

УДК: 616.24 – 008.444 – 008.64: 616.12 – 008.331.1 – 07 - 08

А.В. Бикметова

**СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ:
КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ, ВЗАИМОСВЯЗЬ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ**

A.V. Bikmetova

**OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME:
CLINICAL RELEVANCE, INTERRELATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION,
DIAGNOSTIC AND TREATMENT PRINCIPLES**

ГОУ ВПО Кировская ГМА Минздравсоцразвития

Проблема синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ во сне (СОАГС) является актуальной. СОАГС является причиной развития артериальной гипертензии (АГ), причем АГ следует рассматривать как одну из форм вторичной АГ. «Золотым стандартом» инструментальной диагностики СОАГС является полисомнография (ПСГ). Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия) - основной метод лечения среднетяжелых форм СОАГС.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ-гипопноэ во сне, апноэ, гипопноэ, индекс апноэ-гипопноэ, десатурация, фактор риска, артериальная гипертензия, артериальное давление, полисомнография, Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях.

The problem of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) is an current one. OSAHS is the reason for the development of arterial hypertension (AH) and AH should be considered as one of the forms of the secondary AH. "Gold standard" for the instrumental diagnostics of OSAHS is polysomnography (PSG). Continuous positive airway pressure (CPAP therapy) is the main method for moderate forms of OSAHS.

Key words: obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, apnea, hypopnea, apnea-hypopnea index, desaturation, risk factor, arterial hypertension, arterial pressure, polysomnography, treatment with the method of continuous positive airway pressure.

Актуальность проблемы

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 тяжелых формах СОАС 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 [1].

Встает вопрос о том, насколько необходим интерес к СОАС. СОАС – очень частое клиническое проявление, в среднем оно встречается в 5% попу-

ляции. Это очень высокий показатель, свидетельствующий о том, что заболевание фиксируется примерно в 10 раз чаще, чем такая распространенная форма неврологической патологии, как эпилепсия. Но и это еще не все. СОАС значительно чаще встречается у мужчин в возрасте 40-60 лет, и в этой группе, наиболее продуктивной и значимой для общества, достигает очень высоких показателей, обнаруживаясь уже у каждого 5-6-го мужчины [2].

Кроме того, СОАС важен для клинициста не только как широко распространенное заболевание, но, прежде всего, как опасное для жизни. Крайняя, наиболее трагическая ситуация – внезапная смерть во время остановки дыхания во сне, что доминирует в раннем детском возрасте. В зрелом и пожилом возрасте СОАС сопровождается артериальной гипертензией, нарушением внешнего дыхания, газообмена, легочной гемодинамики, может быть фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и таких грозных, как инфаркт миокарда и инсульт [2].

Существует и еще одна сторона клинических проявлений СОАС. Расстройства дыхания во сне кардинально деформируют структуру сна, вызывая его нарушения, которые компенсаторно приводят к появлению дневной сонливости, существенно снижающей возможности активной продуктивной деятельности. Мужчины с СОАС расплачиваются еще и снижением потенции. И, наконец, храп делает трудной жизнь людей, спящих с таким больным в одной комнате. Таким образом, ко всем рискам в перспективе добавляется существенный фактор – снижение качества жизни и невозможность в полной мере реализовать рабочие и личные планы [2].

Необходимо отметить, что, к сожалению, отечественные врачи еще недостаточно информированы о влиянии СОАС на здоровье человека и не уделяют его диагностике существенного 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 очевидно тяжелые формы СОАС часто остаются не диагностированными и нелеченными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

Говоря об актуальности данной проблемы, хочется еще отметить, что в России написано мало монографий, руководств и публикаций в научно-популярных медицинских журналах. Все это очень диссоциирует с интенсивностью изучения СОАС за рубежом.

