

УДК 616.24-008

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У 69-ЛЕТНЕГО МУЖЧИНЫ С НОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НОЧНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ

© 2014 Н.А. Шнайдер^{1,2}, О.В. Алексеева¹, Е.А. Кантимирова¹, Д.В. Дмитренко¹, Е.А. Шаповалова¹, Е.Ю. Чешейко¹, М.М. Петрова¹

¹ Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

² Клиническая больница №51 ФМБА России, г. Железногорск

Поступила в редакцию 05.12.2014

В статье представлен клинический случай гипоксически-ишемических эпилептических приступов на фоне синдрома обструктивного апноэ сна тяжелой степени у 69-летнего мужчины с симптоматической параинфекционной височнодолевой эпилепсией и ночной артериальной гипертензией.

Ключевые слова: апноэ сна, эпилепсия, артериальная гипертензия, кардиореспираторный мониторинг, клинический случай

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – состояние, при котором у пациента возникают многочисленные повторяющиеся остановки дыхания вследствие полного (апноэ) или частичного (гипопноэ) сужения дыхательных путей во время сна на уровне глотки, прекращение легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, характеризующееся наличием храпа, снижением парциального давления кислорода в крови, грубой фрагментацией сна с частыми кратковременными пробуждениями и выраженной дневной

фрагментацией сна с частыми кратковременными пробуждениями и выраженной дневной сонливостью. [1]. Пробуждение при этом – защитный механизм, который приводит к активации мышц-дилататоров верхних дыхательных путей и предотвращает асфиксию [2]. По степени тяжести СОАГС классифицируется на три степени: легкая, умеренная, тяжелая. Степень тяжести определяется по количеству респираторных событий в течение часа, индексу апное/гипопное (ИАГ): легкая степень тяжести СОАГС – показатель ИАГ равен 5-15, умеренная степень – ИАГ равен 15-30, тяжелая степень – ИАГ более 30 [3]. СОАГС встречается у 5-7% взрослых старше 30 лет, в 60-80 случаев генетически детерминирован [4], ведет к повышению сердечно-сосудистого риска и смертности, учащается с возрастом и при ожирении. Клинические симптомы и последствия СОАГС могут быть обусловлены физиологическими отклонениями: повторяющаяся обструкция верхних дыхательных путей (коллапс, спадение) ведет к прерыванию сна, гипоксемии, гиперкапнии, изменению внутригрудного давления, и к повышению симпатической активности.

СОАГС является независимым фактором риска артериальной гипертензии (АГ), при этом тяжесть АГ отражается на степени тяжести СОАГС. Важную роль в патогенезе СОАГС и АГ как коморбидных состояний играют патологические изменения баланса между активностью парасимпатической и симпатической отделами вегетативной нервной системы. При эпизодах апноэ во время сна у больных с умеренным или тяжелым СОАГС активность симпатической

Шнайдер Наталья Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии. E-mail: naschnaider@yandex.ru

Алексеева Ольга Владимировна, врач терапевт-сомнолог. E-mail: aleksvrach@mail.ru

Кантимирова Елена Анатольевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии. E-mail: kantilea@mail.ru

Дмитренко Диана Викторовна, доктор медицинских наук, доцент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии. E-mail: mart2802@yandex.ru

Шаповалова Евгения Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии. E-mail: shapo_jain@mail.ru

Чешейко Елена Юрьевна, кандидат медицинских наук, главный врач Университетской клиники. E-mail: chesheiko_e@mail.ru

Петрова Марина Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и здорового образа жизни с курсом последипломного образования. E-mail: stk99@yandex.ru

нервной системы повышается, достигая пика к моменту окончания приступа апноэ, который нередко сопровождается кратковременной реакцией активации ЦНС и всегда – гипервентиляцией. С момента окончания эпизода апноэ и начала гипервентиляции симпатическая активность резко снижается, но каждый новый эпизод апноэ приводит к ее повторному повышению. Постоянная и чрезмерная стимуляция симпатической нервной системы при СОАГС ведет к снижению чувствительности барорецепторов и нарушению регуляторных функций надсегментарных отделов вегетативной нервной системы головного мозга, а так же к активации системы «ренин-ангиотензин-альдостерон» со снижением чувствительности почек к предсердному натрийуретическому пептиду (ПНУП), что способно вызвать стабильную АГ и другие поражения сердечно-сосудистой системы. У пациентов с рефрактерной АГ (артериальное давление > 140/90 мм рт. ст. при лечении 3-мя и более гипотензивными препаратами) СОАГС (ИАГ > 5) выявляется у 83% пациентов (96% мужчин и 65% женщин) [5]. При сочетании СОАГС и АГ характерны особенности суточного индекса АГ, в том числе: отсутствие снижения артериального давления (АД) в ночное время суток (суточный профиль «nondipper») и повышение по сравнению с дневным цифрами АД (суточный профиль «night peaker»); повышение АД (преимущественно диастолического) в утренние часы [6, 7].

