

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю.П., Дорогова О.А. Применение ингаляционного теста с ацетилхолином в комплексной диагностике хронического астматического бронхита и бронхиальной астмы // Воен. мед. журн.— 1984.— № 11.— С.55—56.
2. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия // Пульмонология.— 1996.— Приложение.
3. Владимиров Ю.А. Сверхслабое свечение плазмы в клинической диагностике.— М., 1974.
4. Зимина А.А. Активное выявление больных на ранних этапах развития бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1991.
5. Новиков Ю.К. Свободно-радикальное воспаление и антирадикальная защита у больных бронхиальной астмой // Русск. мед. журн.— 1997.— Т. 5, № 17.— С.1143—1148.
6. Сергеев П.В., Белых А.Г., Чукаев С.А., Гукасов В.М. Влияние антиоксидантов на быструю вспышку Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции // Экспер. и клин. фармакол.— 1992.— № 2.— С.60—62.
7. Jarjour N.N., Calhoun W.J. Enhanced production of oxygen radicals in asthma // J. Lab. Clin. Med.— 1994.— Vol.123.— P.131—137.
8. Lieberman P.L., Crawford L.V. Management of the Allergic Patient.— New York, 1982.— P.38—82.
9. Meltzer S., Goldberg B., Lad P., Easton J. Superoxide generation and its modulation by adenosine in the neutrophils of subjects with asthma // J. Allergy Clin. Immunol.— 1989.— Vol.83.— P.960—966.
10. Misawa M., Arai H. Airway inflammation induced by xanthin/xanthineoxidase in guinea pigs // Agents Actions.— 1993.— Vol.38, № 1—2.— P.19—26.

Поступила 03.11.97.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.24-008.443-06:616.12-008.3

И.М.Воронин, А.М.Белов, Д.Ю.Каллистов, Ю.А.Говша, Т.А.Истомина

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ, ВЫЗВАННЫХ ОБСТРУКЦИЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВО ВРЕМЯ СНА, У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

НИИ пульмонологии МЗ РФ; МЦ УДП РФ, Москва; Тамбовская областная больница

SPREADING AND CLINICAL IMPORTANCE OF RESPIRATORY DISORDERS CAUSED BY SLEEP AIRWAY
OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH CARDIAC ARRHYTHMIAS

I.M.Voronin, A.M.Belov, D.Yu.Kallistov, Yu.A.Govsha, T.A.Istomina

Summary

Cardiac arrhythmias and respiratory disorders caused by upper airway obstruction during sleep are quite common pathologies. Fifty two patients with paroxysmal atrial fibrillation and frequent ventricular extrasystoles were examined in order to evaluate the spreading of sleep respiratory disorders and their role for arrhythmias pathogenesis.

The obtained results revealed the high frequency of respiratory disorders in arrhythmias patients and the relationship between circadian arrhythmias character and the intensity of sleep respiratory disorders. Comparative analyse of the SPAP-therapy and the anti-arrhythmic medication effect on SOAHS showed more high efficacy of the first one.

Резюме

Аритмии сердца и нарушения дыхания, вызванные обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, являются весьма распространенным патологическим состоянием. С целью оценки распространенности нарушений дыхания во время сна и их роли в патогенезе аритмий были исследованы 52 пациента с пароксизмальной мерцательной аритмией и частой желудочковой экстрасистолией.

По результатам исследования выявлена высокая распространенность нарушений дыхания в группе больных с аритмиями, а также наличие определенной взаимосвязи циркадного характера аритмий с выраженностью нарушений дыхания во время сна. Сравнительный анализ антиаритмического эффекта медикаментозной терапии СОАГС и СПАР-терапии показал более высокую эффективность последней.

Аритмии сердца являются широко распространенной патологией, влияющей на особенности клиничес-

кого течения различных заболеваний сердечно-сосудистой системы и прогноз для жизни пациентов [3].

Несмотря на достаточно хорошую изученность электрофизиологических механизмов аритмий, в настоящее время остается ряд вопросов, касающихся роли отдельных патофизиологических факторов в аритмогенезе и причин различного временного распределения нарушений сердечного ритма в течение суток.

