

Doi: 10.52341/20738080_2025_139_6_43

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА. ПРОФИЛАКТИКА РИСКА СЕРДЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ



БОЯРИНЦЕВ В.В.,
д.м.н., профессор РАН, заместитель начальника Главного медицинского управления Управления делами Президента России, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи, неотложной и экстремальной медицины ФГБУ ДПО «Центральная государственная

медицинская академия» Управления делами Президента России, заслуженный врач Российской Федерации, заслуженный деятель науки Российской Федерации, действительный государственный советник Российской Федерации 3 класса, wpx@mail.ru



ЖУРАВЛЁВ С.В.,
к.м.н., главный врач ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента России, доцент кафедры скорой медицинской помощи, неотложной и экстремальной медицины ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами

Президента России, заслуженный врач Российской Федерации, volynka@volynka.ru



ОТСТАВНОВА Ю.Ю.,
заведующая сомнологическим центром, врач-невролог ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента России, somnologia.otstavnova@yandex.ru



НАГОВИЦЫН А.В.,
к.м.н., заместитель главного врача ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента России, полковник мед. службы в запасе, volynka@volynka.ru



АРДАШЕВ В.Н.,
д.м.н., профессор, научный руководитель по терапии ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента России, профессор кафедры внутренних болезней и профилактической

медицины ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России, заслуженный врач Российской Федерации, заслуженный деятель науки Российской Федерации, полковник мед. службы в отставке, ard-47@mail.ru

Статья посвящена исследованию частоты и тяжести синдрома обструктивного апноэ сна у больных кардиологических отделений в условиях многопрофильного стационара.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, кардио-респираторный мониторинг, СИПАП-терапия, нарушения сердечного ритма, симпатическая регуляция.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME. PREVENTION OF THE RISK OF CARDIAC COMPLICATIONS

Boyarintsev V., Zhuravlev S., Otstavnova Yu., Nagovitsin A., Ardashov V.

The article concerns the study of frequency and severity of the obstructive sleep apnea syndrome in the patients of cardiac units in the general hospitals.

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, cardiorespiratory monitoring, CPAP therapy, heart rhythm disorders, sympathetic regulation.

Введение

Снижение качества сна становится важной темой общественного здравоохранения в современном мире. Ожидается, что эта проблема будет усугубляться из-за таких факторов, как неправильный характер питания, увеличенные рабочие нагрузки, круглосуточная доступность услуг, неправильное использование гаджетов в ночное время и старение населения. В настоящее время около трети людей испытывают трудности со сном, включая сложности с засыпанием, поддержание глубины сна, его недостаточную восстанавливающую функцию.

Как минимум до 6% женщин и мужчин в общей популяции имеют достоверные при-

знаки синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) различной степени выраженности [1, 2, 3]. С учетом роста распространенности заболевания и доказанной его связи с ожирением, артериальной гипертензией и нарушениями сердечного ритма актуальность проблемы, несомненно, будет возрастать.

Цель исследования

Изучить частоту и тяжесть СОАС у больных кардиологических отделений в условиях многопрофильного стационара.

Материалы и методы

Обследованы 120 больных с СОАС (диагноз установлен по данным кардиореспираторного мониторинга [КРМ]). Из них: 71 чел. – с тяжелой степенью СОАС (индекс апноэ/гипопноэ [ИАГ] ≥ 30 событий в час, *1-я группа*), 32 – с СОАС средней степени тяжести (ИАГ – 15–30/час, *2-я группа*), и лишь

у 17 этот синдром был заподозрен по результатам анкетирования, но не подтвержден данными инструментального исследования.

Наиболее эффективным методом лечения больных с СОАС является СИПАП-терапия (*метод лечения СОАС, основанный на использовании непрерывного положительного давления в дыхательных путях; от английского CPAP [continuous positive airway pressure – постоянное положительное давление в дыхательных путях]*). Она была выполнена 45 пациентам со средней и тяжелой степенью СОАС. Больным с подозрением на данный синдром и не имеющим дыхательных нарушений (17 чел.) проводилось профилактическое лечение – модификация образа жизни, консультации смежных специалистов, позиционный контроль.

На рис. 1 представлены группы исследуемых пациентов. Клинические проявления СОАС см. в табл. 1.

