

УДК 616.24-008.444+616.8-009.836+616-008.6-07-08

Синдром обструктивного апноэ сна

М.Г. Шкадова

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, диагностика, лечение

В международной классификации болезней сна приведено около 80 патологических состояний, а в МКБ-10 есть отдельная графа – апноэ сна (G47.3). Регулярный или постоянный храп встречается у 30% населения старше 30 лет. Распространенность СОАС – от 5 до 7%. Среди них тяжелые формы составляют примерно 2% случаев. Встречается СОАС у 2-4% мужчин и 1-2% женщин среднего возраста, причем заболеваемость повышается с возрастом и увеличением индекса массы тела. Среди страдающих ожирением распространенность СОАС составляет более 30%, а согласно некоторым данным – 50-98%.

Определение СОАС, наиболее точно сформулировал С. Guilleminault: «Синдром обструктивного апноэ во сне – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодически повторяющимся частичным или полным прекращением дыхания во время сна (достаточно продолжительным, чтобы привести к снижению уровня кислорода в крови), грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью».

Этиология храпа и СОАС достаточно хорошо изучена.

К факторам риска СОАС относят:

- ✓ увеличение массы тела, в особенности значительное (> 120% от идеальной массы тела);
- ✓ охват шеи (размер воротничка) более 43 см у мужчин и более 40 см – у женщин;
- ✓ наличие патологии верхних дыхательных путей (хронические формы ринита, тонзиллита, фарингита, ларингита, гипертрофия нижних носовых раковин, полипозный этмоидит, искривление носовой перегородки, пороки развития верхних дыхательных путей, избыточность

мягкого неба).

Факторы риска СОАС можно разделить на 2 основные группы:

1. анатомические (костные аномалии: микрогнатия, ретрогнатия, неправильное расположение подъязычной кости, травма костей носа и челюстей, перифарингеальная жировая инфильтрация, увеличение размеров мягкого неба и языка, аденоиды и гипертрофия небных миндалин, опухоли и кисты в области глотки, эктопия щитовидной железы, воспалительные изменения мягких тканей, акромегалия и макроглоссия);
2. функциональные (нервно-мышечные расстройства: полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, мышечная дистрофия, бульбарные нарушения и др.; гипотиреозидизм, интоксикация алкоголем, применение седативных, транквилизаторов и других препаратов, которые снижают мышечный тонус).

Патогенез

В зависимости от патогенетических механизмов выделяют три основных типа сонного апноэ: центральный, обструктивный и смешанный.

✓ Центральным сонным апноэ принято считать недостаточность воздушного потока вследствие временного отсутствия импульса из центральной нервной системы на мышцы, регулирующие вдох. Этот тип апноэ встречается редко.

✓ Обструктивный или СОАС – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодически спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Этот тип апноэ

наиболее распространен, в связи, с чем будет рассмотрен нами более подробно.

✓ Смешанный апноэ это сочетание центрального и обструктивного компонентов.

При характеристике СОАС используют следующие термины:

1. *апноэ* – остановка дыхания с полным прекращением потока воздуха в дыхательных путях в течение не менее 10 сек.
2. *гипопноэ* – уменьшение (на 30-50% и более), но не полное прекращение потока воздуха, сопровождается снижением насыщения артериальной крови кислородом на 4% и более.

В обычной клинической практике нет необходимости различать апноэ и гипопноэ, так как они имеют сходную патофизиологию. В этих случаях для характеристики тяжести СОАС применяют *индекс апноэ/гипопноэ* (ИАГ) это число эпизодов апноэ и/или гипопноэ за 1 час сна.

Основной причиной патогенетических механизмов СОАС является снижение или утрата мышечного тонуса глотки, что приводит к частичному (гипопноэ) или полному (апноэ) спадению мягких тканей на уровне носо-, рото-, и гортаноглотки.

Апноэ на протяжении 15-45 секунд приводит к гипоксии, гиперкапнии и метаболическому ацидозу. При крайней степени гипоксии, возникает пробуждение, сопровождающееся серией нормальных вдохов, человек просыпается, повышает тонус мышц глотки, кровь насыщается кислородом, и человек вновь засыпает. Таких пробуждений может быть до 500 раз за ночь. Продолжительность и качество сна существенно страдают.

Другая проблема это гормональные расстройства на фоне тяжелых форм СОАС. Известно, что пик синтеза соматотропного гормона и тестостерона происходит в глубоких стадиях сна. Так как эта стадия сна у больных СОАС практически

отсутствуют, то и продукция указанных гормонов будет недостаточной. В результате при недостаточности соматотропина нарушается жировой обмен. Человек начинает полнеть. Увеличиваются жировые отложения на шеи, что приводит к прогрессированию СОАС. Недостаток тестостерона приводит к снижению либидо и импотенции у мужчин.

Во время сна в нормальных условиях повышается тонус парасимпатического звена вегетативной нервной системы, а во время апноэ активизируется ее симпатический отдел, что сопровождается повышением уровня катехоламинов в плазме крови и выраженной периферической вазоконстрикцией. Эти факторы увеличивают тонус сосудов и приводят к повышению АД и постнагрузки на левый желудочек, а также к его гипертрофии. За приступом апноэ следует период гипервентиляции с характерным для него нарастанием отрицательного давления в грудной клетке, что усиливает венозный приток крови к правому предсердию. Растяжение правого предсердия, повышает активность предсердного натрийуретического гормона и в итоге – ночного диуреза. Нарушения вегетативных функций в сочетании с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и снижением чувствительности почек к натрийуретическому гормону способны вызывать стабильную АГ, легочную гипертензию, гипертрофию левого желудочка, застойную сердечную недостаточность, повышать риск развития инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения и внезапной смерти.

Очень часто сердечно-сосудистые катастрофы случаются ночью и под утро, поэтому мы не можем исключить влияние на них СОАС. Храп и СОАС имеют большую социальную, экономическую, юридическую значимость (пациент с не леченной тяжелой формой СОАС должен отстраняться от некоторых видов деятельности, связанных с управлением механизмов, в частности от вождения автомобиля).

Клиническая картина СОАС

Симптомы разделяют на:

- ✓ частые (встречаются более чем в 60% случаев) - громкий храп, эпизоды остановки дыхания во время сна, избыточная дневная сонливость, беспокойный не освежающий сон, частое ночное мочеиспускание, явные изменения личности (раздражительность, снижение памяти);
- ✓ менее частые (наблюдается в 10- 60% случаев) - ночные приступы удушья, ночные поты, утренние головная боль, АГ, снижение потенции;
- ✓ редкие (встречается менее 10% случаев)- повторные пробуждения, бессонница, ночной кашель, ночная отрыжка.

При наличии трёх и более из указанных часто встречающихся симптомов (или только первого признака) необходимо углублённое исследование на предмет диагностики СОАС

Диагностика

В Международной классификации расстройств сна приводятся следующие диагностические критерии СОАС (International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual, 2005 г.):

А. Жалобы на избыточную дневную сонливость или бессонницу. В некоторых случаях пациент может не предъявлять жалоб.

Б. Частые эпизоды обструкции верхних дыхательных путей во время сна.

В. Дополнительные критерии включают:

1. Громкий храп.
2. Утренние головные боли.
3. Сухость во рту после пробуждения.
4. Парадоксальные движения грудной клетки у маленьких детей во время сна.

Г. Полисомнографические критерии: Обструктивные апноэ длительностью >10 секунд и частотой >5 за час сна, а также один или несколько из нижеследующих критериев:

- ✓ частые пробуждения, связанные с апноэ;
 - ✓ брадикардия;
 - ✓ эпизоды снижения насыщения крови кислородом связанными с периодами апноэ;
1. электроэнцефалографии (ЭЭГ);
 2. электроокулографии (ЭОГ),
 3. подбородочной электромиографии (ЭМГ);
 4. ЭМГ движений нижних конечностей;
 5. электрокардиографии (ЭКГ);
 6. объемной скорости рото-носового воздушного потока;
 7. дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки;
 8. пульсоксиметрии - насыщения крови кислородом (SaO₂);
 9. регистрации положения исследуемого;

Д. Наблюдаемые симптомы могут сочетаться с другими медицинскими

По результатам ПСГ исследования определяют количественную и качественную характеристику показателей эпизодов сонного апноэ: индекс апноэ (ИА) и

(например, гипертрофия небных миндалин и др.)

Е. Могут наблюдаться и другие расстройства сна (например, периодическое нарушение движения конечностей во сне или нарколепсия)

Наличие критериев А + Б + В составляет минимум для диагностики СОАС

Критерии продолжительности течения СОАС

- ✓ острый – 2 недели или менее;
- ✓ подострый – более чем 2 недели, но менее чем 6 месяцев;
- ✓ хронический – 6 месяцев и более.

Клиническая классификация тяжести СОАС.

✓ **Легкая** - Наблюдается легкая сонливость или бессонница. Большая часть сна не связана с возникновением дыхательных расстройств. В период эпизодов апноэ наблюдается незначительная десатурация кислорода или доброкачественные аритмии сердца.

✓ **Средней тяжести** - Умеренная сонливость или бессонница. В период эпизодов апноэ наблюдается умеренная десатурация кислорода или умеренные аритмии сердца.

✓ **Тяжелая** - Выраженная сонливость или бессонница. Большая часть сна связана с возникновением дыхательных расстройств.

В период эпизодов апноэ – выраженная десатурация кислорода или тяжелые аритмии сердца. Могут наблюдаться признаки сердечной и легочной недостаточности.

Наиболее объективную диагностическую информацию о степени тяжести СОАС позволяет получить полисомнографическое исследование (ПСГ), которое включает регистрацию следующих показателей в течение всего периода ночного сна:

1. электроэнцефалографии (ЭЭГ);
2. электроокулографии (ЭОГ),
3. подбородочной электромиографии (ЭМГ);
4. ЭМГ движений нижних конечностей;
5. электрокардиографии (ЭКГ);
6. объемной скорости рото-носового воздушного потока;
7. дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки;
8. пульсоксиметрии - насыщения крови кислородом (SaO₂);
9. регистрации положения исследуемого;

Д. Наблюдаемые симптомы могут сочетаться с другими медицинскими

По результатам ПСГ исследования определяют количественную и качественную характеристику показателей эпизодов сонного апноэ: индекс апноэ (ИА) и

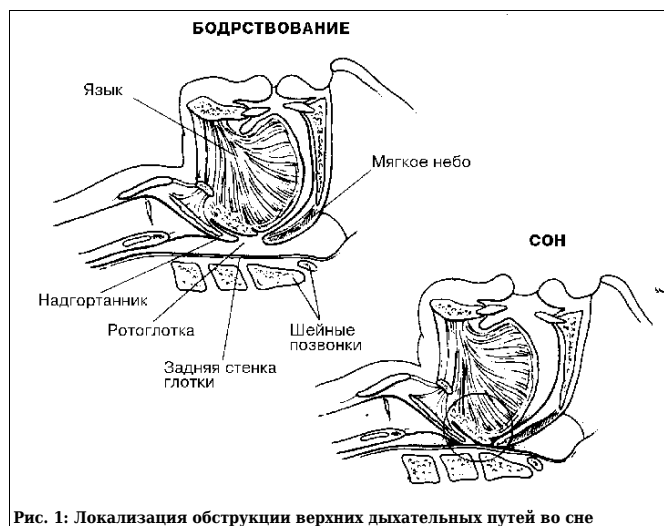


Рис. 1: Локализация обструкции верхних дыхательных путей во сне

индекс дыхательных расстройств ния (ИДР).

ИА – среднее количество эпизодов апноэ за 1 час сна. ✓ исключение приема алкоголя и снотворных препаратов.

$$\text{ИДР} = ((\text{количество эпизодов апноэ/гипопноэ}) / (\text{общее время сна (мин)})) * 60$$

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС могут служить:

- ✓ индекс кислородной десатурации (ИКД) – показатели насыщения крови кислородом на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ за 1 час сна. Так, при легкой степени тяжести СОАС средняя ночная сатурация кислорода (SaO₂) не падает ниже 90%. При средней степени тяжести SaO₂ находится в пределах 85-90%, при тяжелой - SaO₂ ≤ 85%
- ✓ индекс пробуждений/активаций – количество ЭЭГ активаций за 1 час сна.

Формулировка клинического диагноза

Формулировка развернутого клинического диагноза возможна только на основании результатов полисомнографии и дополнительных обследований, направленных на выявление причин заболевания. При этом следует указать:

1. Нозология: Синдром обструктивного апноэ сна
2. Степень тяжести: легкая форма, средней тяжести, тяжелая
 - ✓ частоты нарушений дыхания (ИФ, ИДР);
 - ✓ тяжести сопутствующей гипоксии (SaO₂);
 - ✓ наличие патологических изменений на ЭКГ и их связи с нарушениями дыхания;
 - ✓ нарушения макро- и микроструктуры сна, обусловленных нарушениями дыхания;
3. Причины заболевания: ожирение, патология и аномалия носоглотки, гипотиреоз и др.
4. Осложнения: переходящие блокады сердца, аритмии, артериальная гипертензия.

Пример диагноза:

Синдром обструктивного апноэ сна, средней тяжести (ИА-15, ИДР-25, SaO₂ -88%), ожирение II ст., артериальная гипертензия I ст.

Лечение

Методы лечения храпа и СОАС разнообразны и зависят от сочетания причин и тяжести указанных расстройств. Их можно условно разделить на следующие категории:

1. Общепрофилактические мероприятия:
 - ✓ снижение массы тела
 - ✓ прекращение или ограничение куре-

2. Позиционное лечение.
3. Применение фармакологических средств, облегчающих храп.
4. Обеспечение свободного носового дыхания.
5. Применение внутриротовых приспособлений.
6. Тренировка мышц языка и нижней челюсти.
7. Лазерная пластика и криопластика.
8. Воздействие ультразвуком на мягкое небо через мягкие ткани шеи, электро-стимуляция языка, мышц глотки и гортани
9. Хирургическое лечение явных анатомических дефектов на уровне носа (септопластика, конхотомия, полипэктомия) и глотки (тонзилэктомия, увулотомия, увулотомия-фарингопластика).
10. Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия) и двухфазным положительным давлением в дыхательных путях (BIPAP-терапия).

Высокоэффективным методом лечения СОАС является создание постоянного положительного давления в дыхательных путях, которое препятствует спадению дыхательных путей (Continuous Positive Airway Pressure) – CPAP-терапия.

Для создания положительного давления используется небольшой компрессор, который подает постоянный поток воздуха под определенным давлением в дыхательные пути через гибкую трубку и носовую маску. Целесообразно также использовать нагреваемый увлажнитель, который обеспечивает нагрев и увлажнение поступающего в дыхательные пути воздуха.

В настоящее время показаниями для проведения CPAP-терапии являются следующие рекомендации:

1. Индекс апноэ (ИА) >20 или индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) >30 в час вне зависимости от наличия или отсутствия клинических симптомов. Данное положение основывается на увеличении риска артериальной гипертензии у данной категории пациентов.
2. ИАГ от >5 до <30 в час, если заболевание сопровождается хотя бы одним из ниже перечисленного:
 - ✓ дневная сонливость;
 - ✓ нарушение памяти;
 - ✓ психоэмоциональные расстройства;
 - ✓ бессонница;
 - ✓ документированные сердечно-сосудистые поражения (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца или инсульт);
 - ✓ нарушения сердечного ритма и проводимости, связанные с нарушениями дыхания во сне.

3. CPAP-терапия не показана пациентам с легкой формой СОАС (ИАГ<20) без клинических проявлений и без сопутствующих сердечно-сосудистых поражений.

Критерии эффективности лечения

Основным критерием успешной BIPAP и CPAP-терапии, является снижение индекса апноэ по данным ПСГ на 50% от исходного через 6 недель после начала лечения. Продолжительность BIPAP и CPAP-терапии - не ограничена. При тяжелых СОАС аппараты необходимо использовать каждую ночь.

Таким образом, СОАС является актуальной проблемой современной медицины из-за большой распространенности этой патологии в популяции, увеличения риска сердечно-сосудистых осложнений и значительного ухудшения качества жизни пациентов. В настоящее время врач, информированный о данной проблеме, располагает возможностью своевременного выявления больных с этой потенциально летальной патологией. Вовремя назначенное лечение позволяет в подавляющем большинстве случаев предотвратить нежелательные последствия и значительно улучшить качество жизни больного.

Литература

1. Вейн А.М., Елизулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном. М.: Эдос-медиа, 2002.
2. Ерошина В.А., Бузунов Р.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. – М., 2004. – 38 с.
3. Феценко Ю.П., Яшина А.А., Полянская М.А., Туманов А.Н., Пизаньева В.П., Гуменик Г.А. Синдром обструктивного сонного апноэ. – К., Прит-Экспресс, 2003. – 239 с.
4. Чазова П.Е., Литвин А.Ю. Синдром обструктивного апноэ сна и связанные с ним сердечно-сосудистые осложнения // Кардиология. – 2002. – № 11.
5. Калинин А.А. Полисомнографическое исследование // Функциональная диагностика. 2004. № 2. С. 61-65.
6. American Academy of Sleep Medicine (AASM), International Classification of Sleep Disorders, Revised. Diagnostic and Coding Manual. Westchester, 2005.
7. Berr D., Phillips B., Cooke Y. et al. // Gerontol. – 1987. – Vol. 42. – P. 620-626.
8. Blinise D., Kryger M.H., Roth T., Dement W.C., Saunders W.B. Philadelphia. Principles and Practice of Sleep Medicine. – 1994. – P. 26-39.
9. Enright P.L., Newman A.B., Wabl P.W. et al. // Sleep. – 1996. – Vol. 19. – P. 531-538.
10. Koskenvuo M., Kaprio J., Telakivi T. et al. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men // Br Med J. – 1987. – Vol. 294. – P. 16-19.
11. Peppard P.E. et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing // JAMA. – 2000. – Vol. 282. – P. 3015-3021.
12. Phillips E.A. Wake up America / A Report of the National Commission on Sleep Disorders Research, 1993.
13. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // Annu Rev Med. 1976. V.27. P.465-484.
14. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J

Синдром обструктивного апное сну

М. Г. Шкадова

У статті представлений сучасний погляд на проблему синдрому обструктивного апное сну. Розглянуто питання діагностики, класифікації та лікування з урахуванням міжнародних рекомендацій.

Obstructive sleep apnea syndrome

MG Shkadova

The article presents a modern view on the problem of sleep apnea. The problems of diagnosis, classification and treatment according to international recommendations.