В последние годы в литературе активно обсуждается неблагоприятное влияние обструктивного апноэ сна и других вариантов нарушения дыхания по типу обструкции верхних дыхательных путей во время сна на функцию сердца, коронарный кровоток, автономную регуляцию сердечного ритма, состояние ЦНС и уровень артериального давления. Изучение влияния синдрома обструктивного апноэ—гипопноэ сна (СОАГС) и других нарушений дыхания во время сна на сердечно-сосудистую систему актуально также и потому, что эти состояния не являются редкими. По мнению многих исследователей, распространенность СОАГС в общей популяции населения составляет не менее 2% у женщин и 4% у мужчин среднего возраста [33], достигая 20 и более процентов в группе лиц старше 60 лет [6,12,34].

В последние годы накоплено немало информации, касающейся роли нарушений дыхания по типу обструкции верхних дыхательных путей во время сна в возникновении нарушений сердечного ритма и проводимости у больных СОАГС [8,20,23,28,31]. В то же время вопросы, касающиеся распространенности нарушений дыхания в группе пациентов с ИБС с нарушениями ритма сердца и роли нарушений дыхания в патогенезе аритмий у этих пациентов, изучены недостаточно, а данные имеющихся исследований противоречивы [16,19,22].

Целью нашего исследования стало изучение распространенности нарушений дыхания во время сна и их клинического значения в патогенезе двух наиболее встречаемых видов аритмий: желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и пароксизмальной мерцательной аритмии (ПМА).

Обследовано 52 больных (31 мужчина и 21 женщина), находившихся в кардиологическом стационаре по поводу нарушений ритма сердца — ЖЭ и ПМА. Средний возраст больных составил $57,7 \pm 1,7$ года. Нарушения сердечного ритма были основным симптомокомплексом, требовавшим медикаментозного вмешательства и послужившим причиной обращения за медицинской помощью. Диагноз аритмии верифицировался на основании анамнестических данных, результатов регистрации ЭКГ-покоя и суточного холтеровского мониторирования ЭКГ. Длительность нарушений ритма у больных составляла от 2 до 15 лет (в среднем $6,3 \pm 1,4$ года). У больных с ПМА (28 больных: 13 мужчин и 15 женщин) частота приступов варьировала от ежедневных до 1—2 в год, а в ряде случаев аритмия носила непрерывно рецидивирующий характер. Приступы сопровождались ухудшением самочувствия пациентов, появлением или усугублением коронарной и/или сердечной недостаточности. В большинстве случаев отмечалось отсутствие купирующего и протекторного эффекта от применявшейся ранее медикаментозной

терапии. Двум больным с целью восстановления синусового ритма неоднократно проводилась электроимпульсная терапия. Группа больных с ЖЭ (24 больных: 16 мужчин и 8 женщин) включала пациентов с постоянной или преходящей гемодинамически значимой (более 100 экстрасистол в час), а также полиморфной, парной ЖЭ (4-я градация по *B.Low*n) или неустойчивой желудочковой тахикардией.

На основании проведенного обследования, включавшего холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрию и регистрацию ЭКГ во время приступов стенокардии, всем больным был установлен диагноз ИБС. Из них у 83% имелась стенокардия напряжения 2—3-го функционального класса, у 27% постинфарктный кардиосклероз. У 65% больных была диагностирована гипертоническая болезнь I—III стадии. Больные с сердечной недостаточностью выше I-го функционального класса, острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания, щитовидной железы и центральной нервной системы в исследование не включались.

Циркадный характер ЖЭ определялся по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ, при этом достоверными считали различия в частоте экстрасистолии не менее 75% при сравнении времени сна и бодрствования. Распределение приступов ПМА по времени возникновения устанавливалось при сборе анамнеза. Всем пациентам производился расчет индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности шеи (ОШ) и анкетирование при помощи специально разработанной анкеты, предназначенной для выявления симптомов СОАГС.

