https://www.sworldjournal.com/index.php/swj/article/view/swj11-03-048
DOI: 10.30888/2663-5712.2022-11-03-048

УДК: 616.24-008.444-007.272:616.12-008.318]-036-07

RHYTHM DISTURBANCES AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA
ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ОБСТРУКТИВНЕ АПНОЕ СНУ

Ivchyna N.A./Івчина Н.А.
MD, PhD in medicine, c.m.s., assisstante prof. / к.м.н., ассистент
ORCID:0000-0001-9650-8818
Dnipro State Medical University, Dnipro, Vernadskogo 9, 49000
Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Вернадського 9, 49000

Анотація: *Фібриляція передсердь (ФП) найчастіше порушення ритму. Синдром обструктивного апное сну в останні десятиліття стає більш розповсюдженою патологією. ФП в поєднанні із синдромом обструктивного апное сну на сьогодні є поширеною та досить актуальною проблемою. Частота даної комбінації складає за даними деяких досліджень від 49 до 80% від усіх пацієнтів із ФП*

Ключові слова*: порушення ритму, фібриляція передсель, синдром обструктивного апное сну, індекс апое/гіпопное, серцево-судинний ризик, комбінація ФП та обструктивного апное сну*

Вступ.

Фібріляція передсердь (ФП) є найчастішим проявом усіх видів порушення ритму. Щорічно фіксується велика кількість нових, вперше діагностованих випадків ФП, та за прогнозами через декілька десятків років кількість пацієнтів із цим порушенням ритму може збільшитись у декілька разів [1,4]. На сьогодні ФП стає більш важким захворюванням за клінічною картиною. Це значно «молодша» категорія пацієнтів, рецидиви ФП більш часті, що призводять до шпиталізації хворих та збільшенню затрат на лікування, часті ускладнення, що інвалідизують короткочасно чи тривало та, як наслідок, можуть призводити до стійкої непрацездатності. Усім відомо, що наявність у пацієнтів ФП підвищує ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень, ризик серцево-судинної смерті. Цей ризик збільшується в кілька разів в залежності від коморбідних патологій (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, вік, наявність хронічної серцевої недостатності). ФП наразі велика медико-соціальна проблема терапевтичної ланки. У теперешній час розробка методів пошуку предикторів виникнення та хронізації аритмії є актуальним питанням.

Здебільше, ми знаємо причину розвитку ФП у пацієнтів. Це відомі чинники – ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ) або серцева недостатність (СН), електролітні порушення, патологія щитовидної залози та ін. Але у чверті випадків, особливо у пацієнтів молодшого та середнього віку причини розвитку ФП не виявляються при рутинному обстеженні. Останнім часом серед причин розвитку ФП та одночасно і коморбідним станом, що обтяжує перебіг ФП, все частіше розглядають синдром оструктивного апное сну (СОАС)[6]. В теперешній час комбінація ФП та СОАС є розповсюдженою патологією [3,7,8,20].

В останні десятиліття великий інтерес набула проблема діагностики та лікування синдрому обструктивного апное/гіпопное сну. Клінічні симптоми та ознаки, найбільш підозрілі на наявність СОАС, включають гучне хропіння,

надмірну денну сонливість, відчуття епізодів задухи під час сну. Однак більшості людей, які страждають на СОАС, не поставлен даний діагноз через незначущі симптоми при легкому ступені СОАС, поширеність його основного симптому – сонливості, через відсутність вільного доступу до проведення специфічного обстеження - кардіореспіраторного моніторингу або полісомнографії для встановлення діагнозу [24]. Відповідно до загальної думки, СОАГС визначено як мультифакторне захворювання, у розвитку якого мають значення ожиріння, стать, вік, національність, спадкова схильність, черепно-лицьова патологія, куріння та інше.