В амбулаторных условиях в качестве скрининговых методов обследования больных с СОАГС и с суточными профилями АГ «nondipper» и «night peaker» используются респираторный мониторинг с пульсоксиметрией и кардиореспираторный мониторинг. «Золотым стандартом» диагностики является полисомнографическое (ПСГ) исследование, которое проводится в специально оборудованных лабораториях сна, представляет собой длительную регистрацию во время ночного сна следующих показателей: электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы (ЭМГ), электрокардиограммы (ЭКГ), назофарингеального потока, торакоабдоминальных движений, насыщения гемоглобина крови кислородом (сатурацию, SpO₂), звука храпа, актографию [8]. Именно ПСГ позволяет построить гипнограмму и соотнести те или иные события сна, включая АГ и аноксические (аноксически-ишемические) эпилептические приступы, с фазами и стадиями сна. Ночные гипоксические-ишемические приступы у пациентов с СОАГС могут мимикрировать эпилептические приступы у пациентов с симптоматической фокальной эпилепсией [9].

Клинический пример.

Мужчина, 1945 года рождения, впервые обратился в Неврологический центр эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники КрасГМУ (далее НЦ УК) в ноябре 2013 г. в порядке самообращения с целью уточнения диагноза и коррекции лечения, поскольку в течение нескольких лет пациент наблюдался у невролога по месту жительства с клиническим диагнозом Криптогенная (предположительно симптоматическая) фокальная эпилепсия. На фоне регулярного приема противосудорожного препарата вальпроевой кислоты (депакина-хроно) в суточной дозировке 1000 мг в 2 равных приема по 500 мг утром и вечером эпилептических приступов не было.

Из анамнеза жизни: пенсионер (по возрасту), не работает, до выхода на пенсию служил в звании полковника в рядах вооруженных сил, длительное время работал на полигонах, работа была ассоциирована с психоэмоциональными перегрузками, недосыпанием, переохлаждением. До августа 2013 г. считал себя соматически и неврологически здоровым. На диспансерном учете у терапевта и невролога не состоял.

Из анамнеза: первые эпилептические приступы развились на фоне «полного благополучия» 22 августа 2013 г. во время пребывания пациента на даче после усиленной физической нагрузки на дачном участке (рубил и выкорчевывал березу), когда после засыпания около 22.00 часов во время сна без пробуждения впервые развилась серия комплексных фокальных адверсивных и версивных тонических приступов с вторичной генерализацией. Вызвана бригада скорой медицинской помощи, при измерении АД было повышено до 250/120 мм рт. ст., в связи с чем пациент был госпитализирован в неврологическое отделение с диагнозом «впервые возникший судорожный приступ». При обследовании впервые выявлена АГ, на глазном дне – гипертонический ангиосклероз сетчатки с выраженным сужением артерий и двухсторонним венозным застоем. Пациент проконсультирован терапевтом, выставлен диагноз «гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4», назначена гипотензивная терапия, приверженность к которой у пациента была низкой в связи с тем, что при измерении АД в домашних условиях в дневное время суток АГ не регистрировалась.

