

## **КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

**А.В.Яковлев<sup>1</sup>, Н.А.Андрюшина<sup>1</sup>, С.В.Пономарев<sup>1</sup>,  
А.К.Снегирькова<sup>1</sup>, И.М.Феликов<sup>1</sup>, Н.Ф.Яковлева<sup>3</sup>, А.Н.Туров<sup>2</sup>**

### **ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА**

*<sup>1</sup>Дорожная клиническая больница на ст. «Новосибирск-Главный» ОАО РЖД, <sup>2</sup>ФГБУ «Новосибирский Научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н.Мешалкина» Росздравоцразвития, <sup>3</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравоцразвития РФ*

*Приводится клиническое наблюдение пациентки 65 лет, страдающей ожирением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом и синдромом обструктивного апноэ сна, сочетающегося с множественными эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии, отмечается положительный эффект CPAP-терапии.*

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, желудочковая тахикардия, кардиореспираторное мониторирование, CPAP-терапия

*A clinical case report is given of a 65 year old female patient with obesity, arterial hypertension, diabetes mellitus, and syndrome of obstructive sleep apnoe associated with multiple episodes of non-sustained ventricular tachycardia, with a positive effect of CPAP therapy.*

**Key words:** syndrome of obstructive sleep apnoe, obesity, arterial hypertension, diabetes mellitus, ventricular tachycardia, cardiorespiratory monitoring, CPAP therapy.

В последние годы отмечается отчетливый рост интереса к проблеме синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) среди практических кардиологов. Это связано с накоплением фактов, свидетельствующих о его независимом влиянии на риск сердечно-сосудистых осложнений, а также с появлением эффективных методов лечения данного синдрома, прежде всего аппаратной CPAP-терапии [1, 3]. К ведущим патогенетическим механизмам, непосредственно реализующим сердечнососудистый риск при СОАС, относят нарушения сердечного ритма и проводимости в ночное время [5, 7, 8]. Развитие брадиаритмий на фоне СОАС является уже установленным фактом, что нашло свое отражение в последних международных клинических рекомендациях по тактике ведения таких пациентов [2, 10]. При этом выявление чётко установленной зависимости брадиаритмий с эпизодами апноэ во сне отдаёт приоритет не имплантации электрокардиостимулятора, а устранению апноэ посредством CPAP-терапии [4].

Однако, в отношении суправентрикулярных и, особенно, желудочковых тахиаритмий, ассоциированных с эпизодами апноэ во сне, пока нет такой чёткой и определённой позиции как среди отечественных, так и зарубежных специалистов. В то же время развитие такого грозного осложнения СОАС как внезапная смерть во сне опосредуется как раз фатальными желудочковыми тахиаритмиями [6]. Это определяет актуальность дальнейшего изучения ночных тахиаритмий, ассоциированных с эпизодами апноэ. Приведем собственное клиническое наблюдение подобной ассоциации.

Пациентка В., 65 лет поступила в эндокринологическое отделение 04.08.2012 с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, слабость, повышенную утомляемость, отеки стоп, храп, беспокойный сон. В анамнезе: с юности - избыточная

масса тела, в 2008 году после сильного эмоционального стресса - резкая прибавка массы тела на 50 кг. С 2009 года - одышка при нагрузке, постепенно присоединились проявления бронхоспазма, боли в суставах. С 2010 года - артериальная гипертензия, постоянно принимает гипотензивные препараты (конкор, ренитек). С 2011 года - одышка при незначительной физической нагрузке, появление приступов бронхоспазма. При обследовании в условиях эндокринологического отделения, выставлен диагноз морбидного ожирения, хронической обструктивной болезни легких, пульмонологом рекомендовано ситуационное использование беродуала.

Диагноз сахарного диабета установлен в 2007 году, когда при обследовании впервые выявлено повышение уровня гликированного гемоглобина до 7,1%, данные глюкозо-толерантного теста составили 5,3-11,1 ммоль/л. Течение сахарного диабета сопровождалось постепенным присоединением полинейропатии, ангиопатии нижних конечностей. С начала 2012 года определяется отрицательная динамика: постепенное нарастание одышки, слабость, выраженное снижение толерантности к физическим нагрузкам (одышка при ходьбе по дому, наклонах), эпизоды сердцебиения, преимущественно в ночное время, беспокойный сон.

