Нарушения сна у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и метаболическим синдромом

О.В. Любшина, М.Ю. Максимова

Московский государственный медико-стоматологический университет;
Научный центр неврологии РАМН (Москва)

Жалобы больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I–II ст. и метаболическим синдромом (МЕТС) на неудовлетворительный сон не раскрывают объективную картину диссомнических расстройств как в отношении нарушений дыхания во сне, так и изменения самой структуры сна. Нарушения сна могут быть следствием двух принципиально различных патогенетических процессов: вторичных нарушений сна вследствие апноэ и психофизиологической инсомнии на фоне выраженного психовегетативного синдрома с тревожно-депрессивными расстройствами. Полисомнографическое исследование должно входить в комплекс обязательных параклинических методов обследования больных ДЭ I–II ст. и МЕТС, так как только с его помощью можно точно определить патогенетический характер нарушений сна и определить стратегию фармакотерапии.

Ключевые слова: нарушения сна, дисциркуляторная энцефалопатия, метаболический синдром

Проблема нарушения сна имеет давнюю историю и сохраняет свою актуальность по настоящее время. Одна из основных причин, которая определяет интерес клиницистов к диссомническим расстройствам, – их высокая распространенность. По данным ряда эпидемиологических исследований различных возрастных групп населения, до 95% людей обнаруживают проблемы, связанные со сном. В 16–21% случаев симптомы бессонницы возникают три раза в неделю, в 10–28% они имеют значительную выраженность. Неудовлетворенность сном отмечается в 8–18% случаев. Более 25% пациентов пожилого возраста регулярно или часто употребляют снотворные средства [3, 6, 8, 15, 24]. Современные исследования все больше и больше убеждают в том, что нарушениям сна должна быть отведена в клинике сердечно-сосудистых заболеваний значительно большая роль, чем это делалось до сих пор. Особое значение получает при этом изучение дыхательных расстройств, связанных со сном.

Синдром ночного апноэ важен для клинициста не только как частое клиническое проявление нарушений сна, но, прежде всего, как опасное для жизни состояние, которое мы до сих пор еще не оценили в полной мере. Декомпенсация кардиальной и цереброваскулярной патологии во сне нередко является непосредственной причиной инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти [8, 14, 15, 17, 20].

Характер причинно-следственных отношений нарушений сна и патологии системы кровообращения достаточно сложен и многообразен. С одной стороны, расстройства сна могут стимулировать развитие и прогрессирование кардиальных и цереброваскулярных нарушений [3, 19]. В последние годы нарушения сна все чаще рассматриваются в качестве причины неэффективного лечения сердечно-сосудистых заболеваний [9, 17]. С другой – сердечно-сосудистые заболевания могут приводить к значительным изменениям структуры и продолжительности сна [8]. Поэтому выявление у больного общего сосудистого заболевания (артериальной гипертензии, атеросклероза), ведущих факторов риска болезней системы кровообращения и нарушений сна должно ориентировать врача на проведение дополнительного полисомнографического исследования, направленного на распознавание расстройств дыхания во сне [3, 6, 7, 16].

Следует отметить, что ночное апноэ (с остановкой дыхания во сне и последующим пробуждением) более характерно для мужчин во второй половине жизни, однако нередко встречается и у женщин. Обычно этому предшествует длительный период храпа во сне, а затем присоединяется апноэ [3]. Часто уже имеющиеся нарушения сна не проявляют себя клинической симптоматикой расстройств дыхания во сне. Длительное время приступы ночного апноэ могут протекать скрыто, не проявляя себя и дебютируя серьезными осложнениями, среди которых наиболее распространенными и тяжелыми по своим последствиям являются внезапная смерть, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. В связи с этим задача ранней диагностики клинически «асимптомных» нарушений дыхания во время сна у больных с сосудистой патологией представляется чрезвычайно актуальной [3, 9, 17].