В последующем повторялись ночные эпилептические приступы, которые развивались во время сна без пробуждения с возникновением крика с последующим насильственным поворотом головы, глаз и туловища влево с трансформацией в тонический вторично-генерализованный приступ с формированием классической «позы фехтовальщика». Течение эпилептических приступов до назначения противосудорожной терапии было серийным (до 3 в серии) с максимальной продолжительностью приступа в серии до 2 минут с постепенным убыванием длительности повторных приступов в серии до 1,5 минут и нескольких десятков секунд соответственно. Уровень сознания между эпилептическими приступами в серии обычно флюктуировал. После приступа у пациента отмечалась непродолжительная дезориентация в месте и времени, ретроградная амнезия приступа и постприступного периода максимально достигала нескольких часов. Кроме того, наблюдались эпилептические приступы в дневное время суток в виде пароксизмального изменения уровня сознания в виде его сужения, нарушения контакта пациента с окружающими, нарушении контроля за собственными действиями с автоматизированными ручными и амбулаторными автоматизмами в виде перемещения, разувания/раздевания

пациента, в том числе, на улице, длительность приступа достигала 1-2 минут с постприступной ретроградной амнезией переменной продолжительности. В связи с чем назначена противоэпилептическая терапия, однако в диагнозе «эпилепсия» пациент сомневался. По данным рутинной ЭЭГ, проведенной в дневное время в поликлинике по месту жительства эпилептиформной активности не выявлено.

Пациент дообследован. По данным мультисрезовой спиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга выявлены признаки

лейкоэнцефалопатии (лакунарное состояние), что свидетельствовало о длительном анамнезе АГ, вероятно с ночным профилем повышения АД, в связи с чем проведен суточный мониторинг АД (СМАД): зарегистрированы признаки ночной АГ с повышением уровня систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления на фоне приема гипотензивной терапии (престариум + индапамид ретард) с 22.00 до 08.00 утра (рис. 1).