СОАС це стан, який характеризується наявністю хропіння, періодичним спадінням верхніх дихальних шляхів на рівні глотки та і припиненням легеневої вентиляції при дихальних зусиллях, що зберігаються, зниженням рівня кисню крові, грубою фрагментацією сну і надмірною денною сонливістю [23]. Згідно з Американською Академією медицини сну, обструктивне апное це епізод зупинки дихання зі зменшенням потоку повітря на 90% і більше, тривалістю 10 сек. і більше, з подальшими зусиллями дихальних м'язів, спрямованими на відновлення дихання[22]. Загальновизнаним критерієм ступеню важкості СОАСГ є індекс апное/гіпопное (ІАГ) – сумарна частота апное та гіпопное на годину. В даний час в більшісті міжнародних консенсусів і клінічних рекомендацій наведена наступна класифікація за ІАГ: легка від 5 до 15 респіраторних епізодів, середня важкість – ІАГ від 15 до 30 [10,22]. Гіпопное є епізодом неповної зупинки дихання тривалістю, принаймні, 10 сек. зі зменшенням потоку повітря на 30% і більше, з асоційованим падінням насичення крові киснем ≥3% (десатурація) або реакціями активації / пробудженнями, зареєстрованими на електроенцефалограмі, які необхідні для підвищення тонусу м'язів-дилататорів глотки та відкриття просвіту верхніх дихальних шляхів для надходження в легені повітря. За розповсюдженістю СОАС складає від 10 до 24% від усього населення у віці 30- 60 років. В частині населення старше за 60 років цей показник збільшуєтсься та складає 26-37%. Важкі форми СОАС виявляються у 7-10 % з цієї групи. Частіше СОАС зустрічається у чоловіків (у 4-6 разів). СОАС може ускладнювати перебіг сердцево-судинних захворювань. Відомо, що ймовірність інсульту у хворих з СОАС у 1,6-4,3 рази вища, ніж у осіб без СОАС. За результатами досліджень виявлено, що у пацієнтів з комбінацією ФП та СОАС ризик серцево-судинних ускладнень вище, ніж у хворих лише на ФП [13]. Також існує висока ймовірність повторних епізодів порушення ритму (після відновлення синусового ритму)[15].

Значна частина пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи страждає на СОАС. Є доказова база, яка підтверджує зв‘язок СОАС та розвиток аритмій. F. Cintra и соавт. (2014) у своєм дослідженні продемонстрував, що у пациентів з вираженими порушеннями дихання під час сну порушення серцевого ритму зустрічаются у 92% випадків [5]. У більшості випадків виявлення порушень ритму у пацієнтів із СОАС наявні й інші провокуючі розвиток аритмії фактори, тобто порушення дихання під час сну не є єдиною причиною розвитку цієї патології [2].

Значущими чинниками розвитку аритмій у пацієнтів з СОАС можуть бути коливання внутрішньогрудного тиску, збільшення венозного повернення та як наслідок ремодулювання міокарду, повторні епізоди гіпоксемії та гіперкапнії, порушення газообміну викликають вазоконстрикцію, повторні мікропробудження, результатом яких може бути підвищення частоти серцевих скорочень та ангіоспазм [17]. Циклічні епізоди гіпоксемії, часто досить короткі, унеможливлюють достатнє відновлення насиченості кіслородом у період між паузами. Це може стати причиною важкої дихальної недостатності під час сну.

За даними досліджень частими проявами порушення ритму при проведенні кардіо-респіраторного моніторування у пацієнтів із СОАС були синусова брадікардія, навіть із зупинками синусового вузла, передсердна та шлуночкова екстрасистолія, короткотривалі епідози суправентрикулярної та не стійки шлуночкові тахікардії, а також СА та АВ блокади 2 ступеню під час сну та зустрічались у декілька разів частіше, ніж у порівнянні із пацієнтами без СОАС [11]. Респіраторні події (апное та гіпопное) у значущій частині пацієнтів супроводжуються прогресуючою брадикардією, яка чередується із різкою тахікардією (найчастіше з‘являється під час відновлення дихання) – характерна синусоідоподібна (хвилєподібна) повторювана зміна ЧСС. В наслідок всього цього збільшується варіабельність частоти серцевих скорочень під час сну. Це не є проявом захворювання, та повністю минає після корекції СОАС.

Поширеність СОАС у хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь висока і, за даними ряду авторів, досягає 49%, перевищуючи таку серед пацієнтів з іншими серцево-судинними захворюваннями [20]. В деяких дослідженням відмічнено, що у пацієнтів із постійною або персистуючою формою ФП СОАС зустрічається у 80 % випадків [13]. Серед зарубіжних дослідників C. Guilleminault та співавторами першими привели у науковій літературі дані про високу частоті народження ФП у пацієнтів з СОАС; вони обстежили 400 пацієнтів, які страждають СОАС, і виявили, що 8% із них мали нічні епізоди пароксизмальної ФП, частота зустрічємності якої у загальній популяції становить близько 0,4-1% [9]. Виходячи з наукових даних, отриманих у ході спеціального дослідження "The Sleep Heart Health Study" [21], має місце, що у пацієнтів, які мають порушення дихання уві сні, шанс розвитку ФП в 4 рази вищий, ніж у осіб із нормальним диханням; також дослідженоня показало, що ймовірність розвитку епізоду аритмії (ФП) у 18 разів вище після апное або гіпопное сну, ніж при нормальному диханні ні. Також за данным A. S. Gami та соавторів відмічається, що ожиріння та СОАС є незалежними фаторами ризику розвитку ФП у пацієнтів віком більше 65 років [13]. В дослідженнях також був доведений зв’язок між ступенем важкості апное та високою вероґідністю виникнення ФА та ектопічних шлуночкових ритмів [12]. Пацієнти з СОАС, які не отримують CPAP-терапію, мають більш високий ризик рецидиву ФП після фармакологічної та електричної кардіоверсії або абляції. У дослідженні M. P. Szymanski показано, що після абляції ризик рецидиву ФП у пацієнтів із СОАС вищий (65.2%), ніж у пацієнтів із ФП без СОАС (45.6%) [15]. СОАГС у