Проблема метаболического синдрома (МЕТС) является одной из злободневных проблем современной медицинской науки. Клиническая значимость МЕТС заключается в том, что сочетание входящих в него патологических состояний ускоряет прогрессирование атеросклероза. Патогенетически проблема МЕТС тесно связана с дисфункцией интегративных неспецифических структур головного мозга – лимбико-ретикулярного комплекса, что проявляется нейроэндокринно-обменными, эмоциональными, вегетативными, мотивационными и биоритмологическими расстройствами, в том числе нарушением цикла бодрствование – сон [11]. Известно, что у больных МЕТС часто встречаются интрасомнические расстройства в виде синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС), при этом авторы отмечают четкую

зависимость между сонным апноэ, дневной сонливостью, резистентностью к инсулину и атеросклерозом [21, 22]. В свою очередь, СОАС является фактором риска для развития МЕТС [12, 13]. Ряд авторов отмечает, что уровни триглицеридов и мочевой кислоты крови были значительно выше у пациентов с МЕТС, страдающих обструктивными апноэ во сне [10]. Расстройства дыхания во время сна у лиц с МЕТС повышают риск развития тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы [10, 22]. Нарушения дыхания во сне занимают настолько значительное место в симптоматике МЕТС, что ряд исследователей предлагает расширить рамки МЕТС, включив в него СОАС [5, 23].

Значительно меньше внимания уделено изучению архитектуры сна (характеристика фаз и стадий) при МЕТС, его адаптивной функции и диссомническим расстройствам. Сон представляет собой сложно организованный в нейрофизиологическом и нейрохимическом отношении процесс, жизненно необходимый для организма, он выполняет важные адаптивные функции, так как чутко реагирует на изменения характера бодрствования и параметров окружающей среды. Структура сна находится в определенной связи с интенсивностью и характером эндогенных или экзогенных стрессогенных влияний [1, 2]. Под адаптивной функцией сна следует понимать такую его организацию (поведенческую, нейрофизиологическую и биохимическую), которая в последующий за сном период бодрствования обеспечивает человеку возможность активной деятельности в различных функциональных состояниях [6, 7]. Нарушения цикла бодрствование – сон, диссомния (инсомния, дневная сонливость) могут быть вторичны по отношению к соматической или психогенной патологии (тревожным и депрессивным расстройствам), но в то же время зачастую играют и значительную роль в патогенезе соматической болезни и метаболической дизрегуляции [3, 4]. Известно, что особые вегетативные соотношения в период сна могут служить фактором риска развития или существенного изменения картины различных заболеваний, в том числе и ассоциированных с МЕТС [3].

В связи с этим изучение сна, выявление диссомнических расстройств у больных МЕТС является актуальным с точки зрения подходов к комплексной терапии указанных состояний.

Целью настоящего исследования было определить клиническую и патогенетическую роль нарушений сна у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и метаболическим синдромом.

Характеристика больных и методов исследования

В исследование были включены 120 больных (67 женщин и 53 мужчины) в возрасте 53,3 ± 11,2 года, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и МЕТС. Диагностика стадии дисциркуляторной энцефалопатии и основного сосудистого заболевания проводилась с использованием общеклинических методов, неврологического осмотра, а также рентгеновской компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы, ультразвуковой доплерографии и (или) дуплексного сканирования магистральных артерий головы, суточного мониторирования АД, офтальмологического обследования, ЭКГ, эхоКГ.

ДЭ I ст. была диагностирована у 62 (51,7%) больных, ДЭ II ст. – у 58 (48,3%). Основными сосудистыми заболеваниями, обусловившими развитие неврологических нарушений у большинства больных, были артериальная гипертония (АГ) – у 60 больных (50%), атеросклероз в сочетании с артериальной гипертонией – у 48 (40%), атеросклероз – у 12 (10%).

Основанием для диагностики МЕТС являлось сочетание основного критерия - абдоминального ожирения – объем талии > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин и двух дополнительных факторов. К дополнительным факторам относятся: повышение уровня глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л; уровень АД > 140/90 мм рт. ст.; снижение ХС ЛВП < 1 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин; повышение триглицеридов > 1,7 ммоль/л; повышение ХС ЛНП > 3 ммоль/л. Контрольную группу составили 24 здоровых добровольца (14 женщин и 10 мужчин) в возрасте 49, 3 ± 8,2 года.