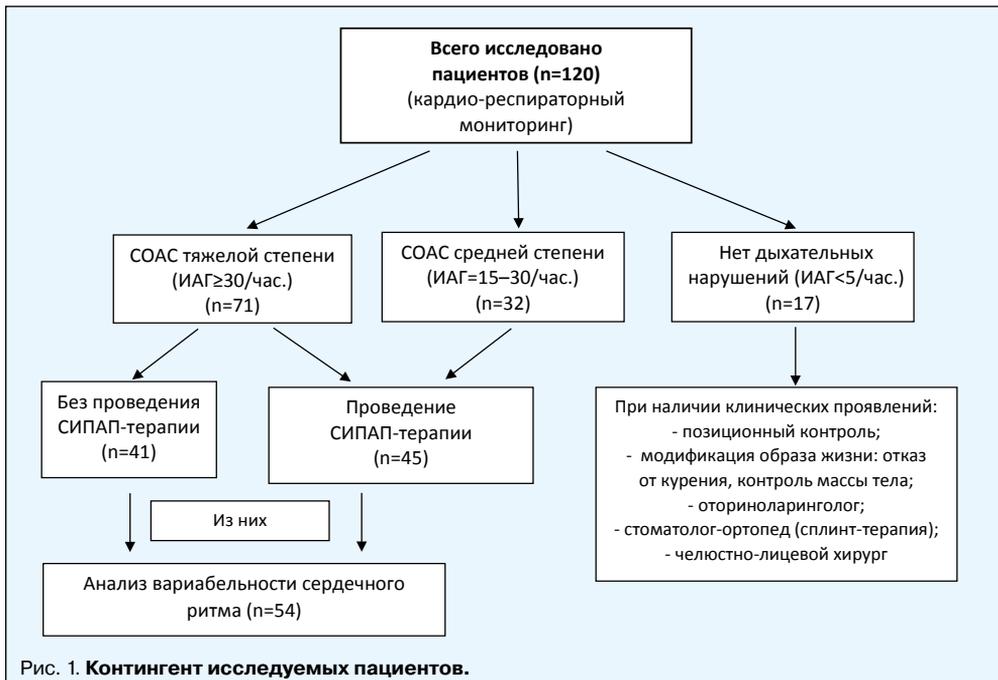


Рис. 1. Контингент исследуемых пациентов.

Таблица 1

Клинические проявления СОАС

Дневные симптомы:	Ночные симптомы:
<ul style="list-style-type: none"> - повышенное утреннее АД; - утренняя головная боль; - неосвежающий эффект ночного сна; - избыточная дневная сонливость; - ухудшение памяти, концентрации внимания; - раздражительность 	<ul style="list-style-type: none"> - храп; - остановки дыхания во сне; - пробуждения с чувством нехватки воздуха; - потливость головы и шеи в ночное время; - сухость во рту; - никтурия; - повышенная двигательная активность во сне

Данные кардиореспираторного мониторинга у исследуемых больных с СОАС средней и тяжелой степеней

Признаки и их оценка	СОАС тяжелой степени (1-я группа, n=71)		СОАС средней степени (2-я группа, n=32)		Достоверность различий групп 1 и 2
	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	
Возраст, лет	74,0	0,44	56,0	0,5	0,09
Индекс массы тела	36,9	6,1	32,6	4,3	0,09
ИАГ/час	50,0	12,0	21,7	10,0	0,001
ИД/час	46,9	14,0	19,2	4,3	0,001
Сатурация средняя, %	90,1	15,6	92,6	7,3	0,01
Сатурация минимальная, %	64,3	4,7	81,3	1,7	0,01
ЧСС день, мин.	73,0	11,0	69,9	5,5	Недостоверно
ЧСС ночь, мин.	65,0	14,0	61,0	12,0	Недостоверно

Примечание: ИД – индекс десатурации.

Результаты и обсуждение

Основным методом исследования при диагностике СОАС является КРМ, который дифференцирует заболевание по степеням тяжести (табл. 2). Наряду с индексами апноэ/гипопноэ и дыханий, в оценке различий имеют значение данные сатурации и частоты сердечных сокращений (ЧСС).

При выполнении КРМ у больных с тяжелой степенью СОАС, кроме изменений ЧСС, отмечались периодические остановки дыхания длительностью от 10 до 80 сек.

Как правило, задержки дыхания сопровождаются клиническими проявлениями: храпом, десатурацией и др. Важнейший показатель КРМ – это ЧСС. Наилучшими методами оценки ЧСС являются ЭКГ по Холтеру и исследование variability сердечного ритма. Авторами использовалась ЭКГ-система автоматического анализа «Союз-диагностика», позволяющая в динамике оценивать частотную характеристику работы сердца и ритма.

