достаточно распространённое состояние, которым страдают до 9 % женщин и до 24 % мужчин среднего возраста.

Развитие синдрома ночного апноэ возможно у любого человека. Главными факторами риска этого состояния считаются наследственная предрасположенность, мужской пол, избыточный вес (особенно отложение жировой ткани в верхней половине туловища и шее), употребление алкоголя и курение. Наиболее важным фактором считается ожирение. Это доказывается большим популяционным исследованием, показавшим, что доля лиц с ИМТ > 30 кг/м² растёт параллельно индексу апноэ (количеству эпизодов за час сна). Правда, немалая часть пациентов с повышенным индексом апноэ имели нормальный или умеренно избыточный вес.

Причина обструктивного апноэ сна — закрытие просвета верхних дыхательных путей в результате снижения тонуса мышц гортани. В норме небольшое их расслабление и «провисание» не приводит к значительному сужению просвета, однако при наличии предрасполагающих факторов происходит его перекрытие на уровне рото- и гортаноглотки в области нёбной занавески, основания языка, надгортанника и др. Усугубляет склонность к обструкции верхних дыхательных путей положение на спине, приводящее к западанию корня языка.

Обычно во время сна преобладает тонус парасимпатической нервной системы. При наличии у человека слишком большого количества эпизодов апноэ и десатурации, восстановительная функция сна снижается, возникают внезапные пробуждения, растёт тонус симпатической нервной системы. При постоянном еженощном повторении таких эпизодов развивается множество патологических процессов. Доказана связь синдрома ночного апноэ и формирования или усугубления артериальной гипертензии, развития острого коронарного синдрома и острых нарушений мозгового кровообращения. Имеются

данные и о развитии нарушений ритма и проводимости, в частности, мерцательной аритмии, блокад различного уровня и эктопической активности.

В патогенезе второго типа апноэ сна — центрального — основную роль отводят нарушению работы дыхательного центра. Периоды апноэ сменяются периодами гипервентиляции, создавая картину дыхания Чейна-Стокса. Начало этому даёт хроническая гиперрефлексия с рецепторов блуждающего нерва. Они активируются притоком крови к малому кругу кровообращения при горизонтальном положении тела, стимулируя дыхательный центр. В результате периода гипервентиляции рСО₂ падает ниже порога раздражения дыхательного центра, что проявляется периодом апноэ. По наступлении гиперкапнии и гипоксемии наступает новый эпизод гипервентиляции. Прекращение эпизода апноэ сопровождается спонтанным пробуждением, регистрируемым на ЭЭГ (уменьшение глубины сна, не всегда достигающее уровня истинного пробуждения).

Нарушения вентиляции, эпизоды пробуждений, циклическое падение насыщения крови кислородом при хроническом течении сказываются на общем состоянии и самочувствии людей. Первой жалобой пациентов обычно бывает отсутствие удовлетворения от ночного сна, каким бы длительным он ни был. Возможны дневная сонливость, инверсия сна, кошмарные сновидения, головные боли по утрам. Подобные симптомы служат показанием для обследования ночного дыхания. Очень важным индикатором также служит храп. Следует, однако, помнить, что, страдая данным синдромом многие годы, пациент может не предъявлять никаких жалоб, считая такое самочувствие своей «нормой».

Диагностика синдрома ночного апноэ осуществляется методом полисомнографии. В неё входят фиксация ЭКГ и ЭЭГ параллельно с регистрацией дыхательного воздушного потока и насыщения крови кислородом (пульсоксиметрия), мониторинг АД, электромиография, электроокулография, запись положения тела, движения мышц грудной клетки и другие исследования. Их оценка даёт основание для определения тяжести и характера ночного апноэ (преимущественно центральное или обструктивное).

Единственным достаточно эффективным методом лечения обструктивного апноэ сна в настоящее время считается CPAP (continuous positive airway pressure).

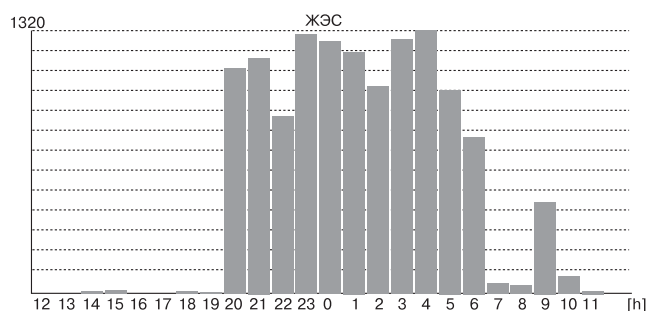


Рис. 1. Распределение желудочковых экстрасистол по времени суток

Таблица 1
Показатели суточного мониторирования ЭКГ на фоне терапии бета-блокаторами.