Психологическое тестирование

Психологическое тестирование включало оценку двух ведущих составляющих эмоциональных расстройств: тревожности и депрессии, – для чего была использована Госпитальная шкала тревоги и депрессии – Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS).

Исследование сна

1. *Субъективная оценка нарушений сна.* Для исследования частоты и выраженности диссомнических проявлений у больных использовалась анкета субъективной оценки нарушений сна. В этой анкете больным предлагается оценить следующие параметры сна: 1) длительность засыпания; 2) длительность сна; 3) количество пробуждений; 4) качество сна; 5) количество сновидений; 6) качество утреннего пробуждения. Оценка проводилась по 5-балльной рейтинговой шкале со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого из параметров, где минимальные значения соответствовали грубым проявлениям. После заполнения анкеты подсчитывался суммарный балл анкеты. Значения суммарного балла < 18 свидетельствовали о субъективно плохом качестве сна, > 22 – о хорошем качестве сна, в пределах 18–22 баллов – о пограничном качестве сна.

2. *Объективная оценка параметров сна и событий во сне.* Объективная оценка параметров сна проводилась с помощью полисомнографического исследования, включавшего параллельную регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в центральных и затылочных отведениях, электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы подбородочной мускулатуры (ЭМГ). Идентификация фаз и стадий сна осуществлялась согласно международной классификации по атласу A. Rechtschaffen, A. Kales. Исследование проводилось в условиях, максимально приближенных к условиям ночного сна пациента: в отдельной палате, при выключенном свете (время начала записи совпадало с моментом выключения света), при температуре 22 °С, с предварительной адаптацией пациента в течение 60–120 мин. Визуальной обработке подвергался каждый 30-секундный интервал полиграфической записи. Определялись:

– общая длительность сна (время от момента засыпания – наступления первой стадии сна до полного утреннего пробуждения, с вычетом времени бодрствования, если оно отмечалось в течение ночи);

– количество циклов сна (завершенным циклом считался отрезок сна, который начинался медленным и заканчи-

вался быстрым сном, даже если какие-либо стадии фазы медленного сна в этом отрезке отсутствовали);

– латентный период сна – время, прошедшее от момента начала полиграфической записи (выключения света в помещении) до наступления первой стадии сна;

– длительность стадий и фаз сна (в мин) и их представленность по отношению к общей длительности сна (в %);

– для получения целостной картины нарушений сна использовался международный индекс эффективности сна, который вычислялся по формуле: индекс эффективности сна = (время нахождения в постели / общее время сна) × 100%;

– для оценки событий во сне дополнительно к стандартным параметрам, идентифицирующим стадии сна, оценивались показатели, характеризующие дыхательную и сердечную функцию: ЭКГ, показатель насыщения кислородом (при пульс-оксиметрии), показатель двигательной активности во сне (движения конечностей билатерально с m. anterior tibialis), ороназальный поток воздуха, дыхательные движения грудной стенки, дыхательные движения брюшной стенки, показатель выраженности храпа.

Критерием апноэ является уменьшение дыхательного потока ниже 20% от исходного уровня или его полное отсутствие длительностью 10 с и более. Гипопноэ характеризуется уменьшением дыхательного потока более чем на 50%, но не ниже 20% от исходного уровня, длительностью более 10 с.

Статистический анализ полученных в ходе исследования клинических данных выполнялся с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США). Различия считались достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

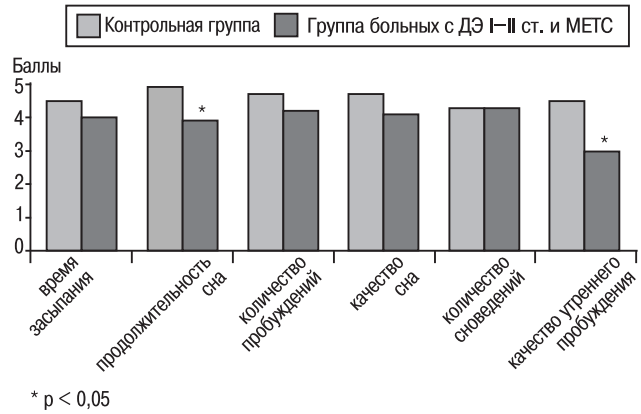
Больные ДЭ предъявляли жалобы на головные боли, классифицируемые как головные боли напряжения, в 94% случаев, головокружение несистемного характера – в 20%, шум в голове и ушах – в 20%, расстройства памяти на недавние события – в 30%, снижение работоспособности – в 30%, хронические боли вертеброгенной природы – в 60% случаев, синдром вегетативной дистонии с перманентными (в 88% случаев) и перманентно-пароксизмальными (в 10% случаев) проявлениями.