При анализе данных холтеровского мониторинга ЭКГ пациент с СОАС тяжелой степени можно отметить сочетание нарушений возбудимости – частой желудочковой экстрасистолии и АВ-проводимости. Аритмии и блокады сердца регистрируются у половины лиц с тяжелыми формами синдрома ОАС. Имеется совпадение аритмий с периодами задержки дыхания, что ранее фиксировалось рядом авторов [4, 5, 6]. В клинической практике сочетание нарушений функции автоматизма и возбудимости относятся к тяжелым проявлениям аритмий, затрудняющих выбор медикаментозной терапии.

Сегодня большинство отечественных холтеровских систем снабжено программами исследования variability сердечного ритма, позволяющими вникнуть в анализируемые частоты аритмического синдрома. В практической деятельности авторов, кроме суточных мониторов, использовались системы автоматического анализа на базе аппарата «Кардиовизор 06» (ООО «Медицинские компьютерные системы»). В табл. 3 представлены результаты variability ритма сердца и возникших аритмий при одновременном КРМ и суточном мониторинге ЭКГ больных с синдромом СОАС тяжелой степени, выполненные на этапе диагностического поиска.

Электрофизиологические показатели больных с тяжелой степенью СОАС представлены в табл. 3, с. 46, где указаны достоверные изменения показателей variability сердечного ритма в сочетании с клиническими признаками: умеренно выраженной артериальной гипертензией, суправентрикулярными нарушениями сердечного ритма в виде наджелудочковых экстрасистол, трепетаниями и фибрилляцией предсердий. Патофизиология СОАС сопровождается повышением ЧСС и АД и связана с симпатической регуляцией и активацией систолической дисфункции миокарда [7, 8, 9].

Исследование variability сердечного ритма сегодня широко применяется для оценки вагосимпатической регуляции, оценки частотных характеристик высших вегетативных центров (зоны продолговатого мозга, подкорковых центров, коры головного мозга).

Полученные интервалограммы (ритмограммы) при помощи быстрого преобразования Фурье раскладывали на 3 типа волн:

- медленные (VLF) – с частотой от 0,0033 до 0,05 Гц,
- средние (LF) – с частотой от 0,05 до 0,15 Гц;
- быстрые (HF) – с частотой от 0,15 Гц до 0,40 Гц.

Считается, что *медленные* волны преимущественно связаны с терморегуляцией и гуморальной (каликренкининовой, ренин-ангиотензиновой, гормональной и др.) регуляцией и симпатическим звеном вегетативной нервной системы. *Средние* и *быстрые* – преимущественно с вегетативной нервной системой: *средние* – больше с сим-

патическим, *быстрые* – с парасимпатическим звеном. При этом функциональная регуляция является единым неделимым оркестром.

При использовании прибора «Кардиовизор 06» на каждом трехминутном интервале изучались средняя ЧСС и следующие показатели ВСР:

- общая мощность (TP, мс²) спектра ВСР;
- мощности спектров доменов низких (VLF, мс²), средних (LF, мс²) и высоких (HF, мс²) частот;
- соотношение LF/HF как парасимпатовагального баланса и соотношение VLF/ (LF+HF) как мера гуморального вегетативного баланса.

Таблица 3

Вагосимпатические показатели пациентов с СОАС средней и тяжелой степеней

Признаки и их оценка	СОАС тяжелой степени (1-я группа, n=71)		СОАС средней степени (2-я группа, n=32)		Достоверность различий групп 1 и 2
	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	
SDNN ночь, мск	117,3	72,0	103,5	78,0	Недостоверно
RMSSD ночь, мск	133,5	30,0	77,2	12,0	0,001
SDNN утро, мск	102,2	58,0	82,1	45,0	0,05
RMSSD утро, мск	68,7	65,0	56,1	68,0	0,06
Стресс-индекс, мс	205,66	11,0	257,93	11,0	0,05
Наджелудочковые экстрасистолы (нет – 0, есть – 1)	0,9	0,4	0,7	0,2	0,06
Желудочковые экстрасистолы (нет – 0, есть – 1)	0,8	0,3	0,4	0,3	0,05
Трепетание предсердий (нет – 0, есть – 1)	0,06	0,2	0,02	0,2	0,06
Мерцание (нет – 0, есть – 1)	0,14	0,35	0,00	0,00	0,02
Тахикардия (90 в мин. и более; нет – 0, есть – 1)	0,76	0,4	0,70	0,4	Недостоверно
Брадикардия (менее 50 в мин.; нет – 0, есть – 1)	0,23	0,40	0,20	0,4	Недостоверно
Показатели гемодинамики					
ФВ, %	55,0	0,4	59,0	0,4	Недостоверно
САД, мм рт. ст.	154,0	9,1	144,0	8,6	0,02
ДАД, мм рт. ст.	96,0	7,2	87,0	6,3	0,02
Аритмии по Лауну, 0–5	3,5	1,5	2,6	1,6	Недостоверно

Примечания: SDNN, мск – стандартное отклонение всех нормальных синусовых интервалов R-R; RMSSD, мск – среднеквадратичное отклонение различий между интервалами сцепления соседних интервалов R-R.

