

## **Фибрилляция предсердий и длительные ночные «остановки» сердца у больного с синдромом обструктивного апноэ во сне. Успешная коррекция нарушений при применении СИПАП-терапии**

Э.Ш. БАЙРАМБЕКОВ, А.В. ПЕВЗНЕР, А.Ю. ЛИТВИН, О.А. ФОМИЧЕВА

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России, Москва, Россия

**Аннотация**

Представлен анализ истории болезни больного 46 лет с синдромом обструктивного апноэ во сне. В ходе обследования выявлены ожирение IV степени, перенесенный инфаркт миокарда, персистирующая форма фибрилляции предсердий с ночными асистолиями, длительностью до 14,3 с. На фоне подобранной лекарственной терапии и регулярного применения вспомогательной вентиляции легких с поддержанием постоянного положительного давления в дыхательных путях (СИПАП-терапия) для коррекции дыхательных нарушений во время сна наблюдались уменьшение признаков недостаточности кровообращения, исчезновение пауз в работе сердца, восстановление синусового ритма. Эффект терапии сохранялся при наблюдении за больным в течение 24 мес.

*Ключевые слова:* синдром обструктивного апноэ во сне, фибрилляция предсердий, ночная асистолия, СИПАП-терапия.

## **Atrial fibrillation and prolonged nocturnal cardiac arrests in a patient with obstructive sleep apnea syndrome. Successful correction of disorders by CPAP therapy**

E.Sh. BAIRAMBEKOV, A.V. PEVZNER, A.Yu. LITVIN, O.A. FOMICHEVA

A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research and Production Complex, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

The case history of a 46-year-old patient with obstructive sleep apnea syndrome was analyzed. The examination revealed fourth-degree obesity, prior myocardial infarction, persistent atrial fibrillation with nocturnal asystoles lasting as long as 14.3 sec. During selected drug therapy and regular application of secondary ventilation (continuous positive airway pressure (CPAP) therapy) used to correct breathing problems, there was a reduction in the signs of circulatory deficiency, cessation of cardiac pauses, and recovery of sinus rhythm. The therapeutic effect persisted during a 24-month follow-up.

*Keywords:* obstructive sleep apnea syndrome, atrial fibrillation, nocturnal asystole, CPAP therapy.

АД — артериальное давление

ЛЖ — левый желудочек

СИПАП-терапия — терапия с применением постоянного положительного давления в дыхательных путях (русскоязычная транскрипция английской аббревиатуры CPAP — continuous positive airway pressure)

СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне

ФП — фибрилляция предсердий

ХМ — холтеровское мониторирование

ЭКГ — электрокардиограмма

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС), отмечающийся у 22% мужчин и 17% женщин, тесно связан с частотой развития и неблагоприятными исходами различных сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, инсульт [1, 2]. У больных с СОАС часто диагностируют нарушения ритма и проводимости сердца. Полагают, что именно они могут быть повинны в случаях внезапной ночной смерти, риск которой при этой патологии многократно повышен [3].

При тяжелой форме СОАС ночные брадиаритмии регистрируются у каждого второго больного [4], а фибрилляция предсердий — практически во всех случаях [5, 6]. Применение вспомогательной вентиляции легких (СИПАП-терапия, русскоязычный перевод английской аббревиатуры CPAP — continuous positive airway pressure — постоянное положительное давление воздуха) позволяет корректировать дыхательные нарушения во время сна.

Опубликованы клинические наблюдения [7, 8] и работы [4, 9, 10], в которых показана возможность устранения аритмий у больных с СОАС на фоне эффективной СИПАП-терапии. Вместе с тем в существующих международных и отечественных рекомендациях по лечению брадикардии [11] и фибрилляции предсердий (ФП) [12] вопросы, касающиеся ведения указанной кате-

**Сведения об авторах:**

*Певзнер Александр Викторович* — рук. лаб. интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца

*Литвин Александр Юрьевич* — рук. лаб. нарушения сна отдела гипертонии

*Фомичева Ольга Аркадьевна* — н.с. отд. ангиологии

**Контактная информация:**

*Байрамбеков Эльдар Шамильевич* — аспирант отд. клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца; тел.: +7(495)414-6619; e-mail: elbairambekov@gmail.com

гории больных, освещены недостаточно. В связи с этим представляются важными описания наблюдений за каждым таким пациентом.