В качестве основного метода исследования дыхания и сердечной деятельности во время сна нами было выбрано кардиореспираторное мониторирование методом калиброванной индуктивной плетизмографии с использованием установки *RespiTrace Plus* фирмы "Sensor Medics" (США). Указанная методика предусматривает регистрацию грудного и брюшного дыхательных усилий, ЭКГ в одном отведении и сатурации артериальной крови (SaO_2). Представление и предварительная обработка данных проводились при помощи специализированных компьютерных программ — *RespiTrend* и *RespiEvent*.

Для анализа были выбраны следующие показатели:

1. Средняя частота сердечных сокращений в минуту за время исследования (ЧСС ср).
2. Сатурация артериальной крови (SaO_2) — средний (SaO_2 ср) и минимальный (SaO_2 мин) уровни, а также степень максимального снижения (SaO_2 степень снижения), выраженные в процентах.
3. Средний за время сна индекс апноэ—гипопноэ (АНИ ср) — среднее количество эпизодов апноэ и гипопноэ за час регистрации. За эпизод нарушения дыхания (апноэ или гипопноэ) принималось респираторное событие, характеризующееся снижением дыхательного объема более чем на 60% по сравнению с исходным уровнем, продолжительностью не менее 10 секунд, сопровождавшееся торакоабдоминальной дискоординацией и ассоциированное с десатурацией не менее 4%. Патологическим считался АНИ более 10 событий в час [25].

4. Длительность самого продолжительного апноэ или гипопноэ в секундах (АНД_{макс}).

Пациентам, у которых нарушения дыхания во время сна носили легкий или умеренный характер, в качестве метода их коррекции была выбрана медикаментозная терапия [1,2,15, 17,18]. С этой целью пациентам последовательно назначались пролонгированные препараты теофиллинового ряда (теопэк в дозе 300—450 мг перед сном) и трициклические антидепрессанты (амитриптилин 12,5 — 25 мг перед сном). Пациентам, у которых имелась явная клиническая симптоматика СОАГС и АНИ превышал 30 респираторных событий в час, в качестве основного метода коррекции была выбрана назальная вспомогательная вентиляция постоянным положительным давлением — так называемая CPAP-терапия* (аппарат Solo фирмы "Respironics", США). Подбор лечебного уровня положительного давления проводился в соответствии с общепринятыми критериями. На 7—9-е сутки после начала терапии пациентам проводилось повторное ночное кардиореспираторное мониторирование и холтеровское ЭКГ-мониторирование.

Обработка данных проводилась традиционными методами вариационной статистики. Результаты представлены в виде средней ± среднее квадратичное отклонение.

В зависимости от времени суток, когда регистрировалась или возникала аритмия, больные были разделены на три группы.

В 1-ю группу вошли 11 больных (9 мужчин и 2 женщины, 6 с ЖЭ и 5 с ПМА), у которых аритмия возникала только в период бодрствования. Во 2-ю группу было отнесено 30 больных (19 мужчин и 11 женщин, 15 с ЖЭ и 15 с ПМА), у которых аритмия с одинаковой частотой возникала в любое время суток. 3-ю группу сформировали 11 больных (3 мужчины и 8 женщин, 3 с ЖЭ и 8 с ПМА), у которых аритмия возникала исключительно во время сна.

Антропометрические данные, результаты анкетирования и показатели кардиореспираторного мониторирования пациентов в группах приведены в табл.1. Полученные данные свидетельствуют о том, что показатели, характеризующие выраженность нарушений дыхания во время сна у больных с дневным характером аритмий достоверно ($p < 0,05$) отличались от показателей больных с аритмиями, возникающими в течение всего времени суток или исключительно ночью. Наиболее существенные различия были отмечены между значениями АНИ, продолжительностью наиболее длительного эпизода апноэ или гипопноэ и степенью максимальной десатурации.