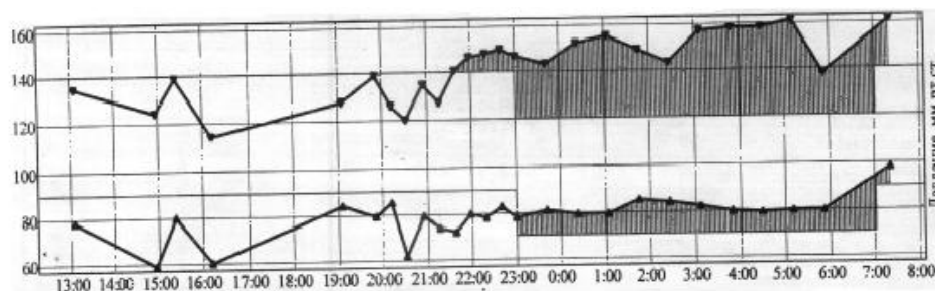


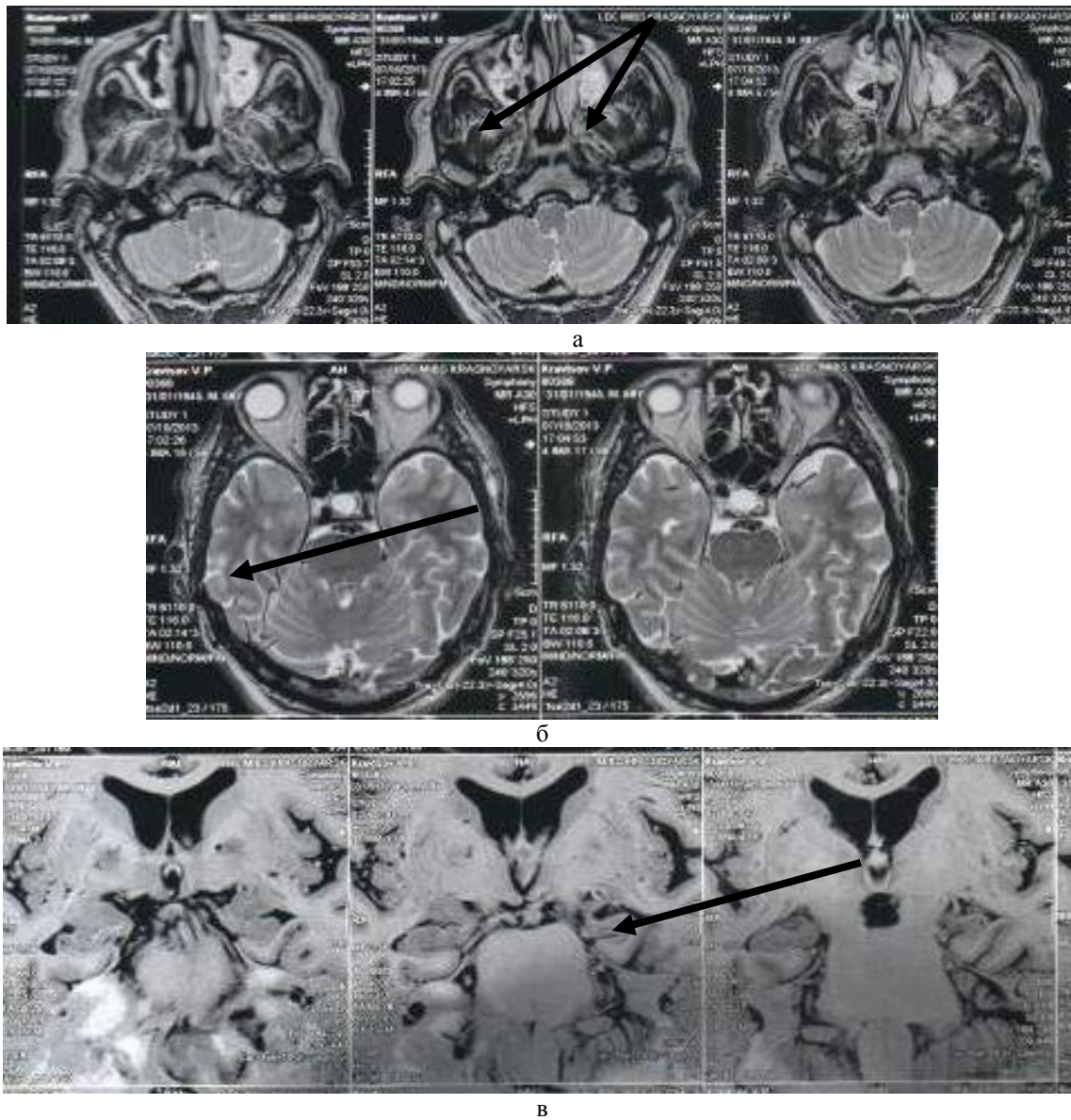
Рис. 1. Суточный профиль артериального давления «night peaker» у мужчины, 68 лет, с ночными комплексными фокальными эпилептическими приступами с вторичной генерализацией (август 2013 г.)

По данным МРТ головного мозга (1,5 Тесла) по программе эпилепсии и МР-флебографии церебральных вен и венозных синусов выявлены нейрорадиологические признаки сочетанной церебральной и сосудистой патологии (лейкоареоз, лакунарное состояние, признаки цереброспинальной венозной недостаточности с затруднением венозного оттока из полости черепа по поперечному, сигмовидному синусам слева и внутренней яремной вене слева), недостаточность диафрагмы турецкого седла с дислокацией гипофиза с расширением супраселлярной цистерны и пролабированием ее в полость турецкого седла, формирующееся «пустое» турецкое седло. Кроме того, при визуальном анализе представленных пациентом снимков МРТ обращали на себя внимание радиологические признаки искривления перегородки носа, хронического гиперпластического гайморита с формированием множественных крупных кист обеих верхнечелюстных пазух, преимущественно слева, хронического гиперпластического этмоидита с формированием кисты (буллы) решетчатого лабиринта; хронического гиперпластического фронтита (рис. 2). Расширение субарахноидальных пространств по конвексимальной поверхности преобладало в области лобных и височных долей, что согласовывалось с наличием хронической патологии придаточных пазух носа и свидетельствует в пользу хронического риногенного параназального лимбического энцефалита, осложненного мезиальным темпоральным склерозом слева в виде уменьшения размеров и деформации гиппокампа височной доли левого полушария. Ход зрительных нервов был не изменен, но их оболочка неровная, что

являлось показанием к проведению дообследования с целью исключения хронической параназальной демиелинизирующей невропатии зрительных нервов.

