

Р.В. Бузунов, И.В. Легейда

ЖУРНАЛ **ХРАП**



**И СИНДРОМ
ОБСТРУКТИВНОГО
АПНОЭ СНА**

**УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГУ «КЛИНИЧЕСКИЙ САНАТОРИЙ «БАРВИХА»**

ОТДЕЛЕНИЕ МЕДИЦИНЫ СНА

143083 Московская обл., Одинцовский р-н,
санаторий «Барвиха»
тел./факс (495) 635-69-07, 635-69-08
E-mail: sleepnet@sleepnet.ru, <http://www.sleepnet.ru>

Отделение медицины сна специализируется на диагностике и лечении расстройств сна:

- Храп и синдром обструктивного апноэ сна (болезнь останова дыхания во сне)
- Синдром центрального апноэ сна (дыхание Чейна-Стокса)
- Хроническая соннозависимая дыхательная недостаточность (синдром Пиквика)
- Синдром беспокойных ног и периодических движений конечностей во сне
- Бессонница
- Другие расстройства сна

Обследование позволяет также выявить и уточнить причины сердечно-сосудистых и легочных нарушений во сне:

- Артериальная гипертония (ночная и утренняя)
- Ночная стенокардия (боли в области сердца)
- Нарушения ритма сердца и блокады, связанные со сном
- Инфаркт миокарда и инсульт, развившиеся в ночное время
- Одышка, приступы удушья в ночное время

Применяемые диагностические и лечебные методики:

Полисомнография, кардио-респираторный мониторинг, холтеровский мониторинг ЭКГ и дыхания, пульсоксиметрия, *CPAP* и *BiPAP* терапия, кислородотерапия

Амбулаторные консультации проводятся в центре Москвы.
Обследования проводятся в санатории и на дому.

ЦИКЛ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

«ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРАПА, АПНОЭ СНА И СОННОЗАВИСИМОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

Отделение медицины сна ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха» Управления делами Президента РФ совместно с кафедрой восстановительной медицины и курортологии ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ (лицензия на образовательную деятельность № 282501 от 10.07.2008) на регулярной основе (осенью и весной) проводят циклы тематического усовершенствования врачей «Диагностика и лечение храпа, апноэ сна и соннозависимой дыхательной недостаточности».

Цикл рассчитан на врачей различных специальностей (терапевты, кардиологи, пульмонологи, оториноларингологии, неврологи и др.), которые предполагают заниматься диагностикой и лечением расстройств дыхания во сне или хотят повысить свой профессиональный уровень в этой области медицины.

Целью цикла является подготовка специалистов, которые могли бы самостоятельно организовать и обеспечить работу респираторного сомнологического центра.

Общая длительность цикла 72 учебных часа:

- 36 часов – дистанционное обучение;
- 36 часов (5 дней) - очные занятия на базе отделения медицины сна Клинического санатория «Барвиха» УД Президента РФ.

По окончании цикла выдается удостоверение государственного образца о прохождении цикла тематического усовершенствования.

К обучению допускаются только граждане РФ.

Информацию о порядке и сроках проведения следующего цикла, а также его стоимости можно получить на сайте www.sleepnet.ru или по телефону (495) 635-69-07, 635-69-08.

УПРАВЛЕНИЕ
ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА
РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ



*Лучшие традиции
Кремлевской медицины*

Клинический санаторий «БАРВИХА»

**В санатории «Барвиха» Вы можете пройти
санаторно-курортное лечение по путевке или получить
амбулаторную помощь.**

Специализированные программы:

- Комплексное обследование сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем.
- Кардиореабилитация после инфаркта миокарда и операций на сердце
- Легочная реабилитация у пациентов с ХОБЛ, хроническим бронхитом и хронической дыхательной недостаточностью
- Физическая и психологическая реабилитация после травм и операций
- Реабилитация пациентов с неврозами и тревожно-депрессивными состояниями
- Медицина сна (лечение храпа, апноэ сна, бессонницы)
- Косметологические программы для лица и тела
- Годовое прикрепление и семейный врач