Субъективные симптомы были ведущими в клинической картине заболевания у больных ДЭ I ст., в неврологическом статусе у них выявлялась лишь рассеянная микросимптоматика. При ДЭ II ст. отмечалась большая выраженность как субъективных, так и объективных симптомов заболевания, которые были представлены чаще всего вестибуло-мозжечковыми, а также негрубыми подкорковыми и псевдобульбарными нарушениями.

таблица 1: Показатели психовегетативного статуса у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС

Показатели, баллы	ДЭ I–II ст. и МЕТС	Контрольная группа
Тревожность	7,3 ± 1,7#	4,3 ± 1,2
Депрессия	8,4 ± 2,1#	5,4 ± 1,7
Вегетативные нарушения	32,7 ± 6,2#	15,5 ± 3,8

Примечание: # – различие с группой контроля, $p < 0,05$.



* $p < 0,05$

рис. 1: Субъективная оценка сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС

У больных ДЭ I–II ст. выявлено статистически значимое повышение уровня депрессии (8,4 ± 2,1 балла), тревожности (7,3 ± 1,7 балла) и клинически значимых проявлений синдрома вегетативной дистонии (32,7 ± 6,2 балла) по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) (табл. 1).

Жалобы на неудовлетворенность ночным сном у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС были отмечены в 91% случаев. При субъективной оценке сна отмечалось низкое качество утреннего пробуждения (отсутствие бодрости после сна, увеличение времени включения в активную деятельность, чувство разбитости после сна, утренние головные боли), однако средний суммарный балл оценки качества сна находится в пределах нормальных значений – 24,3 ± 2,2 балла. Детальный анализ полученных результатов показал, что в структуре предъявляемых жалоб преобладали вышеперечисленные постсомнические нарушения, в то время как проблемы засыпания практически отсутствовали, а интрасомнические жалобы выявлялись только при активном расспросе (рис. 1).

При объективном исследовании сна методом полисомнографии было выявлено статистически значимое снижение индекса эффективности сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС по сравнению с группой контроля (85,1 ± 8,8, 94 ± 3,7% соответственно), $p < 0,05$ (рис. 2, табл. 2). Также у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС наблюдалось статистически значимое увеличение представленности времени бодрствования внутри сна (11,3 ± 2,7%) по сравнению с группой контроля (5,5 ± 3,7%), $p < 0,05$, что соответствовало жалобам на частые пробуждения при активном направленном расспросе больных.

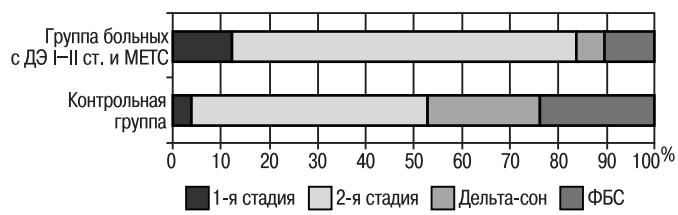


рис. 2: Архитектура сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС

таблица 2: Объективные показатели структуры сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС

Показатели сна	ДЭ I–II ст. и МЕТС	Контрольная группа
Индекс эффективности сна, %	85,1 ± 6,8#	94,0 ± 3,7
Общая длительность сна, мин	421 ± 35	442 ± 23
Латентный период 1-й ст., мин	10,3 ± 3,3	9,1 ± 2,9
Бодрствование внутри сна, %	11,3 ± 2,7#	5,5 ± 3,7
1-я ст. сна, %	11,6 ± 3,1#	3,8 ± 2,3
2-я ст. сна, %	68,4 ± 21,3#	48,9 ± 8,1
Дельта-сон 3-я и 4-я ст., %	5,8 ± 4,1#	23,0 ± 3,2
Фаза быстрого сна, %	10,1 ± 3,8#	24,0 ± 3,8
Индекс апноэ, апноэ/ч	17,5 ± 4,7#	4,5 ± 2,8
Сатурация кислородом, %	84,4 ± 5,1#	96,4 ± 3,7

Примечание: # – различие с группой контроля, $p < 0,05$.

