УДК 616.24-008.444:[616.12-008.331.1:616.126-008.13]-06-07-08 doi:10.25298/2221-8785-2026-24-5-555-562

ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ДАЛЕКОЗАШЕДШЕЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ У ПАЦИЕНТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

В. И. Шишко[1], Е. В. Шульга[1], Т. Г. Лакотко[1], С. В. Колешко[2], А. В. Ракова[2], Е. А. Тарасова[2]

[1]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
[2]Гродненская областная клиническая больница, Гродно, Беларусь

В статье представлено описание клинического случая диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у пациента с артериальной гипертензией (АГ) и далекозашедшей атриовентрикулярной (АВ) блокадой 2-й степени. Авторы указали на существующую патогенетическую связь между данными нозологиями, описали роль ночной гипоксемии и вегетативного дисбаланса в прогрессировании нарушений АВ-проводимости с развитием жизнеугрожающей брадиаритмии, отразили существующие сложности в принятии решения о необходимости имплантации электрокардиостимулятора. В статье представлен опыт успешного применения CPAP-терапии в составе комплексного лечения пациента с АГ, страдающего тяжелой степенью СОАС и выраженными обратимыми нарушениями АВ-проводимости, с учетом действующих клинических рекомендаций.

***Ключевые слова**: синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, атриовентрикулярная блокада*

***Для цитирования**: Влияние синдрома обструктивного апноэ сна на клиническое течение далекозашедшей атриовентрикулярной блокады II степени у пациента с артериальной гипертензией (клинический случай) / В. И. Шишко, Е. В. Шульга, Т. Г. Лакотко, С. В. Колешко, А. В. Ракова, Е. А. Тарасова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 5. С. 555-562. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-555-562*

Введение

В современной кардиологии проблема жизнеугрожающих брадиаритмий у пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией (АГ) и коморбидным синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) представляет достаточно сложную клиническую задачу, требующую обдуманного и взвешенного подхода в принятии решения о тактике лечения, наблюдения пациента и необходимости имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [1].

По данным ряда крупных популяционных исследований установлено, что около 936 миллионов взрослых во всем мире в возрасте 30–69 лет страдают СОАС, из них почти у 425 миллионов встречается апноэ умеренной и тяжелой степени, с индексом апноэ-гипопноэ (ИАГ) >15 в час. В силу особенностей клинических проявлений, малодоступности и достаточно высокой стоимости инструментальных исследований, в 80–85% случаев СОАС легкой и средней степени не диагностируется, и пациенты не получают необходимых рекомендаций по наблюдению, лечению и профилактике сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений СОАС [2]. По литературным данным, около 34% мужчин и 17% женщин среднего возраста имеют диагностические критерии СОАС. У пациентов с АГ, хронической сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца (ИБС), легочной гипертензией, фибрилляцией предсердий и мозговым инсультом распространенность СОАС достигает 40–80%, что позволяет эти заболевания считать «индикаторными» на этапе оценки предтестовой вероятности СОАС [3, 4].

Термин «брадиаритмия» (БА) объединяет разнородную группу нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов, и включают в себя два симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла и атриовентрикулярные (АВ) блокады.

Причины БА могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные БА, как правило, диагностируются и лечатся в детском возрасте. В основе лежат нарушения эмбрионального развития проводящей системы сердца. Причины приобретенных БА можно разделить на обратимые, обусловленные влиянием лекарственных препаратов, нейрокардиальными рефлекторными факторами, а также на фоне транзиторной ишемии сердца, развития гипоксических состояний, после кардиохирургических операций. Преходящая форма АВ-блокады II степени тип I ночью во сне может регистрироваться у молодых здоровых лиц, особенно у тренированных спортсменов. Прогноз при этом абсолютно благоприятен. Частота возникновения приобретенной, далеко зашедшей АВ-блокады II степени и полной АВ-блокады оценивается в 200 случаев на миллион в год. АВ-блокада, ассоциированная с хирургическим вмешательством, является одной из частых осложнений операции и встречается до 3% [5].

Существующие международные рекомендации достаточно четко определяют контингент людей, которые нуждаются в имплантации ЭКС, но при этом существует особый подход в отношении пациентов с сопутствующим СОАС. Причина кроется в особенностях патогенеза

Репозиторий ГрГМУ

развития АВ-блокады у пациентов с СОАС, которая приводит к существенному увеличению встречаемости АВ-блокад II–III степени в ночные часы по мере утяжеления респираторной гипоксии во время сна [6]. Патогенетические связи между АГ, СОАС и АВ-блокады носят замкнутый, потенцирующий друг друга характер, где ключевым триггером выступает повторяющаяся обструкция верхних дыхательных путей, сопровождающаяся острой гипоксемией, гиперкапнией и микропробуждениями. Данные механизмы, с одной стороны, приводят к системной вазоконстрикции и эндотелиальной дисфункции, что является фундаментальной причиной недостаточного физиологического ночного снижения артериального давления (АД) и развития рефрактерной АГ. С другой стороны, в момент обструкции и гипоксии наблюдается вегетативный дисбаланс, приводящий к активации блуждающего нерва и угнетению АВ-проводимости преимущественно в фазу быстрого сна. Длительное течение СОАС и оксидативный стресс предрасполагают к развитию фиброза миокарда и интерстициальной ткани АВ-узла, а также структурному ремоделированию сердца при отсутствии необходимого лечения [7].

Тактика ведения пациентов среднего возраста с данной триадой клинических проявлений требует вдумчивого подхода. Лечение СОАС методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия) может позволить не только добиться целевых уровней АД, но и улучшить АВ-проводимость, а также избежать инвазивного вмешательства, связанного с имплантацией ЭКС.

Цель публикации – описать клинический случай динамического наблюдения и лечения пациента среднего возраста с АГ с сопутствующим СОАС с далекозашедшей АВ-блокадой 2-й степени без обструктивной формы ИБС.

