

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ, ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Международная клиника «МЕДЭМ», Санкт-Петербург

Рассматриваются этиология, патогенез, клинические проявления обструктивного сонного апноэ, критерии его функциональной диагностики, современные подходы к лечению.

Ключевые слова: синдром обструктивного сонного апноэ, холтеровское мониторирование, синусовый ритм, аритмии, артериальное давление, реография, полисомнография.

The etiology, pathogeny, and clinical signs of obstructive sleep apnoe as well as criteria of its functional diagnostics and current approaches to its treatment are considered.

Key words: obstructive sleep apnoe, Holter monitoring, sinus rhythm, arrhythmias, blood pressure, rheography, polysomnography

На основе патогенетических механизмов, вызывающих нарушение дыхания во сне, различают апноэ центральное, обструктивное и смешанное. В подавляющем числе случаев встречается обструктивное сонное апноэ (ОСА) или же смешанное апноэ, как исход обструктивного. ОСА и будет предметом рассмотрения в данной лекции, предметом вовсе не экзотическим и странным, а приземленным и обыденным. Ведь ОСА представляет собой третью ступень единого патологического процесса, в начале которого лежит банальный храп.

В силу определенных причин, у некоторых людей происходит сужение воздухоносных путей, вследствие чего воздух по ним начинает проходить с большей, чем обычно, скоростью и создавать их вибрацию. Возникает храп. Храп - звуковой феномен создаваемый вибрацией структур верхних дыхательных путей (ВДП) во время вдоха во сне. В клинической картине этого феномена храп может быть единственным проявлением, а жалобы в данной ситуации будет предъявлять только партнер.

При более выраженном сужении может возникнуть повышенная сопротивляемость ВДП. О ней говорят, когда имеются эпизоды частичной обструкции ВДП, которые не вызывают значимого уменьшения дыхательного потока и явлений десатурации (падения степени насыщения крови кислородом), но сопровождаются реакциями активации (неполного пробуждения длительностью 3-15 секунд, которое провоцируется усиленными дыхательными движениями) из-за сопротивления движению воздушного потока и вызывают фрагментацию сна. В типичных случаях это состояние проявляется нарастающим по интенсивности храпом, на высоте которого возникает микропробуждение, после чего громкость храпа уменьшается, и цикл повторяется вновь.

В клинической картине синдрома повышенной сопротивляемости ВДП присутствуют храп, дневная сонливость и, часто, повышение артериального давления (АД). Но на сегодня диагностические критерии синдрома пока еще точно не определены. Следующей ступенью этого процесса, при дальнейшем сужении ВДП, будет появление эпизодов апноэ, то есть остановок дыхания.

Не будем касаться других видов, а рассмотрим ОСА, как наиболее часто встречающееся явление. Клинические признаки, возникающие в этой ситуации, объединя-

ют в синдром, который характеризуется повторными эпизодами ОСА, сопровождающимися снижением насыщения крови кислородом (десатурацией) и вызывающими нарушение нормальной структуры сна (фрагментация сна из-за частых явлений активации), что обуславливает патологическое изменение систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, психической сферы) и выраженную дневную сонливость.

Таким образом сонное апноэ - дыхательная пауза во время сна, определяемая как отсутствие воздушного потока на уровне рта и носа, длительностью не менее 10 сек. Гипопноэ - уменьшение воздушного потока на уровне рта и носа более чем на 50% в течение не менее чем на 10 сек. Индекс апноэ/гипопноэ (индекс дыхательных расстройств) - отражает среднее число всех респираторных событий за час сна. Индекс десатурации - среднее число эпизодов апноэ за час сна со снижением насыщения крови кислородом более чем на 4% от исходной (определяется по пульсоксиметрии). У различных исследователей можно встретить разные критерии для определения тяжести данного синдрома.

Критерии сонного апноэ

- До 5 апноэ/час (до 15 апноэ+гипопноэ) - синдрома ОСА нет
- 5-15 апноэ/час (15-30 апноэ+гипопноэ) - легкая степень ОСА
- 15-30 апноэ/час (30-60 апноэ+гипопноэ) - средняя степень ОСА
- Выше 30 апноэ/час (выше 60 апноэ+гипопноэ) - тяжелая степень ОСА

Каков же механизм возникновения обструкции? Чтобы его понять, рассмотрим для начала основные физиологические моменты нормального вдоха. При нормальном вдохе накопление CO_2 в крови приводит к раздражению хеморецепторов дыхательного центра, который посылает импульс на мышцы глотки. Происходит их тонизация и расширение просвета глотки. Через 200 мсек после этого импульс из дыхательного центра поступает на мышцы грудной клетки и диафрагму, они производят дыхательное движение, и воздух через предварительно расширенную глотку поступает в легкие. Так происходит у здорового человека во сне и при бодрствовании. Что же может происходить у храпящего человека достигшего стадии апноэ?

Накопление CO_2 в крови будет приводить к раздражению дыхательного центра и усилению импульсации, направленной на увеличение тонуса мышц глотки и расширение ее просвета. Если в силу определенных причин расширение глотки перед началом вдоха будет недостаточным, то при дыхательном движении с участием мышц грудной клетки и диафрагмы, воздух начнет поступать в легкие через суженную глотку с большой скоростью. По правилу Бернулли, чем выше скорость потока, тем ниже давление жидкости или газа в этом потоке. В этом случае может возникнуть ситуация, когда стенки глотки под воздействием давления окружающих тканей сомкнутся. Возникнет эпизод апноэ.

Податливость стенок характеризуется так называемым давлением закрытия, т.е. разрежением, при котором участок дыхательных путей может закрыться. У здоровых людей давление закрытия (т.е. разрежение) превышает $-25,0$ см водного столба, а у «храпунов» - всего лишь от $-2,0$ до $-10,0$ см водного столба, таким образом, стенка глотки у них более податлива.