*5 теннисных кортов для активного отдыха
Естественное озеро с пляжем и лодочной станцией
Крытый бассейн*

143083 Московская обл., Одинцовский р-н, пос. Барвиха
тел. (495) 228-90-28, 635-71-11, 635-66-06, факс (495) 635-99-06

e-mail: info@barvihamed.ru

www.barvihamed.ru

Управление делами
Президента Российской Федерации
ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха»

Р.В. Бузунов, И.В. Легейда

**ХРАП
И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО
АПНОЭ СНА**

Учебное пособие для врачей

Москва
2010

В учебном пособии изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, клиническую картину, сердечно-сосудистые осложнения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Значительное внимание уделено выбору оптимальной тактики лечения в зависимости от сочетания причин и тяжести заболевания. Описаны общепрофилактические, фармакологические, ортодонтические и хирургические методы лечения. Подробно описан основной метод лечения среднетяжелых форм СОАС – неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением во время ночного сна (*CPAP*-терапия). Даны рекомендации по инициации лечения и сопровождению пациентов при долгосрочном лечении. Приведен сравнительный анализ лечебного оборудования.

Пособие рассчитано на терапевтов, кардиологов, пульмонологов, неврологов, оториноларингологов, реаниматологов и других врачей, интересующихся проблемами нарушений дыхания во сне.

Авторы – составители:

Бузунов Роман Вячеславович –
Научный руководитель по терапии,
заведующий отделением медицины сна
ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха»
Управления делами Президента РФ,
Заслуженный врач РФ,
доктор медицинских наук.

Легейда Ирина Витальевна –
врач отделения медицины сна
ФГУ «Клинический санаторий «Барвиха».

Для контактов: (495) 635-69-07, 635-69-08
www.sleepnet.ru

ВВЕДЕНИЕ

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 гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне.

Каждая остановка дыхания сопровождается частичным или полным пробуждением мозга, что приводит к резкому ухудшению качества сна. У пациента отмечаются частые пробуждения с ощущением удушья и сердцебиения, беспокойный и неосвежающий сон. Стрессовая ситуация обуславливает повышение артериального давления и частое ночное мочеиспускание (до 4-5 раз за ночь). Утром беспокоит разбитость и головная боль. В течение дня отмечается тяжелая сонливость, раздражительность, сниженный фон настроения. Особенно опасны приступы острой сонливости во время управления автомобилем, существенно увеличивающие риск дорожно-транспортных происшествий. Ухудшается память и внимание, развивается импотенция.

Как видно, заболевание проявляется множеством симптомов, по поводу которых больной может обращаться к терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, пульмонологу и даже сексопатологу и психиатру. Особую важность данное заболевание приобретает у пожилых пациентов, во-первых, в связи с высокой распространенностью СОАС у данной категории лиц, и, во-вторых, из-за частых ошибок в его диагностике, когда симптомы СОАС интерпретируются как проявления церебрального атеросклероза, деменции и ряда других заболеваний. Более того, в пожилом возрасте наличие СОАС значительно утяжеляет течение ИБС, артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких. Еще одной важной проблемой является ошибочное назначение бензодиазепиновых транкви-

лизаторов у пожилых, которые противопоказаны при СОАС и могут провоцировать гипертонические кризы, инсульты, и внезапную смерть во сне.

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 недиагностированными и не лечеными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

Постановка точного диагноза важна и потому, что в настоящее время существуют эффективные методы лечения СОАС, в частности применение неинвазивной вспомогательной вентиляции легких постоянным положительным давлением во время сна (*CPAP*-терапия). Данный метод позволяет даже при очень тяжелых формах СОАС значительно улучшить качество жизни человека и предотвратить серьезные осложнения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) - это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [21].

Из определения видно, что в основе болезни лежит периодическое прекращение дыхания из-за спадения стенок дыхательных путей на уровне глотки. Дыхательные пути могут спадаться полностью, и тогда развивается апноэ - прекращение воздушного потока (легочной вентиляции) длительностью 10 с и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ - существенное снижение воздушного потока (более 50% от исходных значений), сочетающееся со снижением насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурации) на 3% и более.