Описание клинического случая

Пациент В., мужчина 60 лет, был направлен в кардиологическое отделение УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно» для дообследования и определения тактики лечения с диагнозом «I25.1 А ИБС: стабильная стенокардия напряжения, функциональный класс 2, с эпизодами безболевой ишемии миокарда. Атеросклеротический кардиосклероз. АВ-блокада 1-й степени, транзиторная АВ-блокада 2-й степени (Мобитц 1), с эпизодами далеко зашедшей АВ-блокада (3:1, 4:1) с максимальной паузой до 4188 мс. Атеросклероз аорты коронарных артерий (коронарография (КАГ) 31.08.2018, необструктивный тип поражения). АГ 2, риск 4. Н1. Абдоминальное ожирение 1-й степени (индекс массы тела (ИМТ) – 32,2 кг/м^2). Нарушение толерантности к углеводам. СОАС?».

При поступлении жалобы на головную боль на фоне повышения АД, урежение ритма до 45 ударов в минуту, преимущественно в вечерние часы, ночной храп. Из анамнеза заболевания известно, что с учетом наличия симптоматики «атипичной» стенокардии, дислипидемии, изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) (косонисходящая депрессия ST-T в III, aVF отведениях), сомнительных нагрузочных тестов (велоэргометрии, холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ХМ-ЭКГ)) в 2018 году выполнена КАГ, признаков обструктивного поражения коронарных артерий выявлено не было.

Объективно: состояние удовлетворительное, дыхание везикулярное, частота дыхания – 18 в минуту, тоны ритмичные, ясные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 55 ударов в минуту, АД – 140/90 мм рт. ст.

Амбулаторно пациент регулярно принимал канверс плюс 8/12,5 мг утром, кардиомагнил 75 мг после обеда, амлодипин 10 мг вечером, розулип плюс 10/10 мг вечером, молсидомин 2 мг перед интенсивной физической нагрузкой и при болях за грудной.

Результаты выполненного амбулаторно ХМ-ЭКГ прилагались. Несмотря на достаточно короткий эпизод мониторирования (общей продолжительностью 15 часов 39 минут), обращало на себя внимание появление выраженной брадикардии, на фоне далеко зашедшей АВ-блокады 2-й степени с максимальной паузой 4188 мс и наличие желудочковой экстрасистолии только в ночные часы. Характеристика основных показателей ХМ-ЭКГ с суточной динамикой ЧСС представлена на рисунке 1.

При этом отмечался хороший, адекватный ответ на физическую нагрузку с адекватным приростом ЧСС, достигающим 73% от максимальной возрастной.

После подписания информированного согласия пациент был включен в кафедральную научно-исследовательскую работу (НИР) «Особенности клинической, лабораторной, инструментальной диагностики и лечения пациентов с артериальной гипертензией, ассоциированной синдромом обструктивного апноэ сна, прогнозирование сердечно-сосудистых осложнений и исходов», был обследован согласно действующему протоколу Министерства здравоохранения по АГ.

В рамках НИР был проведен предтестовый скрининг на СОАС: поиск характерных жалоб, клинических маркеров и «индикаторных» сопутствующих заболеваний, указывающих на апноэ сна. Были заполнены опросник Эпворта для выявления признаков дневной сонливости (5 баллов), оценочная шкала STOP-BANG (5 показателей – высокий риск СОАС); был выполнен физикальный осмотр с антропометрией (вес – 100 кг, рост – 178 см, ИМТ – 31,6 кг/м^2, окружность шеи – 45 см, живота – 109 см, талии – 109 см, бедер – 114 см), проведена консультация оториноларинголога на наличие изменений челюстно-лицевого скелета: патологии не выявлено.

Результаты лабораторных исследований:

Общий анализ крови 10.11.2025: эритроциты – 4,61 млн/мкл; гемоглобин – 147 г/л; лейкоциты – 5,05 тыс/мкл; скорость оседания эритроцитов – 8 мм/час; цветовой показатель – 0,96; тромбоциты – 206 тыс/мкл; базофилы – 0,4%; эозинофилы

Репозиторий ГрГМУ

Пол: Мужской | Возраст: 59 лет (16.05.1966) | Рост: 178см / Вес: 102кг (имт=32,
Текущее АД: - | Направлен: -
Диагноз: - | Примечание: - | Адрес: -

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭКГ

Дата исследования:	23.10.2025	Тахикардии:	1
Начало исследования:	17:11:38	Брадикардии:	161
Продолжительность:	15:39:11	Всего пауз:	4960 (7,72%)
Всего комплексов:	59212	Макс. пауза:	4188 мс (24.10.25 00:05:44)
Артефактов:	0,12% (71 компл)	Время сна:	21:50 - 5:15
Средняя ЧСС:	62 уд/мин	Средняя ЧСС день:	76 уд/мин
Мин. ЧСС:	33 уд/мин (24.10.25 04:09:18)	Средняя ЧСС ночь:	52 уд/мин
Макс. ЧСС:	117 уд/мин (23.10.25 17:33:44)	Циркадный индекс:	1,46

Желудочковые аритмии		Наджелудочковые аритмии	
Предэктопический интервал:	520 - 1604 мс	Предэктопический интервал:	604 - 792 мс
Всего:	480 (0,75%)	Всего:	5 (0,01%)
Одиночные экстрасистолы:	480	Одиночные экстрасистолы:	5
Парные:	-	Парные:	-
Тахикардии:	-	Тахикардии:	-
Комплексов в тахикардиях:	-	Комплексов в тахикардиях:	-
Наибольшая тахикардия:	-	Наибольшая тахикардия:	-
Желудочковые аллоритмии		**Наджелудочковые аллоритмии**	
Бигеминии:	1	Бигеминии:	-
Тригеминии:	8	Тригеминии:	-

Фибрилляция предсердий: -

ЗАКЛЮЧЕНИЕ (начало)

За период мониторирования: 15:39:11 продолжительность анализируемого участка составила: 15:39:03.
Анализ проводился по трем ведущим отведениям.
За период анализа было зарегистрировано: 59212 комплексов. Артефактов: 0,12% (71 компл).
Число комплексов днем - 32225, ночью - 26987.