Особенностью методики оценки ритма сердца является построение скаттерограмм. Суть её заключается в последовательном непарном анализе интервалов R-R. Представленные визуальные изображения отражают регуляцию ЧСС у испытуемых. Такой анализ позволяет наглядно оценить функцию их синусового узла. При сложных нарушениях сердечного ритма – мерцательной аритмии (МА) и трепетании предсердий (ТП) – эти изображения становятся расплывчатыми по осям абсцисс и ординат. Для МА свойственна многоочаговость возникновения сердечного ритма. На рис. 2 представлены данные скатерограммы пациента с пароксизмом МА, купированной лечебным воздействием.

На сегодняшний день СИПАП-терапия – наиболее эффективный и безопасный метод лечения пациентов с СОАС [10, 11]. Его суть заключается в том, что портативный компрессор подает больному воздух под постоянным положительным давлением и тот играет роль пневматического каркаса, предупреждающего смыкание верхних дыхательных путей во время сна. В большинстве современных исследований отмечается существенное улучшение состояния больных и антиаритмического эффекта.

Для объективизации связи СИПАП-терапии с регуляторными механизмами работы сердца была исследована группа больных (45 чел.) до и после 3-дневного использования аппарата не-

инвазивной вентиляции (табл. 4, с. 48.).

Выявлены достоверные улучшения показателей variability сердечного ритма до и после СИПАП-терапии. Из них наиболее значимыми являются показатели дисперсионного картирования ЭКГ: индексы «миокард» и «ритм». Достоверное уменьшение показателя «ритм» свидетельствует о выраженном антиаритмическом эффекте процедуры СИПАП. Тенденция к уменьшению показателя «миокард» указывает на улучшение состояния сердечной мышцы.

Почти в 10 раз уменьшилась общая мощность частоты высших вегетативных центров. Их частотные характеристики указывают на некоторое увеличение возбудимости дыхательного центра и подкорковых центров. Выявлено достоверное снижение VLF с $1664,49 \pm 11$ до $339,55 \pm 8$ мс². Частотная характеристика UVL снизилась с $10179,22 \pm 12$ до $229,87 \pm 9$.

Симпато-вагальные механизмы регуляции указывают на снижение парасимпатического и увеличение симпатического звеньев регуляции.

При оценке обычной ЭКГ выявлено достоверное уменьшение ширины комплекса QRS с $89,57 \pm 7$ до $73,71 \pm 6$ мс. В совокупности клинических изменений состояния пациента и показателей симпатикотонии и дисперсионных показателей («ритм», «миокард») можно предположить отчетливый антиаритмический эффект СИПАП-терапии.