При исследовании архитектуры сна было определено, что процентная представленность поверхностных стадий фазы медленного сна (1-ой и 2-ой) статистически выше у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС по сравнению с группой контроля (11,6 ± 3,1 и 68,4 ± 21,3%, а также 3,8 ± 2,3 и 48,9 ± 8,1% соответственно), $p < 0,01$. Напротив, представленность глубоких стадий медленноволнового сна (дельта-сон) и фазы быстрого сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС была статистически значимо ниже, чем в группе контроля (5,8 ± 4,1 и 10,1 ± 3,8%, а также 23,0 ± 3,2, 24,0 ± 3,8% соответственно), $p < 0,01$. При объективном анализе структуры сна у больных ХЦВЗ и МЕТС было выявлено увеличение показателей дыхательных расстройств во сне – индекса апноэ (17,5 ± 4,7 апноэ/ч) и насыщения крови кислородом (84,4%) по сравнению с показателями группы контроля (4,5 ± 2,8 апноэ/ч и 96,4% соответственно), $p < 0,01$.

Таким образом, все пациенты ДЭ I–II ст. и МЕТС клинически характеризовались наличием психовегетативного синдрома с тревожно-депрессивными проявлениями. Жалобы на нарушения сна предъявляли подавляющее большинство больных ДЭ I–II ст. и МЕТС, в большинстве случаев они были связаны с постсомническими (низкое качество утреннего пробуждения) и интрасомническими (пробуждения в течение сна) расстройствами.

Объективно у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС была снижена эффективность сна и увеличено время бодрствования внутри сна (фрагментация сна), при этом было выявлено наличие дыхательных расстройств во сне. Архитектура сна у данных больных характеризовалась повышением представленности поверхностных стадий фазы медленного сна, снижением представленности глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Данные изменения отражают снижение адаптивной функции сна, что может приводить к расстройству вегетативных и нейроэндокринных регуляторных механизмов, однако не позволяют судить о первичности и (или) вторичности нарушений в цикле сон – бодрствование.

В заключение можно констатировать, что жалобы больных ДЭ I–II ст. и МЕТС на неудовлетворительный сон не раскрывают объективную картину расстройств сна как в отношении нарушений дыхания во сне, так и в изменении самой структуры сна. Нарушения сна, возможно, являются следствием двух принципиально различных патогенетических процессов: вторичных нарушений сна вследствие дыхательных расстройств во сне и нарушений в цикле сон – бодрствование как одного из проявлений психовегетативного синдрома – психофизиологической инсомнии.

Классификация больных ДЭ и МЕТС в зависимости от ведущих механизмов нарушений сна

Проведен анализ зависимости нарушений сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС от преобладания первичных или вторичных механизмов нарушений сна. Все пациенты с ДЭ I–II ст. и МЕТС были разделены на две подгруппы: в первую подгруппу (ДЭ I-II ст. и МЕТС с СОАС) были включены 98 (82%) пациентов с выраженными расстройствами дыхания во сне (индекс апноэ > 10/ч), вторую подгруппу (ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС) составили 22 (18%) больных без выраженных дыхательных расстройств во сне (индекс апноэ < 10/ч). По возрасту, половому составу и уровню гликемии пациенты данных подгрупп не различались.