Апноэ и гипопноэ могут быть обструктивными и центральными

ми. При обструктивном апноэ сна отмечается коллапс дыхательных путей при продолжающихся дыхательных усилиях (функция дыхательного центра сохранена). При центральном апноэ сна (дыхание Чейна-Стокса) отмечается прекращение дыхательных усилий (снижение функции или остановка дыхательного центра) при открытых дыхательных путях. Предметом данного пособия является обструктивное апноэ сна, которое в терапевтической практике встречается приблизительно в 20 раз чаще, чем дыхание Чейна-Стокса.

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАС 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 [40, 49, 63] придерживаются классификации, приведенной в таблице 1 [53].

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

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 [41,43,67]. Мы также ориентируемся на эту классификацию в своей практической деятельности.

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС 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 гипертония).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность СОАС составляет 5-7% от всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1-2% из указанной группы лиц [36,42,64,70]. У лиц старше 60 лет частота СОАС значительно возрастает и составляет около 30% у мужчин и около 20% у женщин. У лиц старше 65 лет частота заболевания может достигать 60% [6]. Распространенность клинически значимых нарушений дыхания во сне достигает 15% у пациентов терапевтического профиля в стационаре [27,34,37] Данные показатели превышают распространенность бронхиальной астмы [70].

Наши данные по распространенности СОАС у пациентов санатория приведены на рисунке 1.

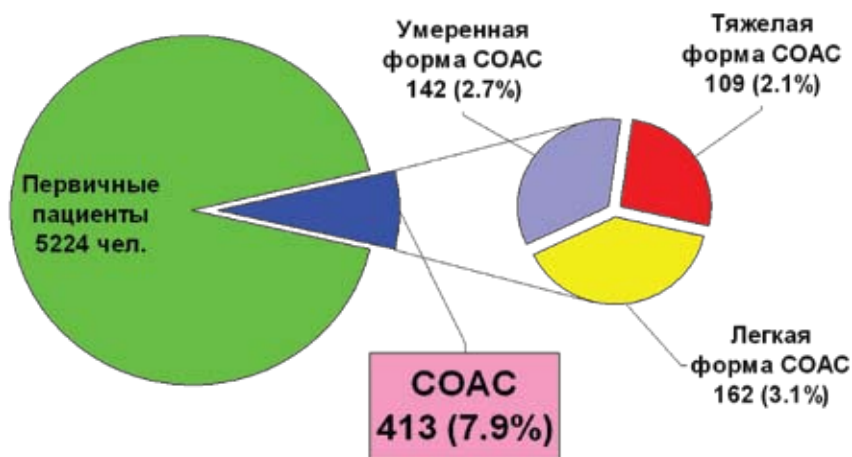


Рис 1. Частота выявления и тяжесть СОАС у первичных пациентов санатория «Барвиха» (2006-2008 гг).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Во сне закономерно снижается общий мышечный тонус, в частности, расслабляются подвижные структуры на уровне глотки. Если имеются предрасполагающие факторы, обеспечивающие сужение глотки, то может возникнуть храп, обусловленный биением мягкого неба о стенки дыхательных путей. При дальнейшем сужении дыхательных путей возможно их полное

спадение и развитие эпизода апноэ.

Проходимость верхних дыхательных путей зависит от величины их внутреннего диаметра, тонуса глоточных мышц и степени снижения давления в трахее и бронхах во время вдоха. На рисунке 2 представлены причины развития патологического сужения и спадения дыхательных путей во время сна.



Уменьшение исходного диаметра дыхательных путей

- *Ожирение.*
- *Анатомические дефекты на уровне носа и глотки (искривление перегородки носа, полипы, увеличение миндалин, удлиненный небный язычок, новообразования).*
- *Ретрогнатия и микрогнатия (небольшая и смещенная назад нижняя челюсть).*
- *Гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы).*
- *Акромегалия (патологическое увеличение отдельных частей тела при нарушении продукции гормона роста у взрослых людей).*

Рис 2. Причины и механизм обструкции дыхательных путей во сне.