Минимальная ЧСС, в мин.	46
Максимальная ЧСС, в мин.	98
Желудочковые экстрасистолы, всего	13102
Среднее количество ЖЭС в час	546
Желудочковая бигеминия, эпизодов всего	1104
Желудочковая тригеминия, эпизодов всего	266

Это метод создания избыточного давления воздуха в верхних дыхательных путях в период их обструкции, позволяющий раскрыть их и получить нормальный вдох. В случае диагностирования обструктивного апноэ в сомнологической лаборатории производится подбор метода CPAP, в частности уровня положительного давления воздуха (обычно в пределах 2–20 мм вод. ст.).

После правильного подбора аппарата и метода CPAP уже через несколько ночей улучшаются показатели газов крови, в том числе, в дневное время, а спустя несколько недель пациенты ощущают улучшение качества сна, общего самочувствия, уменьшение дневной сонливости. Литературные данные свидетельствуют, что под влиянием CPAP снижается артериальное давление, уменьшается выраженность нарушений ритма, в случае систолической дисфункции возрастает фракция выброса левого желудочка.

Мы приводим клинический пример пациента, наблюдающегося у нас в клинике по поводу ишемической болезни сердца и нарушений ритма.

Пациент Р., 67 лет, обратился в клинику в связи с наличием перебоев в работе сердца. В анамнезе ИБС в течение 15 лет. В 2002 году перенёс аорто-коронарное шунтирование. Артериальная гипертония в течение 20 лет с максимальными значениями АД до 210/100 мм рт. ст., адаптирован к 140–150/70–80 мм рт. ст. Постоянно принимает аспирин, ингибиторы АПФ, статины, бета-блокаторы. Не курит, алкоголь употребляет умеренно.

При осмотре нормального телосложения, рост 175 см, масса тела 89 кг (ИМТ 29,1 кг/м²). Кожа и видимые слизистые нормальной окраски и влажности. В лёгких жёсткое дыхание, хрипы не выслушиваются,

Таблица 2

Показатели кардиореспираторного мониторирования

Параметр	Данные	Норма
Индекс апноэ-гипопноэ, в час	50	Менее 5
Индекс апноэ, в час	31	–
Индекс гипопноэ, в час	19	–
Макс. длительность эпизода апноэ, сек	67	< 10
Индекс десатурации <94%, в час	30	Менее 5
Средняя сатурация O ₂ , %	89	94–98%
Минимальная сатурация O ₂ , %	75	90–98%
Общее время SaO ₂ <90%, мин.	334	Нет
Общее время SaO ₂ <85%, мин.	75	Нет
Общее время SaO ₂ <80%, мин.	13	Нет

ЧД 14 в минуту. На груди шрам после операции АКШ. Пальпаторно область сердца без признаков патологии, границы в пределах нормы. Тоны сердца ритмичны, ЧСС 63 в минуту, при аускультации в течение двух минут нарушения ритма не выявлены. АД при осмотре 145/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Мочеиспускание не нарушено, симптом поколачивания отрицательный. На ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 66 в минуту, нормальное положение ЭОС, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, данных за очаговую патологию нет. При эхокардиографии сократимость нормальная, фракция выброса 56 %, зон локального нарушения сократимости нет. Симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ: задняя стенка 1,25 см, МЖП 1,3 см. Умеренное уплотнение клапанов и аорты.

Пациенту было проведено холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 часов при помощи системы Schiller MT-200 по каналам MCL₁ и MCL₂. После проверки качества записи, исправления и удаления артефактов получены следующие данные (табл. 1). Для лечения нарушений ритма дополнительно к 5 мг бисопролола был назначен амиодарон в насыщающей дозе, далее по 200 мг х 1 раз в день х 5 дней в неделю, рекомендовано повторное СМЭКГ через три месяца.

При повторном мониторировании значительное улучшение не выявлено; не изменилось и суточное распределение экстрасистол. Отсутствие достаточного эффекта антиаритмической терапии дало основание отменить амиодарон.