Показателен приводимый нами клинический случай сочетания СОАС с длительными ночными паузами в ритме сердца на фоне ФП и успешной коррекции этих нарушений с помощью терапии, направленной на устранение обструктивных расстройств дыхания.

Больной С., 46 лет, поступил с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, прогрессирующее увеличение массы тела, громкий храп и «остановки» дыхания во время сна (со слов родственников).

Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдал артериальной гипертензией с подъемами артериального давления (АД) до 180/100 мм рт.ст., гипотензивные препараты при-

нимал нерегулярно. Примерно за 1 мес до поступления отметил появление сухого кашля, который усиливался в горизонтальном положении, повышение температуры тела до 37,5 °С, сильную слабость. При обращении к врачу по месту жительства на электрокардиограмме — ЭКГ (см. рисунок, а) выявлены ФП и признаки перенесенного переднего инфаркта миокарда с формированием аневризмы левого желудочка (ЛЖ). Больной госпитализирован в отделение интенсивной терапии 71-й ГКБ, определен повышенный уровень тропонина, что позволило поставить диагноз острого инфаркта миокарда. На фоне терапии гепарином, каптоприлом, фуросемидом, спиронолактоном, бисопрололом, аспирином, atorvastатином, цефтазидимом состояние больного стабилизировалось, одышка уменьшилась. Для дальнейшего лечения переведен в НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК МЗ РФ.



ЭКГ больного С., 46 лет.

а — ФП, ЧСС 80 уд/мин, признаки очагово-рубцового поражения миокарда передней и боковой стенки ЛЖ с возможным формированием аневризмы.

При осмотре состояние больного средней тяжести. Рост 177 см, масса тела 179 кг, индекс массы тела 57 кг/м<sup>2</sup>. Отеки стоп и голеней до средней трети. Тоны сердца неритмичные, мерцательная аритмия, частота сердечных сокращений (ЧСС) 84 уд/мин, артериальное давление (АД) 110/70 мм рт.ст. В легких дыхание везикулярное, с жестким оттенком, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон. Печень не увеличена.

При клиническом и биохимическом исследовании крови обращали внимание лейкоцитоз до 12,5·10<sup>9</sup>/л, увеличение СОЭ до 70 мм/ч, нарушения углеводного (глюкоза 7,66 ммоль/л; гликированный гемоглобин 7,79 %) и пуринового (мочевая кислота 575,6 мкмоль/л) обмена.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлены признаки венозного застоя в легких, двусторонний плевральный выпот (гидроторакс) с верхней границей на уровне VI ребра, небольшое увеличение левых отделов сердца, кардиоторакальный индекс 53%.

По данным эхокардиографии, левое предсердие увеличено до 4,6 см, полость ЛЖ расширена к верхушке, выявлены зоны акинезии с элементами дискинезии апикальных сегментов межжелудочковой перегородки и передней стенки, визуально толщина этих сегментов уменьшена (аневризма), общая фракция выброса ЛЖ сохранена (50%); гипертрофия задней стенки ЛЖ и непораженной части межжелудочковой перегородки до 1,2 см, аортальный и митральный клапаны без патологии; признаки умеренной легочной гипертензии.

Выполнена коронарография: правый тип кровоснабжения сердца, передняя нисходящая артерия в среднем сегменте сужена на 60%, на границе среднего и дистального сегментов окклюзирована, огибающая и правая коронарные артерии имеют стенозы до 40%.

С учетом отсутствия стенокардии, наличия выраженных нарушений локальной сократимости, которые соответствовали зоне кровоснабжения окклюзированной передней нисходящей артерии, реваскуляризация признана нецелесообразной.

При холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ на фоне утреннего приема бисопролола 7,5 мг в течение суток регистрировалась мерцательная аритмия со средней ЧСС 86 уд/мин, максимальной ЧСС 138 уд/мин (при ходьбе по палате), во время ночного сна выявлены 22 паузы, максимальная из которых длилась 14,3 с (см. рисунок, б).

По совокупности клинико-инструментальных данных (храп и «остановки» дыхания во время сна, выраженное ожирение, артериальная гипертензия и длительные паузы в работе сердца в ночное время по данным ХМ-ЭКГ) поставлен диагноз синдром обструктивного апноэ во сне (по данным Берлинского опросника определены 3 положительные категории, что указывает на высокую вероятность СОАС).