ОСНОВНОЙ РИТМ: синусовый, прерываемый одиночными желудочковыми,
одиночными суправентрикулярными экстрасистолами, АВ-блокада 1 степени с удлинением интервала PQ
ждо 380 мс, транзиторная АВ-блокада 2 степени Мобитц 1, эпизоды далекозашедшей АВ-блокады с
проведением 2:1, 3:1, и 4:1.
Средняя ЧСС составила: 62 уд/мин. Минимальная ЧСС: 33 уд/мин (24.10.25 04:09:18).
Максимальная ЧСС: 117 уд/мин (23.10.25 17:33:44) - по дневнику пациента - подъем по лестнице на 6 этаж.
Максимальная ЧСС соответствует 73% от максимальной возрастной ЧСС (160 уд/мин),
субмаксимальная возрастная ЧСС (75%) не достигнута.
Максимальный RR-интервал (синусовый): 4188 мс (24.10.25 00:05:46).
Максимальный RR-интервал: 4188 мс (24.10.25 00:05:46).
В дневное время средняя ЧСС: 76 уд/мин (минЧСС: 51 уд/мин, максЧСС: 117 уд/мин).
В ночное время (21:50 - 5:15) средняя ЧСС: 52 уд/мин (минЧСС: 33 уд/мин, максЧСС: 84 уд/мин).
Циркадный индекс: 1,46 - усиленный циркадный профиль ЧСС.

АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ РИТМА:
Паузы [1700 мс и более]: 4960 (7,72%) - соотв. эпизодам АВ-блокады 2 степени. Максимальная пауза: 4188
мс (24.10.25 00:05:44) АВ-блокада с проведением 4:1.
Желудочковые экстрасистолы: 480 (0,75%). Предэктопический интервал: 520 - 1604 мс.
Днем: 87, ночью: 393. Циркадный индекс: 0,22.

Система длительного мониторирования ЭКГ: Кардиан КР-01, версия 21.14(2021г) Страница 1 из

Рисунок 1 – Основные показатели ХМ-ЭКГ от 23.10.2025
Figure 1 – Holter ECG parameters from October 23, 2025

– 1,9%; нейтрофилы палочкоядерные – 3%; нейтрофилы сегментоядерные – 47,4%; лимфоциты – 40%; моноциты – 7,3%;

Общий анализ мочи 12.11.2025: цвет соломенно-желтый; моча прозрачная; pH реакция кислая, белка и глюкозы нет.

Гемостазиограмма 10.11.2025: активированное частичное тромбопластиновое время – 31,6 с; протромбированное время – 13,3 с; международное нормализованное отношение – 0,99; фибриноген – 3,9 г/л.

Биохимическое исследование крови 10.11.2025: общий белок – 75 г/л; мочевина – 4,4 ммоль/л; креатинин – 78 мкмоль/л; мочевая кислота – 361 мкмоль/л; общий холестерин – 3,3 ммоль/л; липопротеины высокой плотности – 0,74 ммоль/л; липопротеины низкой плотности – 2,13 ммоль/л; триглицириды – 1,9 ммоль/л; С-реактивный белок – 2 мг/л; билирубин общий – 8,6 мкмоль/л; глюкоза крови – 4,8 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза – 46 Ед/л; аланинаминотрансфераза – 41 Ед/л; натрий – 133 ммоль/л; калий – 3,1 ммоль/л; лактатдегидрогеназа – 310 Ед/л.

Дополнительно в рамках НИР кафедры 11.11.2025 были определены мозговой натрийуретический пептид (BNP) – 48 пг/мл, гликированный гемоглобин – 5,4%; гормоны щитовидной железы: Т4-свободный – 13,9 нмоль/л, антитела к тиреоидной пероксидазе – 0,1 МЕ/мл, тиреотропный гормон – 2,4 мЕд/л.

Результаты инструментальных методов исследования: ЭКГ 10.11.2025. Ритм синусовый, ЧСС – 63 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. АВ-блокада 1-й степени. Признаки – гипертрофия левого желудочка (ЛЖ).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия 13.11.2025. Заключение: очаговая эритематозная антральная гастропатия. Эктопированная долька поджелудочной железы в антруме. Гистологическое заключение: фрагменты эпителия пищевода без подлежащих тканей.

Суточное мониторирование артериального давления 14.11.2025. Среднее (ср.) АД за сутки – 129/81 мм рт. ст., день: ср. АД – 138/85 мм рт. ст., максимальное (макс.) АД – 155/105 мм рт. ст., минимальное (мин.) АД – 85/48 мм рт. ст.; ночь: ср. АД – 117/75 мм рт. ст., макс. АД – 146/100 мм рт. ст., мин. АД – 91/57 мм рт. ст.; степень ночного снижения систолического АД (САД) – 15% – DIPPER, степень ночного снижения диастолического АД (ДАД) – 11,8 % – DIPPER., вариабельность (день): САД/ДАД – 15/12 мм рт. ст. (норма до 15 САД/до 14 ДАД). Вариабельность (ночь): САД/ДАД – 17/13 мм рт. ст. (САД норма до 15, ДАД до 12).