На фоне противоэпилептической терапии (депакин-хроно 1000 мг/сут) проведен 3-часовой ночной видео-ЭЭГ-мониторинг с параллельным респираторным мониторингом с пульсоксиметрией: эпилептиформной активности не зарегистрировано, что свидетельствовало о достижении фармакоиндуцированной электроэнцефалографической ремиссии эпилепсии и коррелировало с данными анамнеза о достижении фармакоиндуцированной клинической ремиссии приступов (со слов пациента и его супруги). В то же время, по данным параллельного респираторного мониторинга (рис. 3) зарегистрировано 23 эпизода апноэ сна с максимальной продолжительностью 28 сек, 9 эпизодов гипопноэ с максимальной продолжительностью 1 мин 16 секунд, ИАГ составил 21, в течение 30% времени сна пациента во время ЭЭГ-исследования регистрировался храп (ронхопатия), средняя сатурация 95% (норма 94-98%), минимальная сатурация 80% (норма 94-98%), что позволило предположить наличие у пациента СОАГС средней степени тяжести.

Пациенту рекомендовано проведение кардиореспираторного мониторинга или ПСГ для уточнения степени тяжести и характера апноэ, консультация сомнолога, оториноларинголога, иммунолога, однако рекомендации невролога-эпилептолога НЦ УК пациентом не выполнены. Пациент в течение года на повторную консультацию в рамках диспансерного наблюдения не обращался.



В

Рис. 2. МРТ головного мозга мужчины, 68 лет, с ночными комплексными фокальными эпилептическими приступами с вторичной генерализацией: а) черными стрелками показаны МР-признаки двухстороннего хронического гиперпластического гайморита с множественными крупными кистами верхнечелюстных пазух; б) черной стрелкой показана крупная киста основной пазухи); в) черной стрелкой показаны МР-признаки мезиального темпорального склероза в виде уменьшения размеров и деформации гиппокампа височной доли левого полушария

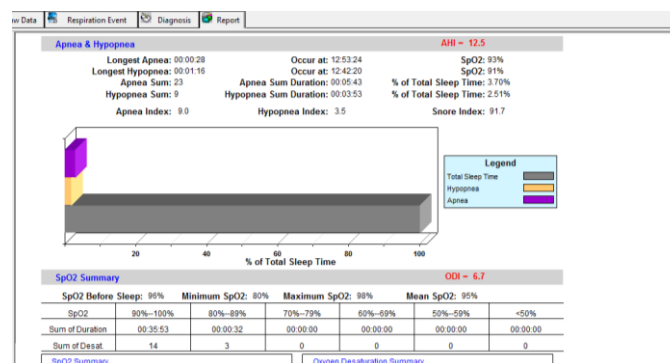
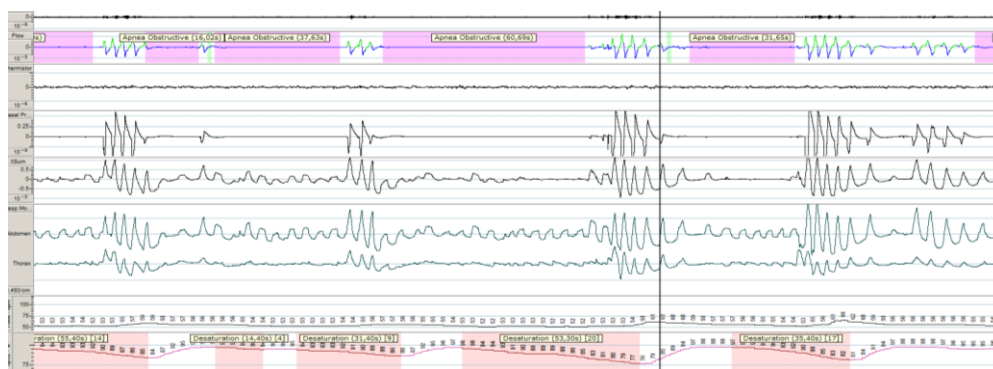


Рис. 3. Отчёт по респираторному мониторингу сна, проведенного параллельно видео-ЭЭГ-мониторингу, мужчине, 68 лет, с ночными комплексными фокальными эпилептическими приступами с вторичной генерализацией и ночной артериальной гипертензией (август 2013 г., объяснения в тексте)