Анализ клинической симптоматики, в том числе психовегетативного статуса, в данных подгруппах выявил следующие различия: уровень тревожности и депрессии достоверно был выше у пациентов с ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС и достигал клинически значимого уровня – 12,2 ± 1,9 и 11,6 ± 1,6 балла соответственно, $p < 0,05$ (табл. 3). Также у этих пациентов был статистически значимо выше уровень вегетативных расстройств – 36,1 ± 3,2 балла, по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС – 29,6 ± 3,1 балла, $p < 0,05$. У пациентов с ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС значимого повышения уровня тревожности и депрессии не наблюдалось (6,2 ± 1,7 и 6,4 ± 2,1 балла), в то же время у них был достоверно выше уровень систолического и диастолического АД по сравнению с пациентами без СОАС, $p < 0,05$. У больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС индекс массы тела был статистически значимо выше, чем у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС (35,8 ± 2,6 и 24,9 ± 1,9 кг/м^2 соответственно), $p < 0,05$. Уровень глюкозы в крови натощак у пациентов ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и

таблица 3: Клинические показатели у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС

Показатели	ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС	ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС
Тревожность, баллы	6,2 ± 1,7	12,2 ± 1,9#*
Депрессия, баллы	6,4 ± 2,1	11,6 ± 1,6#*
Вегетативная дистония, баллы	29,6 ± 3,1#	36,1 ± 3,2#*
САД, мм рт. ст.	175 ± 21#*	148 ± 21#
ДАД, мм рт. ст.	108 ± 11#*	86 ± 13
Индекс массы тела, кг/м^2	35,8 ± 2,6#*	24,9 ± 1,9#

Примечание: # – различие с группой контроля, $p < 0,05$; * – различие между группами ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС, $p < 0,05$.

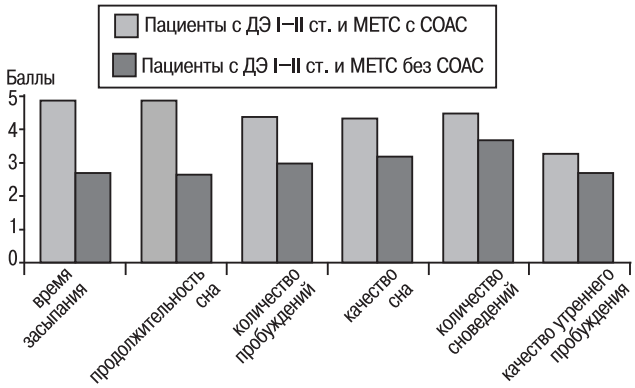


рис. 3: Субъективная оценка сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС

без СОАС не различался – 7,1 ± 0,4 и 7,6 ± 0,7 ммоль/л соответственно.

При исследовании субъективной оценки сна было выявлено достоверное ухудшение показателей сна в группе ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС (рис. 3).

Больные ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС статистически значимо хуже оценивали качество своего сна, были не удовлетворены его продолжительностью, дольше времени проводили в постели до момента наступления сна, чаще просыпались в течение ночи по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС, что указывало на наличие проявлений психофизиологической инсомнии у данных больных. Общий балл оценки сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС был статистически значимо ниже показателя больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС – 17,9 ± 2,6 и 26,3 ± 1,8 балла соответственно ($p < 0,05$).

При объективном исследовании сна методом полисомнографии было выявлено статистически значимое снижение индекса эффективности сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС

таблица 4: Объективные показатели структуры сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС

Показатели сна	ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС	ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС
Индекс эффективности сна, %	92,0 ± 4,9	70,1 ± 4,1#*
Общая длительность сна, мин	438 ± 30	287 ± 25#*
Латентный период 1-й ст., мин	4,3 ± 0,4	25,1 ± 3,2#*
Бодрствование внутри сна, %	7,3 ± 0,6	28,1 ± 4,9#*
1-я ст. сна, %	8,6 ± 2,1#	24,2 ± 4,8#*
2-я ст. сна, %	75,7 ± 11,4#*	47,8 ± 7,9
Дельта-сон 3-я и 4-я ст., %	4,9 ± 3,1#*	8,5 ± 2,2#
Фаза быстрого сна, %	9,7 ± 2,8#	11,2 ± 3,9#
Индекс апноэ, апноэ/ч	25,1 ± 3,8#*	8,4 ± 1,1
Сатурация кислородом, %	74,5 ± 3,9#*	93,4 ± 4,0

Примечание: # – различие с группой контроля, $p < 0,05$; * – различие между группами, $p < 0,05$.