Кардиореспираторный мониторинг от 11.11.2025: циркадный индекс ЧСС повышен (152%), брадикардия в течение времени наблюдения, более выраженная ночью. На фоне стойкой брадикардии и АВ-блокады 1-й степени в течение всего времени исследования отмечалась преходящая АВ-блокада 2-й степени 2-го типа (8886 эпизодов, преимущественно в период сна) с эпизодами проводимости 2:1 (макс. пауза – 2397 мс). Ишемические изменения ЭКГ не обнаружены. За время ночного сна зарегистрированы дыхательные нарушения:

Репозиторий ГрГМУ

196 апноэ продолжительностью от 11 до 54 секунд (30%), 5 гипопноэ продолжительностью от 15 до 43 секунд (1%). ИАГ – 46, что соответствует тяжелой форме СОАС. (ИАГ менее 5 – норма, 5–14 – легкая, 15–29 – средняя, 30 и более – тяжелая степень). Число апноэ обструктивного характера – 152 (78%), смешанного – 0 (0%), центрального – 43 (22%). 179 (89%) апноэ/гипопноэ сопровождалось храпом, 20 (10%) апноэ/гипопноэ сопровождалось десатурацией. Средний/минимальный/среднемаксимальный уровень насыщения крови кислородом за период сна составил 93,4/88,4/95,5% соответственно. Средний минимальный уровень кислорода в эпизодах десатурации – 90,4%. Индекс Гипоксемии – 6. Суммарное время, при котором сатурация была менее 90%, – 00:02:05. Анализ нарушений дыхания во сне представлен на рисунке 2.

Таким образом, по данным кардиореспираторного мониторинга верифицирована тяжелая степень СОАС, ассоциированная с ночной брадиаритмией, представленной транзиторной АВ-блокадой 2-й степени (с проводимостью 2:1).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек 14.11.2025. Заключение: диффузные изменения печени (гепатоз), поджелудочной железы. Синусные кисты левой почки.

Допплерэхокардиография 11.11.2025. Заключение: Расширение восходящего отдела аорты до 41 мм. Регургитация на аортальном клапане 0–1 степени. Небольшая дилатация левого предсердия, незначительная гипертрофия миокарда ЛЖ. Сократительная способность миокарда ЛЖ сохранена. Регургитация на митральном клапане 1–2-й степени, на трикуспидальном клапане 1-й степени, давление в легочной артерии систолу 23 мм. рт. ст. Перикард: не изменен, в плевральных полостях свободной жидкости не определяется.

Проведенное лечение: эмоксипин, кандесартан, гидрохлортиазид, амлодипин, кардимагнил, розулип плюс, молсидомин (по требованию). С учетом наличия тяжелой степени апноэ во сне пациенту был дополнительно проведен курс гипербарической оксигенации 8 сеансов.

На повторном ХМ-ЭКГ от 11.12.2025: колебания ЧСС составили 36–95 уд/мин, средняя ЧСС днем – 66 уд/мин, средняя ЧСС ночью – 48 уд/мин. Зарегистрированы следующие нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия – 514 раз в сутки, из них ночью – 450. На фоне выраженной брадикардии зарегистрировано 3941 пауза на фоне стойкой АВ-блокады 1-й степени, транзиторной АВ-блокадой 2-й степени (Мобитц 1) – 1729; АВ-блокадой 2-й степени (Мобитц 2 (преимущественно в ночные часы) с проводимостью 2:1) – 2918, макс. пауза – 2732 мс в 04:36:10. Ишемических изменений сегмента ST-t не выявлено (субмаксимальная ЧСС не была достигнута).

При выписке было рекомендовано продолжить прием: канверс плюс 8/12,5 мг по 1 табл. утром, аспикард 75 мг по 1 табл. после обеда, амлодипин 10 мг по 1 табл. вечером, розулип плюс 10/10 мг по 1 табл. вечером (под контролем липидограммы, трансаминаз), тиолин по схеме (4,0 мл внутримышечно 1 раз в сутки – 10 суток, далее тиолин 0,2 по 1 табл. 3 раза в сутки – 20 суток). Выдано направление в ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь с целью выполнения полисомнографии и подбора CPAP-терапии. Рекомендовано наблюдение кардиолога-аритмолога в поликлинике УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», динамическое наблюдение и оценка эффективности проводимой CPAP-терапии в лаборатории нарушений сна на базе УЗ «Гродненская областная клиническая больница».

Пациент В. выполнил все рекомендации и обратился для контрольного проведения респираторного мониторинга после 6 месяцев аппаратного лечения СОАС. Результаты респираторного мониторинга, выполненного одномоментно с CPAP-терапией от 05.03.2026, представлены на рисунке 3.

Получен очевидный и ожидаемый результат влияния на СОАС проводимой CPAP-терапии, в виде снижения ИАГ (AHI) до 10,6 в час, улучшения ряда респираторных показателей и повышения показателей сатурации кислорода.

В 2026 году пациент В. обследован амбулаторно на базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» с выполнением ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий, допплерэхокардиографии, тредмил-теста.