Повторное обращение в НЦ УК к неврологу-эпилептологу в августе 2014 г. в связи с тем, что у пациента, несмотря на прием того же противоэпилептического препарата в прежней дозировке, вновь возникали эпилептические приступы не только во время ночного, но и дневного, сна или дремы, когда (со слов супруги пациента) у него отмечалось внезапное пробуждение, психомоторное возбуждение, мужчина начинал что-то искать, в контакт с окружающими вступал частично, сознание было сужено, отмечались зрительные иллюзии с искажением реально существующих предметов, реже – зрительные галлюцинации короткой продолжительности, которые не носили устрашающего характера, а были ассоциированы с обрывками памяти на прошлые события, связанные с профессией пациента (например, пациент искал или «видел сейф», искал или «видел в нём документы», искал или пытался изготовить какие-то детали). Агрессии по отношению к окружающим во время приступа у пациента не отмечалось. Продолжительность приступов варьировала от 1-2 минут до 5 минут. Во время приступов лицо пациента было серовато-желтовато-землистого цвета, отмечалось выраженное побледнение губ, подташнивание, приступ завершался кратковременной дезориентацией в месте и времени, с последующей полной или частичной ретроградной амнезией приступного периода.

Срыв фармакоиндуцированной ремиссии весной 2014 г., когда развилось 2 приступа дома в ночное время суток. Сведения об одном из приступов ретроспективные, поскольку супруга пациента не просыпалась во время развития приступа у мужа, но поняла об его наличии, найдя тапочки пациента на лестничной площадке вне квартиры утром. Последние эпилептические приступы с типичным течением развились ночью во время проведения кардиореспираторного мониторинга в лаборатории сна НЦ УК 15 августа 2014 г., когда на фоне повторных

многочисленных эпизодов продолжительных апноэ и гипопноэ с выраженным падением сатурации (до 61%, при норме 94-98%) у пациента зарегистрировано нарушение сердечного ритма в виде частых наджелудочковых экстрасистол (групповых и парных), редких желудочковых экстрасистол, а также коротких пароксизмов наджелудочковой тахикардии (рис. 4а). На фоне нарастания гипоксии у пациента развился комплексный фокальный психомоторный приступ под утро – в 5 часов 34 минуты, когда пациент резко пробудился, встал с кровати, стал сдирать с себя электроды и фиксирующие ремни. Сознание пациента было сужено, на замечание медперсонала мужчина не реагировал, после приступа был заторможен, дезориентирован, в контакт не вступал в течение 15 минут, после чего уснул. Постприступный сон продолжался до 7 часов утра. После пробуждения у пациента отмечалась постприступная ретроградная амнезия событий ночи. Общее количество эпизодов дыхательных нарушений составило 207, из них зарегистрировано 127 эпизодов обструктивного апноэ с максимальной продолжительностью до 60 сек., 1 эпизод центрального апноэ продолжительностью 15 сек., 10 эпизодов смешанного апноэ продолжительностью до 55 сек., 69 эпизодов обструктивного гипопноэ продолжительностью до 109 сек. ИАГ составил 33,9 (рис. 4б). Храп регистрировался в положении лёжа на спине во времени не более 1% времени исследования. Нарушения дыхания сопровождалось эпизодами десатурации от минимальных до значительных: минимальное значение сатурации (насыщения крови кислородом) составило 61%, средний показатель сатурации 93,4% (норма 94-98%). Во втором стандартном отведении ЭКГ регистрировались частые наджелудочковые экстрасистолы (групповые, парные), редкие желудочковые экстрасистолы. Зарегистрировано 3 коротких пароксизма наджелудочковой тахикардии продолжительностью до 4 сек.



а

Sleep Summary

Apnea/Хypopnea		
Index Time:	366,0 minutes	
Apnea + Хypopnea (A+H):	207	33,9 / h
Supine A+H:	186	33,3 / h
Non-Supine A+H:	21	44,7 / h
Position		
Supine Time:	335,1 minutes	91,6 %
Non-Supine Time:	28,2 minutes	7,7 %
Upright Time:	0,4 minutes	0,1 %
Movement Time:	2,5 minutes	0,7 %
Oxygen Saturation		
Average Oxygen Saturation:	93,4 %	
Oxygen Desaturation Events (OD):	238	39,0 / h
Snoring		
Snore Time:	0,9 minutes	0,2 %
Number of Snoring Episodes:	6	
Plethysmogram		
Autonomic Arousal	0	0,0 / h

б

Рис. 4. Результаты кардиореспираторного мониторинга с использованием диагностического оборудования Embla ResMed (Австралия), проведенного мужчине, 69 лет, с ночными комплексными фокальными приступами с вторичной генерализацией и ночной артериальной гипертензией (август 2014 г.): а) паттерн кардиореспираторного мониторинга; б) отчет по кардиореспираторному мониторингу (объяснения в тексте)

После проведения повторной разъяснительной беседы невролога-эпилептолога с пациентом и его супругой, разъяснения риска жизнеугрожающих острых сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий, риска внезапной смерти во время сна, пациент впервые обратился на консультацию к сомнологу НЦ ЦК. При проведении анкетирования пациента оценка дневной сонливости по шкале Эпворта составила 9 баллов [10]. Пациенту рекомендована СИПАП-терапия.

