



Клиническое наблюдение

# Желудочковые нарушения ритма сердца у пациента с синдромом обструктивного апноэ сна и их эффективное немедикаментозное лечение

Пальман А.Д.<sup>1</sup> • Аксельрод А.С.<sup>1</sup>

**Пальман Александр Давидович** – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3665-4044>  
✉ 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (916) 656 64 14.  
E-mail: doctorpalman@mail.ru

**Аксельрод Анна Сергеевна** – д-р мед. наук, профессор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3417-794X>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет); 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация

Для пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) характерно возникновение различных нарушений сердечного ритма во время сна. Однако если взаимосвязь между СОАС и фибрилляцией предсердий считается доказанной, наличие патогенетической связи между апноэ сна и желудочковыми нарушениями ритма сердца остается предметом дискуссий.

Мы наблюдали 51-летнего мужчину, страдающего артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2-го типа, направленного на сомнологическое обследование в связи с выявленными преимущественно ночными нарушениями сердечного ритма. По результатам ночного кардиореспираторного мониторинга у пациента был выявлен тяжелый СОАС с индексом апноэ/гипопноэ 57 в час и минимальной SpO<sub>2</sub> во время сна 73%. На канале электрокардиограммы зарегистрирована частая одиночная мономорфная желудочковая экстрасистолия, иногда по типу бигеминии, и один короткий пароксизм регулярного ритма с широкими комплексами с частотой сердечных сокращений около 60 в минуту (ускоренный идиовентрикулярный ритм), ассоциированные с длительными апноэ. Была начата СИПАП-терапия, достигнута компенсация

нарушений дыхания во время сна. При контрольном холтеровском мониторинге количество желудочковых экстрасистол во время сна уменьшилось вдвое, эпизоды ускоренного идиовентрикулярного ритма зарегистрированы не были.

Приведенное клиническое наблюдение наглядно иллюстрирует, что у некоторых пациентов с СОАС, в первую очередь с тяжелым СОАС и сочетанной сердечно-сосудистой патологией, нарушения дыхания во время сна могут приводить к желудочковым аритмиям. У таких больных СИПАП-терапия не только улучшает качество жизни, но и оказывает опосредованный антиаритмический эффект.

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, желудочковые нарушения сердечного ритма, СИПАП-терапия

**Для цитирования:** Пальман АД, Аксельрод АС. Желудочковые нарушения ритма сердца у пациента с синдромом обструктивного апноэ сна и их эффективное немедикаментозное лечение. Альманах клинической медицины. 2021;49(2):165–170. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-031.

Поступила 07.06.2021; принята к публикации 11.06.2021; опубликована онлайн 21.06.2021

**С**индром обструктивного апноэ сна (СОАС) – широко распространенное патологическое состояние, напрямую связанное со сном и характеризующееся весьма серьезными последствиями. По данным исследований последних лет, в экономически

развитых странах от этого заболевания страдает около 10% взрослого населения [1], и оно значительно повышает риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [2].

О наличии различных нарушений сердечного ритма у пациентов с обструктивными



нарушениями дыхания во время сна известно давно [3]. Однако если взаимосвязь между СОАС и фибрилляцией предсердий считается доказанной [4, 5], что нашло свое отражение в клинических рекомендациях [6], наличие зависимости между апноэ сна и желудочковыми нарушениями ритма не столь очевидно и остается предметом дискуссий [7].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

### Клиническое наблюдение

Мужчина 51 года, офисный работник, был направлен на консультацию в сомнологический кабинет Университетской клинической больницы № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в сентябре 2020 г. в связи с выявленными у него преимущественно ночными нарушениями сердечного ритма.

На момент обращения предъявлял жалобы на одышку при физической нагрузке умеренной интенсивности (быстрая ходьба), а также при целенаправленном расспросе отмечал наличие громкого храпа во время сна и дневной сонливости, которая проявлялась неконтролируемыми засыпаниями при просмотре телепередач или при езде в транспорте в качестве пассажира.