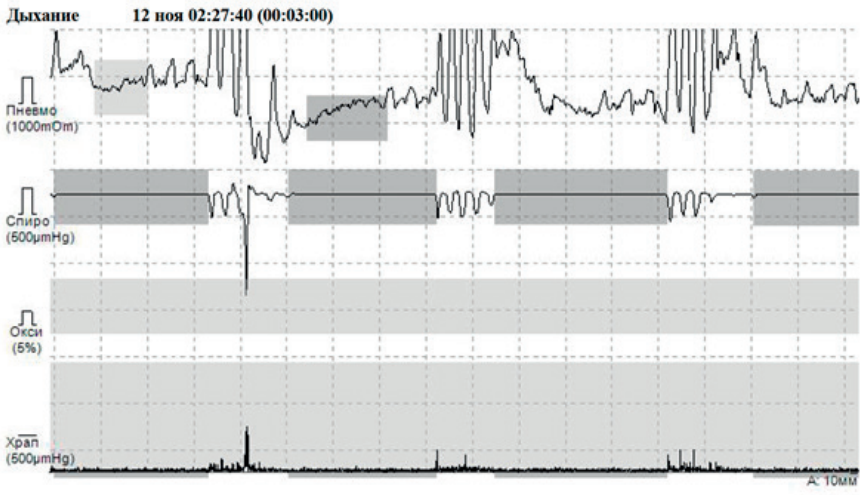
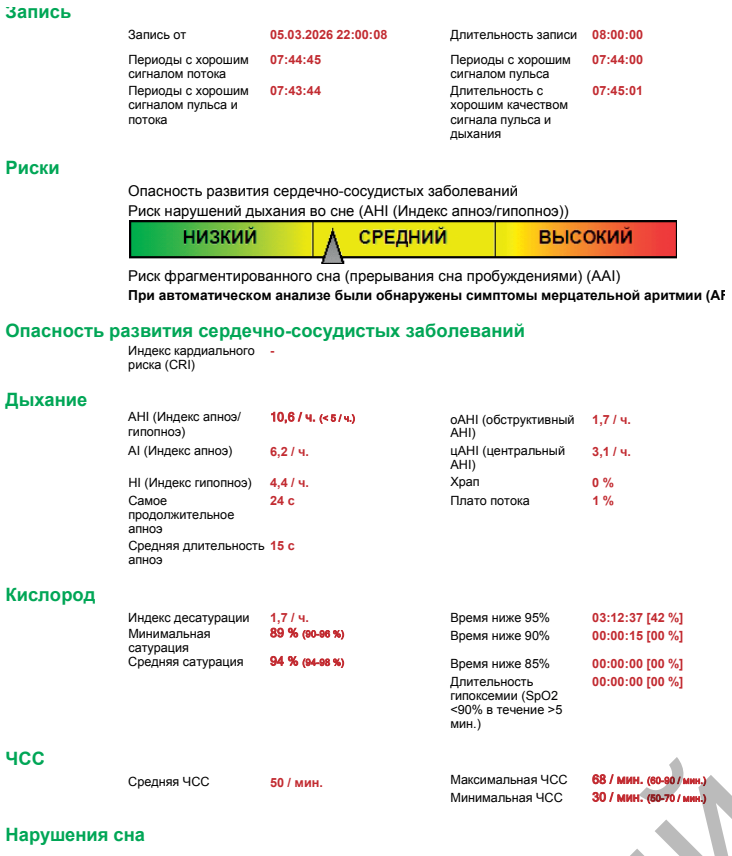


Рисунок 2 – Анализ нарушений дыхания во сне

Figure 2 – Analysis of sleep-disordered breathing

Репозиторий ГГМУ



Запись

Запись от	05.03.2026 22:00:08	Длительность записи	08:00:00
Периоды с хорошим сигналом потока	07:44:45	Периоды с хорошим сигналом пульса	07:44:00
Периоды с хорошим сигналом пульса и потока	07:43:44	Длительность с хорошим качеством сигнала пульса и дыхания	07:45:01

Риски

Опасность развития сердечно-сосудистых заболеваний

Риск нарушений дыхания во сне (AHI (Индекс апноэ/гипопноэ))

Риск фрагментированного сна (прерывания сна пробуждениями) (AAI)

При автоматическом анализе были обнаружены симптомы мерцательной аритмии (AF

Опасность развития сердечно-сосудистых заболеваний

Индекс кардиального риска (CRI)	-

Дыхание

AHI (Индекс апноэ/гипопноэ)	10,6 / ч. (< 5 / ч.)	oAHI (обструктивный AHI)	1,7 / ч.
AI (Индекс апноэ)	6,2 / ч.	цAHI (центральный AHI)	3,1 / ч.
HI (Индекс гипопноэ)	4,4 / ч.	Храп	0 %
Самое продолжительное апноэ	24 с	Плато потока	1 %
Средняя длительность апноэ	15 с		

Кислород

Индекс десатурации	1,7 / ч.	Время ниже 95%	03:12:37 [42 %]
Минимальная сатурация	89 % (90-96 %)	Время ниже 90%	00:00:15 [00 %]
Средняя сатурация	94 % (94-98 %)	Время ниже 85%	00:00:00 [00 %]
		Длительность гипоксемии (SpO2 <90% в течение >5 мин.)	00:00:00 [00 %]

ЧСС

Средняя ЧСС	50 / мин.	Максимальная ЧСС	68 / мин. (60-90 / мин.)
		Минимальная ЧСС	30 / мин. (50-70 / мин.)

Нарушения сна

Рисунок 3 – Результаты респираторного мониторинга 05.03.2026

Figure 3 – Respiratory monitoring results, March 5, 2026

Тредмил-тест от 22.06.2026: тест прекращен на 3-й стадии нагрузки: 5,5 км/ч, 14%; 9,4 МЕТ 2 мин., в связи с подъемом АД до 220/70 мм рт. ст., субмаксимальная ЧСС не достигнута. ЧСС исх. – 77 уд/мин, АД исх. – 140/85 мм рт. ст. Нагрузку перенес удовлетворительно, жалоб не предъявлял, ЧСС макс. – 128 уд/мин (80%), АД макс. – 220/70 мм рт. ст. На ЭКГ диагностически значимой динамики ST-T не выявлено. На пике нагрузки отмечалось углубление нарушения процессов реполяризации, не сопровождающееся субъективными ощущениями. Восстановление ЧСС адекватное, восстановление АД адекватное. Коронарный резерв – 80%, хронотропный резерв – 51 уд/мин, батмотропный резерв – 80 мм рт. ст. Толерантность к физической нагрузке выше средней (ПМ – 132 Вт). Гемодинамический ответ гипертензивного типа.

ХМ-ЭКГ от 16.09.2026 было выполнено на фоне проводимой медикаментозной и СРАР-терапии. Основные результаты исследования показаны на рисунке 4.