При всей важности проблемы СОАС, которая входит как составная часть в расстройства дыхания во сне, это важный раздел общего нового направления в медицине, которое можно обозначить как медицину сна. Очевидно, что до недавнего времени существенные достижения современной медицины связаны с изучением закономерностей течения и проявления болезненных состояний лишь в бодрствовании или состояниях нарушенного сознания (оглушенность, кома). А принципиальной постановки вопроса о патологических процессах, формирующихся во сне не было, хотя и существовала актуальная проблема внезапной смерти во сне [2].

Определение, терминология

Опираясь на изученную литературу, наиболее точным и часто употребляемым в литературе является определение СОАС, сформулированное G. Guilleminault с соавт. (1973):

Синдром обструктивного апноэ во сне – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением стенок дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, что приводит к снижению уровня кислорода в крови, грубой фрагментации сна и избыточной дневной сонливости. Для установления диагноза СОАС эпизоды апноэ должны длиться не менее 10 с и возникать не реже 5 раз в час [1, 9]:

Ниже приводится определение терминов, обычно употребляемых для характеристики симптомов СОАС.

- Апноэ - полная остановка дыхания не менее, чем на 10 с [7].

В 1988 г. было предложено использовать также термин «синдром гипопноэ сна», так как были описаны случаи, когда во время сна отмечались преимущественно эпизоды гипопноэ с минимальным количеством или полным отсутствием эпизодов апноэ, но с наличием клинической симптоматики СОАС. Таким образом, в настоящее время вместо употребляемого ранее «синдром обструктивного апноэ сна» используют «синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна» (СОАГС). В этом случае название синдрома более точно отражает его патофизиологическую сущность [4].

- Гипопноэ - уменьшение дыхательного потока на 50% или более со снижением насыщения крови кислородом на 4% или более [4, 7].
- Индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ)- частота приступов апноэ и гипопноэ за 1 час сна. Нарушения дыхания считают тяжелыми, если этот индекс более 40 [7].
- Десатурация – падение насыщения крови кислородом (SaO_2). Чем выше степень десатурации, тем тяжелее течение СОАГС. Апноэ считают тяжелым при десатурации, равной или меньшей 85% [7].
- Надир десатурации – минимальное значение SaO_2 , зарегистрированное при мониторинге [7].
- ЭЭГ активация в результате респираторного усилия (ЭРРУ или англ. RERA) – эпизод дыхательного нарушения, сопровождаемый ЭЭГ-активацией или микропробуждением головного мозга, чаще всего являющийся результатом повышенного сопротивления верхних дыхательных путей (ВДП) при обструктивном апноэ [4].

Классификация

Апноэ и гипопноэ по механизму развития 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 отмечается прекращение ды-

хательных усилий (снижение функции или остановка дыхательного центра) при открытых дыхательных путях [1].

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАГС 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 придерживаются классификации, приведенной в таблице 1. Применение именно этих пограничных значений в классификации степени 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 [1, 11].

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАГС могут служить показатели снижения насыщения крови кислородом (десатурация) на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ; степень деструктурирования ночного сна; сердечно-сосудистые осложнения, связанные с нарушениями дыхания (ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, артериальная гипертензия).

Таблица 1

Классификация тяжести СОАС на основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ)

| Тяжесть СОАС | ИАГ |
|-----------------|----------------|
| Легкая форма | > от 5 до < 15 |
| Умеренная форма | от > 15 и < 30 |
| Тяжелая форма | > 30 |

Эпидемиология

В соответствии с Международной классификацией нарушений сна проявления СОАГС встречаются по меньшей мере у 1-2% всей популяции [4, 10]. По данным Висконсинской рабочей группы, результаты работы которой чаще всего фигурируют в различных докладах и статьях, в возрастной группе от 30-60 лет 4% мужчин и 2% женщин имеют ИАГ равный 5 и более в сочетании с клинической симптоматикой СОАГС. Однако если за основу синдрома взять только значение ИАГ, то распространенность его значительно увеличивается и составит у мужчин 24%, а у женщин 9% [4, 12].