великому відсотку випадків зумовлює резистентність пацієнтів, які страждають на ФП, до антиаритмічної терапії. Пацієнти з низькою відповіддю на антиаритмічну терапію частіше страждають на СОАС тяжкого ступеня (52%), ніж середньотяжкого (23%) [16,19]. Адекватне лікування СОАС при його виявленні призводить до суттєвого антиаритмічного ефекту [18].

Але на жаль, СОАС не включено в фактори ризику при прогнозуванні серцево-судинного ризику. Тому досить актуальним є дослідження категорії пацієнтів із поєднанням СОАС із порушеннями ритму для визначення більш ефективного варіанта тактики ведення цих пацієнтів.

Результати.

Було обстежено 154 пацієнта із скаргами на гучний храп та денну сонливість. Пацієнтам проводився респіраторний або кардіо-респіраторний моніторинг у період. За результатами досліджень пацієнтів було поділено на 4 групи. 1 група, 31 пацієнт – не виявлено порушень дихання уві сні. 2 група, 39 пацієнтів – виявлена легка ступінь синдрому обструктивного апное (ІАГ складав від 5 до 15/годину, середній ІАГ склав – 9,27±3,01). 3 група, 29 пацієнтів – середня важкість синдрому обструктивного апное сну (ІАГ від 15 до 30/годину, середній показник – 27,17±11,05), 4 групу склали пацієнти із важкою формою синдрому обструктивного апное сну – 54 пацієнта (середній ІАГ 54,11±16,21).

У групі без респіраторних порушень ФП була наявна у двох з 30 пацієнтів та ще у двох було виявлено порушення ритму за типом поодинокої шлуночкової екстрасистолії. У групі з легким ступенем СОАС у 5 з 39 пацієнтів була ФП (персистуюча або постійна форма) та у 2-х пацієнтів пароксизмальна форма ФП, у 5-х пацієнтів зафіксовані екстрасистолії. Загалом, у 12 з 39 пацієнтів (30,76% від групи). У пацієнтів третьої та четвертої груп ситуація з поширеністю ФП була майже однакова. У пацієнтів с середнім ступенем важкості СОАС ФП виявлено у 6 з 29 пацієнтів (20,68%), у пацієнтів з важким СОАС – 11 з 54 пацієнтів (20,37%). Шлуночкові та передсердні екстрасистолії фіксувались у 24,13% та 27,78 % пацієнтів з середнім и важким відповідно.

Висновки.

Комбінація ФП та СОАС достатньо розповсюджена, має багатофакторний механізм розвитку та чи є СОАС причиною розвитку порушень ритму, досі достовірно не відомо.

Отримані нами дані співпадають з наведеними вище результатами досліджень та потребуюсь подальшого, більш глибокого вивчення механізму ведення пацієнтів із даною патологією. СОАС слід розглядати не тільки як чинник ризику серцево-судинних захворювань, а й як додатковий фактор ризику виникнення раптової смерті, через можливий вплив на розвиток аритмій, пов’язаних із респіраторними подіями.

Література:

1. Акобян СГ, Коростовцева ЛС, Вареницына СЮ, Семенов АП, Бочкарев МВ, Свиряев ЮВ. Нарушения дыхания во сне у больных с фибрилляцией

предсердий. Вестнbr Аритмологии. 2017;90:39-40

2. Bitter T., Fox H., Gaddam S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias // Can. J. Cardiol. 2015. Vol. 31. № 7. P. 928–934.

3. Braga B, Poyares D, Cintra F, Guilleminault C, Cirenza C, Horbach S, Macedo D, Silva R, Tufik S, De Paola AA. Sleepdisordered breathing and chronic atrial fibrillation. Sleep Med. 2009 Feb;10(2):212-6. doi: 10.1016/j.sleep.2007.12.007

4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study. Circulation. 2014 Feb;129(8):837-47. doi: 10.1161/circulationaha.113.005119.