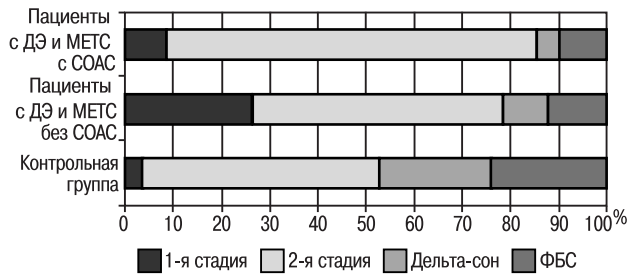


рис. 4: Архитектура сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС

без СОАС по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и группой контроля (70,1 ± 4,1, 92,0 ± 4,9, 94 ± 3,7% соответственно), $p < 0,05$. Также у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС наблюдалось статистически значимое снижение общей длительности сна по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и группой контроля, $p < 0,05$ (табл. 4). У пациентов ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС было выявлено статистически значимое увеличение латентного периода наступления первой фазы сна и времени бодрствования внутри сна по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и группой контроля ($p < 0,05$), что соответствовало субъективным жалобам на трудность засыпания и прерывистый сон, частые пробуждения.

При оценке основных стадий и фаз сна было определено, что процентная представленность 1-ой стадии фазы медленного сна статистически значимо была выше в подгруппе ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС, чем у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС; показатель 2-ой стадии фазы медленного сна больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС статистически значимо превышал значение контроля и подгруппы ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС ($p < 0,05$).

У больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС было выявлено статистически значимое снижение представленности глубоких (3-ей и 4-ой) стадий медленноволнового сна по сравнению с подгруппой ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС ($p < 0,05$). Представленность фазы быстрого сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с и без СОАС не различалась ($p > 0,05$).

Таким образом, больные ДЭ I–II ст. и МЕТС с выраженными нарушениями дыхания во сне имели более высокие показатели системного АД, у них был выше индекс массы тела по сравнению с больными ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС. В свою очередь, больные ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС характеризовались большей выраженностью психовегетативного синдрома с тревожно-депрессивными проявлениями.

Архитектура сна больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС отличалась увеличением представленности 1-ой стадии фазы медленного сна (рис. 4), что указывало на недостаточность механизмов инициации и поддержания сна. Подобные изменения являются характерными для психофизиологической инсомнии. У больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС увеличение преимущественно 2-ой стадии фазы медленного сна являлось вторичным по отношению к событиям во сне и было связано с расстройствами дыхания (апноэ) в данной стадии. Эпизоды нарушения дыхания связаны с десатурацией уровня кислорода в крови, гипоксией мозга, что приводит к активационным сдвигам (arousal) и, с одной стороны, препятствует углублению сна, а с другой – способствует переходу на более поверхностную – 1-ую стадию фазы медленного сна.

У всех больных ДЭ I–II ст. и МЕТС наблюдалось снижение представленности глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Однако причина этих изменений была различной. У больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС это характеризовало недостаточность первичных механизмов поддержания сна, в то время как у пациентов с СОАС являлось следствием вторичных активационных сдвигов в результате гипоксии мозга. Снижение представленности фазы быстрого сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС без СОАС отражало недостаточность циклической организации сна, характерной для первичных инсомнических расстройств, а у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС – являлось следствием фрагментации периодов быстрого сна вследствие эпизодов апноэ.

Все это свидетельствует о принципиально разных механизмах развития патологии сна у больных ДЭ I–II ст. и МЕТС с СОАС и без СОАС. Первый механизм предполагает преимущественное вовлечение в патологический процесс системы дыхания, возникновение событий во сне в виде дыхательных расстройств и как следствие этого – нарушение внутренней организации сна, причем в наибольшей степени страдает адаптивно-метаболическая функция сна. Второй механизм отражает развитие инсомнических расстройств по стрессогенному типу с первичными нарушениями механизмов инициации и поддержания сна – психофизиологической инсомнии.

Список литературы

1. *Вейн А.М.* Нарушения сна и бодрствования. М.: Медицина, 1974: 384.

2. *Вейн А.М., Хехт К.* Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989: 272.

3. *Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г.* Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. СПб.: Эйдос медиа, 2002: 310.

