

© ШУЛЬМИН А.В., ШНАЙДЕР Н.А., САДЫКОВА А.В., МЕЛЬНИКОВ Г.Я.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА С КРИПТОГЕННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

А.В. Шульмин, Н.А. Шнайдер, А.В. Садыкова, Г.Я. Мельников
Красноярская государственная медицинская академия им. В.Ф. Войно-
Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра социальной
гигиены и организации здравоохранения, зав. – к.м.н., доц. А.В. Шульмин;
кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии, зав. –
д.м.н., доц. Н.А. Шнайдер; ФГУЗ ЦМСЧ-51 ФМБА г. Железногорска, гл.
врач – к.м.н. Г.Я. Мельников.

***Резюме.** В статье описывается клинический случай поздней диагностики синдрома обструктивного апноэ во сне и проведена оценка экономических потерь, связанных с неправильной постановкой диагноза и неадекватной терапией.*

***Ключевые слова:** сон, храп, апноэ, дифференциальная диагностика, качество жизни.*

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 [1,2]. Каждый пятый человек после 30 лет постоянно храпит во сне, к 65 годам храп отмечается более чем у половины населения, 10% супружеских пар указывают на храп как основную причину проблем в семейной жизни. От 2

до 5% всего взрослого населения страдает СОАС, что сопоставимо с частотой бронхиальной астмы. СОАС увеличивает риск развития артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта. До 30% внезапных смертей во сне может быть связано с СОАС. Храп является предвестником и одним из основных проявлений СОАС. Накопленная заболеваемость СОАС составляет 5-7% популяции старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1-2% из указанной группы лиц. Основным маркером СОАС является обструктивное апноэ – прекращение носо-ротового потока на 10 с и более при сохраняющихся дыхательных усилиях, что обусловлено спадением дыхательных путей на уровне глотки. Первыми свидетелями этого заболевания являются бодрствующие близкие, которые с тревогой наблюдают, как внезапно обрывается храп и возникает пугающая остановка дыхания, затем спящий громко всхрапывает и вновь начинает дышать. Иногда может отмечаться до 400-500 остановок дыхания за ночь общей продолжительностью до 3-4 часов, что ведет как к острой, так и хронической ночной гипоксемии, что в свою очередь существенно увеличивает риск развития артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне. Нарушения дыхания у спящего человека также приводят к резкому ухудшению качества сна. Головные боли, постоянная сонливость, раздражительность, снижение внимания и памяти, снижение потенции. Особенно опасны приступы острой сонливости во время управления автомобилем, существенно увеличивающие риск дорожно-транспортных происшествий.

Несмотря на существование достаточно четких клинических дифференциально-диагностических критериев СОАС с эпилептическими синдромами, тем не менее данный синдром часто ошибочно трактуется как «ночная эпилепсия». Приводим описание клинического случая СОАС, поздней его диагностики, неадекватной терапии, связанных с этим социально-экономических затрат и снижение качества жизни пациентки из-

за неадекватной лечебной тактики неврологов амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения.

Клинический пример. Больная Ф., 40 лет, жительница г.Железногорска Красноярского края, обратилась на кафедру медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО КрасГМА в январе 2007 года с жалобами на редкие ночные приступы внезапной остановки дыхания от нескольких секунд до 1-3 мин во время ночного сна без пробуждения, без судорог или с тоническим напряжением мышц верхних и нижних конечностей, с ретроградной амнезией приступа в утренние часы, снижением переключаемости внимания, дневную сонливость, заторможенность, ожирение (несмотря на адекватную диету). Кроме того отмечает повышенную кровоточивость десен, маточные кровотечения (гиперменоррея) и петехиальные кровоизлияния на коже лица, верхней трети грудной клетки и слизистых, после перенесенного приступа апноэ во сне, длительностью около 3 мин (со слов мужа пациентки). В течение последних двух лет данные симптомы и признаки привели к значительному снижению качества жизни, депрессии и социально-бытовой дезадаптации.