В одном из последних руководств по СОАГС (2010 г.) Бузуновым Р.В. и соавт. озвучивается, что распространенность СОАС составляет 5-7% от всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1-2% из указанной группы лиц. У лиц старше 60 лет частота СОАС значитель-

но возрастает и составляет около 30% у мужчин и около 20% у женщин. У лиц старше 65 лет частота заболевания может достигать 60%. Распространенность клинически значимых нарушений дыхания во сне достигает 15% у пациентов терапевтического профиля в стационаре. По данным исследований Бузунова Р.В. и соавт. (2006-2008) в исследуемой группе первичных пациентов санатория «Барвиха» (5224 пациента) СОАГС встречался в 7,9% случаев, причем тяжелые формы СОАГС составили 2,1%, умеренные-2,7 %, легкие - 3,1 % [1].

Теперь остановимся на вопросе распространенности СОАС у больных с артериальной гипертонией (АГ). Исследование, в котором впервые сопоставляли распространенность АГ «привычного» храпа среди населения, было проведено в Сан-Марино в 1980 г. Оно включало 5713 человек, т.е. более 1/4 населения республики. «Первичный» храп наблюдался у 19 % обследованных (24,1% мужчин и 13 % женщин). Частота выявления АГ, критерием которой считали уровень систолического давления (САД) выше 160 мм РТ. Ст., повышалась не только с возрастом, но и среди обследованных с «привычным» храпом. Различия были особенно выражены у лиц старше 40 лет. Однако эти различия наблюдали только у обследованных, не страдающих ожирением. Распространенность СОАГС у больных АГ достигает 26-40 % против 1-12 % в контрольной группе. Исследованиями доказано, что так называемая естественная внезапная смерть пожилых людей во сне нередко обусловлена проявлениями СОАГС. Многовариантный анализ данных, полученных в исследовании P. Lavie et al. у 1620 больных с СОАГС показал, что апноэ во время сна следует рассматривать как фактор риска (ФР) ранней смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), скорее всего обусловленный более ранним развитием у подобных больных АГ. Установили также, что возраст, индекс массы тела (ИМТ), АГ и ИАГ 5 и более в час относятся к достоверным ФР смерти от ССЗ. Несмотря на то, что большинство исследователей обнаружили статистически значимую связь между СОАГС и ССЗ, в особенности АГ, в отдельных работах наличия такой связи не нашли. В одном из таких исследований у больных с ИАГ 5 и более в час наблюдали более высокие уровни САД и диастолического АД (ДАД), а также среднего АД как во время сна, так и в период бодрствования. У них же отмечено также статистически значимое повышение индекса нагрузки САД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) во время сна и индекса нагрузки ДАД в состоянии бодрствования. Однако статистически значимых связей между нарушениями дыхания во время сна и ССЗ обнаружить не удалось. Тем не менее в широкомасштабном популяционном исследовании, проведенном в скандинавских странах, были получены иные результаты. Динамическое наблюдение за когортой из 3847 мужчин в возрасте 40-69 лет проводили с 1981 по 1984 г. Риск возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) за период наблюдения оказался существенно более высоким у обследуемых с нарушениями дыхания во сне, чем у обследуемых без таких нарушений вне зависимости от ИМТ, возраста, пристрастия к курению и приему алкоголя, а так же наличия

АГ. Однако в Копенгагенском исследовании, включавшем 2957 мужчин в возрасте 54-74 лет, выявить связь между «привычным» храпом и ССЗ не удалось. Объяснить расхождение результатов двух этих исследований, проводившихся с использованием одинаковых методик, практически не возможно [8].

Этиология

Переходя к вопросу этиологии СОАГС, необходимо выделить факторы риска развития данной патологии. К факторам риска СОАГС, по данным большинства исследователей, относятся следующие [8]:

- Пол (мужчины, по данным разных авторов, болеют в 2-6 раз чаще, чем женщины).
- Возраст (с возрастом частота проявлений СОАГС повышается).
- Ожирение, в особенности увеличение толщины жирового слоя на шее, абдоминальное ожирение. Индекс массы тела (ИМТ) - один из основных ФР, которые могут быть изменены. Поскольку увеличение ИМТ на единицу повышает риск развития СОАГС в 4 раза, лечение должно быть направлено на снижение ИМТ.
- Период постменопаузы.
- Курение и употребление алкоголя.
- Принадлежность к негроидной расе.
- Аномалии челюстей, разрастание лимфоидной ткани в области шеи, включая адено tonsиллярную гипертрофию.
- Наследственные дефекты хромосом 2p, 8p, 19p. Доказана прямая сильная связь ИМТ и дефекта хромосомы 2p.
- Прием бензодиазепиновых транквилизаторов и (или) барбитуратов.
- Неврологические заболевания, ведущие к снижению мышечного тонуса (инсульты, миопатии, миодистрофии) и нарушения ответа хеморецепторов на гипоксию.
- Акромегалия (с увеличением верхней челюсти и языка); гипотиреоз (при микседематозной инфильтрации стенок верхних дыхательных путей).
- Сахарный диабет (СД) обоих типов (СОАГС при СД 1 типа связывают с диабетической нейропатией, а при типе 2 – с ожирением).
- Хроническая обструктивная болезнь легких.

Патогенетические аспекты взаимосвязи СОАГС и артериальной гипертензии (АГ)

Подробнее остановимся на взаимосвязи между СОАГС и АГ. В последние годы получены убедительные данные о взаимосвязи СОАГС с АГ. По данным разных авторов, у 40-90 % больных, страдающих СОАГС, выявляется АГ. Отмечается и обратная связь, у 20-30 % больных АГ наблюдается феномен СОАГС [3].

Существуют следующие предположения о связи СОАГС и АГ:

- Оба заболевания развиваются параллельно под влиянием общих факторов риска таких, как возраст, курение, употребление алкоголя, ИМТ;
- АГ является причиной развития СОАГС;
- СОАГС является причиной развития АГ, причем подобную АГ следует рассматривать как одну из форм вторичной АГ.

Подавляющее большинство исследователей придерживаются третьей точки зрения [3].

Патогенетические аспекты развития АГ у больных СОАГС:

1) Вегетативная регуляция сосудистого тонуса у больных с СОАГС.

Как известно, нормальный сон ассоциируется с уменьшением симпатической активности и красочно описывается в литературе, как «царство вагуса». Однако у больных с СОАГС «царство вагуса» превращается в царство симпатикуса. Дело в том, что активность симпатической нервной системы (СНС) во время эпизодов апноэ повышается, причем пик ее приходится на период окончания апноэ, т.е. предшествующий началу гипервентиляции. С момента окончания апноэ и начала гипервентиляции активность СНС резко снижается, но начинает снова нарастать с началом очередного эпизода апноэ. Ответ вегетативной нервной системы на эпизод обструкции ВДП, возможно, представляет собой интегральную сумму эффектов самого апноэ (недостаточная активация легочных рецепторов растяжения), гипоксии и микропробуждения, которое часто сопровождает эпизод апноэ. Ответ может быть также потенцирован нарушением барорефлекторной чувствительности, которое отмечается у больных СОАГС [5].

2) Водно-электролитный баланс и нейрогуморальная регуляция у больных с СОАГС.

У здоровых лиц сон ассоциируется с уменьшением выработки мочи и экскреции натрия. У больных с СОАГС, наоборот, выработка мочи и экскреция натрия во время сна возрастают. Данный эффект объясняется повышенной выработкой предсердного натрийуретического пептида (ПНУП). Увеличение ночной секреции ПНУП и увеличение диуреза у больных СОАГС аналогично ситуации, возникающей при гиперволемии, а также при увеличении преднагрузки сердца. Причиной данного обстоятельства может быть увеличение венозного возврата, вызванного патологическим высоко отрицательным внутригрудным давлением, возникающим во время обструктивного апноэ. Гиперволемия при апноэ носит неистинный характер и называется псевдогиперволемия. Данный термин возник вследствие того, что во время бодрствования у больных СОАГС истинная гиперволемия не наблюдается. Однако во время сна в результате создания избыточного отрицательного давления в грудной полости кровь с периферии устремляется к правым отделам сердца. Одним из факторов, подтверждающих повышенную выработку ПНУП у больных СОАГС, является значительное увеличение экскреции с мочой ЦГМФ, который является непосредственным и единственным мессенджером для ПНУП. Уровень ПНУП в плазме зависит от степени ночной гипоксемии и от уровня колебаний внутригрудного давления (ВГД) во время