5. Cintra F.D., Leite R.P., Storti L.J. et al. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study // Arq. Bras. Cardiol. 2014. Vol. 103. № 5. P. 368–374

6. Defaye P., de la Cruz I., Martí-Almor J. et al. A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM European study // Heart Rhythm. 2014. Vol. 11. № 5. P. 842–848

7. Desteghe L, Hendriks JML, McEvoy RD, Chai-Coetzer CL, Dendale P, Sanders P, Heidbuchel H, Linz D. The why, when and how to test for obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. Clin Res Cardiol. 2018 Aug;107(8):617-631. doi: 10.1007/s00392-018-1248-9.

8. Genta PR, Drager LF, Lorenzi Filho G. Screening for obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. Sleep Med Clin. 2017 Mar;12(1):99-105. doi: 10.1016/j.jsmc.2016.10.009.

9. Guilleminault, C. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome / C. Guilleminault, S. J. Connolly, R. A. Winkle // Am. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 52. – P. 490–494.

10. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline [article online], 2003. — URL: http://www.sign.ac.uk/uidelines/fulltext/73/index. html. [Cited: 2016.06.01] .

11. Mehra R., Benjamin E.J., Shahar E. et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006. Vol. 173. № 8. P. 910–916

12. Mehra, R. Obstructive Sleep Apnea as a Candidate Unifier in Atrial Fibrillation and Cryptogenic Stroke / R. Mehra, N. Foldvary-Schaefer // Sleep. – 2015. – Vol. 38, iss. 11. – P. 1669–1670

13. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident 2007. – Vol. 49. – P. 565–571

14. Platek AE, Szymanski FM, Filipiak KJ, Dudzik-Plocica A, Krzowski B, Karpinski G. Stratification of cardiovascular risk in patients with atrial fibrillation and obstructive sleep apnea – validity of the 2MACE score. Sleep Breath. 2017 Sep;21(3):601-606. doi: 10.1007/s11325-017-1469-6

15. Presence and severity of obstructive sleep apnea and remote outcomes of atrial fibrillation ablations – a long-term prospective, cross-sectional cohort study / F. M. Szymanski [et al.] // Sleep Breath. – 2015. – Vol. 19, iss. 3. – P. 849–856

16. Relation of the severity of obstructive sleep apnea in response to anti-arrhythmic drugs in patients with atrial fibrillation or atrial flutter / K. Monahan [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2012. – Vol. 110. – P. 369–372.

17. Rossi V.A., Stradling J.R., Kohler M. Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm // Eur. Respir. J. 2013. Vol. 41. № 6. P. 1439–1451.

18. Sandeep, K. G. Atrial fibrillation in obstructive leep apnoe / K. G. Sandeep, S. Adhishek // World J. Cardiol. – 2013. – Vol. 5, iss. 6. – P. 157–163.

19. Severity of Obstructive Sleep Apnea Influences the Effect of Genotype on Response to Anti-Arrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation / K. G. Sandeep [et al.] // J. Clin. Sleep Med. – 2014. – Vol. 10, № 5. – P. 503–507.

20. Szymański FM, Płatek AE, Karpiński G, Koźluk E, Puchalski B, Filipiak KJ. Obstructive sleep apnoea in patients with atrial fibrillation: prevalence, determinants and clinical characteristics of patients in Polish population. Kardiol Pol. 2014;72(8):716-24. doi: 10.5603/KP.a2014.0070.

21. The Sleep Heart Health Study: design, rationale and methods / S. F. Quan [et al.] // Sleep. – 1997. – Vol. 20, iss. 12. – P. 1077–1085.

22. Thornton A.T., Singh P., Ruehland W.R., Rochford P.D. AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition // Sleep. – 2012. – Vol. 35. №3. – P.425-432

23. Vein A.M., Eligulashvili T.S., Polouektov M.G. Sleep apnea syndrome. – Moscow: Eidos Media, 2002. – 310 p. (in Russian)

24. Young, T. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective / T. Young, P. E. Peppard, D. J. Gottlieb // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 165. – P. 1217–1239.

Abstract: *Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia. Obstructive sleep apnea syndrome has become a more common pathology in recent decades. AF in combination with obstructive sleep apnea syndrome is a common and urgent problem today. According to some studies, the frequency of this combination is from 49 to 80% of all patients with AF.*

Keywords: *Rhythm disruption, atrial fibrillation, obstructive sleep apnea syndrome, apoe/hypopnoe index, cardiovascular risk, combination of AF and obstructive sleep apnea syndrome.*

Стаття відправлена 20.01.2022
Івчина Н.А.