Из анамнеза жизни установлено, что патологию перинатального периода, раннего детства и юношеского возраста со стороны ЦНС отрицает. Черепно-мозговые травмы, нейроинфекции и хроническую интоксикацию в быту и в производстве отрицает. В возрасте 12 лет перенесла вирусный гепатит А средней степени тяжести. В настоящее время серологические пробы на гепатиты А, В, С отрицательные. Страдает хроническим тонзиллитом. Наследственный анамнез отягощен по материнской линии. У пробанда (III, 1) приступы ночного храпа на фоне алиментарного ожирения с 31 лет (рис. 1). Длительность апноэ в последующие годы выросла, в возрасте 36 лет впервые развился эпизод ночного апноэ с остановкой дыхания до 2-3 минут (со слов мужа пациентки) с постприступной спутанностью сознания до 20-30 минут, ретроградной амнезией приступа, в связи с чем она обратилась за медицинской помощью к неврологу поликлиники

по месту жительства. Несмотря на отсутствие пароксизмальной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), был выставлен диагноз «эпилептиформный синдром» и назначен фенobarбитал в дозе 100 мг на ночь, который пациентка принимала длительно без отчетливого клинического эффекта.

Через два года (в возрасте пациентки 38 лет) произошел повторный эпизод длительного апноэ сна с тоническим напряжением мышц конечностей и ретроградной амнезией приступа. При повторном ЭЭГ-исследовании пароксизмальных форм активности не выявлено. Однако неврологом поликлиники по месту жительства проведена «коррекция» терапии «эпилепсии» и назначена политерапия: депакин-хроно 2000 мг и ламиктал 25 мг в сутки, которые пациентка получала по региональной льготе по заболеванию G40 (эпилепсия). На фоне неадекватной терапии заболевания отмечено учащение эпизодов ночного апноэ сна в виде храпа. В декабре 2006 года развился длительный приступ апноэ, который протекал типично, но с развитием множественных петехиальных кровоизлияний на коже и слизистых глаз, носовой и ротовой полости, кожи лица и верхней трети грудной клетки. Приступ сопровождался выраженным цианозом лица, тоническим напряжением мышц конечностей без судорог, но с прикусом языка (со слов мужа) и развитием длительной постприступной спутанности сознания. Следует отметить, что на фоне приема двух антиэпилептических ферментингибирующих препаратов, назначенных нерационально и необоснованно, у пациентки развились антиконвульсантиндуцирующие побочные эффекты в виде лекарственной гепатопатии и энцефалопатии, нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах крови.

Ввиду отсутствия эффекта от проводимой терапии и нарастания выраженности основного заболевания и вторичной (ятрогенной) патологии со стороны соматических органов и систем, пациентка обратилась в эпилептологический кабинет ЦМСЧ – 51 г. Железногорска, являющейся

клинической базой кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии КрасГМА. Впервые была проведена консультация заведующей кафедрой – д.м.н. Н.А. Шнайдер, а также экспертная оценка терапии, качества диагностики. На момент консультации в неврологическом статусе: пациентка заторможена, общий фон настроения резко снижен, трудности при переключении внимания, быстрая истощаемость ментальных процессов, свидетельствующие об умеренно выраженных когнитивных нарушениях динамического характера. Ожирение II ст. (индекс массы тела 35,5 кг/м², вес – 91 кг, рост 164 см). При обследовании ЧМН патологии не было обнаружено. Со стороны двигательной и чувствительных сфер не отмечено очаговой и менингеальной патологии, мышечно-тонические симптомы отрицательные. Исследование ВНС выявило бледность кожных покровов, умеренный акроцианоз и гипергидроз кистей и стоп, петехии на слизистой конъюнктивы и ротовой полости, на коже верхних и нижних конечностей переменных размеров подкожные гематомы в разной стадии обратного развития (со слов пациентки, спонтанные или вызванные незначительной травматизацией).