В группе в целом значимые нарушения дыхания во время сна (АН_{ср} > 10) были обнаружены у 42 из 52 обследованных больных, что составило 80,7%. Высокая распространенность нарушений дыхания во время сна в старших возрастных группах согласуется с данными

Таблица 1

Антропометрические данные и результаты анкетирования и кардиореспираторного мониторирования пациентов в группах

Показатели	1-я группа n=11	2-я группа n=30	3-я группа n=11
Возраст, лет	53,4±9,8	58,4±7,6	59,6±12,7
ИМТ, кг/м ²	24,9±2,8*	32,6±5,3	30,4±5,1
Окружность шеи, см	38,6±1,8	40,6±1,9	40,0±2,6
Уровень избыточной сонливости, баллы	3,9±2,1*	10,0±4,2	10,2±3,4
ЧСС _{ср} , мин ⁻¹	56,9±12,1	59,1±11,5	57,3±10,2
SaO ₂ ср, %	95,8±2,3	94,5±3,3	94,9±1,4
SaO ₂ мин, %	94,0±2,7	85,0±8,5	88,5±3,9
SaO ₂ , уровень снижения, %	4,9±1,8*	12,9±7,6	9,4±3,8
АН _{ср} , час ⁻¹	4,4±2,4*	29,2±19,6	21,5±14,1
АНД _{макс} , сек	28,7±11,9*	58,5±27,5	46,4±19,5

Примечание. * — достоверные ($p < 0,05$) различия между 1-й, 2-й и 3-й группами.

ряда других исследований [6,12,34]. АН_{ср} в пределах 10—30 событий в час зарегистрирован у 26 (50%) больных, у 10 (19,2%) больных АН_{ср} составил 31—60 и АН_{ср} > 60 событий в час наблюдался у 2 (3,8%) больных. Признаки синдрома повышенного сопротивления верхних дыхательных путей, определяемого на основании сочетания избыточной дневной сонливости, храпа и характерных изменений инспираторной кривой [10], выявлены у 4 (7,6%) обследованных.

При опросе 40 (76,9%) больных отмечали у себя ночной храп, причем у 31 (60%) пациента длительность храпа превышала 10 лет. 9 (17,3%) человек испытывали ощущения остановок дыхания во сне, а 12 (23%) пациентам сообщали о них окружающие. В 1-й группе на храп жаловались 2 (22%) пациента, во 2-й группе все отмечали у себя наличие храпа, а в третьей 8 (77%) больных. Значительно чаще, чем в 1-й группе, пациенты 2-й и 3-й групп отмечали у себя утренние головные боли, ощущение остановок дыхания во время сна и беспокойный не освежающий сон.

14 (27%) больных отмечали у себя наличие избыточной дневной сонливости. По результатам анкетирования уровень дневной сонливости по шкале *Epworth* в группе в целом составил 0—5 баллов у 13 (25%) опрошенных, 6—10 баллов — у 16 (30,7%) опрошенных, 11—15 баллов у 14 (27%) опрошенных, 16 и более баллов у 9 (17,3%) опрошенных. У пациентов 1-й группы избыточная дневная сонливость ни в одном случае не превышала 6 баллов. В 1-й группе средний уровень избыточной дневной сонливости составил 3,9 балла, а во 2-й и 3-й группах — 10 баллов, что достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в 1-й группе. В

* CPAP — Continuous Positive Airway Pressure.

целом в исследуемой группе распространенность храпа и других симптомов, характерных для СОАГС, составила 80%.

Значение ИМТ в группе в целом варьировало от 21,2 до 43 кг/м². При анализе средних показателей ИМТ по группам обнаружены достоверные ($p < 0,05$) различия между пациентами 1-й группы и пациентами 2-й и 3-й групп. ОШ у обследованных больных составляла от 36 до 46 см, и при анализе средних величин по группам мы обнаружили недостоверно более высокие ($p > 0,05$) показатели у пациентов 2-й и 3-й групп. Более высокие значения наблюдались, как и ожидалось, у мужчин. Таким образом, избыточная масса тела (ИМТ более 26 кг/м²) среди обследованных больных достигала 80%, что высоко коррелирует с симптомокомплексом СОАГС, выявленным при сборе анамнеза, и результатами мониторингования.