эпизодов обструктивного апноэ. Однако роль колебаний ВГД в повышенной выработке ПНУП опровергается в работе Y. Yalkut et al., которые показали, что основной причиной увеличения выработки ПНУП является увеличение трансмурального давления в правом предсердии вследствие гипоксической вазоконстрикции легочных сосудов. Роль СОАГС в повышенной выработке ПНУП подтверждается и тем фактом, что на фоне устранения СОАГС методом СИПАП-терапии значительно уменьшается выработка ПНУП и соответственно выделение с мочой ЦГМФ. В ряду физиологически значимых вазоактивных пептидов в последние годы резко увеличился интерес к эндотелину. У больных СОАГС уровень эндотелина-1 оказался повышенным, причем как у лиц с нормальным уровнем АД, так и у лиц с АГ. У больных СОАГС отмечается изменение и других вазоактивных субстанций, а именно: простаглицлина и тромбоспана А₂. Как известно, повышенная выработка ПНУП является одним из факторов, подавляющих выработку ренина. Поэтому одной из особенностей регуляции АД у больных СОАГС является подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [5].

3) РААС у больных СОАС.

У здоровых лиц в ответ на увеличение в плазме крови ПНУП наблюдается практическое параллельное уменьшение активности, как ренина, так и альдостерона. Аналогичная ситуация наблюдается и у больных СОАГС. М. Follenius et al., проведя мониторинг уровня ренина и альдостерона во время сна (забор крови проводился каждые 10 мин.) обнаружили, что на фоне СИПАП-терапии происходит увеличение как ренина плазмы, так и возрастание концентрации альдостерона. Аналогичные данные получены в исследовании К Ehlenz et al. [5]

Обычно во время ночного сна как нормальное, так и повышенное АД значительно снижаются. Однако при умеренном или тяжелом СОАС АД в период сна, напротив, повышается примерно на 25%. Более детальное изучение характеристик АД у больных с СОАС во время сна и сразу после пробуждения провели Y. Tup с соавт (1999), установившие, что наиболее высокое АД у больных с СОАГС регистрируется в период REM-сна (в среднем 129±2 мм РТ. Ст.), самое низкое – во время апноэ в период не REM-сна (в среднем 94,5 ±15,5 мм РТ. Ст.), а сразу после пробуждения АД равно в среднем 97,0 ±15,7 мм РТ.ст.

Постоянная чрезмерная стимуляция симпатической нервной системы (СНС) ведет к снижению чувствительности барорецепторов и нарушению функции центральной нервной системы (ЦНС). Данные о различных нарушениях вегетативных функций приведены О. Resta с соавт. (1998). Эти нарушения в сочетании с активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон и снижением чувствительности почек к натрийуретическому гормону способны вызвать стабильную артериальную гипертензию, гипертрофию левого желудочка, легочную гипертензию и застойную сердечную недостаточность и повысить риск инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения и внезапной смерти.

Диагностика СОАГС

Предварительный диагноз СОАГС устанавливается по данным жалоб анамнеза и физикального обследования. Предложена схема сканирующего обследования, включающая семь признаков:

- 1) Указания на остановки дыхания во сне;
- 2) Громкий или прерывистый ночной храп;
- 3) Учащенное ночное мочеиспускание;
- 4) Длительное (> 6 мес.) нарушение ночного сна;
- 5) Дневная сонливость;
- 6) Ожирение;
- 7) Артериальная гипертензия, особенно ночная или утренняя.

Наличие, по меньшей мере, трех из этих признаков требует проведения более детального, которую нельзя объяснить другими причинами исследования [1, 7].