На ЭЭГ (январь 2007г.) установлены легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности на фоне дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса на диэнцефальном уровне. Пароксизмальных форм активности на момент обследования не отмечено. Магнитно-резонансная томография головного мозга (январь 2007г.), 1,5 Тесла – видимой патологии не обнаружила. Магнитно-резонансная ангиография церебральных сосудов (январь 2007г.) определила заднюю билатеральную трифуркацию сифона внутренней сонной артерии. В клиническом анализе крови патологических изменений не было отмечено. В биохимическом анализе крови (02. 2007 г.) уровень белка равнялся 79 г/л, билирубина общего – 16,3 мкмоль/л, АлАТ – 34 ед/л, АсАТ – 35 ед/л. Иммунологическое обследование (02. 2007

г.) антител Ig M и IgG к вирусам гепатитов В, С, Д не обнаружило. УЗИ внутренних органов выявило умеренно выраженную гепатомегалию.

Учитывая, что клинических проявлений болезни (жалобы, анамнез), включая дополнительные методы обследования, за эпилепсию не было выявлено. Выставлен клинический диагноз: Парасомния фазы медленного сна, синдром ночного апноэ, впервые выявленный. Фоновое заболевание: алиментарное ожирение II ст. Антиконвульсант-индуцированные осложнения: гепатопатия, энцефалопатия, вторичный геморрагический диатез.

Антиэпилептические препараты отменены, проведена терапия и коррекция соматических осложнений, обусловленных антиэпилептическими препаратами. Для дифференциальной диагностики характера апноэ сна (центральное или обструктивное) пациентка направлена на полисомнографию (ПСГ) в лабораторию сна клинического санатория «Барвиха» Московской области, ввиду недоступности данного метода диагностики в Красноярском крае. Последняя является «золотым стандартом» в диагностике СОАС. Результаты ПСГ показали, что время доступное для сна составило 483 мин., общая длительность сна – 462 мин., длительность собственно сна – 389 мин. ПСГ зарегистрировала 9 эпизодов апноэ и 174 – гипопноэ обструктивного генеза. Индекс «апноэ + гипопноэ» 28,2 эпизодов в час. Около 20% времени сна регистрировался храп. Нарушения дыхания сопровождались эпизодами десатураций от легких до умеренных. Средние показатели насыщения крови кислородом в пределах нормы. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм. Латентность ко сну умеренно увеличена. Макроструктура сна резко нарушена: увеличена длительность 1 стадии сна (39,1% при норме < 10%), как и вариабельность стадий сна, при этом умеренно снижен индекс эффективности сна. Микроструктура сна резко нарушена за счет увеличения частоты микроактиваций (индекс 41,2 в час при норме <10). ЭЭГ данных за

пароксизмальные формы активности по-прежнему не выявила. Диагностировали: синдром обструктивного апноэ сна средней тяжести.

Пациентка проконсультирована профессором кафедры оториноларингологии КрасГМА В.С. Вахрушевым в 04.2007г., проведено эндоскопическое исследование верхних дыхательных путей, выявлено: гипертрофия мягкого неба и малого язычка, гипертрофия небной миндалины II ст., выраженная транзиторная обструкция верхних отделов дыхательного тракта во время храпа (рис. 2,3). В июле 2007 г., была успешно проведено оперативное лечение. Динамическое наблюдение и результаты обследований в течение 2 месяцев после оперативного лечения показали, что достигнута полная компенсация СОАС у пациентки Ф. В настоящий момент она социально и профессионально адаптирована.