Особый интерес может представлять выявление при индивидуальном анализе в группах больных с "суточным" и "ночным" характером аритмий определенного числа пациентов (12 пациентов — 23% от общего количества), у которых с достаточной долей уверенности можно связать возникновение аритмий с нарушениями дыхания во время сна. У этих больных в большинстве случаев возникновение аритмии, порой весьма опасной, совпадало с моментом разрешения эпизода апноэ или гипопноэ, что по данным кардиореспираторного мониторингования совпадало с возобновлением дыхания, гипервентиляцией и учащением сердечного ритма. Эти находки согласуются с данными *S. Guilleminault* (1983), полученными при обследовании 400 больных с СОАГС, у которых регистрировались различные сложные нарушения сердечного ритма и проводимости преимущественно во время сна [20].

Согласно современным представлениям, моменту разрешения апноэ зачастую соответствует реакция ЭЭГ-активации (*arousal*), приводящая к повышению

тонуса симпатической нервной системы, увеличению системного АД и давления в легочной артерии, а также изменениям внутрисердечной гемодинамики [13,14,26,27,29,32]. Реже (у 2 пациентов) аритмии возникали в "середине" апноэ, в момент максимального урежения синусового ритма и максимального снижения SaO₂. В обоих случаях регистрировался замещающий идиовентрикулярный ритм. Ни разу во время мониторингования мы не наблюдали значимой асистолии, отмеченной другими исследователями [20,28,31].

Попытка коррекции аритмии с помощью лечения нарушений дыхания во время сна была предпринята у 20 больных из 2-й и 3-й групп. Из них медикаментозную терапию (теопэк, амитриптилин) получали 14 больных с умеренными клиническими проявлениями СОАГС и АНІ от 8,3 до 30 в час ($17,3 \pm 0,7$ в среднем). Назальная СРАР-терапия проводилась 6 пациентам с АНІ от 31,2 до 45,9 событий в час ($37,5 \pm 1,1$ в среднем) и выраженными клиническими проявлениями СОАГС.

У 10 из 14 пациентов, получавших теопэк, до начала лечения регистрировалась ЖЭ, а у 4 — непрерывнорецидивирующие или частые редуцированные приступы ПМА. На фоне приема теопэка, по данным повторного кардиореспираторного мониторингования, улучшение дыхания во время сна было достигнуто у 10 (71,4%) больных. Это сопровождалось исчезновением храпа, значительным (более чем в 2 раза) снижением АНІ_{ср}, уменьшением десатурации и АНД_{макс}. При этом у 8 пациентов значительно уменьшились как АНІ_{ср}, так и АНД_{макс}, а у 2 больных было зарегистрировано существенное сокращение длительности эпизодов апноэ и гипопноэ. У 4 (21,2%) больных показатели кардиореспираторного мониторингования на фоне лечения теопэком существенно не изменились. У 2 (14,2%) больных был получен хороший антиаритмический эффект при приеме теопэка. Ни один больной не отмечал ухудшения качества сна или нарушения засыпания.

Таблица 2

Динамика характеристик сна, результатов кардиореспираторного мониторингования и нарушений сердечного ритма на фоне медикаментозной терапии СОАГС

Показатель	Исходные значения	Теопэк 7—9 суток, n=14	Амитриптилин 7—9 суток, n=14
Субъективное качество сна	—	Не изменилось	Улучшилось у всех
Наличие и громкость храпа	У всех пациентов	Уменьшился у 57%, исчез у 29%	Уменьшился у 29%, исчез у 14%
Избыточная дневная сонливость	9,7±2,1 балла	Не изменилась	Не изменилась у 84%, усилилась у 14%
Побочные эффекты, %	—	7	21
ЧСС _{ср} , мин ⁻¹	53,1±13,9	55,3±10,6	57,3±17,4
SaO ₂ ср, %	96,2±0,09	96,6±1,2	95,5±0,5
SaO ₂ мин, %	90,6±1,6	92,1±0,9	90,9±2,1
АНІср, час ⁻¹	17,3±9,3	8,6±1,8*	15,9±14,2
АНДмакс, сек	68,9±20,1	34,2±10,5*	40,1±20,7*
Антиаритмический эффект, %	—	14	14

Примечание. * — достоверные ($p < 0,05$) различия.