При более детальном расспросе пациент сообщил, что в течение многих лет отмечает храп, а последние пять-семь лет дневную сонливость (засыпает при просмотре телевизора, чтении). Кроме того, жена пациента часто замечает, что во сне у него возникают паузы дыхания, заканчивающиеся глубокими частыми вдохами. Учитывая это, а также то, что подавляющее большинс-

Таблица 3
Показатели суточного мониторирования ЭКГ на фоне терапии бета-блокаторами и СРАР-терапии

Минимальная ЧСС, в мин.	34
Максимальная ЧСС, в мин.	124
Желудочковые экстрасистолы, всего	2140
Среднее количество ЖЭС в час	90
Желудочковая бигеминия, эпизодов всего	76
Желудочковая тригеминия, эпизодов всего	0

тво желудочковых экстрасистол возникает в ночное время (рис. 1), пациенту был проведён кардиореспираторный мониторинг при помощи скрининговой системы ResMed Apnealink™, включавший в себя запись носового воздушного потока и пульсоксиметрию. Данные мониторирования представлены в табл. 2.

В связи с выявленными значительными нарушениями — паузами дыхания более 1 минуты, десатурацией O_2 до 75 %, — пациент был направлен в сомнологическую клинику «Сомномед», где ему после детального обследования был поставлен диагноз *обструктивного апноэ сна тяжёлой степени* и подобран метод и аппарат СРАР-терапии.

Пациент ежедневно применял этот метод лечения, через некоторое время адаптировался к маске, надеваемой на лицо. Через три-четыре недели он отметил улучшение общего самочувствия, более комфортное пробуждение, уменьшение дневной сонливости, которую ранее считал связанной с пожилым возрастом.

Спустя два месяца от начала регулярного использования СРАР-терапии пациенту было вновь проведено суточное мониторирование ЭКГ. Данные представлены в табл. 3.

Выявлено значительное (в 6 раз) уменьшение количества ЖЭС, отсутствие выраженного увеличения их количества в ночное время. Таким образом, ex

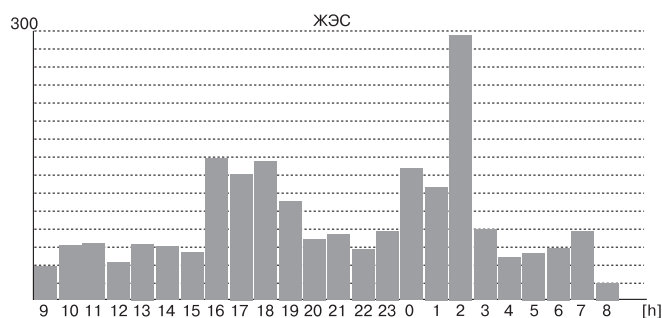


Рис. 2. Распределение желудочковых экстрасистол по времени суток

juvantibus мы пришли к выводу, что имеющийся очаг эктопической активности в миокарде желудочков, образовавшийся в результате кардиосклероза или оперативного вмешательства на сердце, активизировался на фоне гипоксии, создавая частую аллоритмическую желудочковую экстрасистолию. После восстановления нормоксии крови активность этого очага была частично подавлена, что подтверждается отсутствием ночного увеличения количества ЖЭС (рис. 2).

Данный пример наглядно демонстрирует, насколько важными по влиянию на состояние сердечно-сосудистой системы могут быть эпизоды апноэ во время сна, никак не замечаемые пациентами. Литературные данные о связи этого синдрома с артериальной гипертонией, мерцательной аритмией, повышенным риском инфаркта миокарда и ишемического инсульта, более быстрого прогрессирования атеросклероза, должны приниматься во внимание при обследовании и подборе лечения больных. В случае наличия факторов риска или характерных для синдрома ночного апноэ симптомов, наличия рефрактерной гипертонии, преобладания каких-либо изменений в ночное время, должны быть выполнены скрининговое или даже полное полисомнографическое обследование. В ряде случаев именно оно может стать ответом на вопрос о причинах ухудшения здоровья пациента.

Литература

- Gami AS, Hodge DO, Herges RM et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation// J Am Coll Cardiol 49:565, 2007.
- Kaneko Y, Floras JS, Usui K et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea// N Engl J Med 348:1233, 2003.
- Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al: Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death//N Engl J Med 353:2034, 2005.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure// An observational study. Lancet 365:1046, 2005.
- Gami AS, Howard DE, Olson EJ et al. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea//N Engl J Med 352:1206, 2005.
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ. et al. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults//Cochrane Database Syst Rev (1): CD001106, 2006.

Поступила 06/10-2008

© Коллектив авторов, 2008.

111673, г. Москва, ул. Суздальская, д. 10, корп. 2, кв. 105.

Волкову Н.А.