В физике подобное явление носит название эффекта Вентури. Кардиологи встречаются с подобным эффектом при гипертрофической кардиомиопатии, когда при сужении выходного тракта левого желудочка происходит притягивание передней створки митрального клапана к увеличенной межжелудочковой перегородке во время систолы желудочков, в связи с чем прекращается поступление крови в аорту.

Апноэ в течение 15-45 сек. ведет к гипоксии, гиперкапнии и метаболическому ацидозу, потому что каждый эпизод по своей сути является асфиксией, пусть даже кратковременной. Чтобы вдох в конце эпизода сонного апноэ все-таки состоялся, срабатывает так называемый стимул пробуждения. Помимо пороговых изменений CO_2 и O_2 в механизме, вызывающем стимул пробуждения, значительную роль играет усилие дыхательных мышц совершить вдох.

Обструкция ВДП, как основа патогенеза ОСА, резко увеличивает активность мышц вдоха, вызывая пробуждение больного и, тем самым, спасая его от асфитической смерти. Часто это не обычное пробуждение, а микропробуждение, т.е. сознание при этом не восстанавливается. Главное - это восстановление нормального инспираторного импульса и повышение тонизации глотки. После микропробуждения осуществляется серия нормальных вдохов. Нормализовав газообмен, больной засыпает, но через некоторое время вновь может возникнуть дистония глотки, ведущая к возникновению нового эпизода обструкции и апноэ.

Итак, в основе возникновения эпизодов апноэ лежит эффект прохождения воздуха через суженные верхние дыхательные пути. Почему происходит сужение? Такая ситуация может возникнуть, когда: а) стимул из дыхательного центра на мышцы глотки приходит вовремя, но для ее расширения его активности не хватает из-за анатомического сужения просвета глотки (например, у тучных пациентов, при заболеваниях ВДП, воспалительной или любой другой этиологии) или из-за избыточной релаксации мышц глотки (например, после употребления алкоголя, во время и после наркоза, при гипотиреозе); б) при дискоординации нейрореспираторного им-

пульса (импульс на мышцы глотки запаздывает и нет паузы в 200 мсек между ее тонизацией и дыхательным движением, например, при инсульте).

Можно выделить факторы, которые приводят к дистонии глотки или сужению ее просвета и предрасполагают к возникновению апноэ во сне.

Предрасполагающие факторы

1. Возраст.
2. Мужской пол.
3. Избыточный вес.
4. Эндокринные нарушения (гипотиреоз, акромегалия).
5. Интоксикации и ятрогении, приводящие к слабости мышц ротоглотки (алкоголь, снотворные, наркотические анальгетики, тестостерон).
6. Заболевания дыхательных путей и деформации лицевого скелета.
 - Аллергический ринит, полипоз
 - Инфекционные заболевания ВДП
 - Воздействие табачного дыма на слизистую (у детей)
 - Искривление перегородки носа
 - Микро и ретрогнатия
 - Гипертрофия увулы, мягкого неба и миндалин
 - Неврологические заболевания, приводящие к слабости мышц ротоглотки.

Комментируя первые три из перечисленных факторов, можно отметить, что если в общей популяции распространенность ОСА составляет 4-9%, то у лиц старше 60 она уже 26-37%. Объясняется это снижением у пожилых тонуса всех мышц, в том числе и мышц глотки. У мужчин всех возрастов синдром апноэ встречается в 1,5-3 раза чаще, чем у женщин (прогестерон оказывает стимулирующее влияние на дыхательный центр и тонус глотки).

Известен факт, что храп у мужчины, как первая ступенька к синдрому апноэ, может появиться при увеличении массы тела на 20%. У женщин храп появляется при увеличении массы тела на 30% от идеальной. Последние же три группы факторов отличает то, что часто их воздействие носит непостоянный характер. Клинические проявления синдрома, таким образом, тоже могут быть преходящими.

Как можно образно представить себе дыхание человека, страдающего синдромом ОСА. Это похоже на триллер, где палач пытается утопить свою жертву в ванной с водой. Что мы видим? Жертва, погруженная в воду, несколько секунд не дышит, а потом когда ей удастся вынырнуть, делает два-три шумных вдоха. И снова погружение под воду. У пациента с ОСА - аналогичная ситуация. Отличие лишь в том, что длится эта трагедия не несколько минут, а всю ночь. И если имеет место тяжелая степень ОСА, то суммарная продолжительность таких эпизодов за одну ночь может составить 2,5- 3 часа.

А теперь задумаемся, что происходит с ритмом сердца и АД у жертвы, которую пытаются утопить, или как изменяется у нее содержание натрийуретического гормона, инсулина и других метаболитов в крови? Примерно то же самое происходит и у пациента с ОСА. Безусловно, системы организма в этих условиях функционируют иначе, чем при спокойном сне. И эти изменения выстраиваются в клиническую картину, которая образует синдром ОСА.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ

Сон при ОСА

1. Храп, который перемежается промежутками тишины. Храп усиливается при сне на спине. При возобновлении дыхания: взрывной храп, вздохи, стоны, бормотание.
2. Сон беспокойный, не освежающий.
3. Повышенная двигательная активность рук и ног.
4. При пробуждении ночью - удушье, сердцебиение, дискомфорт в груди, страх.
5. Частое мочеиспускание (взрослые), энурез (у детей).
6. Головная боль по утрам.

Ведущий клинический признак - избыточная дневная сонливость. Другие клинические синдромы: аритмия (преобладание в ночное время), артериальная гипертензия (повышение ночного и утреннего АД), легочная гипертензия (правожелудочковая недостаточность), полицитемия, депрессия, импотенция, ухудшение интеллекта и снижение памяти. Осложнения: инсульт и инфаркт (ночью или в утренние часы), повышенный травматизм (из-за дневной сонливости).

В рамках данной лекции рассмотрим, каким образом на ночные остановки дыхания и возникающую в связи с этим гипоксию реагирует система кровообращения, можно ли диагностировать эти изменения с помощью функциональных методов, и имеют ли эти изменения особенности, характерные для синдрома ОСА.

Влияние эпизодов обструктивного апноэ на ритм сердца

Нарушения ритма при синдроме ОСА делят на 2 группы: 1) изменения синусового ритма во время сна, 2) патологические аритмии во время сна, отсутствие или значительное уменьшение их во время бодрствования.

Изменения синусового ритма

Что происходит с ритмом во время обструкции ВДП? Дыхательные мышцы делают дыхательное движение, но воздух в легкие не поступает и расширения ткани легких не происходит, из-за чего в полости плевры создается колоссальное разрежение, которое может достигать -80 мм рт.ст. (в норме не более - 10 мм рт.ст.) Это вызывает усиленный венозный возврат и переполнение правого предсердия. Растяжение правого предсердия приводит к резкому замедлению синусового ритма. В это же время растет гипоксемия, которая в свою очередь усиливает парасимпатический тонус. Происходит еще большее замедление ритма. Брадиаритмия присутствует у 80% пациентов с синдромом ОСА. Это, в первую очередь, защитный механизм (снижается АД, снижается потребность миокарда в кислороде). Но длится брадиаритмия только до микропробуждения. В момент микропробуждения, происходит активизация симпатического тонуса, что приводит к учащению ритма. Выраженные колебания от бради- к тахикардии и есть самая характерная особенность изменения ритма при синдроме ОСА.

На рис. 1а приведен пример тренда ЧСС пациента с доказанным синдромом ОСА. Для сравнения на рисунке 1б приведен пример тренда ЧСС пациента без признаков ОСА. У пациента с ОСА заметен характерный «веретенообразный» контур тренда ЧСС в ночное время. Это так называемая некоторыми авторами дисперсия ЧСС. Необходимо отметить, что подобное изображение тренда ЧСС можно получить только на приборах холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ, программа которых откладывает на тренде 10-секундные колебания ЧСС. Это позволяет сделать, например, отечественная система ХМ ЭКГ «Кардиотехника». При отображении минутных значений ЧСС, 10-20 секундные колебания ЧСС во время чередующихся эпизодов апноэ и микропробуждения нивелируются и тренд пациентов с сонным апноэ не отличим от тренда здорового человека (рис. 2а и 2б).

Регистрация патологических аритмий во время сна

Другим проявлением синдрома ОСА является регистрация нарушений ритма в ночное время при отсутствии этих аритмий днем. Могут регистрироваться все классы аритмий. Это вызвано, во-первых, частой сменной активности вегетативной нервной системы и, во-вторых, непосредственным эффектом гипоксии и метаболических расстройств на миокард. На рис. 3 приведен пример ЭКГ пациента с доказанным синдромом ОСА и возникновением в ночное время желудочковых экстрасистол (ЖЭ) высоких градаций. Под фрагментом ЭКГ с частой ЖЭ дан тренд аритмий, по которому видно, что ЖЭ возникает преимущественно в ночное время (всего 864 экстрасистолы, из них 830 во время сна.). Ниже показан тренд с эпизодами дисперсии ЧСС во время ночного сна.

Патологические нарушения ритма (предсердные и желудочковые экстрасистолы, СА- и АВ-блокады) чаще возникают у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (ИБС, кардиопатии). При отсутствии последней, даже тяжелую форму синдрома ОСА может сопровождать только синусовая брадикардия.

Влияние эпизодов обструктивного апноэ на артериальное давление

Артериальная гипертензия (АГ) встречается более чем у половины больных с этой патологией и наблюдает-

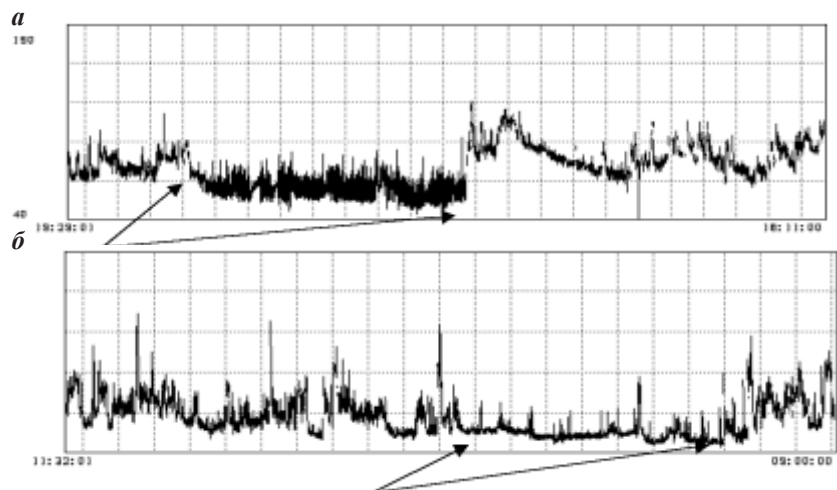


Рис. 1. Тренды ЧСС (построенные при усреднении значений за 10 сек.) пациентов с наличием (а) и отсутствием (б) синдрома обструктивного апноэ сна. Стрелками указано время ночного сна.

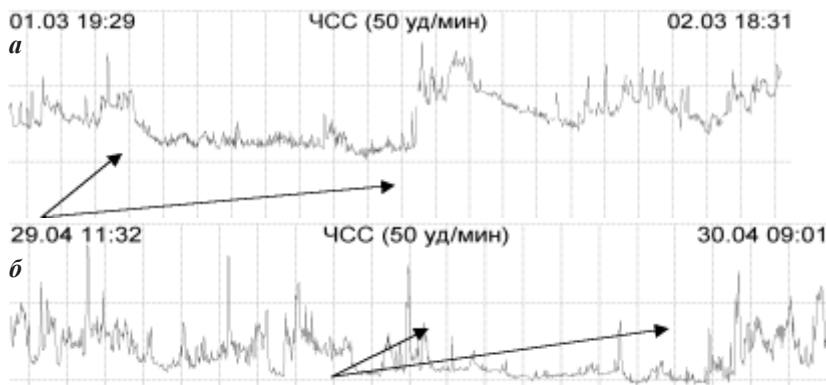


Рис. 2. Тренды ЧСС, представленные на рис. 1, но построенные при усреднении значений за 1 мин., пациентов с наличием (а) и отсутствием (б) синдрома обструктивного апноэ сна. Стрелками указано время ночного сна.

ся у них в два раза чаще, чем в популяции в целом. Связанная с синдромом ОСА АГ характеризуется преимущественным повышением диастолического давления. Необходимо отметить, что возникновению и синдрома ОСА, и АГ могут способствовать общие причины, например ожирение и пожилой возраст. Однако, можно с уверенностью сказать, что сам факт повышения АД во время сна, должен быть неизбежным клинко-физиологическим следствием частых эпизодов ОСА. И гипоксия, и прерывистый изнуряющий сон, и развивающаяся патология почек, и рост внутричерепного давления, которые вызываются эпизодами ОСА, должны способствовать возникновению и усугублению АГ.

Суммарная гипоксия, складывающаяся из многочисленных эпизодов в течение ночи, ведет к вазоконстрикции, что способствует повышению АД. Этот рост также может быть следствием повышенной симпатической активности и катехоламинемии, сопровождающих гипоксию и всегда наблюдающихся при синдроме ОСА. Повышение АД происходит во время самого эпизода апноэ, однако и после восстановления дыхания наблюдается компенсаторная вазоконстрикция обширных зон, чтобы направить основной поток крови к миокарду и мозгу для снижения их кислородного голодания, что закрепляет АГ и после пробуждения.

Таким образом, больных с апноэ характеризует: 1) АГ, в большей степени за счет повышения диастолического давления, судить о которой можно измеряя АД в офисе врача; 2) отсутствие физиологического снижения АД (non-dippers) или же его повышение (night-peakers) во время ночного сна, регистрируемое при суточном мониторинге АД; 3) превышение утреннего АД над вечерним, обнаруживаемое при длительном динамическом наблюдении, например, аутометрии.

Доказано, что у больных с апноэ ночные колебания АД даже при отсутствии дневной гипертензии могут стать

причиной гипертрофии левого желудочка. АГ количественно зависит от тяжести дыхательных расстройств во время сна и нередко плохо поддается медикаментозной коррекции. Ликвидация же синдрома ОСА может приводить к нормализации АД.

Влияние эпизодов обструктивного апноэ на давление в легочной артерии

У больных с ОСА наблюдается колебание давления в легочной артерии. Во время эпизода апноэ легочное АД возрастает, достигает наибольшей величины сразу после восстановления легочной вентиляции и затем постепенно возвращается к исходному уровню. Причи-

ны для возникновения легочной вазоконстрикции и повышения АД в легочной артерии те же, что и для вазоконстрикции в большом круге кровообращения. Легочная гипертензия сохраняется в дневное время у 20% таких больных, и из-за этого нередко возникает правожелудочковая недостаточность (12-16% пациентов с синдромом ОСА). Гипертрофия правого желудочка в данной ситуации может обнаруживаться даже при отсутствии хронических заболеваний легких.

Влияние эпизодов обструктивного апноэ на коронарный кровоток

Ночные эпизоды стенокардии и немой ишемии миокарда, связанные с ОСА, встречаются преимущественно у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС), возникают они на фоне выраженной гипоксемии и не предотвращаются приемом нитратов в вечернее время. Обнаружить их во время сна при ХМ ЭКГ удастся нечасто. Отличает их то, что возни-

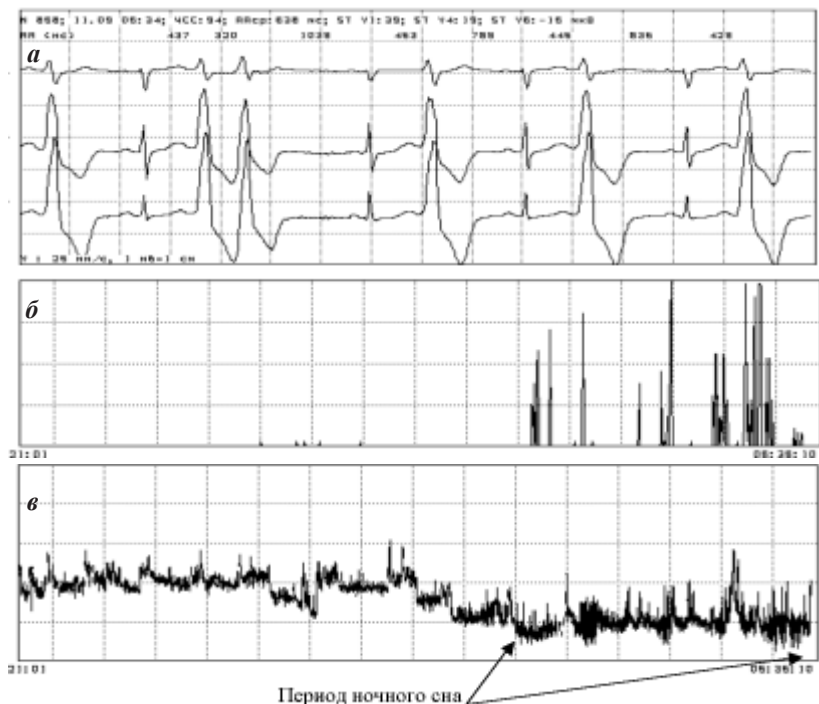


Рис. 3. Желудочковая экстрасистолия при синдроме обструктивного сонного апноэ: а - ЭКГ-фрагмент, б - график числа желудочковых экстрасистол в одну минуту, в - график ЧСС.

кают они ночью при ЧСС гораздо ниже, чем пороговая ЧСС, ведущая к ишемии миокарда в дневное время.

Надо знать, что и сам по себе синдром ОСА способствует прогрессированию ИБС. Повышение АД, циклические колебания сердечного выброса, сочетающееся с нарушениями ритма, гипоксия в комбинации с ацидозом во время эпизодов апноэ повреждают эндотелий коронарных сосудов. ИБС у пациентов с синдромом ОСА встречается в 14,2 % случаев, а при тяжелой степени этого синдрома в 21,1% случаев, в то время как в общей популяции распространенность ИБС составляет 6,8%. Есть доказательства того, что между тяжестью синдрома ОСА и вероятностью развития инфаркта миокарда имеется прямая связь. Ликвидация синдрома ОСА значительно снижает риск возникновения инфаркта и внезапной смерти в ночное время.

Влияние эпизодов обструктивного апноэ на мозговой кровоток

На фоне повторных эпизодов апноэ возникают значительные колебания мозгового кровотока. В определенных моменты это может привести к критическому снижению церебральной перфузии. Если учесть, что подобные явления совпадают с повышением АД и происходят на фоне гипоксемии, становится понятной зависимость риска возникновения острого нарушения мозгового кровообращения от тяжести синдрома ОСА. У больных с апноэ нарушения мозгового кровообращения встречаются в 5,5% случаев, у пациентов с тяжелой степенью этого синдрома в 9,9%. В сравнимой группе пациентов без апноэ распространенность этой патологии - 2%.

Неврологические расстройства, связанные с нарушением мозгового кровообращения, сами по себе могут усилить течение синдрома ОСА через более выраженное нарушение центральной регуляции дыхания и возникновение дискоординации нейрореспираторного импульса, что приводит к отсутствию своевременной тонизации мышц глотки во время вдоха во сне.

Никтурия

Рассмотрение этого феномена в данной лекции вызвано тем, что механизмы его возникновения тесно связаны с сердечно-сосудистой патологией. Ночью пациент с сонным апноэ чаще, чем днем, испытывает позывы на мочеиспускание (2-3 и более раз за 6-8 часов сна). Причиной этого являются уже упомянутые выше усиление венозного возврата крови и переполнение правого предсердия, возникающие из-за разряжения в плевральной полости во время эпизода апноэ. Растяжение правого предсердия приводит к избыточному выбросу натрийуретического гормона, что ведет к усилению фильтрации мочи. Это защитный механизм, способствующий снижению АД.

Эритроцитоз

У больных с синдромом сонного апноэ развивается более или менее выраженная полицитемия, которая является следствием хронической гипоксии, занимающей значительную часть общего времени сна. В почках увеличивается продукция эритропоэтина, и из костного мозга в кровоток поступают дополнительные количества эритроцитов. В патогенезе следствий синдрома апноэ (инфаркт миокарда, инсульт) сгущение крови имеет большое значение. Оно усиливает реологические расстрой-

ства кровотока и способствует возникновению тромбозов и эмболий.

Ведущим клиническим признаком синдрома ОСА является дневная сонливость. Если пациент засыпает днем, находясь в состоянии покоя или во время монотонной деятельности (чтение книги, просмотр телевизора, поездка в транспорте за рулем или в качестве пассажира), можно смело подозревать у него наличие синдрома ОСА. Хотя дневная сонливость встречается и при другой патологии, например, при нарколепсии, синдроме Клейне-Левине, синдроме Желино, распространенность этих заболеваний в популяции на 2 порядке ниже, чем синдрома ОСА. Поэтому чаще всего при дневной сонливости мы имеем дело с синдромом ОСА.

Надо помнить, что появление сонливости характеризует уже далеко зашедший процесс, но даже при наличии ее пациент сообщает об этом врачу не всегда. Поэтому необходимо активно интересоваться, как пациент спит ночью и хочется ли ему спать в течение дня. Патогенез дыхательных расстройств, крайним проявлением которых является синдром Пиквика, механизмом патологических реакций со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, снижение либидо и нарушения психической сферы в данной лекции рассмотрены не будут в связи с ограничением ее объема.

ДИАГНОСТИКА СОННОГО АПНОЭ

Только в исключительных случаях, при хорошо поставленной просветительской работе, пациент с ОСА обращается в лабораторию сна, подозревая, что проблемы, возникшие у него, могут быть связаны с храпом, о котором окружающие родственники или попутчики говорят ему уже не первый год. На практике подавляющее число пациентов с синдромом ОСА на первом этапе идут к специалисту по проблеме, которая волнует их в данный момент больше всего. К кардиологу - с повышением АД, к урологу - с проблемой низкой потенции и никтурией, к невропатологу - после перенесенной транзиторной ишемической атаки или для решения вопроса беспокойного сна. В силу высокой распространенности сердечно-сосудистой патологии среди этой группы больных, чаще всего они приходят к кардиологу. Косвенные признаки, по которым кардиолог с большой степенью вероятности может предположить наличие синдрома ОСА, представлены ниже.

При осмотре и сборе анамнеза

1. ИМТ (индекс массы тела) > 35
2. Окружность шеи более 44 см.
3. Заболевания ЛОР-органов (искривление перегородки носа, ринит, полипоз, хронический тонзиллит и др.).

Лабораторные и инструментальные методы

1. Анализ крови - эритроцитоз.
2. ЭКГ и Эхо КГ - гипертрофия левого (особенно, при нормальном АД днем) и правого желудочка (особенно, при отсутствии заболевания легких).
3. Офисное измерение АД – повышение диастолического давления.
4. Суточное мониторирование АД (non-dipper и night-peaker).
5. Многосуточное мониторирование АД (аутометрия) - утреннее АД выше вечернего АД.

6. Суточное мониторирование ЭКГ: синусовая аритмия (брадикардия сменяется тахикардией) и нарушения ритма во время сна, ночные эпизоды ишемии (стенокардии), остановки дыхания по реограмме.

Врачу, ведущему прием пациентов кардиологического профиля, не составляет труда, наряду с другими, задать пациенту, а лучше и его родственнику, вопрос о храпе и проблемах сна. При характерном для синдрома ОСА описании сна и при наличии вышеперечисленных косвенных признаков можно с высокой степенью вероятности предполагать наличие этого синдрома у пациента. Для достоверной диагностики синдрома ОСА можно получить прямые доказательства наличия данного заболевания с помощью ночной пульсоксиметрии, кардиореспираторного мониторирования или полисомнографии - «золотого стандарта» в диагностике синдрома сонного апноэ.

1. Пульсоксиметрия: сатурация кислорода.
2. Кардиореспираторное мониторирование: сатурация кислорода, ЭКГ, регистрация воздушного потока на уровне рта и носа, регистрация дыхательных движений живота и грудной клетки.
3. Полисомнография: сатурация кислорода, ЭКГ, регистрация воздушного потока на уровне рта и носа, регистрация дыхательных движений живота и грудной клетки, ЭЭГ, электроокулограмма, подбородочная электромиограмма, электромиография конечностей, полового члена, функция мочевого пузыря.

Подробное рассмотрение данных методик - это тема отдельного сообщения. В данной лекции мы напомним о них, чтобы врач мог знать куда можно направить пациента, если есть подозрение на наличие у него синдрома ОСА. К сожалению, высокая стоимость обследования в лабораториях сна не позволяет обследовать всех нуждающихся.

Но уже сегодня современные приборы для ХМ ЭКГ и АД позволяют регистрировать отдельные прямые признаки наличия синдрома сонного апноэ. Так новое поколение ХМ фирмы «Инкарт» регистрируют реограмму дыхания и позволяют увидеть остановки дыхания у пациентов с синдромом ОСА. На рис. 4 представлены фрагмент ЭКГ с наджелудочковой экстрасистолы у пациента, стра-

дающего синдромом ОСА, и тренд аритмий, где видно, что эти нарушения ритма регистрируются исключительно в ночное время. Ниже приводится 3-х минутный фрагмент записи реограммы дыхания в ночное время, где отчетливо видны остановки дыхательных волн продолжительностью до 25 секунд. Можно предположить, что в недалеком будущем на службу кардиологам придут носимые мониторы, позволяющие наряду с уже рутинными методиками проводить и реографию дыхания, и пульсоксиметрию. Тогда скрининговая диагностика синдрома ОСА станет намного доступнее.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ

Лечение синдрома сонного апноэ можно рассматривать в двух аспектах: 1) ликвидация дыхательных расстройств, 2) лечение клинических проявлений этого синдрома.

Ликвидация дыхательных расстройств

Следуя концепции лекции, а именно, взгляд на проблему врача смежной специальности, в данном случае кардиолога, хочется предложить рекомендации, которые должен дать специалист этого уровня пациенту с ОСА. Иногда эти рекомендации носят принципиальный характер и с них следует начинать всякий раз, прежде чем переходить к специальному обследованию и лечению. Они просты и могут быть даны, не дожидаясь дополнительного обследования, сразу же, как только у врача появилось предположение о наличии синдрома ОСА.

Исходя из механизмов возникновения обструкции, ликвидация дыхательных расстройств должна сводиться к расширению просвета верхних дыхательных путей. Для этого пациенту могут быть даны рекомендации по изменению образа жизни (снижение веса, отказ от приема алкоголя во второй половине дня, коррекция позы во сне), а также терапевтические приемы (улучшение носового дыхания, медикаментозная коррекция мышечного тонуса глотки или активности дыхательного центра).

Консервативное лечение синдрома ОСА

1. Поднять головной конец кровати на 20 см (и выше, если позволяет самочувствие).
2. Не спать на спине (в пижаму на спину подшивается «теннисный мяч»)
3. Улучшение носового дыхания - ксилотетазолин (галлазолин) на ночь.
4. Лечение основного заболевания (хронический ринит, гипотиреоз, алкогольная интоксикация).
5. Не употреблять на ночь снотворных, алкоголя.
6. Изменение образа жизни - снижение веса.

Часто эти приемы настолько эффективны, что позволяют полностью решить проблему ОСА, в особенности, если речь идет о нарушении носового дыхания. Избавление от аллергена (смена подушки, удаление домашнего животного из помещения для сна) при аллергическом рините, закапывание сосудосуживающих средств в носовые ходы при вазомоторном рините приводят к заметному улучшению состояния пациента. В таких ситуациях часто необходима консультация ЛОР-специалиста, который может принять решение о более эффективном медикаментозном лечении или даже об оперативном лечении.

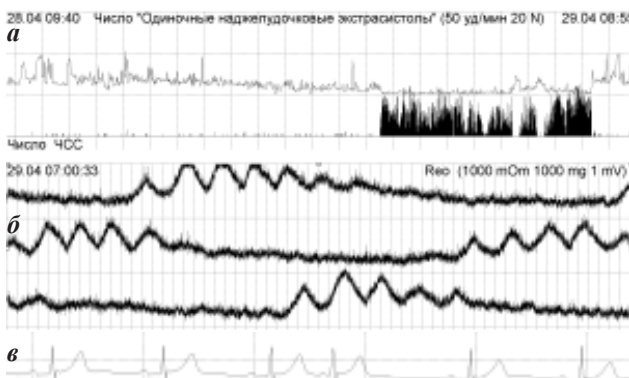


Рис. 4. Результаты мониторирования пациента с сонным апноэ и ночными нарушениями ритма в виде частой предсердной экстрасистолы: а - графики ЧСС и числа экстрасистол, б - реограмма во время эпизодов апноэ, в - ЭКГ-фрагмент. Объяснения в тексте.

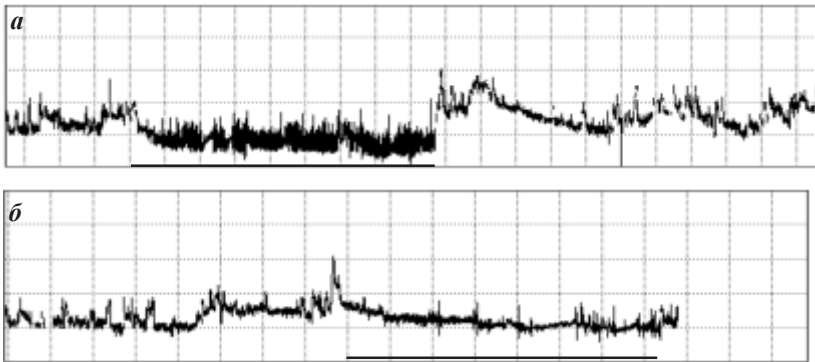


Рис. 5. Тренды ЧСС пациента с обструктивным апноэ сна до (а) и на фоне (б) СИПАП-терапии. Время ночного сна обозначено линиями.

Оперативное лечение синдрома ОСА

1. Тонзилэктомия и аденоидэктомия.
2. Коррекция носовой перегородки.
3. Резекция мягкого неба.
4. Увулопалатофарингопластика.
5. Трахеостомия.

Последние два из перечисленных оперативных вмешательств непосредственно направлены на коррекцию синдрома сонного апноэ, как правило, очень тяжелой степени. Эффективность увулопалатофарингопластики не высока и составляет не более 50% в первые 18 месяцев после операции. Трахеостомия, первый из хирургических методов, предложенный в качестве средства лечения синдрома ОСА, решает проблему полностью, но сама по себе является инвалидизирующим вмешательством.

Перспективными для лечения синдрома ОСА являются аппаратные методы лечения. В 1981 году группой австралийских ученых во главе с доктором С. Sullivan было предложено использовать для лечения синдрома ОСА режим вентиляции с непрерывным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP, continuous positive airway pressure, в русской транскрипции СИПАП-терапия).

Вспомним о жертве, которую пытаются утопить. Наверное, если не удастся справиться со своим палачом, то дожидаться помощи или набраться новых сил для сопротивления ей поможет поток воздуха, доставленный под воду обычным аквариумным насосом. Аппарат для СИПАП-терапии представляет собой не что иное, как такой насос с маской для дыхания на конце воздухоносной трубки. Основные технические требования к аппарату - это бесшумность во время работы и возможность регуляции давления поставляемого воздуха. Функции увлажнения и подогрева воздуха являются дополнительными.

Сущность метода СИПАП-терапии состоит в создании в верхних дыхательных путях пациента постоянного положительного давления воздуха. Поток воздуха в данном случае играет роль своеобразной «шины», которая не дает стенкам глотки спадаться во время вдоха. Таким образом, даже у пациента с выраженной склонностью к развитию обструкции на фоне такого лечения апноэ во время сна не возникает.

На рис. 5 представлено, как ХМ ЭКГ, отражает эффективный подбор дыхательного режима СИПАП терапии у пациента с тяжелой степенью синдрома ОСА. Следует сказать, что этот пациент впервые обратился за помощью именно к кардиологу с проблемой повышения АД, а синдром ОСА был заподозрен на основании данных ХМ ЭКГ.

Пациент, тренд аритмий которого изображен на рис. 6, также впервые обратился к кардиологу с проблемой повышения АД. Назначенная гипотензивная терапия эффекта не имела. При

повторном обращении в другое лечебное учреждение было проведено ХМ ЭКГ и обнаружены желудочковые нарушения ритма в ночное время, что позволило заподозрить синдром ОСА. После подтверждения этого диагноза в лаборатории сна пациенту был подобран эффективный режим СИПАП-терапии. Наряду с исчезновением ночных желудочковых аритмий высоких градаций произошла и абсолютная нормализация АД в течение одной недели лечения, при этом пациент не принимал никаких лекарственных средств.

Существуют и другие методы патогенетической терапии синдрома ОСА: полоскание горла смесью эфирных масел перед сном, кислородотерапия, назофарингеальные интубаторы, выдвигатели нижней челюсти, электрическая стимуляция мышц глотки. Останавливаться на достоинствах и недостатках каждого из них не позволяет объем лекции.

Рассматривая вопрос о синдроме ОСА, хочется обратить внимание на некоторые заблуждения и ошибки врачей, которые в своей практике сталкиваются с данной патологией.

Заблуждения врачей

1. Диагноз можно поставить только в лаборатории сна.
2. Лечить можно только с помощью аппарата СИПАП.
3. Пациенту можно помочь не всегда.
4. Пациент доволен, когда мы его обследуем и лечим.
5. Гипердиагностика синдрома ОСА может привести к неадекватному лечению, и это повредит пациенту.

Ошибочно рекомендовать больному с апноэ

1. Лечебные дозы алкоголя (особенно во второй половине дня).

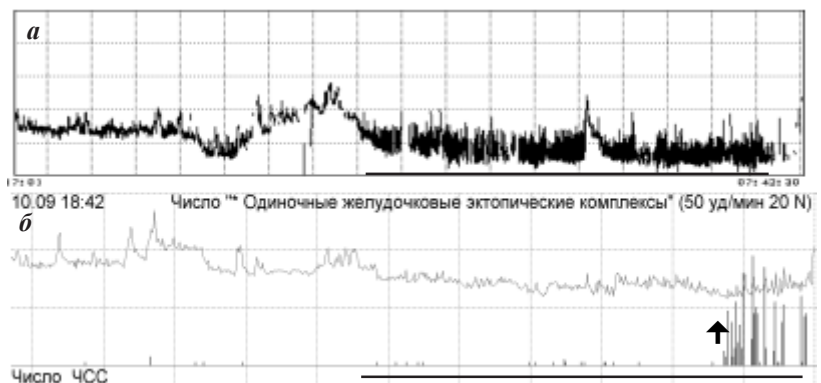


Рис. 6. Тренды ЧСС пациента с обструктивным апноэ сна до (а) и на фоне (б) СИПАП-терапии. Время ночного сна обозначено линиями, стрелкой указано время окончания СИПАП-терапии.

2. Седативные препараты на ночь (особенно корвалол, содержащий фенobarбитал и алкоголь).
3. Бета-блокаторы и верапамил в вечернее время
4. Препараты раувольфии (например, адельфан), которые вызывают отек слизистой носа.
5. Активную диуретическую терапию повышенного АД (особенно при уже имеющемся эритроцитозе).
6. Наркоз кислородной смесью без подготовительной дыхательной терапии.
7. Положение на спине после хирургических операций.

Зная этиопатогенез синдрома ОСА, можно развеять заблуждения и избежать ошибок. Более активное изучение вопросов, связанных с нарушением дыхания во сне, вероятно, позволит найти подход к решению известных проблем.

Перспективы в изучении проблем сонного апноэ

1. Классификация АГ (внесение синдрома сонного апноэ в раздел симптоматических АГ).
2. Лечение резистентной АГ.
3. Проблемы утренней головной боли.
4. Профилактика ССЗ во время эпидемий гриппа и при ОРЗ.
5. Циркадные ритмы при ССЗ.
6. Лечение инсульта в первые недели.

7. Неконтролируемая гипертензия во время и после наркоза (ведение пациентов после хирургической операции).
8. Классификация сонного апноэ по степени риска с учетом сердечно-сосудистых заболеваний.

Закончить лекцию хочется упоминанием о выдающемся английском премьер-министре Уинстоне Черчилле, которого многие авторы, занимающиеся проблемами апноэ, упоминают в качестве выставочного образца всех классических причин храпа - он был тучен, имел приверженность к спиртному и десятилетиями оставался заядлым курильщиком. Но, говоря об этом, нельзя и не сказать о его исключительном политическом и физическом долголетии, что может позволить себе только человек с хорошими физическими данными. Поэтому не надо в каждом человеке с избыточной массой и употребляющем алкоголь сразу видеть пациента с сонным апноэ. Несложные методы диагностики вполне достоверно могут подтвердить или опровергнуть этот диагноз и сделать дальнейшую тактику ведения пациента более эффективной и адекватной его состоянию.

Выражаю благодарность студентке 1 курса Санкт-Петербургской медицинской академии им. Мечникова Большаковой Л.С. за существенную помощь в подготовке лекции.

«СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ» «НОВЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ» «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ УЛЬТРАЗВУК»

Россия, Тюмень, 24-26 мая 2005 г.

Правила оформления тезисов

1. Срок подачи тезисов: до 15 марта 2005 г.
2. Текст тезисов должен быть набран в текстовом редакторе Microsoft Word, с расширением RTF, шрифтом Times New Roman 12, через 1 интервал, с выключкой влево, без переносов и абзацных отступов, объемом не более 2 страниц (А4).
3. В выходных данных работы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, полное название учреждения, из которого вышла работа, город, страна.
4. В содержании тезисов должны быть отражены следующие разделы: цель работы, материал и методы исследования, полученные результаты, заключение. В тексте тезисов не следует приводить ссылки на литературные источники. В названии тезисов не допускаются сокращения. Сокращения слов, терминов, названий (кроме общепринятых сокращений) не допускаются. В тезисах должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными на протяжении всей работы.
5. На отдельном листе прилагаются сведения об авторах (Ф.И.О. полностью, место работы, должность, почтовый адрес, e-mail, телефон, факс), а также предпочтительная форма участия в Конференции (устный доклад, стендовый доклад, опубликование тезисов).
6. Материалы тезисов представлять в 2-х экземплярах на бумаге и в электронном виде. Электронный вариант предпочтительно отправлять по электронной почте, либо на дискете. Текст в электронном виде должен быть полностью идентичен прилагаемой принтерной распечатке.

Прием тезисов по адресу: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тюменский кардиологический центр, факс - (3452) 20-53-49, E-mail: science@cardio.tmn.ru

Справки по телефону: (3452) 20-22-24 - Мартынова Елена Александровна (ответственный секретарь конференции).