Таблица 3

Динамика показателей кардиореспираторного мониторинга и нарушений ритма сердца на фоне СРАР-терапии

Показатель	Исход	5—7-е сутки СРАР
ЧСС _{ср} , мин ⁻¹	72,3±0,5	61,2±0,9
SaO _{2ср} , %	92,7±0,02	95,3±0,04
SaO ₂ мин, %	82,9±1,2	90,8±0,1
АИ _{ср} , час ⁻¹	39,6±1,7	8,8±0,5
АИ _{макс} , сек	55,4±2,4	26,2±0,4
Антиаритмический эффект, %	—	66,7

На эффективность медикаментозной терапии СОАГС препаратами теофиллинового ряда указывают *Зильбер А.П.* [2], *Белусов Ю.Б.* [1]. Однако *S. Guilleminault* [21] не обнаружил уменьшения АИ_{ср} при использовании теофиллина. В основе положительного действия теофиллинов при нарушениях дыхания, обусловленных обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, может лежать стимуляция дыхательного центра головного мозга и/или дыхательной мускулатуры [5].

При назначении амитриптилина улучшение дыхания во время сна, по данным мониторинга, наблюдалось у 7 из 14 больных. Амитриптин оказался эффективным у тех же пациентов, у которых был эффективен теопэк. У 1 пациента показатели кардиореспираторного мониторинга не изменились. У 6 (43%) больных мы наблюдали усугубление респираторных нарушений во сне, что проявилось увеличением АИ_{ср} и АИ_{макс}. На фоне лечения амитриптилином чаще, чем при приеме теопэка, встречались побочные эффекты в виде тахикардии, сухости во рту и чрезмерной дневной сонливости (21%). Противоаритмический эффект получен также у 2 (14%) пациентов, у которых был эффективен теопэк.

Эффективность медикаментозной терапии СОАГС препаратами из группы трициклических антидепрессантов показана в ряде исследований [11,15,18]. Положительное влияние протриптилина на состояние верхних дыхательных путей во время сна, по мнению авторов, обусловлено повышением тонуса мышц глотки и снижением продолжительности REM-стадии сна. Однако, *P.L. Smith* [30] указал на возможность увеличения количества эпизодов гипопноэ на фоне терапии антидепрессантами, в результате чего средний АИ на изменяется. Сходная тенденция отмечена и в нашем исследовании.

По нашим данным, применение теопэка или амитриптилина с целью коррекции умеренно выраженных нарушений дыхания во время сна оказалось достаточно эффективным более чем в половине случаев. Как следует из табл.2, наблюдалось некоторое усиление тахикардии на фоне приема препаратов, однако ни в одном случае не наблюдалось аритмогенного действия, что расходится с общепринятым мнением [4].

При сравнительной оценке препаратов (см. табл.2) лучшие результаты были получены при применении теопэка, что нашло отражение в большей эффективности и меньшем количестве побочных эффектов. Кроме этого, применение теопэка обеспечивало, по-видимому, более равномерную концентрацию препарата в течение ночи и при его применении, в отличие от амитриптилина, не происходило появления апноэ и/или гипопноэ во второй половине ночи.

Среди больных, получавших СРАР-терапию, до начала лечения у 4 пациентов регистрировалась желудочковая аритмия, у 2 — непрерывно-рецидивирующая мерцательная аритмия. У всех больных на фоне СРАР-терапии (средний уровень давления 9,8±1,3 мм вод.ст.) достигнута нормализация дыхания во время сна, что нашло отражение в исчезновении храпа и десатурации, снижении до нормальных значений АИ_{ср} и АИ_{макс} и урежении ЧСС_{ср} во время сна (табл.3). Наряду с этим существенно улучшилось самочувствие больных: уменьшилась дневная сонливость, исчезли утренние головные боли, снизилось и стабилизировалось АД, реже стали беспокоить приступы стенокардии. Значимых побочных эффектов во время применения СРАР-терапии зарегистрировано не было.

