

СИНДРОМ АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Рустэм Фидагиевич Хамитов, Любовь Юрьевна Пальмова**

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель статьи — привлечение внимания практикующих врачей, в первую очередь терапевтов амбулаторно-поликлинического звена, к актуальной проблеме — синдрому апноэ-гипопноэ во сне. Данный синдром часто маскируется распространённой терапевтической и смежной патологией: сердечно-сосудистой, бронхообструктивной, ожирением, патологией ротоглотки и носоглотки. Вместе с тем, весьма важны его своевременная диагностика и лечение, потому что при синдроме апноэ-гипопноэ во сне возможны торпидность к лечению артериальной гипертензии, увеличение вероятности нарушений ритма и прочих осложнений, которые способны привести к фатальному исходу. В статье представлены описание первичной диагностики синдрома апноэ-гипопноэ во сне (из собственной практики) и возможные пути его коррекции.

Ключевые слова: расстройства сна, апноэ, гипертоническая болезнь.

SLEEP APNEA IN REAL CLINICAL PRACTICE *R.F. Khamitov, L.Y. Palmova. Kazan State Medical University, Kazan, Russia.* The article is addressed to attract the attention of the physicians mainly dealing with out-patients to the actual problem — sleep apnea. This condition is commonly masked by widespread internal diseases and other conditions, like cardiovascular and respiratory diseases, obesity, diseases of pharynx and larynx. At the same time, its' timely diagnosis and treatment are extremely important, because it may lead to non-responsiveness to arterial hypertension treatment, increases the risk of arrhythmias and other fatal complications. The article presents the case report of primary diagnosis of sleep apnea (from author's practice) and its possible treatment options. **Keywords:** sleep disorders, apnea, arterial hypertension.

Одна из актуальных проблем современной медицины — диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ во сне (СОАГС), который характеризуется остановками дыхания во время сна длительностью более 10 с при снижении респираторного потока не менее чем на 50% исходного и падением кислородной сатурации кровотока (SaO_2) на 4% и более. Под гипопноэ понимают снижение дыхательного потока на 30% и более при длительности эпизода не менее 10 с и падении SaO_2 минимум на 4% [3]. Количество эпизодов апноэ-гипопноэ в час может колебаться от 5 при лёгких формах СОАГС до 30 и более при тяжёлом варианте синдрома [4].

Различают три типа апноэ: обструктивное (из-за коллапса верхних дыхательных путей), центральное (связанное с патологией головного мозга и недостатком респираторных стимулов) и смешанное (при комбинации указанных вариантов). Наибольшее клиническое значение имеет СОАГС. Синдром достаточно распространён в популяции (2–4%), может присутствовать у пациентов обоего пола, в любом возрасте и при различных типах конституции, но «излюбленным контингентом» следует признать тучных курящих мужчин среднего возраста с окружностью шеи более 43 см, в меньшей степени — женщин, находящихся в менопаузе [1, 2].

Интерес к данной проблеме обусловлен повышением риска потенциально смертельных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы — угрожающих жизни аритмий и артериальной гипертензии. Так, согласно многочисленным исследованиям, риск развития артериальной гипертензии у больных с СОАГС в 3 раза выше, чем у пациентов без ночных ды-

хательных расстройств. Коррекция СОАГС при этом способствует нормализации артериального давления (АД). Высказывались предположения о необходимости назначения ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, антагонистов кальция, диуретиков, β -адреноблокаторов, хотя результаты исследований противоречивы [4].

В последние десятилетия происходит бурное развитие так называемой медицины сна. «Золотым стандартом» в диагностике СОАГС служит полисомнография, суть которой заключается в регистрации ряда функциональных показателей (дыхательных потоков, SaO_2 , электрокардиограммы, электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электромиограммы). По результатам исследования можно судить о количестве остановок дыхания во сне и сопряжённых с этим различных нарушений. Для скрининга используют метод ночного кардиореспираторного мониторинга.

В плане лечения основной акцент приходится на CPAP-терапию (от англ. continuous positive airway pressure), при которой посредством компрессора в воздухоносных путях создаётся постоянное положительное давление, что не позволяет глоточным мышцам смыкаться при выдохе [1–3].

С целью привлечения внимания практических врачей к диагностике и возможности коррекции данной патологии приводим клинический случай из собственной практики.