В исследовании проведена оценка экономических потерь, связанных с неправильной постановкой диагноза и снижением качества жизни пациентки. Определен ожидаемый эффект от внедрения на территории Красноярского края при внедрении метода ПСГ исследования. Для определения экономических потерь использовался метод сопоставления прямых затрат на лечебно-диагностические мероприятия. Расходы бюджета на дополнительное лекарственное обеспечение составили 54232 руб. Стоимость посещений невролога (по «Тарифам на стандарты амбулаторной помощи по программе обязательного медицинского страхования») составила 4816 руб. Затраты на проведение диагностического обследования пациентки и коррекцию соматических осложнений, связанных с приемом антиэпилептических препаратов, составили 3500 руб. Таким образом, вследствие неправильного ведения больной общие экономические потери на лечебно-диагностические мероприятия составили 64348 руб. на момент обращения на консультацию на кафедру медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО. Затраты больной Ф. на проведение ПСГ составили 34000 руб., из них: на проведение ПСГ – 13 000 руб., транспортные расходы - 21000 руб.

Резюмируя, следует отметить, что неадекватное ведение больной на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения по месту жительства (Красноярский край) привело в два раза к большим экономическим затратам, чем проведение ПСГ вне Красноярского края. По предварительной оценке число лиц, страдающих СОАС и нуждающихся в ПСГ, в Красноярском крае составляет 32639 человек. С одной стороны, на сегодняшний день жители Красноярского края пациенты лишены данной возможности в связи с тем, что расходы на проведение ПСГ, вне нашего региона превышают 30000 руб. (> 1000 \$ US) и малодоступны большей их части. С другой стороны, для определения тактики лечения и стратегии дифференциальной диагностики СОАС и иных пароксизмальных расстройств сна, включая ночные эпилептические приступы, необходимо внедрение в практическое здравоохранение Красноярского края метода ЭЭГ-видеомониторирования, организация Красноярского краевого противоэпилептического центра. Однако повышение уровня оснащенности диагностической аппаратурой лечебно-профилактических учреждений Красноярского края принесет свои плоды лишь при условии их тесного сотрудничества с кафедрами КрасГМА. Это в свою очередь обеспечит не только высокий методический уровень организации и проведения лечебно-диагностического процесса, но и повышение уровня профессиональной подготовки врачей первичного звена здравоохранения посредством проведения циклов тематического усовершенствования врачей на базе ИПО КрасГМА, обучающих семинаров и научно-практических конференций.

Результатом внедрения достижений совместной научно-практической деятельности между кафедрами медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, социальной гигиены и организации здравоохранения КрасГМА и ЦМСЧ №51 г. Железногорска Красноярского края в 2007 году стали: 1) организация в г. Железногорске городского кабинета оказания помощи больным с эпилепсией и пароксизмальными

расстройствами сна и бодрствования; 2) проведение тематического цикла усовершенствования врачей неврологов, психиатров и врачей приемного отделения ЦМСЧ №51 «Эпилепсия: генетика, диагностика, лечение»; 3) разработка и проведение Школы для родственников больных, страдающих эпилепсией и пароксизмальными расстройствами, проживающими в г. Железногорске и п. Подгорный Красноярского края.

Таким образом, тесное сотрудничество между КрасГМА и лечебно-профилактическими учреждениями Красноярска и Красноярского края оправдано как с клинической, так и с экономической точки зрения, и будет способствовать повышению качества жизни обслуживаемого населения.