Обсуждение

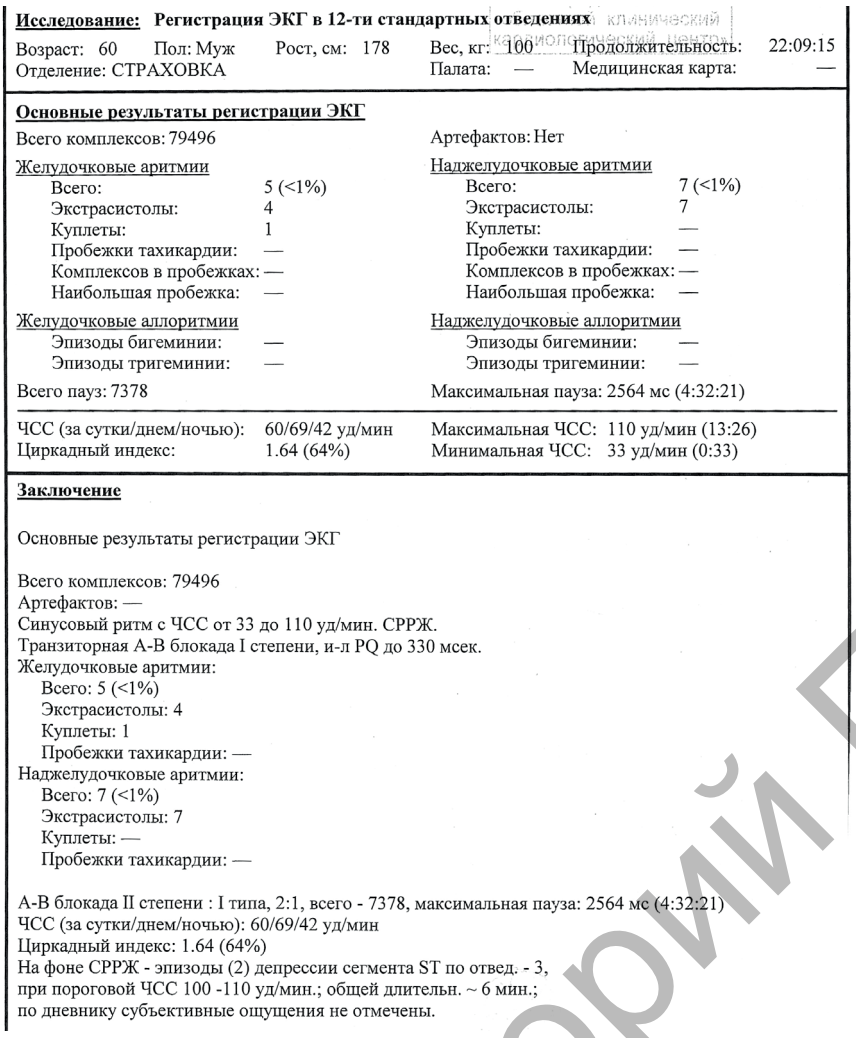
С формальной точки зрения наличие верифицированной по данным ХМ-ЭКГ АВ-блокада 2-й степени Мобитц 2 (особенно с наличием эпизодов с проводимостью 2:1 и далеко зашедшей блокады с проводимостью 3:1, 4:1 с выраженной брадикардией с ЧСС до 28 уд/мин) с учетом существующих рекомендаций должно служить основанием для имплантации ЭКС. В литературе описаны клинические случаи успешного лечения АВ-блокады далеко зашедшей и СОАС с использованием СРАР-терапии без установки ЭКС [1, 8, 9]. По данным Е. М. Елфимова и др. [10], до назначения

СРАР-терапии все нарушения проводимости сердца выражались в развитии «остановок» сердца во время сна и превышали 3 с при колебаниях от 3,1 и до 10,6 с. На фоне СРАР-терапии асистолия длительностью свыше 3 с не была зафиксирована. Эффект СРАР-терапии сохраняется в условиях многолетнего применения и при хорошей приверженности данному виду лечения (использование аппарата более 4 часов за ночь и более 70% ночей). Низкая приверженность или полное прекращение терапии у таких пациентов приводят к рецидиву брадикардий, так как патогенетические факторы СОАС (обструкция, гипоксия, ваготония) продолжают активно действовать [11].

Основными причинами отказа от длительной СРАР-терапии у 23% пациентов являются: сложности с адаптацией к прибору, личное решение пациента, отсутствие симптоматики, финансовые трудности и выбор альтернативных методов лечения СОАС [11]. Перед решением вопроса в пользу СРАР-терапии и отказе от ЭКС важно обучать пациента регулярно контролировать приверженность и при снижении мотивации использования терапии проводить коррекцию проблем (маска, давление, комфорт и т. д.) [12].

Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов и Российского общества сомнологов по диагностике и лечению СОАС у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024) согласуются с международными и российскими протоколами по брадиаритмиям. Постоянная кардиостимуляция не показана, если блокада и паузы только ночные, четко коррелируют с апноэ, пациент бессимптомен и на фоне СРАР-терапии блокада/паузы исчезают или становятся редкими [13]. Установка постоянного ЭКС показана при АВ-блокадах (Мобитц II степени далеко зашедшая, III степень), которые сохраняются днем или вне эпизодов апноэ; при наличии клинически значимых симптомов (синкопе, пресинкопе, сердечная недостаточность), при плохой приверженности терапии СОАС; при выявлении необратимых (инфранодальных) блокад (широкий QRS, данные электрофизиологического исследования сердца) [13].

Репозиторий ГрГМУ



Исследование: Регистрация ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях

Возраст: 60 Пол: Муж Рост, см: 178 Вес, кг: 100 Продолжительность: 22:09:15
Отделение: СТРАХОВКА Палата: — Медицинская карта: —

Основные результаты регистрации ЭКГ

Всего комплексов: 79496 Артефактов: Нет

Желудочковые аритмии		Наджелудочковые аритмии	
Всего:	5 (<1%)	Всего:	7 (<1%)
Экстрасистолы:	4	Экстрасистолы:	7
Куплеты:	1	Куплеты:	—
Пробежки тахикардии:	—	Пробежки тахикардии:	—
Комплексов в пробежках:	—	Комплексов в пробежках:	—
Наибольшая пробежка:	—	Наибольшая пробежка:	—
Желудочковые аллоритмии		Наджелудочковые аллоритмии	
Эпизоды бигеминии:	—	Эпизоды бигеминии:	—
Эпизоды тригеминии:	—	Эпизоды тригеминии:	—

Всего пауз: 7378 Максимальная пауза: 2564 мс (4:32:21)

ЧСС (за сутки/днем/ночью): 60/69/42 уд/мин Максимальная ЧСС: 110 уд/мин (13:26)
Циркадный индекс: 1.64 (64%) Минимальная ЧСС: 33 уд/мин (0:33)

Заключение

Основные результаты регистрации ЭКГ

Всего комплексов: 79496
Артефактов: —
Синусовый ритм с ЧСС от 33 до 110 уд/мин. СРРЖ.
Транзиторная А-В блокада I степени, и-л PQ до 330 мсек.
Желудочковые аритмии:
Всего: 5 (<1%)
Экстрасистолы: 4
Куплеты: 1
Пробежки тахикардии: —
Наджелудочковые аритмии:
Всего: 7 (<1%)
Экстрасистолы: 7
Куплеты: —
Пробежки тахикардии: —

А-В блокада II степени : I типа, 2:1, всего - 7378, максимальная пауза: 2564 мс (4:32:21)
ЧСС (за сутки/днем/ночью): 60/69/42 уд/мин
Циркадный индекс: 1.64 (64%)
На фоне СРРЖ - эпизоды (2) депрессии сегмента ST по отвед. - 3,
при пороговой ЧСС 100 -110 уд/мин.; общей длительн. ~ 6 мин.;
по дневнику субъективные ощущения не отмечены.

Рисунок 4 – Основные результаты ХМ-ЭКГ

Figure 4 –Holter ECG results

Заключение

Описанный клинический случай наглядно демонстрирует, что сочетание АГ, нарушений АВ-проводимости и СОАС требует индивидуализированного, дифференцированного подхода к терапии. Ключевым критерием выбора лечебной тактики служит не только разграничение функционального (вагус-опосредованного) и органического характера АВ-блокады, но и готовность пациента к использованию аппаратов для коррекции дыхательных расстройств. Как показала практика, при преобладании ночной респираторно-зависимой брадиаритмии и АГ патогенетическая CPAP-терапия выступает в качестве высокоэффективного метода первой линии. Она позволяет не только уменьшить продолжительность жизнеугрожающих пауз в работе сердца, но и достичь целевых уровней АД.

Литература

1. Interactions of obstructive sleep apnea with the pathophysiology of cardiovascular disease. Part 1: JACC state-of-the-art review / Sh. Javaheri, S. Javaheri, V. K. Somers [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2024. – Vol. 84, № 13. – P. 1208–1223. – doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.059.
2. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis / A. V. Benjafield, N. Ayas, P. Eastwood [et al.] // The Lancet. Respiratory Medicine. – 2019. – Vol. 7, № 8. – P. 687–698. – doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
3. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults / P. E. Peppard, T. Young, J. H. Barnet [et al.] // American Journal of Epidemiology. – 2013. – Vol. 177, № 9. – P. 1006–1014. – doi: 10.1093/aje/kws342.
4. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences / Sh. Javaheri, F. Barbe, F. Campos-Rodriguez [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – Vol. 69, № 7. – P. 841–858. – doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.069.
5. Брадиаритмии и нарушения проводимости : клинические рекомендации 2025 / А. Ш. Ревишвили, М. Г. Глезер, Е. А. Артюхина [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № 11. – С. 225–280. – doi: 10.15829/1560-4071-2025-6669. – edn: PDTCGN.
6. Синдром обструктивного апноэ сна при брадисистолических нарушениях ритма сердца и проводимости / И. А. Булавина, Ю. Д. Вайсман, А. М. Баймуканов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 1. – С. 117–122. – https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5604. – edn: CRGLQS.
7. Ионин, В. А. Синдром обструктивного апноэ сна и сердечно-сосудистые заболевания: от диагностики к персонализированной терапии (часть 2) / В. А. Ионин, В. А. Павлова, Е. И. Баранова // Российский журнал персонализированной медицины. – 2022. – Т. 2, № 2. – С. 54–62. – doi: 10.18705/2782-3806-2022-2-2-54-62. – edn: CMFHOS.
8. Effects of enhanced versus reduced vasodilating treatment on brachial and central blood pressure in patients with chronic kidney disease: a randomized controlled trial / D. S. Khatir, R. K. Carlsen, P. Ivarsen [et al.] // Journal of Hypertension. – 2021. – Vol. 39, № 11. – P. 2133–2144. – doi: 10.1097/HJH.0000000000002942.
9. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective / S. Amen, B. Rasool, B. S. Al Lami [et al.] // Cureus. – 2024. – Vol. 16, № 10. – P. e71752. – doi: 10.7759/cureus.71752.

Репозиторий ГрГМУ

10. Приверженность и эффективность длительной ПАП-терапии у пациентов с нарушениями дыхания во время сна, ассоциированными с нарушениями проводимости сердца / Е. М. Елфимова, О. О. Михайлова, Н. Т. Хачатрян [и др.] // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 9. – С. 39–43. – doi: 10.26442/00403660.2020.09.000730. – edn: CHGIKM.
11. Влияние приверженности длительной ПАП-терапии на психоэмоциональное состояние пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна / Е. М. Елфимова, О. О. Михайлова, Н. Т. Хачатрян [и др.] // Системные гипертензии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 56–60. – doi: 10.26442/2075082X.2020.2.200176. – edn: DNJCDU.
12. Zarhin, D. Ambivalent adherence and nonadherence to continuous positive airway pressure devices: a qualitative study / D. Zarhin, A. Oksenberg // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2017. – Vol. 13, № 12. – P. 1375–1384. – doi: 10.5664/jcsm.6828.
13. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Российского общества сомнологов (РОС) по диагностике и лечению обструктивного апноэ сна у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (2024) / А. Ю. Литвин, И. Е. Чазова, Е. М. Елфимова [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2024. – № 3 (48). – С. 6–27. – doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27. – edn: VOHDLA.