Мужчина 39 лет, житель Казани, работающий, был госпитализирован в терапевтическое отделение городской больницы с жалобами на головные боли давящего характера в теменно-затылочной области, связанные с повышением АД до 240/120 мм рт.ст., дневную «разбитость» и сонливость, постоянное чувство усталости в дневное время, ухудшение памяти и внимания. При целенаправленном опросе было выявлено, что при

значительных физических нагрузках испытывает дыхательный дискомфорт (активно жалоб на проблемы с дыханием не предъявлял).

Артериальной гипертензией страдает более 20 лет. Многократно обследовался в клиниках г. Казани. По результатам лабораторно-инструментальных исследований (биохимические анализы крови, исследование гормонального статуса, магнитно-резонансная томография головного мозга, доплерография почечных сосудов, ультразвуковое исследование почек и надпочечников) был отвергнут вторичный характер артериальной гипертензии. Длительное время лечился с диагнозом «гипертоническая болезнь», принимал несколько групп гипотензивных препаратов, в том числе ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, диуретики, центральные симпатолитики. На фоне терапии самочувствие улучшалось, однако через определённое время вновь возвращались головные боли и чувство дневной «разбитости». По данным холтеровского мониторирования в ночные часы возникали эпизоды желудочковой и суправентрикулярной экстрасистолии, в связи с чем к лечению были добавлены β -адреноблокаторы.

Настоящая госпитализация была связана с резким повышением АД до 240/140 мм рт.ст. и усилением головных болей на этом фоне.

Из сопутствующих заболеваний был отмечен сахарный диабет 2-го типа (5 лет), по поводу которого пациент в последние месяцы принимал саксаглиптин по 1 таблетке в сутки. В 2010 г. было диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения.

Наследственный анамнез отягощён: у обоих родителей артериальная гипертензия (у отца начало заболевания в молодом возрасте), у матери сахарный диабет 2-го типа с 55 лет.

Профессиональных вредностей не было. Вредные привычки: курит 30 лет по 1 пачке сигарет в сутки, употребляет алкоголь по 200 мл водки и 1–1,5 л пива в неделю. Аппетит сохранён, физиологические отправления не нарушены.

При детальном расспросе выявлена давняя проблема со сном в виде эпизодов остановки дыхания длительностью около 7–10 с (со слов близких родственников) и громкого ночного храпа.

При объективном осмотре сознание ясное, но больной вялый, апатичный. Телосложение правильное, гиперстенической конституции, избыточного питания. Индекс массы тела 33 кг/м^2 , окружность шеи 55 см. Щитовидная железа визуально и пальпаторно не увеличена. Кожа физиологической окраски, без сыпи. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система без видимых изменений. Грудная клетка гиперстенического типа. Пальпаторных и перкуторных отклонений при исследовании грудной клетки не выявлено. При аускультации дыхание ослабленное везикулярное, частота дыхания 16 в минуту. Границы относительной сердечной тупости расширены влево (на 0,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной

линии по пятому межреберью). Тоны сердца приглушённые, ритмичные с частотой сердечных сокращений 72 в минуту. АД 240/120 мм рт.ст. на обоих плечах. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края рёберной дуги, пузырьные симптомы отрицательные. Селезёнка не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с двух сторон. Периферических отёков нет.

Был выставлен предварительный диагноз: «Гипертоническая болезнь III стадии. Последствия острого нарушения мозгового кровообращения (2010 г.). Риск 4-й степени. Хроническая сердечная недостаточность I стадии I функционального класса. Сахарный диабет 2-го типа, компенсация? Ожирение I степени. Синдром обструктивного апноэ во сне?»

СОАГС был заподозрен на основании жалоб со стороны как самого больного, так и его близких, а также наличия одновременно нескольких факторов риска (мужской пол, средний возраст, факт длительного курения и регулярного приёма алкоголя, артериальная гипертензия, плохо поддающаяся лечению несколькими антигипертензивными препаратами, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, большая окружность шеи).

Был проведён ряд исследований. Общий клинический анализ крови в пределах нормы. В анализе мочи: удельный вес 1015, белок 0,33 г/л, сахар — отрицательно, лейкоциты 2–3 в поле зрения. Суточная микроальбуминурия 756 мг/дл. В биохимическом анализе крови: концентрация глюкозы 6,9 ммоль/л, содержание холестерина 6,8 ммоль/л, количество мочевины, креатинина, общего белка, альбумина, калия в пределах нормы.