Динамика сердечных аритмий на фоне СРАР-терапии выглядела следующим образом: у 3 (50%) больных был достигнут хороший противоаритмический эффект (число нарушений ритма во время сна и на протяжении всего времени суток при контрольном суточном мониторинге ЭКГ уменьшилось более чем на 75%), у одной больной уменьшилось количество аритмий в ранние утренние часы, а у 2 значимого эффекта в отношении числа и градации аритмий не получено.

Таким образом, на фоне СРАР-терапии существенно улучшилось самочувствие больных, был отмечен довольно высокий противоаритмический эффект и небольшое количество побочных эффектов. Выраженный противоаритмический эффект СРАР-терапии согласуется с данными других исследователей [7,9].

В заключение следует отметить, что результаты нашего исследования показали весьма высокую (80%) распространенность нарушений дыхания, вызванных обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, среди пациентов с ЖЭ и ПМА на фоне ИБС. Клиническое значение этой проблемы обусловлено не только значимостью клинической симптоматики заболеваний, в основе которых лежит обструкция верхних дыхательных путей во время сна, но и выявленным в нашем исследовании влиянием указанных нарушений дыхания на возникновение и циркадный характер распределения сердечных аритмий. Применение специфических методов коррекции дыхания во время сна способно не только существенно повысить эффективность традиционной антиаритмической терапии, но и может, в некоторых случаях, быть единственным способом коррекции нарушений сердечного ритма.

Один из выводов нашего исследования заключается в том, что возникновение сердечных аритмий во время сна, выявляемое при холтеровском ЭКГ-мониторинге или при сборе анамнеза, наряду с храпом,