Из анамнеза известно, что пациент длительно страдает гипертонической болезнью 2-й стадии, 3-й степени повышения артериального давления (АД) с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, контролируемой на фоне приема гипотензивных препаратов, а также сахарным диабетом 2-го типа. Повышение АД отмечает более 10 лет с максимальными его подъемами до 190/110 мм рт. ст. В последние годы тщательно следит за цифрами АД, на фоне приема периндоприла 10 мг, индапамида 2,5 мг утром и амлодипина 5 мг вечером АД стабилизировано в пределах 135–145/85–90 мм рт. ст., с редкими подъемами максимально до 155/100 мм рт. ст., обычно утром сразу после пробуждения, что не требовало назначения дополнительной терапии. Сахарный диабет 2-го типа диагностирован 7 лет назад. Получает терапию метформином пролонгированного действия 1000 мг вечером и алоглиптином 25 мг утром, в соответствии с рекомендациями наблюдающего его эндокринолога контролирует уровень гликемии натощак и гликированного гемоглобина.

Храпит около 20 лет, в последние 3 года на фоне значительной (более 20 кг) прибавки в весе храп усилился, пациент стал отмечать одышку при ходьбе, появились дневная сонливость и разбитость независимо от длительности предшествовавшего ночного сна.

Курение или злоупотребление алкоголем отрицает, профессиональные вредности отсутствуют.

При осмотре состояние удовлетворительное. Наблюдается значительный избыток массы тела: при росте 176 см пациент весит 125 кг, индекс массы тела 40,3 кг/м<sup>2</sup>, что соответствует ожирению 3-й степени. Аускультативно над легкими хрипы не выслушиваются. Частота дыхания 18 в минуту. Сатурация крови кислородом, измеренная с помощью пульсоксиметра, в покое 98%, после быстрой ходьбы по коридору снижается до 96% (при норме более 95%), но быстро восстанавливается до исходного уровня в покое. Тоны сердца в целом ритмичны, при аускультации отмечается редкая экстрасистолия. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 в минуту, АД 140/85 мм рт. ст. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный. Голени пастозны.

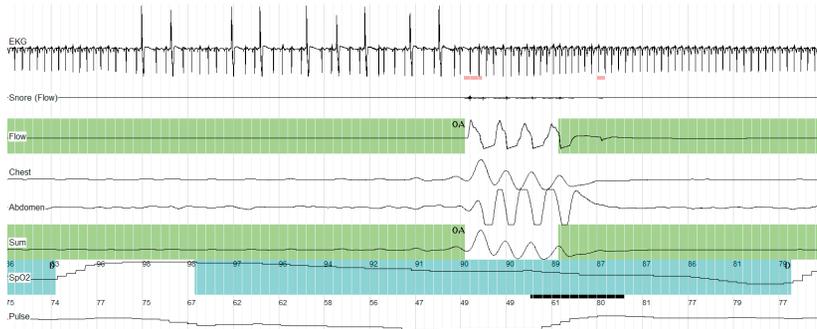
Незадолго до обращения к сомнологу пациент прошел плановое амбулаторное обследование.

Согласно представленной медицинской документации, общий анализ крови без особенностей. В биохимическом анализе крови значимые метаболические или электролитные нарушения не выявлялись, за исключением тенденции к повышению уровня общего холестерина: глюкоза 5,8 ммоль/л (целевой уровень < 6,0 ммоль/л), калий 4,1 ммоль/л (норма 3,5–5,0 ммоль/л), креатинин 86 мкмоль/л (норма 74–110 мкмоль/л), общий холестерин 6,3 ммоль/л (целевой уровень < 4,5 ммоль/л). Расширенное исследование липидного спектра крови не проводилось. Уровень НbА1с 6,4% (целевой уровень < 7,0%).