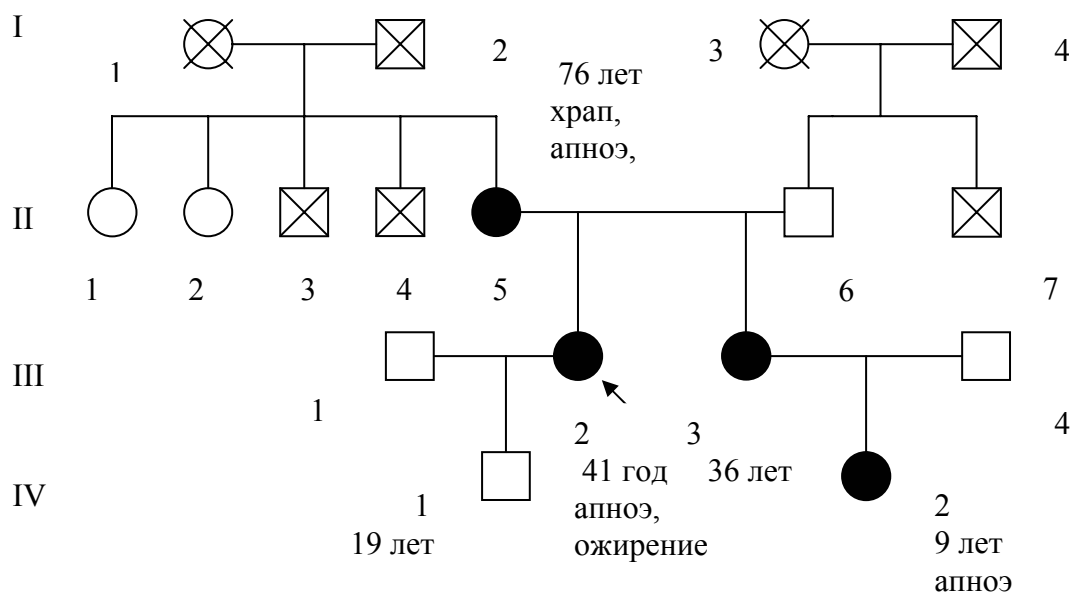


Рис. 1. Генеалогическое дерево семьи Ф – х (описание в тексте).

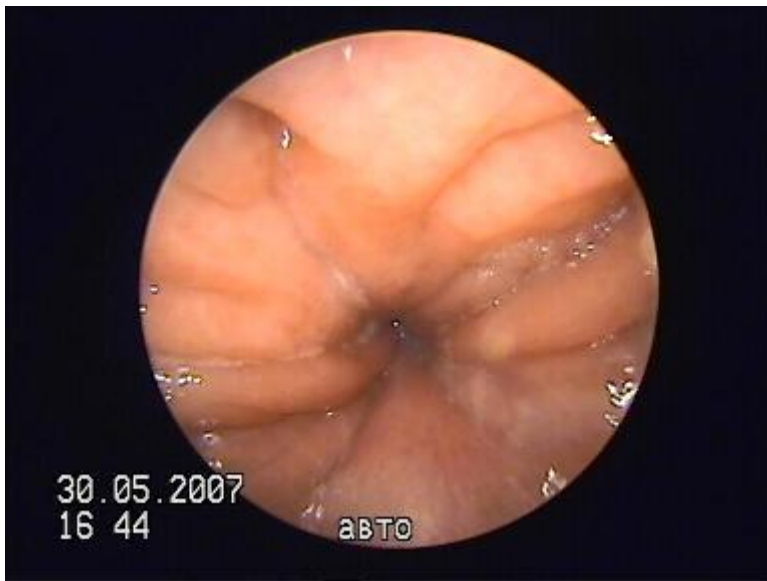


Рис. 2. Эндоскопическое обследование мягкого неба во время храпа (объяснение в тексте)



Рис. 3. Эндоскопическое обследование мягкого неба вне храпа (объяснение в тексте).

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROME WITH CRYPTOGENIC EPILEPSY, LIFE QUALITY

A.V. Shulmin, N.A. Shnayder, A.V. Sadykova, T. Ya. Melnikov

Krasnoyarsk state medical academy named in honour of V.F. Vojno-Yasenetskij

The clinical case of late diagnostics of obstructive sleep apnoea was given in the article. The evaluation of economical wastes, associating with incorrect diagnosis and inadequate treatment, was done.

Литература

1. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. – М., 1991. – С. 272.
2. Карлов А.В., Нерсесян С.А. Синдром сонных апноэ и структура ночного сна // Неврология неспецифических систем мозга. – М., 1998. – С. 100-103.
3. Шевцов В.М., Николаева И.В. Методы лечения при храпе и их эффективность. – М., 1994. – С. 142-145.