остановками дыхания во время сна, ожирением и избыточной дневной сонливостью, является одним из клинических маркеров СОАГС у кардиологических больных с нарушениями сердечного ритма. По нашему мнению, в настоящее время специалисты, занятые вопросами диагностики и лечения нарушений сердечного ритма, должны хорошо знать и уметь своевременно выявлять нарушения дыхания во время сна у пациентов с аритмиями, а также выделять среди лиц с нарушениями дыхания во время сна и аритмиями тех пациентов, у которых велика вероятность наличия взаимосвязи между этими патологическими явлениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Омельяновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания.— М., 1996.— 176 с.
2. Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ.— Петрозаводск, 1994.— 184 с.
3. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца.— М.: Медицина, 1985.— 193 с.
4. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней.— М., 1988.— 250 с.
5. Чучалин А.Г., Айсанов З.П. Нарушение функции дыхательных мышц при хронических обструктивных заболеваниях легких // Тер. арх.— 1988.— № 8.— С.126—132.
6. Ancoli-Israel S., Kripke D.F., Klauber M.R. et al. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly // Sleep.— 1991.— Vol.14.— P.486—493.
7. Becker H., Brandenburg U., Peter J.H., Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 1995.— Vol.151.— P.215—219.
8. Bolm-Audorff U., Kohler U., Becker E. et al. Nachtige herzhuthmusstörungen bei schlafapnoe — syndrom // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1984.— Bd 109.— S.853—856.
9. Bradley T.D., Shapiro C.M. Unexpected presentation of sleep apnoea: use of CPAP in treatment // ABC of Sleep Disorders / Ed. C.M. Shapiro.— London, 1992.— P.23.
10. Brown L.K. Sleep apnea syndromes: Overview and diagnostic approach // Mount Sinai J. Med.— 1994.— Vol.62, № 2.— P.99—112.
11. Brownell L.G., West P., Sheatmon P. et al. Protryptilline in obstructive sleep apnea. A double blind trial // N. Engl. J. Med.— 1982.— Vol.307.— P.1037—1042.
12. Carskadon M.A., Dement W.C. Respiration during sleep in the aged human // J. Gerontol.— 1981.— Vol.36.— P.420—423.
13. Coccagna G., Mantovani M., Brignani F. et al. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing // Bull. Physiopathol. Respir.— 1972.— Vol.87.— P.1020—1028.
14. Condos W.R., Latham R.D., Hoadley S.D. et al. Hemodynamics of the Muller maneuver in man: right and left heatmicromanometry and Doppler echocardiography // Circulation.— 1987.— Vol.87.— P.1020—1028.
15. Conway W.A., Zorick F., Piccone P., Roth T. Protryptilline in the treatment of sleep apnea // Thorax.— 1982.— Vol.37.— P.49—53.
16. De Olazabal J.R., Miller M.J., Cook W.R., Mithoefer J.C. Disordered breathing and hypoxia during sleep in coronary artery disease // Chest.— 1982.— Vol.82.— P.548—552.
17. Espinoza H., Antic R., Thornton A.T. et al. The effect of aminophylline on sleep and sleep disordered breathing with obstructive sleep apnea syndrome // Am. Rev. Respir. Dis.— 1987.— Vol.136.— P.80—84.
18. Findley L.J., Wilhoit S.C., Suratt P.M. Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea // Chest.— 1985.— Vol.87.— P.432—436.
19. Flemons W.W., Remmers J.E., Gillis A.M. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? // Am. Rev. Respir. Dis.— 1993.— Vol.148.— P.618—621.
20. Guilleminault C., Connolly S., Winkle R. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // Am. J. Cardiol.— 1983.— Vol.52.— P.490—494.
21. Guilleminault C., Hayes B. Naloxone, theophylline, bromocryptine and obstructive sleep apnea: negative results // Bull. Eur. Physiopathol. Respir.— 1983.— Vol.19.— P.632—634.
22. Koehler U., Schafer H. Is obstructive sleep apnea a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease? // Sleep.— 1996.— Vol.19.— P.283—286.
23. Miller W.P. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome // Am. J. Med.— 1982.— Vol.73.— P.317—321.
24. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients — mortality // Chest.— 1988.— Vol.94.— P.1200—1204.
25. Practice parametrs for the indications for polysomnography and related procedures. An American sleep disorders association report // Sleep.— 1997.— Vol.20, № 6.— P.406—422.
26. Schroeder J.S., Motta J., Guilleminault C. Hemodynamic studies in sleep apnea // Sleep Apnea Syndromes / Eds C. Guilleminault, W.C.Dement.— New York: Alan Liss, 1978.— P.177—199.
27. Shepard J.W.J. Gas exchange and hemodynamics during sleep // Med. Clin. North. Am.— 1985.— Vol.69.— P.1243—1263.
28. Shepard J.W.J., Garrison M.W., Grither D.A., Dolan G.F. Relationship of ventricular ectopy to oxuhemoglobin desaturation in patients with sleep apnea // Chest.— 1985.— Vol.88.— P.335—338.
29. Shiomi T., Guilleminault C. Leftward shift of interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome // Ibid.— 1991.— Vol.100.— P.894—902.
30. Smith P.L., Haponik E.F., Allen R.P. et al. The effects of protryptilline in sleep disordered breathing // Am. Rev. Respir. Dis.— 1983.— Vol.127.— P.8—13.
31. Tilkian A.G., Guilleminault C., Schroeder J.S. et al. Sleep-induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy // Am. J. Med.— 1977.— Vol.63.— P.348—358.
32. Tolle F.A., Judy W.V., Yu P.L. et al. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea // J. Appl. Physiol.— 1983.— Vol.55.— P.1718—1724.
33. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. Occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults // N. Engl. J. Med.— 1993.— Vol.328.— P.1230—1235.
34. Yesavage J., Bliwise D., Guilleminault C. et al. Preliminary communication: intellectual deficit and sleep-related respiratory disturbance in the elderly // Sleep.— 1985.— Vol.8.— P.30—33.

Поступила 17.02.98.