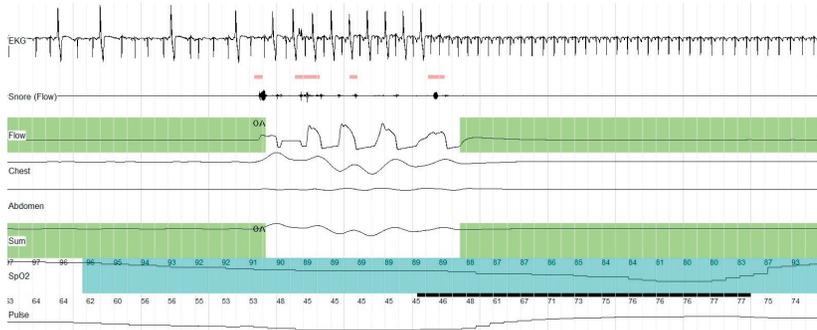
На электрокардиограмме (ЭКГ) покоя зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 82 в минуту, отклонение электрической оси сердца влево, нарушения проводимости не выявлены. Отмечаются voltaжные признаки гипертрофии левого желудочка и одиночная желудочковая экстрасистола.

По результатам эхокардиографического исследования полости сердца не расширены, имеются признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. Сократительная функция миокарда левого желудочка в пределах нормы, фракция выброса 61%. Зон гипокинезии не выявлено, клапанный аппарат интактен. Наблюдаются признаки умеренной легочной гипертензии.

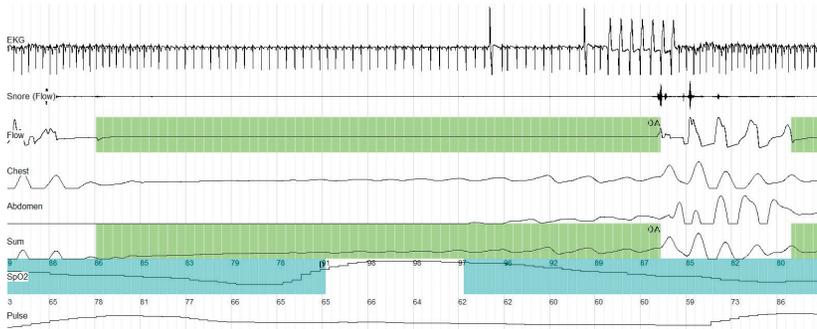
При суточном мониторинге ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 41–126 в минуту (средняя ЧСС 79 в минуту). Выявлена частая одиночная монормфная желудочковая экстрасистолия, в том числе по типу бигеминии, преимущественно во время сна: всего 1350 экстрасистол днем и 3474 – ночью. Во время сна зарегистрированы два коротких (8 и 12 циклов) пароксизма регулярного ритма с широкими комплексами с ЧСС 65 в минуту (вероятнее всего, ускоренный идиовентрикулярный ритм). Сегмент ST без значимой динамики.



**Рис. 1.** Кардиореспираторное мониторирование (фрагмент записи 60 с). Частая желудочковая экстрасистолия в конечной части обструктивного апноэ длительностью 57 с



**Рис. 2.** Кардиореспираторное мониторирование (фрагмент записи 60 с). На фоне восстановления дыхания после обструктивного апноэ, длившегося 63 с, регистрируется частая желудочковая экстрасистолия (бигеминия)



**Рис. 3.** Кардиореспираторное мониторирование (фрагмент записи 90 с). Короткий (7 циклов) пароксизм регулярного ритма с широкими комплексами (ускоренный идиовентрикулярный ритм) в конечной части обструктивного апноэ, длившегося 60 с

Пациенту было проведено ночное кардиореспираторное мониторирование с синхронной регистрацией назального воздушного потока, храпа, дыхательных усилий груди и живота, сатурации крови кислородом и одного канала ЭКГ. По результатам исследования индекс апноэ/типопноэ составил 57 респираторных событий в час (норма < 5 в час) с максимальной длительностью обструктивного апноэ до 74 секунд.