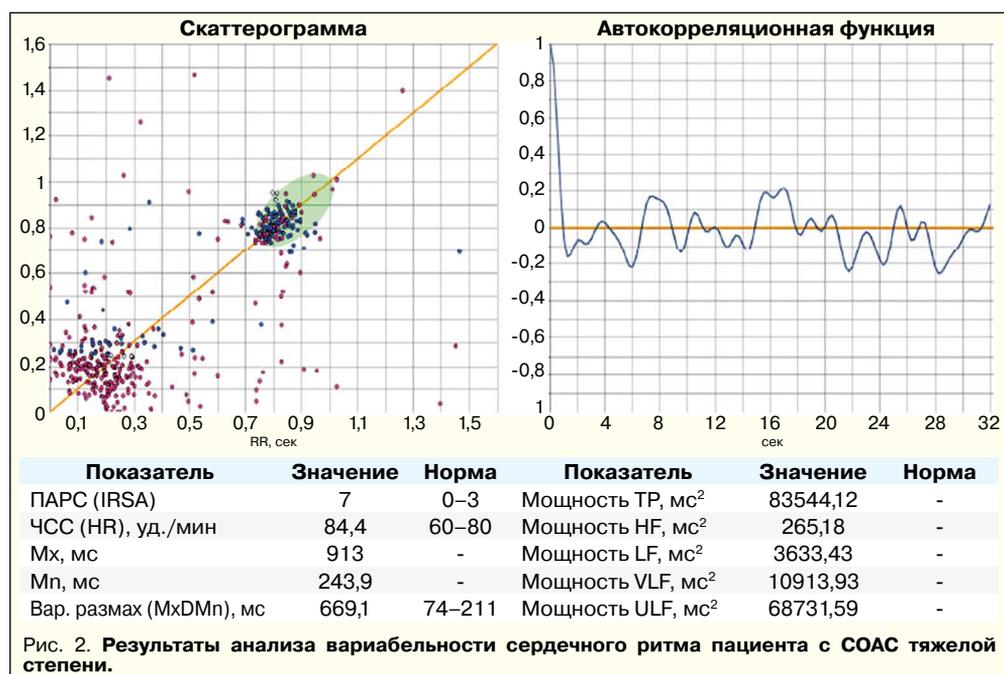


Таблица 4

Сравнительный анализ показателей variability сердечного ритма до и после проведения СИПАП-терапии

Показатель	До СИПАП-терапии	После СИПАП-терапии	Достоверность различий
Дисперсионное картирование ЭКГ			
Индекс «миокард», %	20,39±4	19,35±3	–
Индекс «ритм», %	38,35±3	31,21±2	0,05
T альтернация, мкВ	15,65±3	14,79±2	–
ПАРС (IRSA)	4,86±1	5,29±2	–
Частотная характеристика высших вегетативных центров			
Мощность HF, мс ²	259,82±11	261,94±9	–
Мощность LF, мс ²	618,34±6,1	741,8±4,1	–
Мощность VLF, мс ²	1664,49±11	339,55±8	0,05
Мощность UVL, мс ²	10179,22±12	229,87±9	0,05
Мощность TP (OM), мс ²	12717,06±42	1573,16±11	0,05
Оценка активности вегетативной регуляции сердца			
RMSSD, мс	31,47±3	29,26±4	–
SDNN, мс	54,11±5	34,31±7	0,01
Стресс-индекс (SI)	205,66±11	257,93±14	0,01
Интервалы ЭКГ			
PQ, мс	176,86±9	165,86±11	–
QT, мс	390,71±12	384,43±11	–
QRS, мс	89,57±7	73,71±6	0,01

Примечания: ПАРС (IRSA) – показатель активности регуляторных систем, HF – высокочастотные колебания (High Frequency 0,15–0,40 Гц), LF – низкочастотные колебания (Low Frequency 0,04–0,15), VLF – очень низкочастотные колебания (Very Low Frequency 0,0033–0,04), UVL – ультранизкочастотные колебания (Ultra Very Low Frequency 0,00003–0,0033), TP (OM) – общая мощность.

Заключение

Основные цели лечения СОАС – устранение клинических проявлений синдрома, а также сведение к минимуму сердечно-сосудистых рисков, включая внезапную сердечную смерть [12]. Следует отметить, что к наиболее распространенным подходам лечения нарушений дыхания во сне можно отнести модификацию образа жизни (коррекция массы тела, отказ от курения), позиционный контроль во время ночного сна, внутриторовые устройства (сплент-терапия), хирургическую коррекцию, а также неинвазивную вентиляцию легких (СИПАП-терапия и ее модификации).

На сегодняшний день СИПАП-терапия – наиболее эффективный и безопасный метод лечения пациентов с СОАС. Ее воздействие на сердечно-сосудистую систему реализуется нормализацией ощущений дискомфорта в области сердца, отчетливым антиаритмическим эффектом (улучшение метаболизма миокарда), уменьшением уровня артериального давления, улучшением показателей эффектрофизиологических параметров.

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

1. Применение неинвазивной искусственной вентиляции у пациентов СОАС сопровождается улучшениями общего самочувствия, качества ночного сна, снижением количества ночных пробуждений.

2. СИПАП-терапия в своей основе воздействует на вегетативную нервную систему (нормализация симпатико-вагальных взаимоотношений). Выявлено достоверное увеличение симпатической активности высших вегетативных центров (увеличение величины стресс-индекса). Нормализация ваго-симпатических взаимоотношений обладает выраженным антиаритмическим действием.

3. Антиаритмический эффект сопряжен с воздействием на проводящую систему сердца и сократительный миокард (уменьшение ширины комплекса QRS, улучшение АВ-проводимости).

Литература