При осмотре: вес 155 кг, рост 156 см, индекс массы тела 55,3 кг/м<sup>2</sup>, умеренный акроцианоз. Артериальное давление 170/100 мм рт.ст. Живот увеличен в размерах за счет избыточной подкожно-жировой клетчатки. Пастозность обеих стоп. Биохимия крови: гиперхолестеринемия (общий холестерин 5,7 ммоль/л), гипертриглицеридемия (триглицериды 2,1 ммоль/л), гликемия натощак - 6,5 ммоль/л (гликемический суточный профиль: 11 часов - 8,4 ммоль/л, 15 часов - 5,8 ммоль/л, 21 час - 6,0 ммоль/л), креатинин 68 мкмоль/л.

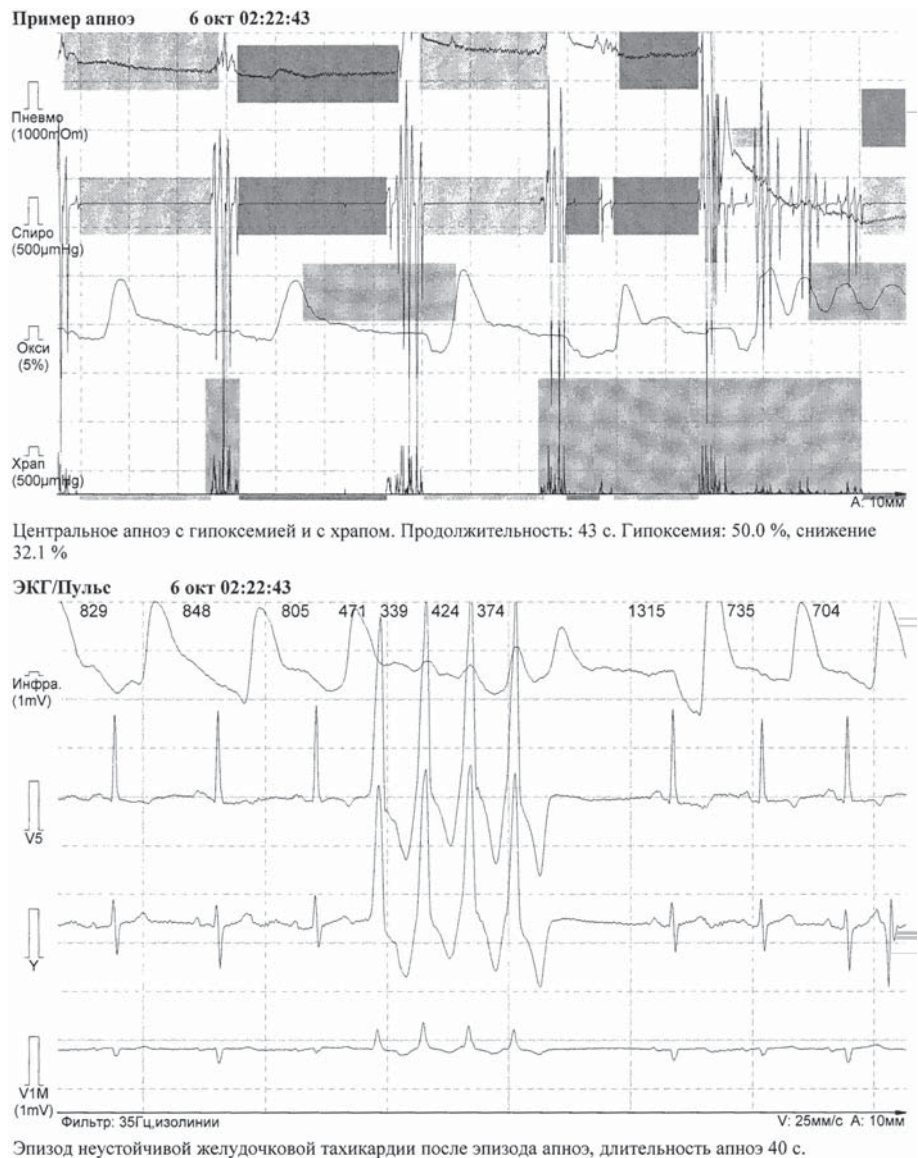
По результатам УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, диффузные изменения печени по типу стеатогепатоза с явлениями фиброза. На электрокардиограмме - синусовый ритм, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. По данным эхокардиографии, нарушений общей и локальной сократимости не выявлено, фракция выброса левого желудочка 66%, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки 14 мм), размеры полостей сердца в пределах нормы, клапанный аппарат не изменен, признаки легочной гипертензии I ст.