4. *Бабак С.Л., Голубев П.А., Григорьянц Р.А.* Расстройства дыхания во время сна / Под ред. А.Г. Чучалина. М., 1999: 136.

5. *Бутрова С.А.* Метаболический синдром: патогенез, клиническая диагностика, подходы к лечению. Рус. мед. журн. 2004; 1: 3–9.

6. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы / Под ред. Я.И. Левина. М.: Медпрактика, 2005.

7. *Левин Я.И.* Клиническая сомнология: проблемы и решения. Неврол. журн. 2004; 9 (4): 4–13.

8. 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; 22: 667–789.

9. American Medical Association. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486–2497.

10. *Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K.* Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 1206–1214.

11. *Gruber A., Horwood F., Sithole J. et al.* Obstructive sleep apnoea is independently associated with metabolic syndrome but not the insulin resistance state. Cardiovasc. Diabetol. 2006; 5: 22.

12. *Lam J.C.M., Lam B., Lam C.L. et al.* Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in community-based Chinese subjects in Hong Kong. Respir. Med. 2006; 100: 980–987.

13. *Leineweber C., Kecklung G., Akerstedt T. et al.* Sleep Med. 2003; 4 (6): 531–536.

14. *Mendelson W.* Impact of insomnia: wide-reaching burden and a conceptual framework for comorbidity. Int. J. Sleep Wakefulness 2008; 1: 118–123.

15. *Newman A.B., Nieto F.J., Guidry U. et al.* Relationship of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. Am. J. Epidemiol. 2001; 154: 50–59.

16. *Perlis M.L., Smith M.T., Pigeon W.R.* Etiology and pathophysiology of insomnia. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., eds. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2005: 714–25.

17. *Phillips B., Mannino D.M.* Does insomnia kill? Sleep 2005; 28: 965–971.

18. *Reaven G.* Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106: 286–288.

19. *Redline S., Storfer-Isser A., Rosen C.L. et al.* Association between metabolic syndrome and sleep disordered breathing in adolescents. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007; 31.

20. *Roux F., D'Ambrosio C., Mohsenin V.* Sleep-related breathing disorders and cardiovascular disease. Am. J. Med. 2000; 108: 396–402.

21. *Scheen A.J.* Clinical study of the month. Does chronic sleep deprivation predispose to metabolic syndrome. Rev. Med. Liege 1999; 54: 898–900.

22. *Shahar E., Whitney C.W., Redline S. et al.* Sleep-desordered breathing and cardiovascular disease – cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 163: 19–25.

23. *Wilcox I., McNamara S.G., Collins F.L. et al.* «Syndrome Z»: the interaction of sleep apnoea, vascular risc factors and heart disease. Thorax 1998; 53: 25–28.

24. *Young T., Peppard P.E., Gottieb D.J. et al.* Epidemiology of obstructive sleep apnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002; 165: 1217–1239.

Sleep disturbances in patients with chronic brain ischemia and metabolic syndrome

O.V. Lyubshina, M.Yu. Maximova

Moscow State Medical-Stomatologic University;
Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: sleep disturbances, chronic brain ischemia, metabolic syndrome

Complains of patients with chronic brain ischemia (CBI) and metabolic syndrome (MS) on disturbed sleep do not reflect an objective picture of sleep problems, from the viewpoint of both respiratory abnormalities during sleep and changes in the sleep structure. Sleep disturbances may result from two principally different pathogenic processes: secondary sleep abnormalities due to apnea and psychophysiological insomnia on the background of severe psycho-vegetative syndrome with anxiety and depression. Polysomnographic examination should be a component of a complex of essential para-clinical investigations in patients with CBI and MS, since only this method may allow determining with certainty pathogenic character of sleep disturbances and establishing pharmaco-therapeutic strategy.

Контактный адрес: Любшина Ольга Владимировна – канд. мед. наук, доц. кафедры клинической фармакологии и фармакотерапии стоматологического факультета Московского государственного медико-стоматологического университета. Москва 125206, ул. Вучетича, д. 21. Тел.: +7 (495) 763-67-68; e-mail: grantgazel@mail.ru

М.Ю. Максимова – докт. мед. наук, глав. науч. сотр. 2-го неврологического отделения Научного центра неврологии РАМН (Москва)