Минимальная сатурация кислородом во время сна составила 73% при средней сатурации за ночь 91%. На ЭКГ зарегистрирована частая одиночная мономорфная желудочковая экстрасистолия, в том числе по типу бигеминии, и один короткий (7 циклов) пароксизм регулярного ритма с широкими комплексами с ЧСС 60 в минуту (вероятнее всего, ускоренный идиовентрикулярный ритм).

Исходя из результатов кардиореспираторного исследования, большая часть экстрасистол и пароксизм ускоренного идиовентрикулярного ритма были ассоциированы с длительными апноэ, приводящими к тяжелой десатурации (рис. 1–3). Сделано заключение о наличии у пациента СОАС тяжелой степени, тяжелой ночной гипоксемии и нарушений сердечного ритма, ассоциированных с обструктивными апноэ.

Такая тяжесть нарушений дыхания во время сна служит абсолютным показанием к СИПАП-терапии (англ. continuous positive airway pressure, CPAP). Было начато лечение с использованием аппарата авто-СИПАП с интегрируемым пульсоксиметрическим модулем в режиме автоматического титрования давления в диапазоне 4–16 см водн. ст. Контроль эффективности терапии осуществляли посредством штатного программного обеспечения прибора. При оценке через 7 дней после начала лечения констатируется полная компенсация дыхательных нарушений во время сна: остаточный индекс апноэ/типопноэ составил 4 в час, средняя сатурация кислородом в это время не опускалась ниже 90% и в среднем была равна 94%. Сам пациент при этом отметил исчезновение дневной сонливости.

При контрольном холтеровском мониторировании на фоне продолжающейся СИПАП-терапии количество одиночных желудочковых экстрасистол во время сна уменьшилось практически вдвое, сравнявшись с наблюдающимися в период бодрствования, – всего 1275 днем и 1476 ночью. Эпизодов ускоренного идиовентрикулярного ритма не выявлено.

Большому рекомендовано продолжение СИПАП-терапии во время ночного сна на регулярной основе, а также дообследование для исключения у него ишемической болезни сердца (ИБС) и решения вопроса о назначении адекватной гиполлипидемической терапии.

## Обсуждение

Желудочковые аритмии во время сна, такие как экстрасистолия и пароксизмальные желудочковые нарушения сердечного ритма, представляют собой нередкую находку у пациентов с СОАС [3, 8, 9]. Считается, что основные патофизиологические механизмы, потенциально ответственные за их возникновение, включают гипоксемию,

колебания внутригрудного давления, ведущие к возрастанию венозного возврата к сердцу, и симпатическую активацию на фоне следующего за апноэ микропробуждения [10].

Вероятность возникновения нарушений сердечного ритма возрастает с увеличением индекса апноэ/гипопноэ и тяжести развивающейся ночной гипоксемии [11], при этом тяжелая гипоксемия признана наиболее значимым предиктором возникновения желудочковых аритмий во время сна у пациентов с СОАС [12]. Желудочковые нарушения ритма чаще возникают на фоне эпизодов апноэ, а не следующей за ними фазы микропробуждения и компенсаторной гипервентиляции [3, 13]. Таким образом, вероятно, что за желудочковый аритмогенез у пациентов с СОАС в большей степени ответственны гипоксемия и колебания внутригрудного давления, а последующая симпатическая активация играет меньшую роль. Кроме того, нельзя исключить дополнительный вклад коморбидной патологии, такой как ИБС или хроническая сердечная недостаточность [7, 14]. Это предположение представляется вполне логичным с точки зрения очевидного вклада гиперсимпатикотонии, патогенетически имеющейся при обоих этих состояниях, в электрическую нестабильность миокарда желудочков у пациентов с ИБС, хронической сердечной недостаточностью и СОАС.