По данным электрокардиографии признаки гипертрофии левого желудочка. При холтеровском мониторировании эпизодов ишемической депрессии не выявлено, политопная желудочковая экстрасистолия (максимум в 2–3 ч ночи). При эхокардиоскопии выявлены гипертрофия миокарда левого желудочка с незначительной обструкцией выносящего тракта, дилатация левого предсердия, незначительная аортальная недостаточность, умеренная митральная и трёхстворчатая регургитация.

При рентгенографии органов грудной клетки очагово-инфильтративных изменений в лёгких не выявлено, отмечено расширение сердечной тени влево.

SaO_2 96% при дыхании комнатным воздухом. При соответствующем исследовании нарушений вентиляционной функции лёгких не выявлено.

Пациент был осмотрен отоларингологом, обнаружены гипертрофия мягкого нёба и язычка, искривление носовой перегородки.

На основании данных анамнеза, объективного осмотра и результатов лабораторно-инструментальных методов исследования был выставлен окончательный клинический диагноз: «Гипертоническая болезнь III стадии. Степень артериальной гипертензии 3. Последствия острого

нарушения мозгового кровообращения (2010 г.). Ишемическая болезнь сердца: нарушение ритма по типу желудочковой и суправентрикулярной экстрасистол. Хроническая сердечная недостаточность I, функциональный класс I. Риск 4-й степени. Сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация. Диабетическая нефропатия. Ожирение I степени. Вероятен синдром обструктивного апноэ во сне».

На фоне приёма эналаприла, индапамида и метопролола АД было стабилизировано. Пациент выписан с рекомендациями по специальному амбулаторному дополнительному обследованию и лечению СОАГС.

При полисомнографическом обследовании предположенный СОАГС подтвердился: основное время сна представлено поверхностными стадиями (91%), индекс дыхательных нарушений 83 в час, периоды апноэ длительностью до 50 с, гипопноэ — до 40 с, пиковое снижение SaO_2 на 43% исходных значений (до 55%).

Была проведена хирургическая коррекция выявленных актуальных изменений рото- и носоглотки: эндоскопическая кристотомия, радиохирургическая коагуляция, латеропексия нижних носовых раковин, радиохирургическая увулопалатопластика.

В соответствии с рекомендациями пациент отказался от курения, снизил массу тела на 5 кг (сократил объём пищи, принимал орлистат под контролем эндокринолога) и начал пользоваться СРАР-аппаратом на постоянной основе.

Через год на контрольном визите отмечено исчезновение храпа во сне, уменьшение дневной сонливости, улучшение общего тонуса. АД стабилизировано с уменьшением принимаемых гипотензивных препаратов (индапамид 2,5 мг/сут в сочетании с эналаприлом 20 мг/сут и отменой метопролола). По данным суточного мониторинга электрокардиограммы отмечено уменьшение количества регистрируемых экстрасистол в ночные часы.

Таким образом, внимательный анализ всех

данных, полученных при сборе анамнеза, и комплексный подход к ведению пациента позволили выявить важную клиническую проблему, сопряжённую с высоким риском внезапной смерти. Своевременно диагностированный СОАГС и его комплексная коррекция позволили уменьшить риск летальных состояний, облегчить контроль артериальной гипертензии и повысить качество жизни больного.

В условиях г. Казани существуют как диагностические, так и лечебные возможности, позволяющие верифицировать и корректировать СОАГС на современном уровне. Необходимо активно выявлять пациентов с признаками ночного апноэ-гипопноэ в клинической практике врача-терапевта. Специальное обследование нужно начинать в условиях амбулаторно-поликлинического звена (рутинные анализы крови, электрокардиография, эхокардиоскопия, холтеровское мониторирование, консультация отоларинголога, невролога).

Безусловная важность своевременной диагностики и коррекции СОАГС подтверждается уменьшением не только количества сердечно-сосудистых осложнений и улучшением контроля артериальной гипертензии, но и реальным снижением процента внезапной смерти, особенно в ночные и ранние утренние часы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак С.Л., Голубев Л.А. Дыхательные расстройства в период сна: современная лечебная тактика // Справоч. поликлин. врача. — 2007. — №7. — С. 28-33.
2. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полужков М.Г. и др. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. — М.: Эйдон Медиа, 2002. — 308 с.
3. Тардов М.В. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне // Рус. мед. ж. — 2011. — №6. — С. 415.
4. Чазова И.Е., Литвин А.Ю. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ во время сна / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медиа Медика, 2005. — С. 182-200.