Учитывая сложившуюся клиническую ситуацию, опасность повторного появления асистолий в случае прерывания в назначении лечения, от проведения контрольного полисомнографического исследования с целью объективизации степени тяжести СОАС решено воздержаться. В ближайшую ночь начата СИПАП-терапия с помощью аппарата SOMNObalance e («Weinmann», Германия) под непрерывным контролем за состоянием больного и ритмом сердца в условиях палаты интенсивного наблюдения.

На фоне применения СИПАП-терапии с уровнем минимального и максимального давления воздушного потока, равного 4—15 см вод.ст., индекс апноэ/гипопноэ составил 5,1 эпизода за 1 ч сна, что соответствует критериям эффективности лечения в отношении коррекции дыхательных нарушений. По данным прикроватного мониторирования ЭКГ, на фоне ФП эпизодов асистолий длительностью более 2,5 с не зафиксировано.

В последующие ночи СИПАП-терапия продолжена. На фоне лечения состояние пациента оставалось стабильным, клинически значимые паузы в работе сердца не регистрировались. На 5-е сутки произошло восстановление синусового ритма, не сопровождавшееся развитием брадикардии (см. рисунок, в). Больной переведен на прием соталола 120 мг/сут, оставшаяся медикаментозная терапия оставлена прежней. При ХМ-ЭКГ в течение 3 сут на фоне соталола и применения СИПАП-терапии (продол-

жительностью от 6 до 7 ч в течение каждой ночи) сохранялся синусовый ритм с минимальной ЧСС 53 уд/мин, средней ЧСС 81 уд/мин и максимальной ЧСС 117 уд/мин, паузы отсутствовали.

Таким образом, на фоне СИПАП-терапии у больного с персистирующей формой ФП произошло восстановление синусового ритма, при этом паузы в работе сердца отсутствовали, что позволило отказаться от имплантации электрокардиостимулятора. Больной выписан из стационара с рекомендациями соблюдения диеты с ограничением углеводов, жиров животного происхождения, жидкости и поваренной соли, продолжения приема подобранных лекарственных препаратов и использования аппарата для проведения СИПАП-терапии каждую ночь.

При повторном обследовании через 3, 6, 12 и 24 мес состояние пациента сохраняется удовлетворительным, он ведет активный образ жизни, работает. Отмечается снижение массы тела со 179 до 91 кг. Признаки коронарной и сердечной недостаточности не наблюдаются. АД в пределах 110/70—140/80 мм рт.ст. Пациент продолжает постоянное использование аппарата для СИПАП-терапии в среднем около 6 ч за ночь, что свидетельствует о высокой степени соблюдения схемы назначенного лечения.

В течение всего периода наблюдения больной не отмечал эпизодов учащенного и неритмичного сердцебиения. При повторных ХМ-ЭКГ регистрировался синусовый ритм с минимальной ЧСС 45—47 уд/мин, средней — 68—72 уд/мин и максимальной — 109—115 уд/мин без клинически значимых нарушений ритма и проводимости сердца.

По данным эхокардиографии, проведенной через 24 мес, отмечается положительная динамика в виде уменьшения выраженности гипертрофии ЛЖ и размера левого предсердия (до 4,2 см); общая сократительная функция ЛЖ остается удовлетворительной (фракция выброса 50%), расширение правых отделов сердца не отмечается, нормализовалось систолическое давление в легочной артерии.

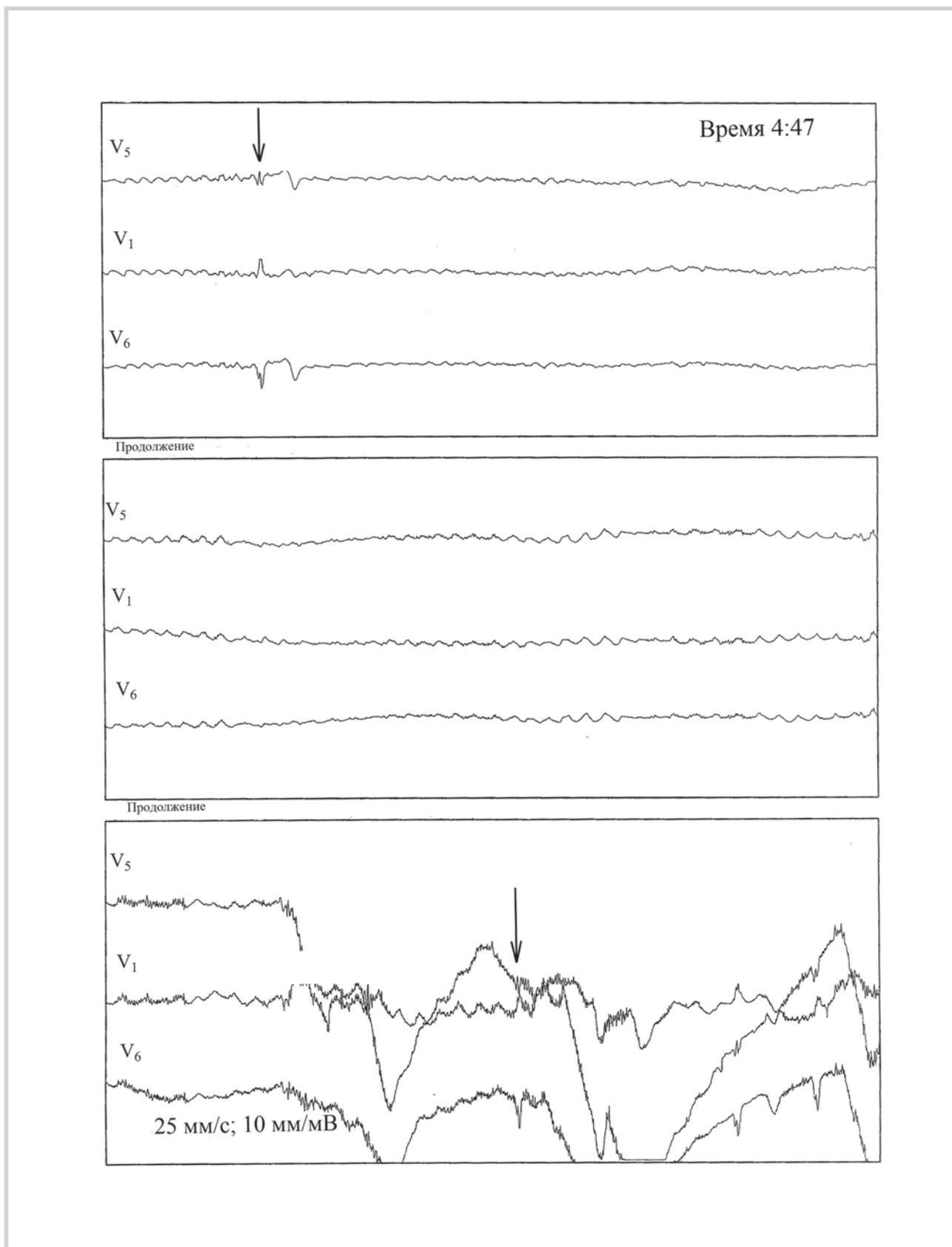
## Обсуждение

Первые предположения о возможной связи СОАС с ночными брадиаритмиями, а также с ФП опубликованы более 35 лет назад [13, 14]. Последующие, в том числе крупные проспективные исследования [4, 5, 6, 15], подтвердили данные о высокой распространенности у больных СОАС как ночных брадиаритмий, так и ФП. Однако даже в исследованиях с большим числом наблюдений, в которых фигурируют различные нарушения ритма и проводимости сердца, практически не уделяется должного внимания сочетанной аритмической патологии у больных этой категории.

В работе, опубликованной нами ранее [9], приведены описание 7 случаев СОАС тяжелой степени и сочетания постоянной формы мерцания предсердий с ночными эпизодами блокады проведения импульсов на желудочки. Во всех случаях длительность пауз в ритме сердца составляла более 3 с. При помощи СИПАП-терапии, которая эффективно корректировала дыхательные нарушения во время сна у всех 7 больных, только в одном случае удалось устранить клинически значимые ночные асистолии.

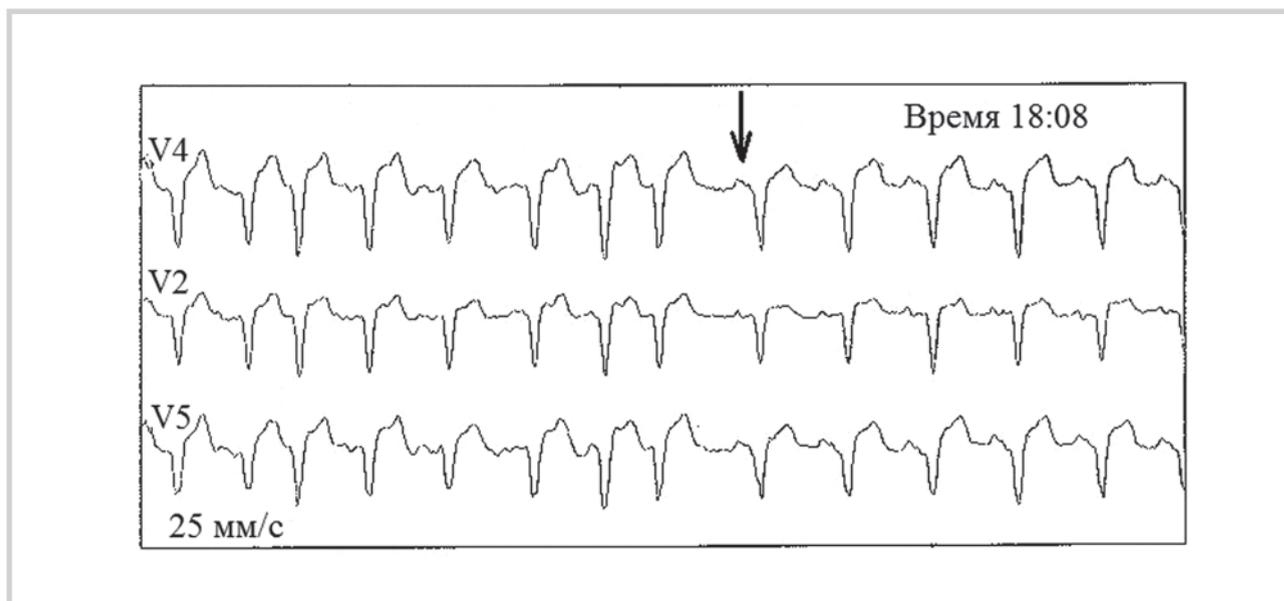
Отсутствие сопряженности между дыхательными и брадикардическими нарушениями у больных данной категории — главная версия, которая выдвинута для объяснения столь низкой эффективности СИПАП-терапии в элиминации ночных асистолий. В приведенной работе у других 19 больных СОАС, у которых ночные паузы в работе сердца возникали на фоне синусового ритма, имелась 100% сопряженность эпизодов апноэ и нарушений проводимости сердца, при этом СИПАП-терапия оказалась эффективна во всех представленных случаях.

В рассматриваемом клиническом наблюдении клинически значимые паузы в работе сердца, возникшие на фоне ФП, полностью устранены с самого начала использования СИПАП-терапии. Мы не проводили больному исходное полисомнографическое или кардиореспираторное исследование, что допускалось и другими авторами [6] в случаях очевидной клинической картины СОАС, поэтому не можем объективизировать наличие сопря-



ЭКГ больного С., 46 лет.

6 — фрагмент записи ХМ ЭКГ после утреннего приема бисопролола 7,5 мг: на фоне ФП регистрируется пауза, длительностью 14,3 с (стрелками указано начало и окончание асистолии).



### ЭКГ больного С., 46 лет.

в — фрагмент записи ХМ ЭКГ на 5-е сутки: регистрируется восстановление синусового ритма (стрелкой указан момент прекращения ФП).

женности между нарушениями дыхания и блокадами проведения электрического импульса. Тем не менее разительный эффект, выразившийся в полном исчезновении длительных асистолий при назначении СИПАП-терапии, может свидетельствовать о такой сопряженности.

Выглядит удивительным, что на 5-е сутки применения этого вида лечения без антиаритмической терапии (кроме продолжения приема бисопролола) произошло восстановление синусового ритма у больного с мерцательной аритмией, продолжавшейся более 1 мес. Купирование аритмии наблюдалось не во время сна, а в состоянии бодрствования, что исключает непосредственное положительное «гемодинамическое» действие СИПАП-терапии. В данном случае мог быть ее отсроченный эффект, который, как известно, выражается в уменьшении степени перегрузки предсердий и растяжения устьев легочных вен, нормализации электрофизиологических параметров миокарда [16, 17].