Возможно, включение в исследования пациентов как с тяжелым, так и сравнительно легким СОАС или без учета сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний служит причиной того, что некоторые авторы не видят достоверной связи между обструктивным апноэ сна и желудочковыми аритмиями [15]. Если же обследуемая популяция включает только пациентов с тяжелым СОАС, то частая желудочковая экстрасистолия и неустойчивая желудочковая тахикардия в ночные часы возникают у них в 2–3 раза чаще, чем в идентичной группе сравнения, но с нормальными параметрами дыхания во время сна [16].

Сегодня приоритетным методом лечения пациентов со среднетяжелым и тяжелым СОАС признается неинвазивная вентиляция с постоянным положительным давлением воздуха во время сна – так называемая СИПАП-терапия [17]. В ряде работ показано, что терапия положительным давлением позволяет предотвращать желудочковые нарушения ритма во время сна у пациентов с СОАС [18, 19]. Напротив, некоторые исследователи, признавая эффективность СИПАП-терапии в целом, не обнаруживают

пользы такого лечения применительно к ночным желудочковым аритмиям [20, 21]. Однако следует учитывать различную продолжительность СИПАП-терапии, соблюдение или несоблюдение пациентами оптимального режима лечения, исходно разную тяжесть СОАС и наличие фоновой сердечно-сосудистой патологии, что в итоге может объяснить кажущуюся противоречивость полученных авторами этих исследований результатов [14].

Наблюдавшийся нами пациент служит наглядной иллюстрацией ко всему вышесказанному. У него имелся крайне тяжелый СОАС, при котором обструктивные респираторные события становятся причиной желудочковых нарушений сердечного ритма во время сна. При этом частая желудочковая экстрасистолия и пароксизм ускоренного идиовентрикулярного ритма возникают преимущественно в терминальной части эпизодов апноэ большой длительности, когда гипоксемия особенно велика, и реже – на фоне восстановления нормального дыхания. Однако мы неоднократно наблюдали пациентов с СОАС сходной тяжести, но без каких-либо клинически значимых нарушений сердечного ритма. Здесь необходимо вернуться к вопросу о роли сопутствующей патологии. Пациент страдает артериальной гипертонией, сахарным диабетом и ожирением. Кроме того, у него наблюдается тенденция к повышению уровня холестерина. Таким образом, его миокард оказывается в той или иной степени скомпрометирован, а отсутствие ишемических изменений при холтеровском мониторинговании не позволяет полностью исключить наличие значимого коронарного атеросклероза. Тот факт, что на фоне СИПАП-терапии и нормализации дыхания во время сна количество желудочковых экстрасистол в дневные часы не изменилось, а ночью хоть и уменьшилось существенно, но осталось достаточно большим, лишний раз указывает на проаритмическую роль имеющейся у пациента множественной коморбидной патологии. Именно комбинация тяжелого СОАС с артериальной гипертонией, сахарным диабетом и ожирением представляется нам причиной последующих значительных желудочковых нарушений сердечного ритма во время сна.

## Заключение

У некоторых пациентов с СОАС, в первую очередь с сочетанием тяжелого СОАС и сердечно-сосудистой патологии, нарушения дыхания во время сна могут приводить к клинически значимым желудочковым аритмиям. У таких



больных СИПАП-терапия, адекватная тяжести болезни, не только улучшает качество жизни, но и оказывает опосредованный антиаритмический эффект.