Диагностические критерии СОАГС, представленные Американской академией медицины сна, следующие [4]:

А) выраженная дневная сонливость, которую нельзя объяснить другими причинами;

Б) два и более из указанных ниже симптомов, которые нельзя объяснить другими причинами:

- Удушье или затрудненное дыхание во время сна;
- Периодически повторяющиеся эпизоды пробуждения;
- «Неосвежающий сон»;
- Хроническая усталость;
- Снижение концентрации внимания;

В) во время полисомнографического мониторинга выявляется пять и более эпизодов нарушения дыхания обструктивного характера в течение 1 часа сна.

Эти эпизоды могут включать любую комбинацию эпизодов апноэ, гипопноэ или ЭЭГ-активации в результате респираторного усилия.

Для постановки диагноза СОАГС необходимо наличие критерия А) или Б) в сочетании с критерием В).

Инструментальная диагностика

Несмотря на то, что в некоторых случаях диагноз СОАГС можно поставить на основании клинических симптомов, для подтверждения диагноза необходимо провести полисомнографическое исследование (ПСГ). «Золотым стандартом» инструментальной диагностики СОАГС является полисомнография - метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна. Полисомнография проводится в отделениях медицины сна, располагающих соответствующим диагностическим оборудованием.

При полисомнографии регистрируются следующие параметры:

- Электроэнцефалограмма (ЭЭГ);
- Электроокулограмма (движения глаз) (ЭОГ);

- Электромиограмма (тонус подбородочных мышц) (ЭМГ);
- Движения нижних конечностей;
- Электрокардиограмма (ЭКГ);
- Храп;
- Носоротовой поток воздуха;
- Дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки;
- Положение тела;
- Степень насыщения крови кислородом – сатурация (SpO₂).

Кроме того, в последнее время рассматриваются варианты менее дорогостоящих и более доступных инструментальных методов диагностики СОАГС, к которым можно отнести: кардио-респираторный мониторинг, компьютерная пульсоксиметрия, Холтеровское мониторирование ЭКГ и дыхания (использование комбинированного монитора «Инкарт») респираторный мониторинг [1, 4].

Лечение

Методы лечения храпа и СОАГС разнообразны и зависят не только от причин, но и от степени тяжести заболевания. Их можно условно разделить на следующие категории:

- 1.Общепрофилактические мероприятия (исключение некоторых факторов риска СОАГС):
 - снижение массы тела;
 - прекращение или ограничение курения;
 - исключение приема алкоголя и снотворных препаратов.
- 2.Позиционное лечение.
- 3.Применение электромеханических подбуживающих устройств.
4. Применение фармакологических средств, облегчающих храп.
- 5.Ситуационное обеспечение свободного носового дыхания.
6. Применение внутриротовых приспособлений.
- 7.Тренировка мышц языка и нижней челюсти.
- 8.Оперативное лечение (хирургическое, лазерное, радиочастотное).
- 9.Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях - CPAP-терапия (от английского Continuous Positive Airways Pressure) [1, 8].

В настоящее время CPAP-терапия является общепризнанным и основным методом лечения среднетяжелых форм СОАГС. Эффективность и безопасность CPAP-терапии подтверждены многочисленными контролируемыми исследованиями, а также почти 30-летним опытом клинического применения данного метода у миллионов пациентов по всему миру [1].

Впервые CPAP-терапия для лечения пациентов с обструктивным апноэ сна была применена группой австралийских ученых под руководством С. Sullivan и соавт. В 1981 году. Достоинства этого метода – его физиологичность, быстрота наступления и предсказуемость лечебного эффекта [6]. Суть метода заключается в том, что во время сна через специальную носовую мас-

ку компрессором подается комнатный воздух под положительным давлением. Вследствие этого в орофарингеальном пространстве постоянно поддерживается положительное воздушное давление, которое играет роль «пневматической шины» и удерживает воздухоносные пути в открытом состоянии, предотвращая спадение стенок глотки на вдохе и возникновение эпизодов обструктивного апноэ. Даже при расслаблении глоточной мускулатуры, которое имеет место у больных СОАГС, спонтанное дыхание не прекращается и глубокий сон не прерывается реакцией пробуждения [3].

CPAP-терапия у больных артериальной гипертонией.

Одним из главных преимуществ использования CPAP-терапии у больных АГ является часто наблюдаемое снижение повышенного АД, а иногда и полная его нормализация. Результаты большинства исследований свидетельствуют в пользу снижения АД на фоне использования CPAP-терапии. Проанализировав результаты 22 проспективных исследований по использованию CPAP-терапии у больных АГ, D. Silverberg и соавт. выявили, что в 19 из 22 исследований отмечено снижение средних значений АД при проведении суточного мониторинга АД и величин АД, измеренных в период бодрствования [5].

Заключение

Таким образом, анализируя вышеизложенное можно сделать следующие выводы:

- Проблема СОАГС является актуальной и малоизученной в России.
- СОАГС опасное для жизни заболевание. В зрелом и пожилом возрасте СОАГС сопровождается артериальной гипертензией, нарушением внешнего дыхания, газообмена, легочной гемодинамики, может быть фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и таких грозных, как инфаркт миокарда и инсульт.
- СОАГС является причиной развития АГ, причем подобную АГ следует рассматривать как одну из форм вторичной АГ.
- СОАГС может быть одной из причин рефрактерной АГ. Поэтому при наличии ночной гипертензии и/или нарушенного суточного ритма АД, повышенной вариабельности АД в ночные часы, а также рефрактерности к проводимой антигипертензивной терапии необходимо провести дополнительный целенаправленный опрос для выявления характерных клинических симптомов СОАГС, таких, как выраженная дневная сонливость, сильный храп с периодическими остановками дыхания, частые ночные пробуждения, утрення головная боль, отсутствие бодрости после сна, дневная усталость и утрата сосредоточенности, не имеющие других объяснений.
- «Золотым стандартом» инструментальной диагностики СОАГС является полисомнография - метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна.

- В настоящее время СРАР-терапия является общепризнанным и основным методом лечения среднетяжелых форм СОАГС.
- Исходя из результатов большинства исследований СРАР-терапия эффективна при лечении больных с АГ в сочетании с СОАГС дополнительно к медикаментозной гипотензивной терапии.

Список литературы:

1. Бузунов Р.В., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей. М. 2010. 77 с.
2. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне. М.: Эйдос-Медиа. 2002. 303с.
3. Зелвеян П.А., Буниатян М.С., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н. Синдром обструктивного апноэ во сне: клиническая значимость и взаимосвязь с артериальной гипертонией // Клиническая медицина. 2002. Т. 80. № 12. С. 18-22.
4. Калинин А.Л. Диагностика синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна методом кардиореспираторного мониторинга // Функциональная диагностика. 2004. № 3. С. 54-62.
5. Калинин А.Л. Синдром обструктивного апноэ сна – фактор риска артериальной гипертонии // Артериальная гипертензия. 2003. Т. 9. №2. С. 37-41.
6. Каллистов Д.Ю., Романов А.И. и др. Терапия нарушений дыхания во время сна // Лечащий врач. 2002. № 10. С. 8-11.
7. Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ во время сна и связанные с ним сердечно-сосудистые осложнения // Медицинская газета № 56 от 01.08. 2007. С. 8-9.
8. Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ во время сна: механизмы возникновения, клиническое значение, связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями, принципы лечения // Кardiологический вестник. 2009. Т. IV. № 2. С. 89-103.
9. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // Am. J. Cardiol. 1983. Vol. 52. P. 490-494.
10. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. Diagnostic classification steering committee, Thorpy M.G., Chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1990.
11. Stradling J.R., Crosby J.H. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle-aged men // Thorax. 1991. Vol. 46. P. 85-90.
12. Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 328. № 17. P. 1230-1235.

Сведения об авторе:

Бикметова Анна Владимировна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и профессиональных болезней ГОУ ВПО Кировская ГМА Минздравсоцразвития, e-mail: anya.bik@mail.ru.