Учитывая наличие жалоб на нарушения сна, храп, эпизоды сердцебиения и приступообразной одышки в ночное время, пациентке было выполнено суточное мониторирование ЭКГ и кардиореспираторный мониторинг ночного сна. По данным суточного мониторирования ЭКГ выявлено большое количество желудочковых нарушений сердечного ритма преимущественно в ночное время: до 3570 желудочковых экстрасистол, из них 450 - парных, 24 пароксизма неустойчивой желудочковой тахикардии продолжительностью от 3,5 до 15 секунд с ЧСС от 160 до 190 в минуту, все в ночное время. По результатам кардиореспираторного мониторинга ночного сна - признаки выраженных обструктивных нарушений дыхания во сне (индекс апноэ/гипопноэ 70,3 в час), по каналу ЭКГ - желудочковые нарушения ритма, ассоциированные с эпизодами апноэ, в том числе множество пароксизмов неустойчивой желудочковой тахикардии (рис. 1).

Таким образом, у больной был диагностирован синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени, сопровождающийся желудочковыми аритмиями. В связи с этим, больной была начата аппаратная CPAP-терапия в ночной период времени с индивидуально подобранными параметрами. Уже после второго сеанса пациентка отметила нормализацию сна, уменьшение сердцебиения в ночное время, уменьшение дневной сонливости, отмечена нормализация артериального давления в утренние часы. В сочетании с проводимой медикаментозной терапией (диабетон МВ 30 мг, сиофор 850 мг х 2 раза в день, индап 2,5 мг - утром, рениприл 10 мг по 1 таб х 2 раза

в день, амлодипин 5 мг - вечер, каптоприл 25 мг сублингвально ситуационно, беродуал через небулайзер х 2 раза в день) было отмечено уменьшение одышки, увеличение толерантности к физическим нагрузкам, нормализация гликемического профиля, уменьшились отеки на нижних конечностях. Больная была выписана 13.10.2012 с улучшением на амбулаторный этап, где продолжила проведение аппаратной CPAP-терапии в ночной период и прием рекомендованных препаратов: карведилол 12,5 мг дважды в сутки, престариум 10 мг вечером, амлодипин 5 мг утром, диувер 10 мг утром, сахароснижающие препараты по рекомендации эндокринолога. При этом состояние пациентки оставалось стабильным, постепенно увеличилась переносимость физических нагрузок.

При контрольном посещении кардиолога через месяц, учитывая стабилизацию гемодинамики, были вдвое снижены дозы гипотензивных препаратов. При проведении контрольного суточного мониторирования ЭКГ через два и пять месяцев после выписки у больной не было выявлено ни одного эпизода парок-



**Рис. 1. Фрагмент заключения кардиореспираторного мониторирования: эпизод апноэ продолжительностью 43 секунды, завершившийся неустойчивой желудочковой тахикардией.**

сизмальной желудочковой тахикардии, а количество желудочковых экстрасистол уменьшилось до 200-380 за сутки. К исходу второго месяца больная похудела на 7 кг.

Таким образом, описанное нами устранение апноэ во сне на фоне аппаратной CPAP-терапии, привело

к стойкому разрешению желудочковых нарушений сердечного ритма, стабилизации артериального давления, снижению массы тела. Это может быть дополнительным свидетельством роли обструктивных нарушений дыхания во сне в развитии данных факторов риска сердечнососудистых осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зимин Ю.В., Бузунов Р.В. Сердечно-сосудистые нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ: действительно ли они являются самостоятельным фактором риска смертности больных с этим заболеванием? // Кардиология 1997; 9: 85-97.
2. Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю. и др. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиям и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях // Кардиология 2009, 6: 36-42.
3. Marshall N.S., Wong K.K.H., Liu P.Y. et al. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: The Busselton Health Study // Sleep. 2008.- August -1.- 31(8).- P. 1079-1085.
4. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities // Circulation 2008, 117: e350-e408.
5. Moos T., Franklin K.A., Wiklund U et al. Cardiac rhythm in patients with sleep-disordered breathing and coronary artery disease // Scand. Cardiovasc. J. 2000; 34; 3: 272-276.
6. Koshino Y., Satoh M., Katayose Y et al. Sleep apnea and ventricular arrhythmias: Clinical outcome, electrophysiologic characteristics, and follow-up after catheter ablation // J Cardiol. 2010; 55; 2: 211-216.
7. Namtvedt S.K., Randby A., Einvik G. et al. Cardiac arrhythmias in obstructive sleep apnea (from the Akershus Sleep Apnea Project) // Am. J. Cardiol. 2011; 108; 8: 1141-1146.
8. Flemons W.W., Remmers J.E., Gillis A.M. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? // Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 148; 3: 618-621.
9. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea // NEJM 2005; 24: 352.
10. Unterberg C., Lüthje L., Szych J et al. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome // European Heart Journal 2005, 26: 2568-2575.

**К.В.Давтян, Г.Ю.Симонян, А.С.Шаноян, М.С.Харлап, М.И.Фирстова, В.С.Чурилина**

### ФИКСАЦИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА В ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ БИМЕТАЛЛИЧЕСКОГО СТЕНТА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА

**ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ, Москва**

*Приводится клиническое наблюдение 55-летней пациентки с дилатационной кардиомиопатией, у которой в ходе имплантации кардиоресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции для фиксации левожелудочкового электрода в вене коронарного синуса был использован биметаллический стент.*

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, полная блокада левой ножки пучка Гиса, хроническая сердечная недостаточность, кардиоресинхронизирующая терапия, левожелудочковый электрод, коронарный синус, биметаллический стент.

*A clinical case report is given of a 55 year old female patient with dilated cardiomyopathy, in whom, during implantation of cardiac resynchronization device with defibrillating function, a bimetallic stent was used for fixation of the left ventricular electrode in the coronary sinus vein.*

**Key words:** dilated cardiomyopathy, complete left bundle branch block, chronic heart failure, cardiac resynchronization therapy, left ventricular electrode, coronary sinus, bimetallic stent.

Кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) является эффективным методом лечения больных с тяжелой сердечной недостаточностью, сочетающейся с межжелудочковой и внутривентрикулярной задержкой проведения. Бивентрикулярная стимуляция уменьшает механическую диссинхронию, улучшает насосную функцию сердца, что ведет к повышению качества жизни, снижает смертность, о чем сообщается в последних исследованиях. [1-3].

Для КРТ терапии используется трансвенозный доступ имплантации электродов для стимуляции лево-

го желудочка (ЛЖ) сердца с позиционированием их в боковые ветви коронарного синуса (КС). Реже используются эпикардальные левожелудочковые электроды (ЛЖЭ) с активной фиксацией, которые имплантируются трансторакальным доступом. Основные трудности трансвенозной техники связаны с попыткой достичь оптимального положения ЛЖЭ, чтобы избежать его дислокации. Дислокации описываются в 5-9% случаев имплантации ресинхронизирующих устройств. [1, 4, 5]. Инфаркт миокарда или перенесенная операция на сердце могут вызвать клинически значимое увеличе-