Таким образом, у пациентов с факторами риска СОАС (храп, ожирение, дневная сонливость) и отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом необходимо проводить двойной превентивный скрининг, направленный на

диагностику как апноэ сна, так и возможных сопутствующих ему нарушений сердечного ритма, в том числе желудочковых. При выявлении преимущественно ночных нарушений ритма сердца у пациента с тяжелым СОАС приоритетна нормализация дыхания во время сна. Только после этого можно рассматривать вопрос о необходимости медикаментозной антиаритмической терапии. ☺

## Дополнительная информация

### Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

### Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

### Участие авторов

А.Д. Пальман – концепция статьи, написание текста, финальное утверждение рукописи; А.С. Аксельрод – сбор

и обработка материала, написание текста. Оба автора прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

## Литература / References

- Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006–1014. doi: 10.1093/aje/kws342.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046–1053. doi: 10.1016/S0140-6736(05)71141-7.
- 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. doi: 10.1016/0002-9149(83)90013-9.
- Vizzardi E, Sciatti E, Bonadei I, D'Aloia A, Curinis A, Metra M. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea and arrhythmias: new updates. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2017;18(7):490–500. doi: 10.2459/JCM.0000000000000043.
- Певзнер АВ, Байрамбеков ЭШ, Литвин АЮ, Елфимова ЕМ, Ермишкин ВВ, Соколов СФ, Голицын СП. Результаты применения терапии с созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях при лечении больных с фибрилляцией предсердий и синдромом обструктивного апноэ во время сна. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(7):111–116. doi: 10.15829/1560-4071-2017-7-111-116. [Pevzner AV, Bayrambekov ES, Litvin AY, Elfimova EM, Ermishkin VV, Sokolov SF, Golitsyn SP. Results of continuous positive upper airway pressure treatment in patients with atrial fibrillation and obstructive sleep apnea]. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;(7):111–116. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2017-7-111-116.]
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893–2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- Raghuram A, Clay R, Kumbam A, Tereshchenko LG, Khan A. A systematic review of the association between obstructive sleep apnea and ventricular arrhythmias. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(10):1155–1160. doi: 10.5664/jcsm.4126.
- Almeneessier AS, Alasousi N, Sharif MM, Pandi-Perumal SR, Hersi AS, BaHammam AS. Prevalence and Predictors of Arrhythmia in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Sci*. 2017;10(4):142–146. doi: 10.5935/1984-0063.20170025.
- Царева ВМ, Новицкий НИ. Взаимосвязь желудочковых аритмий с нарушениями дыхания во сне у женщин с ИБС в постменопаузе. *Забайкальский медицинский вестник*. 2018;(3):78–86. [Tsareva VM, Novitskiy NI. Relationship between ventricular arrhythmias and sleep disturbances in women with ischemic heart disease in postmenopause]. *Transbaikalian Medical Bulletin*. 2018;(3):78–86. Russian.]
- May AM, Van Wagoner DR, Mehra R. OSA and Cardiac Arrhythmogenesis: Mechanistic Insights. *Chest*. 2017;151(1):225–241. doi: 10.1016/j.chest.2016.09.014.
- Selim BJ, Koo BB, Qin L, Jeon S, Won C, Redeker NS, Lampert RJ, Concato JP, Bravata DM, Ferguson J, Strohl K, Bennett A, Zinchuk A, Yaggi HK. The Association between Nocturnal Cardiac Arrhythmias and Sleep-Disordered Breathing: The DREAM Study. *J Clin Sleep Med*. 2016;12(6):829–837. doi: 10.5664/jcsm.5880.
- Shepard JW Jr, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1985;88(3):335–340. doi: 10.1378/chest.88.3.335.
- Ryan CM, Juvet S, Leung R, Bradley TD. Timing of nocturnal ventricular ectopy in heart failure patients with sleep apnea. *Chest*. 2008;133(4):934–940. doi: 10.1378/chest.07-2595.
- Marinho R, Parreira L, Amador P, Mesquita D, Farinha J, Fonseca M, Duarte T, Lopes C, Fernandes A, Caria R. Ventricular Arrhythmias in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Curr Cardiol Rev*. 2019;15(1):64–74. doi: 10.2174/1573403X14666181012153252.
- Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D, Vergnon JM, Gaspoz JM, Barthélémy JC. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(3):669–677. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.00116.x.
- Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S; Sleep Heart Health Study. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(8):910–916. doi: 10.1164/rccm.200509-1442OC.



17. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(2):335–343. doi: 10.5664/jcsm.7640.
18. Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest.* 2000;118(3):591–595. doi: 10.1378/chest.118.3.591.
19. Seyis S, Usalan AK, Rencuzogullari I, Kurmuş Ö, Gungen AC. The Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Premature Ventricular Contractions and Ventricular Wall Stress in Patients with Heart Failure and Sleep Apnea. *Can Respir J.* 2018;2018:2027061. doi: 10.1155/2018/2027061.
20. Craig S, Pepperell JC, Kohler M, Crosthwaite N, Davies RJ, Stradling JR. Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea reduces resting heart rate but does not affect dysrhythmias: a randomised controlled trial. *J Sleep Res.* 2009;18(3):329–336. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00726.x.
21. Roche F, Barthélémy JC, Garet M, Duverney D, Pichot V, Sforza E. Continuous positive airway pressure treatment improves the QT rate dependence adaptation of obstructive sleep apnea patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(8):819–825. doi: 10.1111/j.1540-8159.2005.00188.x.

## Ventricular arrhythmias in a patient with obstructive sleep apnea syndrome and its effective non-pharmaceutical treatment

A.D. Palman<sup>1</sup> • A.S. Akselrod<sup>1</sup>

Patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) are characterized by various cardiac arrhythmias during sleep. However, while the association between OSAS and atrial fibrillation is considered proven, the presence of a pathophysiological link between sleep apnea and ventricular arrhythmias remains a matter of debate.

We present a case of a 51-year old man with arterial hypertension and type 2 diabetes who was referred for sleep assessment after being diagnosed with predominantly nocturnal cardiac arrhythmias. Overnight cardiorespiratory monitoring showed that the patient had a severe OSAS with an apnea-hypopnea index of 57 per hour and a minimal SpO<sub>2</sub> during sleep of 73%. On the channel of electrocardiogram (ECG) frequent single monomorphic ventricular extrasystoles, eventually of the bigeminal type, and one short paroxysm of a wide-complex regular rhythm of 60 beats per minute (accelerated idioventricular rhythm) associated with prolonged apnea were identified. Continuous airway positive pressure (CPAP) therapy was started which was able to control for breathing disorders during sleep. At

the follow-up 24-hours Holter ECG monitoring, the numbers of ventricular extrasystoles during sleep decreased 2-fold, without any idioventricular rhythm episodes.

The clinical case clearly illustrates that in some patients with OSAS, first of all, in those with severe OSAS and comorbid cardiovascular disorders, breathing disorders during sleep can trigger ventricular arrhythmias. In such patients, CPAP therapy could both improve their quality of life and provide an indirect antiarrhythmic effect.

**Key words:** obstructive sleep apnea syndrome, ventricular arrhythmias, continuous positive airway pressure

**For citation:** Palman AD, Akselrod AS. Ventricular arrhythmias in a patient with obstructive sleep apnea syndrome and its effective non-pharmaceutical treatment. *Almanac of Clinical Medicine.* 2021;49(2):165–170. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-031.

Received 7 June 2021; accepted 11 June 2021; published online 21 June 2021

**Alexander D. Palman** – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Hospital Therapy No. 1, Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovskiy<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3665-4044>  
✉ 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 656 64 14.  
E-mail: doctorpalman@mail.ru

**Anna S. Akselrod** – MD, PhD, Professor, Chair of Cardiology, Functional and Ultrasound Diagnostics, Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovskiy<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3417-794X>

### Informed consent statement

The patient has voluntarily signed his informed consent to the publication of personal medical information in an anonymized form in the *Almanac of Clinical Medicine* journal.

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

### Authors' contributions

A.D. Palman, concept of the paper, text writing, approval of the final version of the manuscript; A.S. Akselrod, data collection and management, text writing. Both authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work have been appropriately investigated and resolved.

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation