Р. В. Бузунов, И.В. Легейда, Е.В. Царева

ХРАП

И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

Практическое
руководство для врачей

Елена Вячеславовна Царева
Роман Вячеславович Бузунов
Ирина Витальевна Легейда

Храп и синдром обструктивного АПНОЭ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей

Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6707148
Храп и синдром обструктивного АПНОЭ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей:

Аннотация

В учебном пособии изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, клиническую картину, сердечно-сосудистые, метаболические и неврологические осложнения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Дана характеристика основных методов диагностики СОАС в соответствии с международной классификацией. Значительное внимание уделено выбору оптимальной тактики лечения в зависимости от сочетания причин и тяжести заболевания. Приведены общепрофилактические, фармакологические, ортодонтические и хирургические методы лечения. Подробно описан наиболее эффективный метод лечения СОАС средне-тяжелой степени – неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением во время ночного сна (*CPAP*-терапия). Пособие рассчитано на терапевтов, кардиологов, пульмонологов, неврологов, оториноларингологов, эндокринологов, реаниматологов и других врачей, интересующихся проблемами нарушений дыхания во сне.

Содержание

Список сокращений 4
Введение 5
Определение и классификация 6
Список литературы 8
Эпидемиология 9
Список литературы 11
Этиология 12
Список литературы 18
Патогенез 19
Артериальная гипертония 20
Нарушения ритма и проводимости сердца 21
Ишемическая болезнь сердца 23
Атеросклероз 25
Сердечно-сосудистая смертность 26
Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства 28
Неврологические и когнитивные осложнения 29
Социально-экономические аспекты СОАС 30
Список литературы 31
Клиническая картина 35
Конец ознакомительного фрагмента. 37

Храп и синдром обструктивного АПНОЭ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей

Список сокращений

АД – артериальное давление
ДТП – дорожно-транспортные происшествия
ИАГ – индекс апноэ/гипопноэ
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИД – индекс десатураций
ИМТ – индекс массы тела
ЛУПП – лазерная увулопалатопластика
МКП – мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия
ОФД – отделение функциональной диагностики
ПСГ – полисомнография
ПЦПР – прогностическая ценность положительного результата
СОАС – синдром обструктивного апноэ сна
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭМГ – электромиограмма (тонус подбородочных мышц)
ЭОГ – электроокулограмма (движения глаз)
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

Auto*CPAP* – аппарат с автоматической настройкой лечебного давления в реальном времени *CPAP* – Continuous Positive Airway Pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)
NYHA – New York Heart Association (Кардиологическая ассоциация Нью-Йорка)
PAT – Peripheral Arterial Tone (периферический артериальный тонус)
REM – Rapid Eye Movies (быстрые движения глазных яблок)
SpO2 – Сатурация

Введение

Около 30 % всего взрослого населения постоянно храпит во сне. Храп не только создает очевидные социальные проблемы, но и является предвестником и одним из основных симптомов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющегося остановками дыхания во сне с последующими громкими всхрапываниями. При СОАС тяжелой степени может отмечаться до 400–500 остановок дыхания за ночь продолжительностью до минуты и более (суммарно до 3–4 часов!), что ведет к острому и хроническому недостатку кислорода во время сна. Это, в свою очередь, существенно увеличивает риск развития артериальной гипертонии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне.

Каждая остановка дыхания сопровождается частичным или полным пробуждением мозга, что приводит к резкому ухудшению качества сна. У пациента отмечаются пробуждения с ощущением удушья и сердцебиения, беспокойный и неосвежающий сон. Утром беспокоит разбитость и головная боль. В течение дня отмечаются тяжелая сонливость, раздражительность, сниженный фон настроения. Особенно опасны приступы острой сонливости во время управления автомобилем, существенно увеличивающие риск дорожно-транспортных происшествий. Ухудшается память и внимание, увеличивается масса тела, развивается импотенция.

Как видно, заболевание проявляется множеством симптомов, по поводу которых больной может обращаться к терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, пульмонологу, эндокринологу и даже сексопатологу и психиатру. Особую важность данное заболевание приобретает у пожилых пациентов. Во-первых, в связи с высокой распространенностью СОАС у данной категории лиц. Во-вторых, из-за частых ошибок в его диагностике, когда симптомы СОАС интерпретируются как проявления церебрального атеросклероза, деменции и ряда других заболеваний. Более того, в пожилом возрасте наличие СОАС значительно утяжеляет течение ИБС, артериальной гипертонии и хронической обструктивной болезни легких. Еще одной важной проблемой является ошибочное назначение бензодиазепиновых транквилизаторов пожилым пациентам, которые противопоказаны при СОАС и могут провоцировать гипертонические кризы, инсульты, и внезапную смерть во сне.

Нарушения дыхания во сне актуальны и в педиатрической практике. Храп отмечается у 10–14 % детей в возрасте 2–6 лет, СОАС – у 1–3 %. Апноэ сна тяжелой степени у детей имеют драматические последствия: выраженный синдром дефицита внимания и гиперактивности, отставание в физическом и психическом развитии.

К сожалению, отечественные врачи еще недостаточно информированы о влиянии СОАС на здоровье человека и не уделяют его диагностике должного внимания. При этом сами пациенты не жалуются на остановки дыхания во сне, а храп считают недостойным внимания врача симптомом и не предъявляют соответствующих жалоб. В этой ситуации даже ярко выраженный СОАС тяжелой степени часто остается недиагностированным и нелеченным, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

Установление точного диагноза важно и потому, что в настоящее время существуют эффективные методы лечения СОАС, в частности применение неинвазивной вспомогательной вентиляции легких постоянным положительным давлением во время сна (*CPAP*-терапия). Данный метод позволяет даже при тяжелой степени СОАС значительно улучшить качество жизни человека и предотвратить серьезные осложнения.

Определение и классификация

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [1].

Из определения видно, что в основе болезни лежит периодическое прекращение дыхания из-за спадения стенок дыхательных путей на уровне глотки. Дыхательные пути могут смыкаться полностью, и тогда развивается апноэ – прекращение воздушного потока (легочной вентиляции) длительностью 10 секунд и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ – существенное снижение воздушного потока (более 50 % от исходных значений), сопровождающееся снижением насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурации) на 3 % и более [2].

Апноэ и гипопноэ могут быть обструктивными и центральными. При обструктивном апноэ сна отмечается коллапс дыхательных путей при продолжающихся дыхательных усилиях (функция дыхательного центра сохранена). При центральном апноэ сна (дыхание Чейна-Стокса и другие формы) отмечается снижение функции или остановка дыхательного центра и прекращение дыхательных усилий. При этом дыхательные пути остаются открытыми. Предметом данного пособия является обструктивное апноэ сна, которое в терапевтической практике встречается существенно чаще, чем различные формы центрального апноэ.

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАС является частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). Считается нецелесообразным подсчитывать отдельно количество апноэ и гипопноэ, так как они несут схожие риски в отношении развития сердечно-сосудистых и иных осложнений. В настоящее время большинство международных консенсусов и клинических рекомендаций [3–5] придерживается классификации, приведенной в таблице 1.

Таблица 1.
Классификация тяжести СОАС у взрослых на основании ИАГ [5].

Тяжесть СОАС	ИАГ
Легкая степень	от ≥5 до <15
Умеренная (средняя) степень	от ≥15 до <30
Тяжелая степень	≥30

Применение именно этих пограничных значений в классификации тяжести СОАС основывается на результатах крупных проспективных контролируемых исследований, которые показали достоверное увеличение частоты сердечно-сосудистых осложнений при ИАГ >15 в 2–3 раза и при ИАГ >30 в 5–6 раз [6–8]. Мы также применяем эту классификацию в своей практической деятельности.

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС могут служить величина десатурации на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ; степень нарушения структуры ночного сна; сердечно-сосудистые осложнения, связанные с нарушениями дыхания (ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, артериальная гипертония), выраженность когнитивного дефицита.

У детей следует ориентироваться на классификацию, представленную в таблице 2.

Таблица 2.
Классификация тяжести СОАС у детей на основании ИАГ [9].

Тяжесть СОАС	ИАГ
Легкая степень	от ≥1 до <5
Умеренная (средняя) степень	от ≥5 до <15
Тяжелая степень	≥15

В педиатрической практике дополнительными критериями степени тяжести состояния являются выраженность синдрома дефицита внимания и гиперактивности, а также степень задержки физического и психического развития.

Список литературы

1. Guilleminault, C; Demen, WC. Sleep apnoea syndromes. New York: Alan R. Liss Inc., 1978.

2. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome defnition and measurement techniques in clinical research. Te Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep, 1999, 22 – pp.667–689.

3. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline [article online], 2003. – URL: http://www.sign.ac.uk/uidelines/fulltext/73/index.html. [Cited: 2012.01.08]

4. NICE technology appraisal guidance 139, march 2008. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome, Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults, Institute for Clinical Systems Improveme. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008.

5. Punjabi, NM; Newman, A; Young, T; Resnick, HE; Sanders, M. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based defnition of hypopneas. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 177 (10) – pp.1150–1155.

6. 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 – pp.1046–1053.

7. Marshall, NS; Wong, KKH; Liu, PY; Cullen, SRJ; Knuiman, MW; Grunstein, RR. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: Te Busselton Health Study. Sleep, 2008, 31 (8) – pp.1079–1085.

8. Young, T; Finn, L; Peppard, PE; Szklo-Coxe, M; Austin, D; et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. Sleep, 2009, 31 (8) – pp.1071–1078.

9. Gozal, D; Kheirandish-Gozal, L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children. Sleep Medicine, 2010, 11 (7) – pp.708–713.

Эпидемиология

Распространенность СОАС составляет 5–7 % всего населения старше 30 лет. СОАС тяжелой степени страдают около 1–2 % из указанной группы лиц [1–3]. Данные показатели превышают распространенность бронхиальной астмы [4]. Наши данные по распространенности СОАС у пациентов санатория приведены на рисунке 1.

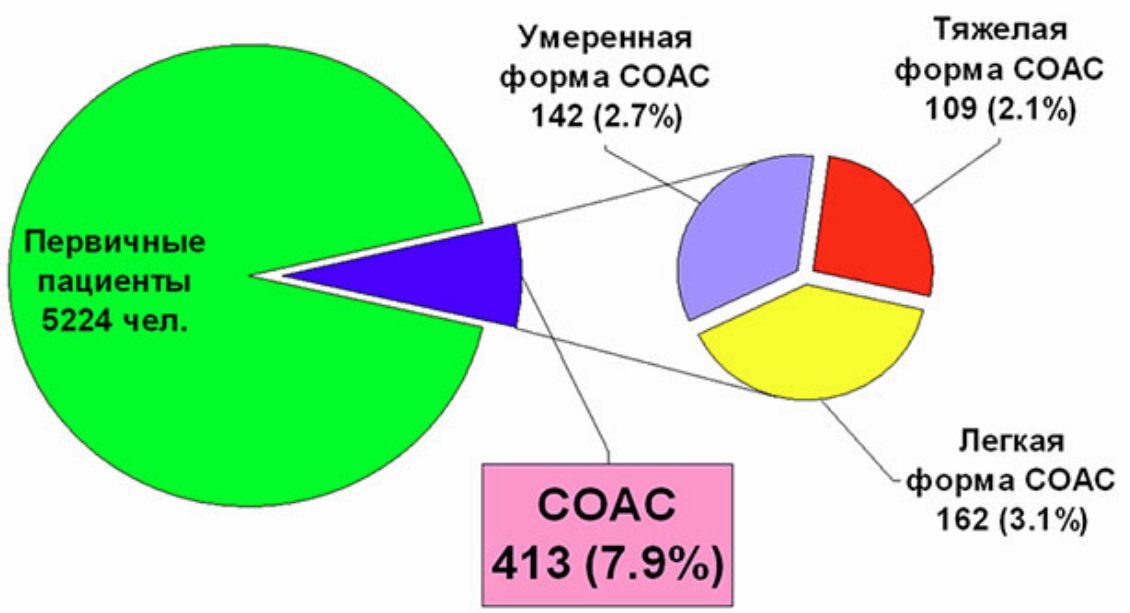


Рис. 1. Частота выявления и тяжесть СОАС у первичных пациентов Клинического санатория «Барвиха» (2006–2008 гг.).

У лиц старше 60 лет частота СОАС значительно возрастает и составляет около 30 % у мужчин и около 20 % у женщин [5]. У лиц старше 65 лет частота заболевания может достигать 60 % [6]. Распространенность храпа у детей в возрасте 2–6 лет составляет порядка 10–14 % [7], апноэ сна – 1–3 % [8].

Распространенность клинически значимых нарушений дыхания во сне достигает 15 % у пациентов терапевтического профиля в стационаре [9–11]. У кардиологических больных распространенность СОАС еще выше. У пациентов с системной артериальной гипертензией этот показатель составляет 30 % [12], а при рефрактерных формах гипертонической болезни достигает 83 % [13]. У больных с ночными брадиаритмиями обструктивное апноэ сна выявляется в 68 % случаев [14]. При ИБС и сердечной недостаточности II–IV функционального класса по классификации NYHA распространенность СОАС достигает 43 % [15]. Таким образом, пациенты с кардиологической патологией находятся в группе риска по наличию нарушений дыхания во сне и требуют пристального внимания и более тщательного обследования с целью выявления СОАС.

Нами было проведено исследование распространенности апноэ сна у пациентов кардиологического стационара. Протокол исследования предполагал сплошное проведение мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии (МКП) во время ночного сна у всех пациентов, поступивших в стационарное кардиологическое отделение ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» Управления делами Президента РФ в течение двух месяцев. В анализ было включено 125 человек, что составило 89,9 % всех пациентов, поступивших в отделение за изучаемый период. У 72 % пациентов выявлен индекс десатураций > 5, что указывало на вероятность

наличия у них апноэ сна обструктивного или центрального генеза. Из них у 36 % пациентов индекс десатураций был > 15, что соответствовало апноэ сна средней и тяжелой степени. И только у 28 % пациентов не было патологических изменений на кривой ночной сатурации. Таким образом, больше трети обследованных пациентов кардиологического профиля имеют высокую вероятность наличия клинически значимого апноэ сна средне-тяжелой степени различного генеза, что подтверждается работами зарубежных авторов [12,13,15–17].

Распространенность СОАС также высока при ожирении [18], метаболическом синдроме [19], сахарном диабете [20], гипотиреозе [21].

Список литературы

1. Lindberg, E; Elmasry, A; Gislason, T; et al. Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study. Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159 – pp.6024–6027.

2. Marin, JM; Gascon, JM; Carrizo, S; Gispert, J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population. Int J Epidemiol, 1997, 26 – pp.381–386.

3. Stradling, JR; Crosby, JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1,001 middle aged men. Torax, 1991, 46 – pp.85–90.

4. Young, T; Palta, M; Dempsey, J; at al. Te occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med, 1993, 328 – pp.1230–1235.

5. Lindberg, E. Epidemiology of OSA. Eur Respir Mon, 2010, 50 – pp.51–68.

6. Ancoli-Israel, S; Kripke, DF; Klauber, MR; Mason, WJ; Fell, R; Kaplan, O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. Sleep, 1991, 14 (6) – pp.486–495.

7. Young, T; Peppard, PE; Gottlieb, DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A Population Health Perspective. Am J Resp Crit Care Med, 2002, 165 (9) – pp.1217–1239.

8. Sohn, H; Rosenfeld, RM. Evaluation of sleep-disordered breathing in children. Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, 128 (3) – pp.344–352.

9. Jennum, P; Soul, A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in the Dannish population age 30–60. J Sleep Res, 1992, 1 – pp.240–244.

10. Lavie, P; Ben-Yosef, R; Rubin, AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. Am Heart J,1984, 108 – pp.373–376.

11. Lindberg, E; Gislason, T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. Sleep Med Rev, 2000, 4 – pp.411–433.

12. Schulz, R; Grebe, M; Eisele, HJ; Mayer, K; Weissmann, N; Seeger, W. Obstructive sleep apnearelated cardiovascular disease. Med Klin (Munich), 2000, 101 (4) – pp.321–327.

13. Logan, AG; Perlikowski, SM; Mente, A; et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertensions. J Hypertens, 2001, 19 – pp.2271–2277.

14. Курлыкина, Н. В.; Певзнер, А. В.; Литвин, А. Ю.; Галицин, П. В.; Чазова, И. Е.; Соколов, С. Ф.; Голицын, С. П. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях.//Кардиология.-2009.– 6 (49). – С. 36–42.

15. Schulz, R; Blau, A; Borgel, J. Sleep apnoea in heart failure. Eur Respir J, 2007, 29 – pp.1201–1205.

16. Marin, JM; Carrizo, SJ; Vicente, E; Agusti, A. G. 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 – pp.1046–1053.

17. Bitter, T; Langer, C; Vogt, J; Lange, M; Horstkotte, D; Oldenburg, O. Sleep-disordered breathing in patients with atrial fbrillation and normal systolic lef ventricular function. Dtsch Arztebl Int, 2009, 106 (10) – pp.164–170.

18. Bahammam, A; Kryger, M. Decision making in obstructive sleep disordered breathing. Putting It Al Together. Otolaryngologic Clinics of North America, 1999, 32 – pp.333–348.

19. Wilcox, I; McNamara, SG; et al. Syndrome Z: the interaction of sleep apnea, vascular risk factors and heart disease. Torax, 1998, 53 (3) – pp.5–28.

20. Katsumata, K; Okada, T; Miyao, M; Katsumata, Y. High incidence of sleep apnea syndrome in a male diabetic population. Diabetes Res Clin Pract, 1991, 13 – pp.45–51.

21. Lin, C–C; Tsan, K-W; Chen, P-J. Te relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. Chest, 1992, 102 – pp.1663–1667.

Этиология

Во сне закономерно снижается общий мышечный тонус, в частности, расслабляются подвижные структуры на уровне глотки. Если имеются предрасполагающие факторы, приводящие к сужению глотки, то может возникнуть храп, обусловленный биением мягкого неба о стенки дыхательных путей. Дальнейшее сужение просвета дыхательных путей может приводить к полному их спадению и развитию эпизода обструктивного апноэ.

Величина просвета верхних дыхательных путей на уровне глотки зависит от исходного внутреннего диаметра, степени снижения давления в просвете во время вдоха и тонуса глоточных мышц во время сна. На рис. 1 представлены причины развития патологического сужения и спадения дыхательных путей во время сна.

Рис. 1. Причины и механизм обструкции дыхательных путей во сне.

Наиболее частой причиной сужения просвета дыхательных путей на уровне глотки у взрослых является ожирение (рис. 2). У пациентов с индексом массы тела (ИМТ), превышающим 29 кг/м^2 (ожирение 1 степени и выше), вероятность наличия СОАС в 8–12 раз выше, чем у пациентов без ожирения [1]. У пациентов с ожирением 3 степени (ИМТ>40 к г/м^2) тяжелая степень СОАС отмечается более чем в 60 % случаев [2].

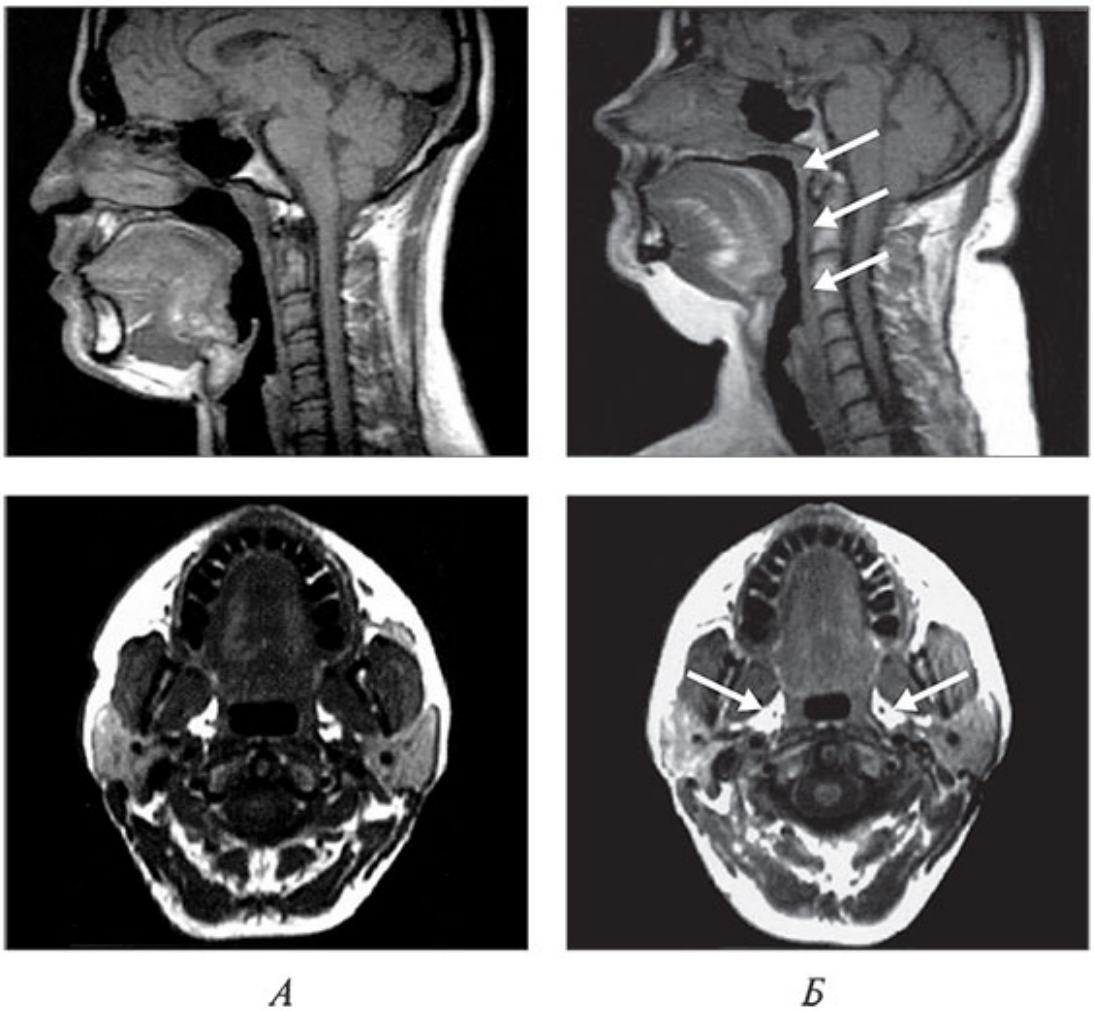


Рис. 2. Сагиттальный и поперечный срез головы в норме (А) и у пациента с ожирением и тяжелой степенью СОАС (Б). Отложения жира отображаются белым цветом. Магнитно-резонансная томография [3].

На рис. 2 *Б* на сагиттальном срезе отмечается значительное сужение просвета глотки на уровне мягкого неба, корня языка и надгортанника (отмечено стрелками); на поперечном срезе видны значительные отложения висцерального жира рядом с латеральными стенками глотки (отмечено стрелками).

При осмотре у пациентов с ожирением отмечается существенное сужение просвета глотки как за счет отложения жира в самих ее структурах (мягкое небо, небный язычок, боковые дужки), так и сдавления глотки висцеральным жиром преимущественно в области латеральных стенок (рис. 3).

А Б

Рис. 3. Просвет глотки при визуальном осмотре в норме (А) и при ожирении (Б) (собственные данные).

Увеличение небных миндалин также может приводить к значительному сужению просвета дыхательных путей на уровне глотки и их спадению во время сна (рис. 4).

Рис. 4. Гипертрофия небных миндалин 3-й степени (собственные данные).

Основными причинами формирования СОАС у детей являются адено-тонзиллярная гипертрофия, деформации лицевого скелета и ожирение. Важную роль играет аллергический ринит, который рассматривается как самостоятельный фактор риска СОАС у детей [4]. При данном заболевании часто отмечаются хроническая носовая обструкция и аденоиды аллергического или воспалительного генеза. Это обуславливает постоянное дыхание через рот. Впоследствии развивается вторичная гипертрофия небных миндалин [5–7]. Длительно сохраняющееся ротовое дыхание приводит к формированию у ребенка вытянутого по вертикали лица, маленькой и смещенной назад нижней челюсти (микро- и ретрогнатии), «скученности» зубов, увеличенного с горбинкой носа. Данный характерный вид получил название «птичьего» лица (рис. 5).

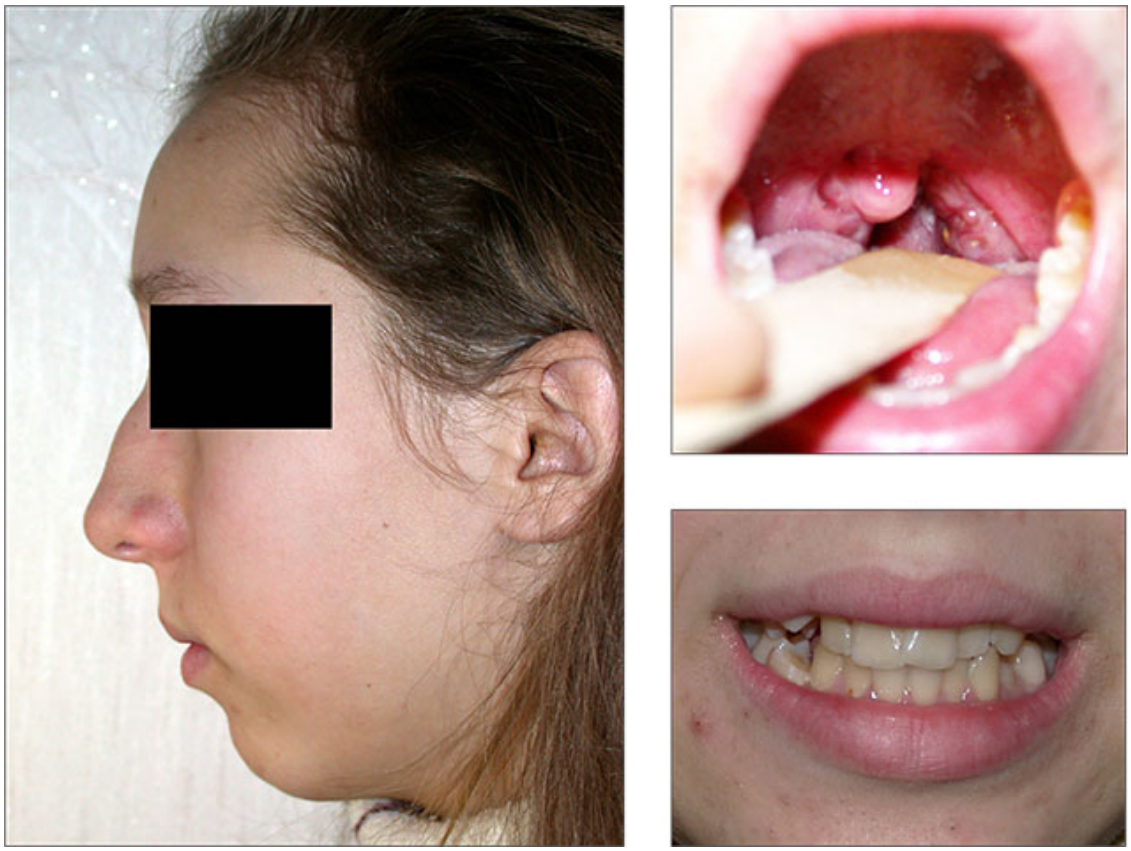


Рис. 5. Пациентка К., 11 лет. Тяжелая степень СОАС (ИАГ 60 в час) (собственные данные).

У пациентки имеется носовая обструкция, обусловленная аденоидами, гипертрофия небных миндалин 3-й степени, «птичье» лицо: выраженная ретро- и микрогнатия, «скученность» зубов, нос с горбинкой.

Если ребенка с хронической носовой обструкцией активно не лечить с самого начала болезни, то сформированные к 10–12 годам дефекты развития лицевого скелета сами по себе будут являться факторами риска развития храпа и СОАС. И даже удаление аденоидов и увеличенных небных миндалин в этом возрасте не всегда даст четкий положительный эффект. У этих пациентов к 25–30 годам может развиваться СОАС умеренной или тяжелой степени даже без существенного набора массы тела (рис. 6).

Пациент с характерным «птичьим» лицом. В анамнезе с детства практически не леченная хроническая носовая обструкция на фоне аллергического ринита, аденоидов и хронического тонзиллита. Аденэктомия не производилась. Тонзиллэктомия в возрасте 18 лет в армии. В 30 лет безуспешное оперативное лечение храпа методом лазерной увулопалатопластики (удаленный небный язычок, рубцовые изменения небных дужек).

Рис. 6. Пациент С., 34 года. Тяжелая степень СОАС (ИАГ-54 в час), ИМТ – 28 кг/м^2 (собственные данные).

Предрасположенность к развитию СОАС у пациентов с гипотиреозом обусловлена набором массы тела, глобальным снижением мышечного тонуса и отеком висцеральных тканей при снижении функции щитовидной железы [8,9]. При акромегалии у взрослых отмечается непропорциональный рост отдельных органов и, в частности, языка. Это, в свою очередь, обуславливает сужение просвета глотки на уровне корня языка и увеличивает риск развития СОАС [10].

Нервно-мышечные дистрофические процессы (старение, нейромышечные заболевания, боковой амиотрофический склероз) обуславливают нарушение работы мышц, в том числе, отвечающих за поддержание просвета дыхательных путей в открытом состоянии во сне. Это увеличивает риск спадения стенок глотки и развития СОАС.

Алкоголь обладает миорелаксирующим действием и тормозит активность головного мозга, что способствует возникновению храпа и СОАС [11,12]. Курение также оказывает разноплановое отрицательное воздействие на верхние дыхательные пути, что провоцирует развитие нарушений дыхания во сне.

Следует учитывать, что у одного пациента может сочетаться 2–3–4 различных этиологических фактора СОАС. Это важно учитывать с точки зрения выбора комплексной тактики лечения пациента.

Список литературы

1. Deegan, PC; McNicholas, WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir J, 1996, 9 – pp.117–124.

2. Бузунов, Р. В.; Ерошина, В. А. Зависимость тяжести синдрома обструктивного апноэ во время сна от увеличения массы тела после возникновения у пациентов симптома храпа// Терапевтический архив.– 2004.– № 3. – С. 59–62.

3. Schwab, RJ. Airway imaging. Clinics in Chest Medicine, 1998, 19 – pp.33–54.

4. Anuntaseree, W; Rookkapan, K; Kuasirikul, S; Tongsuksai, P. Snoring and obstructive sleep apnea in Tai school-age children: prevalence and predisposing factors. Pediatric Pulmonology, 2001, 32 – pp.222–227.

5. Abreu, RR; Rocha, RL; Lamonier, JA; Guerra, AF. Etiology, clinical manifestations and concurrent fndings in mouth-breathing children. JPediatr (Rio J), 2008, 84 – pp.529–535.

6. Modrzynski, M; Zawisza, E. An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2007, 71 (5) – pp.713–719.

7. Berardino, FD. Adenoidal hypertrophy and allergic rhinitis. Pediatric Allergy and Immunology, 2011, 22 (6) – p.646.

8. Grunstein, RR; Sullivan, CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management. Am J Med, 1988, 85 – pp.775–779.

9. Lin, C–C; Tsan, K-W; Chen, P-J. Te relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. Chest. 1992, 102 – pp.1663–1667.

10. Blanco Pérez, JJ; Blanco-Ramos, MA; Zamarrón Sanz, C; Souto Fernández, A; Mato Mato, A; Lamela López, J. Acromegaly and sleep apnea. Arch Bronconeumol, 2004, 40 (8) – pp.355–359.

11. Peppard, PE; Austin, D; Brown, RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. J Clin Sleep Med, 2007, 3 (3) – pp.265–270.

12. Tanigawa, T; Tachibana, N; Yamagishi, K; Muraki, I; Umesawa, M; Shimamoto, T; Iso, H. Usual Alcohol Consumption and Arterial Oxygen Desaturation During Sleep. JAMA, 2004, 292 (8) – pp.923–925.

Патогенез

Реализация механизма обструкции дыхательных путей во сне на уровне глотки происходит следующим образом. Человек засыпает. Происходит постепенное расслабление мышц мягкого неба и стенок глотки. Данные структуры начинают вибрировать при прохождении струи воздуха и создавать звуковой феномен храпа. Дальнейшее углубление сна и снижение мышечного тонуса приводит в определенный момент к полному спадению глотки и развитию острого эпизода удушья.

Зона, в которой наступает нарушение проходимости верхних дыхательных путей во время сна, может находиться на уровне мягкого неба, корн я языка или надгортанника, то есть в ни ж ней части носоглотки и ротоглотке (рис. 1).

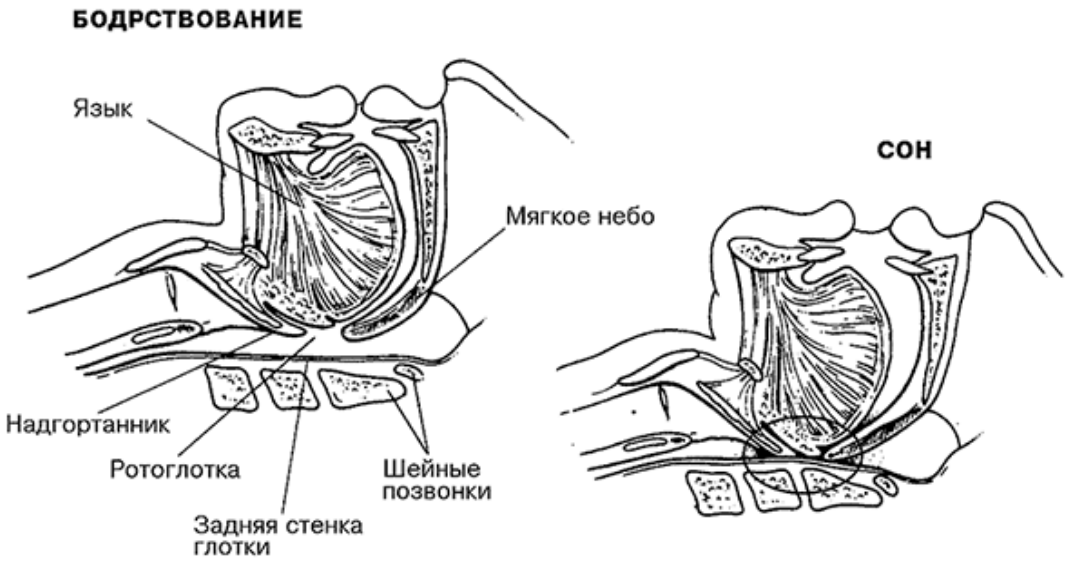


Рис. 1. Локализация обструкции верхних дыхательных путей во время сна.

При этом дыхательные усилия сохраняются и даже усиливаются в ответ на развивающуюся гипоксемию. Острый недостаток кислорода в артериальной крови приводит к стрессовой реакции, сопровождающейся активацией симпатоадреналовой системы и подъемом АД. В конце концов, негативная информация от различных органов и систем вызывает частичное пробуждение мозга (микроактивацию). Мозг, в свою очередь, восстанавливает контроль над глоточной мускулатурой и быстро открывает дыхательные пути. Человек громко всхрапывает, делает несколько глубоких вдохов. В организме восстанавливается нормальное содержание кислорода, мозг успокаивается и засыпает вновь… Цикл повторяется. За ночь может отмечаться до 400–500 остановок дыхания длительностью до минуты и более. В нашей практике максимальная остановка дыхания у пациента составила 3 минуты 10 секунд. При этом сатурация упала ниже 50 % и оставалась в этом диапазоне около полутора минут. Интересно отметить, что, по мнению реаниматологов, снижение сатурации ниже 50 % в течение 2 минут приводит к смерти коры мозга.

Частые эпизоды удушья и выраженной гипоксемии обуславливают развитие сердечно-сосудистых, метаболических, эндокринных, неврологических и психических нарушений. Схематично патогенез СОАС представлен на рис. 2. Ниже мы более подробно остановимся на различных аспектах патогенеза СОАС.

Артериальная гипертония

В настоящее время доказано, что СОАС является независимым фактором риска артериальной гипертонии [1–4]. У 50 % больных СОАС отмечается артериальная гипертония [5]. В то же время у 30 % пациентов с артериальной гипертонией имеется СОАС [6,7]. В 7-м отчете Объединенного Национального комитета США по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления (JNC 7) апноэ сна поставлено на первое место среди всех причин вторичных артериальных гипертоний, что говорит о значительной распространенности и клинической значимости артериальной гипертонии, обусловленной СОАС [8]. Следует отметить, что данный отчет был опубликован в 2004 году, но большинство отечественных кардиологов до сих пор не учитывает эту информацию в своей практической работе.

У пациентов с СОАС отмечается отсутствие снижения артериального давления в ночное время («non-dipper») или даже его превышение над дневным давлением («night peaker») [9]. Отмечается также повышение артериального давления (преимущественно диастолического) в утренние часы [10]. Интересной особенностью динамики АД у пациентов с СОАС является его существенное снижение через 20–30 минут после пробуждения без какого-либо медикаментозного вмешательства. По данным Logan и соавт. [11] у 41 пациента с рефрактерной артериальной гипертонией (АД>140/90 мм рт. ст.), не поддающейся лечению тремя и более препаратами, синдром обструктивного апноэ сна (ИАГ>10 в час) был выявлен в 83 % случаев. Таким образом, у пациентов с преимущественно ночной и утренней артериальной гипертонией, особенно рефрактерной к лечению, всегда следует предполагать наличие СОАС.

Нарушения ритма и проводимости сердца

Сердечные аритмии часто отмечаются у пациентов с СОАС, причем частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии. В ночное время частота аритмий может достигать 50 % [12–14]. Наиболее часто в ночное время выявляются частая желудочковая экстрасистолия, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада второй степени, короткие пробежки желудочковой тахикардии [15–19]. Атриовентрикулярные блокады и остановки синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10 % пациентов с СОАС [20]. У больных с ночными брадиаритмиями СОАС был выявлен в 68 % случаев [21]. Было показано, что у пациентов с ранее имплантированным кардиостимулятором по поводу брадиаритмий частота СОАС составила 59 % [22]. Характерной особенностью сердечных блокад при СОАС является их цикличность, обусловленная эпизодами апноэ (рис. 3). Наличие сердечных блокад исключительно или преимущественно в ночное время всегда должно настораживать в отношении наличия СОАС.

Рис. 2. Патогенез СОАС.

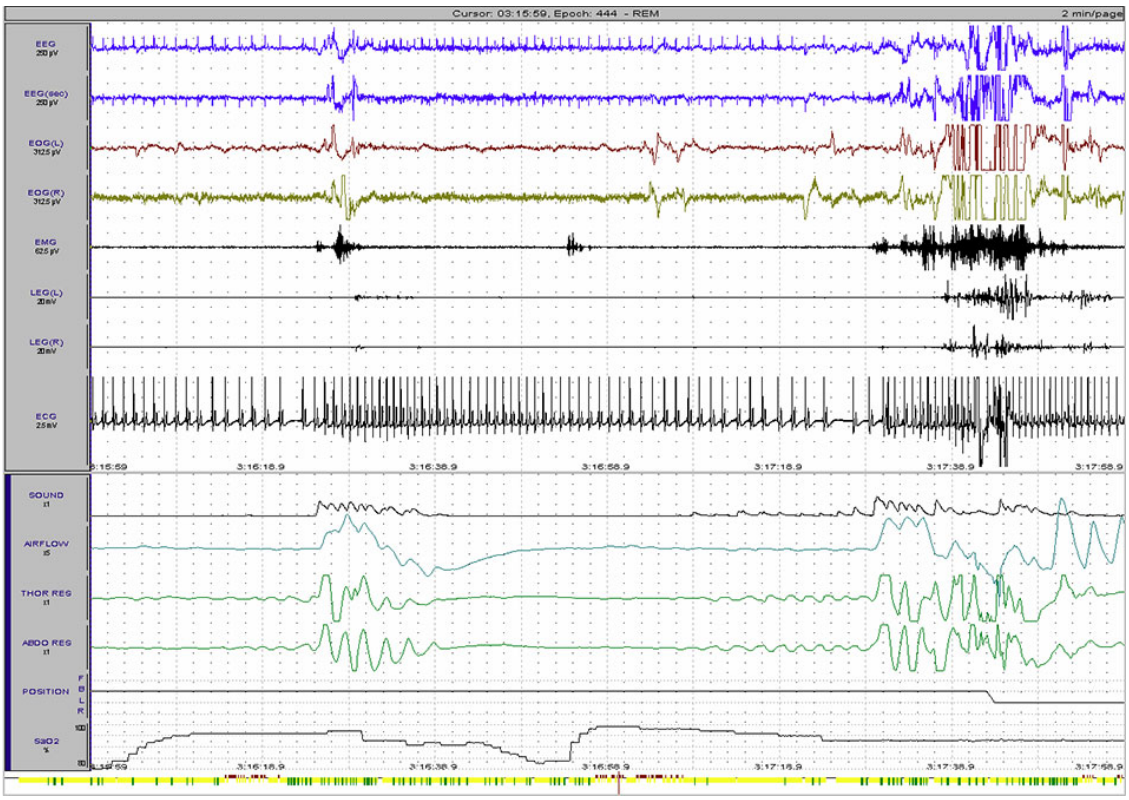


Рис. 3. Пациент Ф., 53 года. Тяжелая степень СОАС. Фрагмент полисомнограммы (развертка 2 минуты). Остановка синусового узла в конце эпизодов апноэ (собственные данные).

За ночь у пациента было зарегистрировано 36 эпизодов синоатриальной и атриовентрикулярной блокады с остановкой сердца максимально до 11 с. Применение *CPAP*-терапии полностью устранило блокады. Пациент в течение 5 лет постоянно применяет *CPAP-терапию* во время ночного сна в домашних условиях. На фоне лечения дважды проводилось контрольное холтеровское мониторирование, которое не выявило сердечных блокад.

Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (*CPAP*-терапия) успешно устраняет ночные брадиаритмии, что указывает на СОАС как причину данных нарушений [20,23,24]. Применение *CPAP*-терапии у пациентов с СОАС и ночными блокадами в значительном проценте случаев позволяет избежать имплантации кардиостимулятора [21].

У пациентов с СОАС отмечается увеличение частоты фибрилляции предсердий. В исследовании более 3500 пациентов было показано, что ожирение и степень ночной десатурации были независимыми предикторами новых случаев фибрилляции предсердий у лиц младше 65 лет [25]. Фибрилляция предсердий после коронарного шунтирования также более часто возникает у пациентов с СОАС [26]. Среди пациентов, поступающих для проведения кардиоверсии по поводу фибрилляции предсердий, около 50 % имеют СОАС. Имеются данные о том, что у пациентов с нелеченным СОАС риск развития рецидива фибрилляции предсердий после успешной кардиоверсии составляет 82 % в течение последующего года. У аналогичных пациентов, проводивших эффективное лечение СОАС, риск рецидива был в два раза меньше [27].

Ишемическая болезнь сердца

Распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов с ИБС составляет около 30 %, что в два раза выше, чем у сравнимых пациентов без ИБС [28–30]. Тяжелая интермиттирующая гипоксемия, ацидоз, повышение и нестабильность АД, симпатическая вазоконстрикция в сочетании со скачками внутригрудного давления и трансмурального давления в сердце могут быть провоцирующими факторами развития ишемии миокарда. У пациентов с тяжелой степенью СОАС депрессия сегмента ST в ночное время отмечалась приблизительно в 30 % случаев [31]. Пробуждение мозга и вентиляционная фаза после апноэ сопровождается выраженной симпатической активностью и резким ускорением ЧСС. В этот момент значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, однако оксигенированная кровь достигает миокарда лишь спустя 10–20 секунд после начала вентиляции в зависимости от скорости системного кровотока. Возникает резкий дисбаланс между быстрым увеличением потребности миокарда в кислороде на фоне тахикардии и его доставкой, что способствует развитию преходящей ишемии миокарда непосредственно после эпизода апноэ (рис. 4).

Рис. 4. Пациент П., 49 лет. Тяжелая степень СОАС. Развитие депрессии сегмента ST в вентиляционную фазу после длительного (85 с) эпизода апноэ с резким снижением сатурации до 65 %. В верхнем окне – канал ЭКГ (развертка 30 с на экран). В нижнем окне – дыхательные каналы (развертка 5 мин на экран). Вертикальная черта – синхронизация по времени (собственные данные).

При обследовании больных с исключительно ночной стенокардией СОАС был выявлен у 9 из 10 пациентов, причем лечение *CPAP* эффективно устраняло ишемию миокарда [32]. Таким образом, у пациентов с ИБС целесообразно исключить СОАС, особенно в случае наличия ночной ишемии, стенокардии и других маркеров заболевания (храп, указания

на остановки дыхания во сне, ожирение). Применение *CPAP*-терапии у пациентов с сочетанием ИБС и СОАС может облегчить течение ИБС и улучшить прогноз.

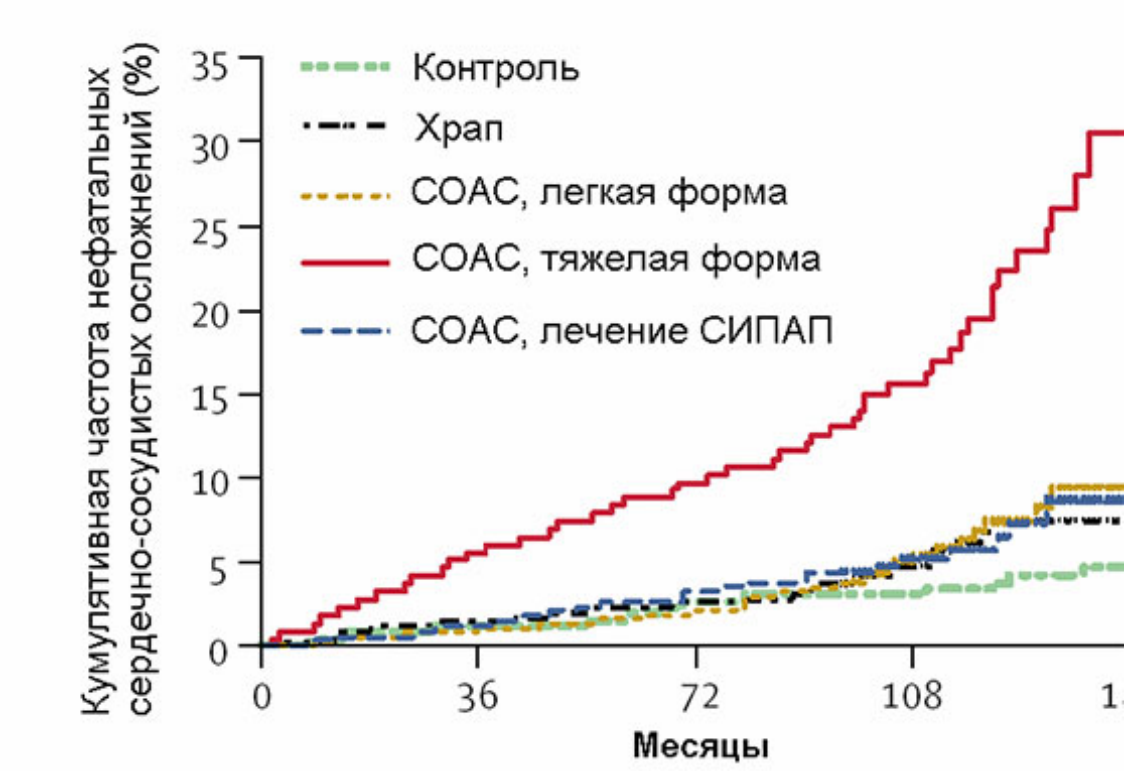
Атеросклероз

Обструктивные апноэ приводят к циклическим эпизодам гипоксемии. При длительных остановках дыхания во сне сатурация может падать ниже 60 % (визуально человек синеет), что свидетельствует о критической тканевой гипоксемии. В фазу гипервентиляции после апноэ сатурация быстро восстанавливается до 95–99 %.

При СОАС тяжелой степени циклы гипоксемии и реоксигенации повторяются 40–60 раз в час. Продолжительная симпатическая активность, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и, в конечном итоге, способствуют более раннему развитию атеросклероза [33].

Сердечно-сосудистая смертность

При 12-летнем наблюдении было отмечено трехкратное увеличение фатальных и 4–5-кратное увеличение нефатальных сердечнососудистых осложнений у пациентов с нелеченной тяжелой степенью СОАС. Фактически риск умереть или перенести инфаркт или инсульт составил 50 % за 12 лет наблюдения [34]. Характерно, что у пациентов, проводивших постоянную *CPAP*-терапию по поводу СОАС, частота осложнений практически не отличалась от группы пациентов без СОАС (рис. 5).



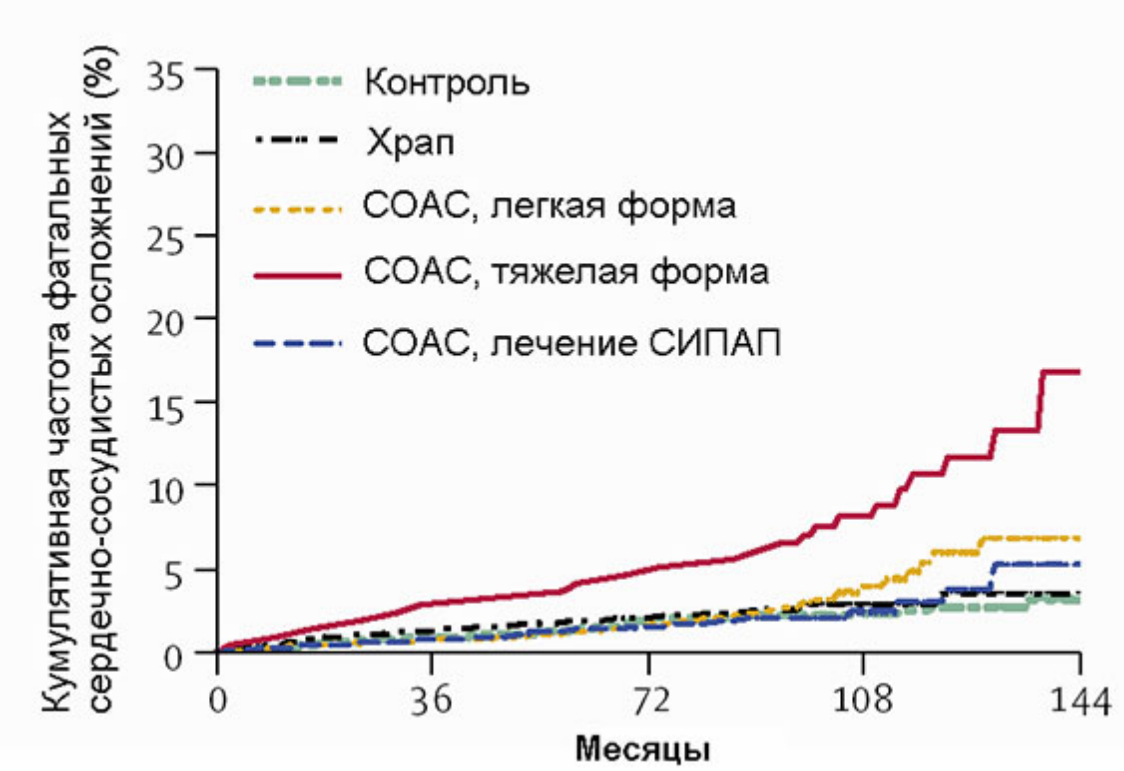


Рис. 5. Кумулятивная частота нефатальных и фатальных сердечно-сосудистых осложнений у здоровых добровольцев, нелеченных пациентов с неосложненным храпом и СОАС различных степеней, а также у пациентов с СОАС тяжелой степени, леченных CPAP [34].

В Висконсинском когортном исследовании было показано увеличение риска сердечно-сосудистой смертности в 5,2 раза в течение 18 лет наблюдения за нелеченными пациентами с СОАС [35]. За период наблюдения умерло 35 % пациентов с нелеченным СОАС тяжелой степени по сравнению с 7 % в группе сравнения без СОАС. Еще одна работа показала, что при средней и тяжелой степени СОАС риск смерти от любых причин в течение 14 лет наблюдения в 6,24 раза выше ($p < 0,002$) по сравнению с контрольной группой, сравнимой по возрасту, полу, индексу массы тела, среднему АД, курению, диагнозу ИБС и сахарного диабета, уровню общего холестерина и липопротеидов высокой плотности [36].

Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства

Практикующие врачи достаточно хорошо знают такие патологические состояния как метаболический синдром и Пиквикский синдром. Однако, мало кто представляет, что у пациентов с метаболическим синдромом распространенность СОАС составляет около 50 % [37], а с Пиквикским синдромом – 90 % [38]. Дело в том, что в обоих случаях основным компонентом данных синдромов является ожирение, которое само по себе является фактором риска СОАС [39,40]. При этом СОАС играет существенную роль в прогрессировании обоих патологических состояний. Нарастание тяжести СОАС обуславливает прогрессирование висцерального ожирения и метаболического синдрома посредством нарушения продукции гормонов в ночное время, таких как кортизол и инсулин [41].

При тяжелой степени СОАС также развивается нарушение продукции соматотропного гормона (гормона роста) и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна [42]. При СОАС глубокие стадии сна практически отсутствуют, что ведет к недостаточной продукции указанных гормонов [43]. Одной из функций соматотропного гормона у взрослых людей является мобилизация жира из депо и превращение его в энергию или мышечную массу. При недостатке гормона роста все образующиеся излишки ложатся «мертвым грузом», который не может быть востребован [44]. Человек начинает полнеть, причем любые усилия, диетические или медикаментозные, направленные на похудение, оказываются малорезультативными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это в свою очередь усугубляет недостаток соматотропного гормона. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно [43]. Недостаток тестостерона в организме ведет к импотенции и снижению либидо у мужчин [45].

Распространенность СОАС у пациентов с сахарным диабетом второго типа достигает 36 % [46]. Доказано отрицательное влияние СОАС на функцию бета-клеток и чувствительность к инсулину [47]. С учетом этого Международная Федерация диабета опубликовала клинические рекомендации, в которых настоятельно рекомендовала медицинским профессионалам, работающим с сахарным диабетом второго типа или СОАС, обеспечить клиническую практику, при которой, в случае наличия у пациента одного из заболеваний, обсуждалась бы возможность наличия другого заболевания [48].

Неврологические и когнитивные осложнения

Основными нейро-когнитивными осложнениями СОАС являются выраженная дневная сонливость, раздражительность, сниженный фон настроения, апатия, снижение памяти и внимания, интеллектуальная деградация [49–52].

Сопутствующие заболевания также влияют на когнитивные функции пациентов с СОАС, например, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, инсульт [53]. Эти состояния изменяют мозговой кровоток и приводят к повреждению нервной ткани, что усугубляет когнитивные нарушения.

Применение *CPAP*-терапии приводит к нормализации мозгового и системного кровотока уже после первой ночи лечения [54]. Также уменьшаются и нейро-когнитивные симптомы. Однако при тяжелой степени и длительном течении СОАС резидуальные неврологические симптомы, в частности сонливость, могут оставаться, несмотря на проводимое лечение [55,56].

Социально-экономические аспекты СОАС

Помимо чисто медицинских проблем, СОАС приводит к значительным отрицательным социально-экономическим последствиям в виде снижения производительности труда, увеличения производственного травматизма и дорожно-транспортных происшествий (ДТП) из-за патологической дневной сонливости [57–59]. До 20 % всех ДТП может быть связано с засыпанием за рулем [60]. При ДТП, обусловленных засыпанием за рулем, наиболее часто отмечаются смертельные исходы и тяжелые травмы. Это объясняется неспособностью водителя предпринять действия по снижению скорости или уклонению от препятствия [61,62].

Наиболее частым расстройством сна, приводящим к дневной сонливости, является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) [63]. У больных СОАС частота ДТП в 4–6 раз превышает среднестатистические показатели [64–66]. У пациентов с СОАС риск попасть в ДТП больше, чем у водителей, находящихся в состоянии алкогольного опьянения [67]. Sassani A. и соавт. провели метаанализ научных исследований, посвященных проблеме сонливости при СОАС, и пришли к выводу, что СОАС явился причиной около 800 тысяч дорожно-транспортных происшествий в 2000 году в США. В этих ДТП погибло 1400 человек, ущерб составил 15,9 миллиарда долларов [68].

Проведенное нами исследование подтвердило увеличение частоты ДТП у пациентов с СОАС. Особое беспокойство вызывают группы пациентов с умеренной и тяжелой степенями СОАС и индексом сонливости >10 по шкале Эпворта. У этих пациентов частота ДТП в анамнезе составила 18,6 % и 25,9 % соответственно, что значительно превышало частоту ДТП в контрольной группе без нарушений дыхания во сне и без избыточной дневной сонливости (2,5 %).

Резкое увеличение риска ДТП у пациентов с СОАС средней и тяжелой степени и избыточной дневной сонливостью ставит вопрос о необходимости выявления и лечения данной категории лиц. Еще большую значимость проблеме придает тот факт, что при своевременной диагностике СОАС возможно его эффективное лечение. Проведение *CPAP*-терапии не только улучшает качество жизни, но и практически устраняет повышенный риск ДТП у пациентов с СОАС [69–71]. В ряде стран СОАС включен в перечень заболеваний, которые могут служить основанием к ограничению выдачи водительских прав. При этом водители, перевозящие людей и опасные грузы, в обязательном порядке проходят полисомнографию с целью исключения нарушений дыхания во сне. К сожалению, в России проблеме связи СОАС с ДТП уделяется крайне мало внимания. Таким образом, необходимо повышать информированность населения об опасности вождения автомобиля пациентами с нелеченным СОАС, улучшать взаимодействие медицинской общественности с властными структурами с целью подготовки законодательных и нормативных актов, регламентирующих вопросы выдачи водительских прав пациентам с СОАС. Особенно это касается водителей, занимающихся перевозкой людей и опасных грузов. Следует также рассматривать целесообразность включения СОАС в перечень заболеваний, которые могут служить основанием к ограничению выдачи водительских прав.

Подытоживая раздел о патогенезе, следует отметить, что СОАС оказывает существенное и разноплановое отрицательное влияние практически на все органы и системы организма. Более того, наличие СОАС ухудшает течение множества других заболеваний и обуславливает развитие «порочных кругов», которые достаточно быстро приводят к развитию серьезных осложнений и увеличению смертности.

Список литературы

1. Davies, CWH; Crosby, JH; Mullins, RL; Barbour, C; Davies, RJO; Stradling, JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. Torax, 2000, 55 – pp.736–740.

2. Lavie, P; Herer, P; Hofstein, V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ, 2000, 320 – pp.479–482.

3. Nieto, FJ; Young, T; Lind, B; Shahar, E; Samet, JM; Redline, S; D'Agostino, RB; Newman, AB; Lebowitz, MD; Pickering, TG. Association of Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. JAMA, 2000, 283 – pp.1829–1836.

4. Peppard, PE; Young, T; Palta, M; Skatrud, J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med, 2000, 342 – pp.1378–1384.

5. Silverberg, DS; Oksenberg, A; Iaina, A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fction? Curr Opin Nephrol Hypertens, 1998, 7 – pp.353–357.

6. Kales, A; Bixler, EO; Cadieux, RJ; Schneck, DW; Shaw, LC 3rd; Locke, TW; Vela-Bueno, A; Soldatos, CR. Sleep apnoea in a hypertensive population. Lancet, 1984, 2 – pp.1005–1008.

7. Lavie, P; Ben-Yosef, R; Rubin, AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. Am Heart J,1984,108 – pp.373–376.

8. Chobanian, AV; Bakris, GL; Black, HR; Cushman, WC; Green, LA; Izzo, JL Jr; Jones, DW; Materson, BJ; Oparil, S; Wright, JT Jr; Roccella, EJ. National Heart, Lung, and Blood Institute, Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Te Seventh Report of the Joint NationalCommittee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA, 2003, 289 – pp.2560–2572.

9. Suzuki, M; Guilleminault, C; Otsuka, K; Shiomi, T. Blood pressure «dipping» and «nondipping» in obstructive sleep apnea syndrome patients. Sleep, 1996, 19 – pp.382–387.

10. Hofstein, V; Mateika, J. Evening to morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. Chest, 1992, 101 – pp.379–384.

11. Logan, AG; Perlikowski, SM; Mente, A; Tisler, A; Tkacova, R; Niroumand, M; et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. J Hypertens, 2001, 19 – pp.2271–2277.

12. Koehler, U; Schafer, H. Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)? Sleep, 1996, 19 – pp. 283–286.

13. Liston, R; Deegan, PC; McCreery, C; McNicholas, W T. Role of respiratory sleep disorders in the pathogenesis of nocturnal angina and arrhythmias. Postgrad Med J, 1994, 70 – pp.275–280.

14. Shepard, JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. Clin Chest Med, 1992, 13 – pp.437–458.

15. 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 – pp.490–494.

16. Hofstein, V; Mateika, S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. Chest, 1994, 106 – pp.466–471.

17. Miller, WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and signifcance. Am J Med, 1982, 73 – pp.317–321.

18. Randazo, DN; Winters, SL; Schweitzer, P. Obstructive sleep apneainduced supraventricular tachycardia. J Electrocardiol, 1996, 29 – pp.65–67.

19. Tilkian, AG; Guilleminault, C; Schroeder, JS; Lehrman, KL; Simmons, FB; Dement, WC. Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal afer tracheostomy. Am J Med, 1977, 63 – pp.348–358.

20. Zwillich, C; Devlin, T; White, D; Douglas, N; Weil, J; Martin, R. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism. J Clin Invest, 1982, 69 – pp.1286–1292.

21. Курлыкина, Н. В., Певзнер, А. В.; Литвин, А. Ю.; Галицин, П. В.; Чазова, И. Е.; Соколов, С. Ф.; Голицын, С. П. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях.//Кардиология.-2009. – Т. 49 (6). – С. 36–42.

22. Garrigue, S; Pépin, J L; Defaye, P; et al. High Prevalence of Sleep Apnea Syndrome in Patients With Long-Term Pacing. Circulation, 2007, 115 – pp.1703–1709.

23. Becker, H; Brandenburg, U; Peter, JH; 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, 151 – pp.215–218.

24. Grimm, W; Hofmann, J; Menz, V; Kohler, U; Heitmann, J; Peter, JH; Maisch, B. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. Am J Cardiol, 1996, 77 – pp.1310–1314.

25. Gami, AS; Hodge, DO; Herges, RM; Olson, ED; Nykodym, J; Kara, T; Somers, VK. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fbrillation. J Am Coll Cardiol, 2007, 49 – pp.565–571.

26. Mooe, T; Gullsby, S; Rabben, T; Eriksson, P. Sleep-disordered breathing: a novel predictor of atrial fbrillation afer coronary artery bypass surgery. Coron Artery Dis, 1996, 7 – pp.475–478.

27. Kanagala, R; Murali, NS; Friedman, PA; Ammash, NM; Gersh, BJ; Ballman, KV; Shamsuzzaman, AS; Somers, VK. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fbrillation. Circulation, 2003, 107 – pp.2589–2594.

28. Peker, Y; Kraiczi, H; Hedner, J; Loth, S; Johansson, A; Bende, M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. Eur Respir J, 1999, 14 – pp.179–184.

29. Sanner, BM; Konermann, M; Doberauer, C; Weiss, T; Zidek, W. Sleepdisordered breathing in patients referred for angina evaluation – association with lef ventricular dysfunction. Clin Cardiol, 2001, 24 – pp.146–150.

30. Shafer, H; Koehler, U; Ewig, S; Hosper, E; Tasci, S; Luderitz, B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. Cardiology, 1999, 92 – pp.79–84.

31. Hanly, P; Sasson, Z; Zuberi, N; Lunn, K. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea. Am J Cardiol, 1993, 71 – pp.1341–1345.

32. Franklin, KA; Nilsson, JB; Sahlin, C; Naslund, U. Sleep apnoea and nocturnal angina. Lancet, 1996, 345 (8957) – pp.1085–1087.

33. Grote L; Sommermeyer D. Early atherosclerosis and cardiovascular events. Eur Respir Mon, 2010, 50 – pp.174–188.

34. 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 – pp.1046–1053.

35. Young, T; Finn, L; Peppard, PE; Szklo-Coxe, M; Austin, D; et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. Sleep, 2009, 31 (8) – pp.1071–1078.

36. Marshall, NS; Wong, KKH; Liu, PY; Cullen, SRJ; Knuiman, MW; Grunstein, RR. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: Te Busselton Health Study. Sleep, 2008, 31 (8) – pp.1079–1085.

37. Young, T; Palta, M; Dempsey, J; at al. Te occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med, 1993, 328 – pp.1230–1235.

38. Mokhlesi, B; et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath, 2007, 11 – pp. 117–124.

39. Dealberto, M-J. Factors related to sleep apnea syndrome in sleep clinic patients. Chest, 1994, 105 – pp.1753–1758.

40. Grunstein, R; Wilcox, I; Yang, TS; Gould, Y; Hedner, J. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord, 1993, 17 – pp.533–540.

41. Vgontzas, AN; Papanicolaou, DA; Bixler, EO; Lotsikas, A; Zachman, K; Kales, A; Prolo, P; Ma-Li Wong; Licinio, J; PhiGold, PW; Hermida, RC; Mastorakos, G; Chrousos, GP. Circadian Interleukin-6 Secretion andQuantity and Depth of Sleep. Te Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 84 (8) – pp.2603–2607.

42. Gronfer, C; Luthringer, R; Follenius, MA. A quantitative evaluation of the relationship between growth hormone secretion and delta wave electroencephalographic activity during normal sleep and afer enrichment in delta waves. Sleep, 1996, 19 – pp.817–824.

43. Grunstein, RR; Handelsman, DJ; Lawrence, SJ; Blackwell, C; Caterson, ID; Sullivan, CE. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnoea: reversal by continuous positive airways pressure therapy. J Clin Endocrinol Metab, 1989, 68 – pp.352–358.

44. Rudman, D; Feller, AG; Nagraj, HS; et al. Efects of human grouth hormone in men over 60 year. N Engl J Med, 1990, 323 – pp.1–6.

45. Margel, D; et al. OSA is associated with erectile dysfunction. Urology, 2004, 63 (3) – pp.545–549.

46. Elmasry, A; Lindberg, E; Berne, C; et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study. J Intern Med. 2001, 249 – pp.153–161.

47. Punjabi, NM; Beamer, BA. Alterations in glucose disposal in sleep-disordered breathing. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 179 – pp.235–240.

48. Shaw, JE; et al. Sleep-disordered breathing and typy 2 diabetes. A report form the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Diabetes Res Clin Pract, 2008, 81 – pp.2–12.

49. Sforza, E; Roche, F; Catherine Tomas-Anterion, C. Cognitive Function and Sleep Related Breaing Disorders in a Healthy Elderly Population: the Synapse Study. Sleep, 2010, 33 (4) – pp.515–521.

50. Beebe, DW; Groesz, L; Wells, C; Nichols, A; McGee, K. Te neuropsychological efects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of norm-referenced and case-controlled data. Sleep, 2003, 26 (3) – pp.298–307.

51. Adams, N; Strauss, M; Schluchter, M; Redline, S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. Am J Respir Crit Care Med, 2001, 163 – pp.1626–1631.

52. Jackson, ML; Howard, ME; Barnes, M. Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders. Prog Brain Res, 2011, 190 – pp.53–68.

53. Kapen, S; Park, A; Goldberg, A; et al. Te innocence and severity of obstructive sleep apnea in ischemic cerebrovascular disease. Neurology, 1991, 41 – p. 125.

54. Diomedi, M; Placidi, F; Cupini, L M; Bernardi, G; Silvestrini, M. Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and efect of continuous positive airway pressure treatment. Neurology, 1998, 51 (4) – pp.1051–1056.

55. Decary, A; Rouleau, I; Montplaisir, J. Cognitive defcits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery. Sleep, 2000, 23 – pp.369–381.

56. Ferini-Strambi, L; Baietto, C; Di Giola, M R; Castaldi, P; Castronovo, C; Zucconi, M; Cappa, S F. Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility afer continuous positive airway pressure (*CPAP*). Brain Res Bull, 2003, 61 – pp.87–92.

57. George, CF; Smiley, A. Sleep apnea & automobile crashes. Sleep, 1999, 22 – pp.790–795.

58. Noda, A; Yagi, T; Yokota, M; et al. Daytime sleepiness and automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Psychiatry Clin Neurosci, 1998, 52 – pp.221–222.

59. Vorona, RD; Ware, JC. Sleep disordered breathing and driving risk. Curr Opin Pulm Med, 2002, 8 (6) – pp.506–510.

60. Philip, P. Sleepiness of occupational drivers. Ind Health, 2005, 43 (1) – pp.30–33.

61. Pack, AI; Pack, AM; Rodgman, E; et al. Characteristics of crashes attributed to the driver having fallen asleep. Accid Anal Prev, 1995, 27 (6) – pp.769–775.

62. Parsons, M. Fits and other causes of loss of consciousness while driving. Quatr J Med, 1986, 58 (227) – pp.295–303.

63. Guilleminault, C; Stoohs, R; Clerk, A; et al. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. Sleep, 1992, 15 – pp.13–16.

64. Horstmann, S; Hess, CW; Bassetti, C; et al. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. Sleep, 2000, 23 – pp.383–389.

65. Teran-Santos, J; Jimenez-Gomez, A; Cordero-Guevara, J. Te association between sleep apnea and the risk of trafc accidents. N Engl J Med, 1999, 340 (11) – pp.847–851.

66. Young, T; Blustein, J; Finn, L; Palta, M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. Sleep, 1997, 20 (8) – pp.608–613.

67. George, CF; Boudreau, AC; Smiley, A. Simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154 – pp.175–181.

68. Sassani, A; Findley, LJ; Kryger, M; et al. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. Sleep, 2004, 27 (3) – pp.453–458.

69. Findley L, Smith C, Hooper, J; et al. Treatment with Nasal *CPAP* Decreases Automobile Accidents in Patients with Sleep Apnea. Am J Respir Crit Care Med, 2000, 161 – pp.857–859.

70. George, CF. Motor vehicle collisions are reduced when sleep apnoea is treated with nasal *CPAP*. Torax, 2001, 56 – pp.508–512.

71. Krieger, J; Meslier, N; Lebrun, T; et al. Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure: a prospective study. Te Working Group ANTADIR, Paris and CRESGE, Lille, France. Association Nationale de Traitement a Domicile des Insufsants Respiratoires. Chest, 1997, 112 – pp.1561–1566.

Клиническая картина

В клинической картине, прежде всего, обращает на себя внимание типичный портрет пациента, страдающего СОАС. Он был описан еще Чарльзом Диккенсом у персонажа Джо в «Посмертных записках Пиквикского клуба». Это был полный юноша с короткой шеей и красным лицом, который постоянно засыпал и начинал храпеть в самых неудобных ситуациях [1]. Конечно, СОАС встречается и у молодых людей, но все же в практической работе чаще приходится сталкиваться с пациентами в возрасте 50–60 лет. Именно на этот возраст приходится пик заболеваемости СОАС. К описанию Диккенса можно добавить инъецированные сосуды склер и характерный хриплый голос пациентов. Обычно они выглядят уставшими, разбитыми. Характерный вид пациента представлен на рис. 1.

Следует отметить, что при наличии выраженных анатомических дефектов (резкой гипертрофии миндалин, ретро- и микрогнатии) умеренные и тяжелые степени СОАС могут встречаться у молодых пациентов с нормальным весом и даже у детей. Основные клинические симптомы данного заболевания у взрослых приведены в таблице 1.

Рис. 1. Характерный внешний вид больного СОАС.

Таблица 1.

Клинические симптомы, характерные для СОАС у взрослых [2]:

• указания на храп;
• указания на остановки дыхания во сне;
• выраженная дневная сонливость;
• частые пробуждения и неосвежающий сон;
• артериальная гипертония (преимущественно ночная и утренняя);
• учащенное ночное мочеиспускание (>2 раз за ночь);
• затрудненное дыхание, одышка и ли приступы удушья в ночное время;
• отрыжка и изжога в ночное время;

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.