В августе-сентябре 2014 г. проведена комплексная клиничко-лабораторная диагностика с участием невролога-эпилептолога, сомнолога, иммунолога, оториноларинголога, нейрорадиолога, терапевта, уточнен основной, фоновый и сопутствующий клинический диагнозы. **Основной диагноз:** G40.2 Симптоматическая (параинфекционная) фокальная (височно-долевая) эпилепсия с комплексными фокальными соматомоторными (адверсивными и версивными) приступами с вторичной генерализацией во время ночного сна с серийным течением, с дневными комплексными фокальными психомоторными приступами сна с ручными и амбулаторными автоматизмами, срыв фармакоиндуцированной ремиссии на фоне монотерапии АЭП (депакинхрон 1000 мг/сут). G47.3 Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна тяжелой степени. Осложненное течение: гипоксически-ишемические комплексные фокальные психомоторные и психосенсорные эпилептические приступы с автоматизмами во время дневного и ночного сна; нарушение сердечного ритма по типу наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, наджелудочковой тахикардии; артериальная гипертензия (суточный профиль «night peaker»). Ронхопатия, позиционно зависимая.

Фоновая патология: G05.1* Хронический риногенный параинфекционный лимбический энцефалит с преимущественным поражением

медиобазальных отделов слева, осложненный мезиальным темпоральным склерозом слева. Демиелинизирующая невропатия зрительных нервов, начальные явления. Хроническая параинфекционная невропатия 1 ветви тройничного нерва слева. Хронический двухсторонний гиперпластический гайморит/эпидурит/фронтосфеноидит. Искривление перегородки носа. Хроническая герпесвирусная микст-инфекция (ВЭБ-инфекция высокой степени активности, ВПГ-инфекция высокой степени активности, ЦМВ умеренной степени активности). Вторичный иммунодефицит с инфекционным синдромом и нарушением формирования специфического противовирусного ответа, с гипофункцией гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета, с дисбалансом на уровне Т-клеточного звена иммунитета.

Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь 3 стадии, 2 степени, риск 4 (профиль night peaker). Нарушение сердечного ритма по типу желудочковой и суправентрикулярной экстрасистолии. Группа риска СВС. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии, с признаками гипертонической лейкоэнцефалопатии белого вещества лобных и теменных долей (лакунарный статус), с одиночной лакунарной ликворной кистой в области таламуса, начальными признаками нейродегенерации подкорковых ядер (преимущественно на уровне бледных шаров), смешанная неокклюзионная заместительная гидроцефалия умеренной степени. Врожденная аномалия развития венозных сосудов головного мозга: сосудистая мальформация (по типу венозной ангиомы) в правой височной доле; вариант развития вен и синусов головного мозга в виде анастомоза между синусовым стоком и луковицей правой яремной вены. Хроническая цереброспинальная венозная недостаточность с затруднением оттока по поперечному, сигмовидному синусам слева и внут-

ренной яремной вене слева. Недостаточность диафрагмы турецкого седла с дислокацией гипофиза с расширением супраселлярной цистерны и пролабированием ее в полость турецкого седла, формирующееся «пустое» турецкое седло без эндокринных нарушений.

Таким образом, срыв фармакоиндуцированной ремиссии симптоматической (параинфекционной) височно-долевой эпилепсии у наблюдаемого нами пациента был обусловлен коморбидным состоянием фоновой патологии – СОАГС тяжелой степени с ночной гипоксемией, нарушением сердечного ритма и ночной артериальной гипертензией, что привело к развитию гипоксически-ишемических комплексных фокальных приступов во время дневного и ночного сна. Для уточнения диагноза и лечения пациента потребовалось участие междисциплинарной команды специалистов, что позволило достичь состояния компенсации основной и фоновой патологии и улучшить качество жизни пациента.

Выводы: диагностика, лечение и прогноз ночных церебральных и сердечно-сосудистых событий у пациентов среднего и пожилого возраста требует взвешенного и междисциплинарного подхода, включая использование современных и высокоинформативных методов лучевой и функциональной диагностики, в том числе видео-ЭЭГ-мониторинга сна, СМАД, кардиореспираторного мониторинга или ПСГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Синдром обструктивного сонного апноэ [под ред. акад. НАМН Украины Ю.И. Фещенко и проф. Л.А. Яшиной]. – К.: Принт-Экспресс, 2003. 25 с.
2. Phillipson, E.A. Control of breathing during sleep / E.A. Phillipson, G. Bowes // Handbook of physiology. 1986. Vol. 2. P. 649-687.
3. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research // Sleep. 1999. Vol. 22. P. 667-689.
4. Ерошина, В.А. Диагностика и лечение харапа и синдрома обструктивного апноэ сна // В.А. Ерошина., П.В. Бузунов. – М.: У-Фактория, 2003. 48 с.
5. Dursunoğlu, D. Cardiovascular diseases in obstructive sleep apnea / D. Dursunoğlu, N. Dursunoğlu // Tuberk Toraks. 2006. Vol. 54, № 4. P. 382-396.
6. Gami, A.S. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea / A.S. Gami, D.E. Howard, E.J. Olson, V.K. Somers // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352, № 12. P. 1206-1214.
7. Alonso-Fernández, A. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms / A. Alonso-Fernández, F. García-Río, M.A. Racionero et al. // CHEST. 2005. Vol. 127, № 1. P. 15-22.
8. Кантимирова, Е.А. Современные подходы к диагностике синдрома апноэ-гипопноэ сна / Е.А. Кантимирова, О.В. Алексеева, Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова // Вестник клинической больницы №51. 2014. Т. 5, №3(1). С. 37-41.
9. Шульмин, А.В. Дифференциальная диагностика синдрома обструктивного апноэ сна с криптогенной эпилепсией, качество жизни / А.В. Шульмин, Н.А. Шнайдер, А.В. Садыкова, Г.Я. Мельников // Сибирское медицинское обозрение. 2008. № 1. С. 75-78.
10. Шнайдер, Н.А. Нарколепсия в общей врачебной практике // Справочник врача общей практики. 2014. № 12. С. 32-41.

CASE REPORT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN 69-YEAR-OLD MAN WITH NIGHT ARTERIAL HYPERTENSION AND NIGHT SEIZURES

© 2014 N.A. Shnayder^{1,2}, O.V. Alekseeva¹, E.A. Kantimirova¹, D.V. Dmitrenko¹, E.A. Shapovalova¹, E.Yu. Chesheiko¹, M.M. Petrova¹

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after V.F. Voyno-Yasenevskiy, Krasnoyarsk
² Clinical Hospital №51 FMBA of Russia, Zheleznogorsk

The authors presented case report of hypoxia-ischemic seizures induced several obstructive sleep apnea in 69-year-old man with symptomatic parainfectious temporal lobe epilepsy and night arterial hypertension.

Keywords: *sleep apnea, epilepsy, arterial hypertension, cardiorespiratory monitoring, case report*

Nataliya Shnaider, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Medical Genetics and Clinical Neurophysiology Department. E-mail: naschnaider@yandex.ru; Olga Alekseeva, Therapist Somnologist. E-mail: aleksvrach@mail.ru; Elena Kantimirova, Candidate of Medicine, Assistant at the Medical Genetics and Clinical Neurophysiology Department. E-mail: kantilea@mail.ru; Diana Dmitrenko, Doctor of Medicine, Associate Professor at the Medical Genetics and Clinical Neurophysiology Department. E-mail: mart2802@yandex.ru; Evgeniya Shapovalova, Candidate of Medicine, Assistant at the Medical Genetics and Clinical Neurophysiology Department. E-mail: shapo_jain@mail.ru; Elena Chesheiko, Candidate of Medicine, Chief Physician of the University Clinic. E-mail: chesheiko_e@mail.ru; Marina Petrova, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Polyclinic Therapy, Family Medicine and Health Life with the Course of Postgraduate Education. E-mail: stk99@yandex.ru