References

1. Javaheri Sh, Javaheri S, Somers VK, Gozal D, Mokhlesi B, Mehra R, McNicholas WT, Zee PC, Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Cistulli P, Malhotra A. Interactions of obstructive sleep apnea with the pathophysiology of cardiovascular disease. Part 1: JACC State-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024;84(13):1208–1223. doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.059.
2. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, Nunez CM, Patel SR, Penzel T, Pépin JL, Peppard PE, Sinha S, Tufik S, Valentine K, Malhotra A. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet. Respiratory Medicine*. 2019;7(8):687–698. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
3. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American journal of epidemiology*. 2013;177(9):1006–1014. doi: 10.1093/aje/kws342.
4. Javaheri Sh, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, Malhotra A, Martinez-Garcia MA, Mehra R, Pack AI, Polotsky VY, Redline S, Somers VK. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(7):841–858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.069.
5. Revishvili ASh, Glezer MG, Artyukhina EA, Bazaev VA, Batalov RE, Bokeria LA, Davtyan KV, Lebedev DS, Lebedeva VK, Lyubimtseva TA, Mikhailov EN, Popov SV, Romanov AB, Serguladze SYu, Sopov OV, Filatov AG. 2025 Clinical practice guidelines for Bradyarrhythmias and conduction disorders. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(11):225–280. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6669. edn: PDTCGN. (Russian).
6. Bulavina IA, Vaisman YuD, Baimukanov AM, Yunyaeva MV, Ilyich IL, Termosesov SA. Obstructive sleep apnea in bradyarrhythmias. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(1):117–122. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5604. edn: CRGLQS. (Russian).
7. Ionin VA, Pavlova VA, Baranova EI. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases: from diagnosis to personalized therapy (part 1). *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2022;2(2):54–62. doi: 10.18705/2782-3806-2022-2-2-54-62. edn: CMFHOS. (Russian).
8. Khatir DS, Carlsen RK, Ivarsen P, Jespersen B, Pedersen M, Christensen KL, Buus NH. Effects of enhanced versus reduced vasodilating treatment on brachial and central blood pressure in patients with chronic kidney disease: a randomized controlled trial. *Journal of Hypertension*. 2021;39(11):2133–2144. doi: 10.1097/HJH.0000000000002942.
9. Amen S, Rasool B, Al Lami BS, Gamal C, Mohammad AN, Maaroof P, Abdullah RM, Subedi R, Al-Lami R. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective. *Cureus*. 2024;16(10):e71752. doi: 10.7759/cureus.71752.
10. Elfimova EM, Mikhailova OO, Khachatryan NT, Litvin AYu, Chazova IE, Laiovich LYu, Malkina TA, Pevzner AV, Golitsyn SP. Adherence and efficacy of long-term PAP therapy in patients with sleep-related breathing disorders associated with cardiac conduction disorders. *Therapeutic Archive*. 2020;92(9):39–43. doi: 10.26442/00403660.2020.09.000730. edn: CHGIKM. (Russian).
11. Elfimova EM, Mikhailova OO, Khachatryan NT, Starostin IV, Litvin AYu, Chazova IE. The effect of adherence with long-term PAP therapy on the psycho-emotional state of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Systemic Hypertension*. 2020;17(2):56–60. doi: 10.26442/2075082X.2020.2.200176. edn: DNJCDU. (Russian).
12. Zarhin D, Oksenberg A. Ambivalent Adherence and Nonadherence to Continuous Positive Airway Pressure Devices: A Qualitative Study. *Journal of clinical sleep medicine*. 2017;13(12):1375–1384. doi: 10.5664/jcsm.6828.
13. Litvin AYu, Chazova IE, Elfimova EM, Pevzner AV, Poluektov MG, Danilov NM, Mikhailova OO, Aksenova AV. Eurasian Association of Cardiology (EAC) / Russian society of somnologists (RSS) guidelines for the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in patients with cardiovascular diseases (2024). *Eurasian heart journal*. 2024;(3(48)):6–27. doi: 10.38109/2225-1685-2024-3-6-27. edn: VOHDLA. (Russian).

Репозиторий ГрГМУ

IMPACT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME ON THE CLINICAL COURSE OF ADVANCED SECOND-DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN A PATIENT WITH ARTERIAL HYPERTENSION: A CASE REPORT

V. I. Shishko[1], K. V. Shulha[1], T. G. Lakotko[1], S. V. Kaleshka[2], H. V. Rakava[2], K. A. Tarasava[2]

[1]Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

[2]Grodno Regional Clinical Hospital, Grodno, Belarus

This article presents a clinical case of obstructive sleep apnea syndrome diagnosed in a patient with arterial hypertension and advanced second-degree atrioventricular block. The authors demonstrate a significant pathogenetic link between these conditions, highlight the role of nocturnal hypoxemia and autonomic imbalance in the progression of atrioventricular conduction disturbances leading to life-threatening bradyarrhythmia, and outline the complexities involved in deciding whether pacemaker implantation is necessary. The article reports a positive experience with the use of CPAP therapy as part of the comprehensive treatment of a patient with arterial hypertension, sleep apnea and pronounced reversible atrioventricular conduction disturbances, in accordance with current clinical guidelines.

Keywords: *obstructive sleep apnea syndrome, arterial hypertension, atrioventricular block.*

For citation*: Shishko VI, Shulha KV, Lakotko TG, Kaleshka SV, Rakava HV, Tarasava KA. Impact of obstructive sleep apnea syndrome on the clinical course of advanced second-degree atrioventricular block in a patient with arterial hypertension: a case report. Journal of the Grodno State Medical University. 2026;24(5):555-562. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-5-555-562*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee

Об авторах / About the author
Шишко Виталий Иосифович / Shyshko Vitaly, ORCID: 0000-0002-8244-2747
*Шульга Екатерина Владимировна / Shulha Kateryna, e-mail: 8859984@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8101-0443
Лакотко Татьяна Георгиевна / Lakotko Tatyana, ORCID: 0000-0001-5545-3486
Колешко Сергей Владимирович / Kaleshka Siarhei, ORCID: 0009-0009-7424-8993
Ракова Анна Валерьевна/ Rakava Hanna
Тарасова Екатерина Александровна/ Tarasava Katsiaryna
** – автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 17.08.2026 *Принята к публикации / Accepted for publication: 24.09.2026*

Репозиторий ГрГМУ