Купирование ФП не сопровождалось развитием брадикардии. Последующее мониторирование ЭКГ при приеме больным соталолола не выявило в течение нескольких суток как клинически значимой синусовой брадикардии, так и нарушений предсердно-желудочкового проведения. По совокупности полученных данных можно сделать заключение об отсутствии у больного признаков органического поражения синусового узла и атриовентрикулярного проведения. Возможным механизмом, объясняющим возникновение длительных «остановок» сердца во время сна у

больных этой категории, является резкое повышение активности блуждающего нерва в момент эпизодов обструктивного апноэ [18, 19]. Аналогичную клиническую ситуацию можно воспроизвести при проведении пробы Мюллера (попытка вдоха при закрытом носе и рте). Брадикардия, возникающая при этой пробе, как и при эпизодах обструктивного апноэ, может быть предупреждена введением атропина [20].

### Заключение

СИПАП-терапия, устраняя дыхательные расстройства во время сна, разрывает цепочку патогенетических звеньев, приводящих к нарушениям проводимости и ритма сердца, что убедительно продемонстрировано в приведенном нами случае. Эффект СИПАП-терапии, полученный в стационаре, сохранялся в течение 24 мес наблюдения при высокой степени соблюдения больным схемы назначенного лечения. Следует отметить не только антиаритмический эффект, но и положительное влияние СИПАП-терапии на общее состояние больного, что выразилось в существенном снижении массы тела на 88 кг, нормализации АД, хорошем самочувствии и активном участии больного в социальных сферах жизни.

Конфликт интересов отсутствует.

### ЛИТЕРАТУРА

- Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population — a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis.* 2015; (8):1311-1322. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11
- Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(1):19-25.
- Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* 2009;6(8):e1000132. doi:10.1371/journal.pmed.1000132
- Simantirakis N, Schiza SI, Marketou ME et al. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous

- positive airway pressure treatment. A long-term evaluation using and insertable loop recorder. *Eur Heart J*. 2004;25(12):1070-1076.
5. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Am J Resp Crit Care Med*. 2006;173(8):910-916.
  6. Gami AS, Pressman G, Caples SM et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004;110(4):364-367.
  7. Литвин А.Ю., Певзнер А.В., Мазыгула Е.П. и др. Остановка сердца у больного с синдромом обструктивного апноэ во время сна. *Терапевтический архив*. 2004;76(6):89-91.
  8. Voight L, Saul B, Lombardo G et al. Correction of AV-nodal block in a 27-year-old man with severe obstructive apnea — a case report. *Angiology*. 2003;54(3):363-367.
  9. Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю., Галицын П.В., Чазова И.Е., Соколов С.Ф., Голицын С.П. Возможности лечения больных длительными ночными асистолиями и синдромом обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях. *Кардиология*. 2009;49(6):36-42.
  10. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;107(20):2589-2594.
  11. ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy (2013). Available at: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/34/29/2281.full.pdf>
  12. Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (2012). Доступно по: [http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP\\_rkj\\_13.pdf](http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP_rkj_13.pdf)
  13. Shaw TR, Corral RJ, Craib IA. Cardiac and respiratory standstill during sleep. *Br Heart J*. 1978;40:1055-1058.
  14. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1983;52(5):490-494.
  15. Garrigue S, Pepin J, Defaye P et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing. *Circulation*. 2007;115(13):1703-1709.
  16. Dimitri H, Ng M, Brooks AG et al. Atrial remodeling in obstructive sleep apnea: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2012;9(3):321-327. doi:10.1016/j.hrthm.2011.10.017
  17. Yagmur J, Yetkin O, Cansel M et al. Assessment of atrial electromechanical delay and influential factors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(1):83-88. doi:10.1007/s11325-010-0477-6
  18. De Burgh Daly M, Angell James JE. Role of the arterial chemoreceptors in the control of the cardiovascular responses to breath-hold diving. In: Purves MJ, ed. *The peripheral arterial chemoreceptors*. London: Cambridge University Press; 1975.
  19. Eckberg DL, Nerhed C, Wallin G. Respiratory modulation of muscle sympathetic and vagal cardiac outflow in man. *J Physiol*. 1985;365:181-196.
  20. Быков К.М., Владимиров Г.Е., Делов В.Е. и др. *Легочное дыхание. Рефлекторная регуляция кровообращения*. Учебник физиологии. М.; 1955.

Поступила 16.12.2015