Наиболее частой причиной сужения просвета дыхательных путей на уровне глотки является ожирение (рис.3) . У пациентов с индексом массы тела (ИМТ) превышающим 29 кг/м² (ожирение 1 степени и выше) вероятность наличия СОАС в 8-12 раз выше, чем у пациентов без ожирения [12]. У пациентов с ожирением 3 степени (ИМТ >40) тяжелая форма СОАС отмечается более чем в 60% случаев [1].

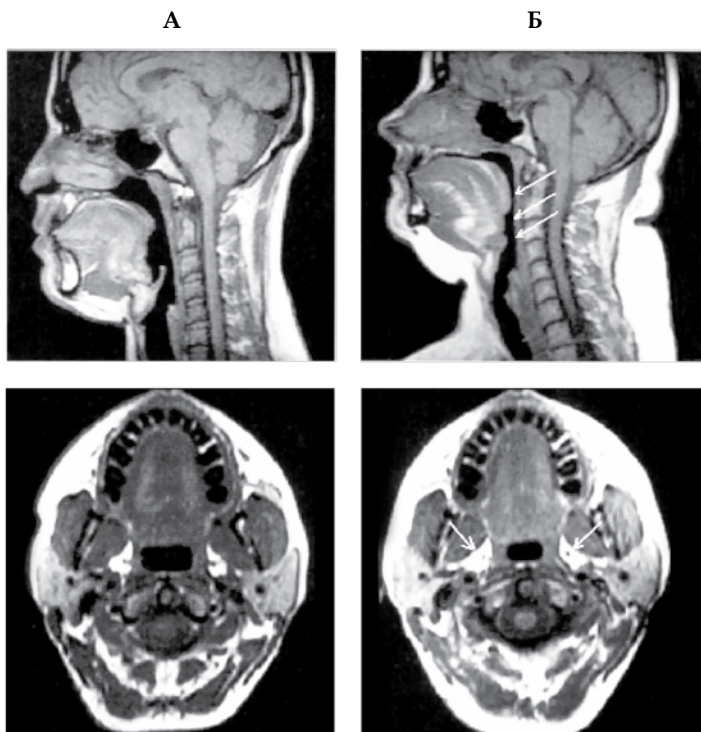


Рис 3. Сагиттальный и поперечный срез головы в норме (А) и у пациента с ожирением и тяжелой формой СОАС (Б). Отложения жира отображаются белым цветом. Магнитно-резонансная томография [58].

У пациента Б на сагиттальном срезе отмечается значительное сужение просвета глотки на уровне мягкого неба, корня языка и надгортанника (отмечено стрелками); на поперечном срезе видны значительные отложения висцерального жира рядом с латеральными стенками глотки (отмечено стрелками).

При осмотре у пациентов с ожирением отмечается существенное сужение просвета глотки за счет отложения жира как в самих ее структурах (мягкое небо, небный язычок, боковые дужки), так и сдавления глотки висцеральным жиром преимущественно в области латеральных стенок (рис. 4).



Рис 4. Просвет глотки при визуальном осмотре в норме (А) и при ожирении (Б) (собственные данные).

Увеличение миндалин также может приводить к значительному сужению просвета дыхательных путей на уровне глотки и их спадению во время сна (рис.5).



Рис 5. Гипертрофия миндалин 3-й степени (собственные данные).

Затруднение носового дыхания является еще одной причиной возникновения храпа и СОАС. Следует, однако, отметить, что степень носовой обструкции должна быть достаточно выраженной, чтобы вносить существенный вклад в тяжесть СОАС. Клиниче-

ское значение имеет лишь значительная фиксированная носовая обструкция, которая переводит пациента на ротовое дыхание [31].

У одного пациента может наблюдаться сразу несколько этиологических факторов СОАС (рис. 6).



Рис 6. Пациентка К., 11 лет. Тяжелая форма СОАС (ИАГ 60 в час).

У пациентки имеется носовая обструкция, обусловленная гипертрофией аденоидов (сформировался «птичий нос»), выраженная ретрогнатия (смещенная назад нижняя челюсть), микрогнатия («скученность» зубов), гипертрофия миндалин 3-й степени.

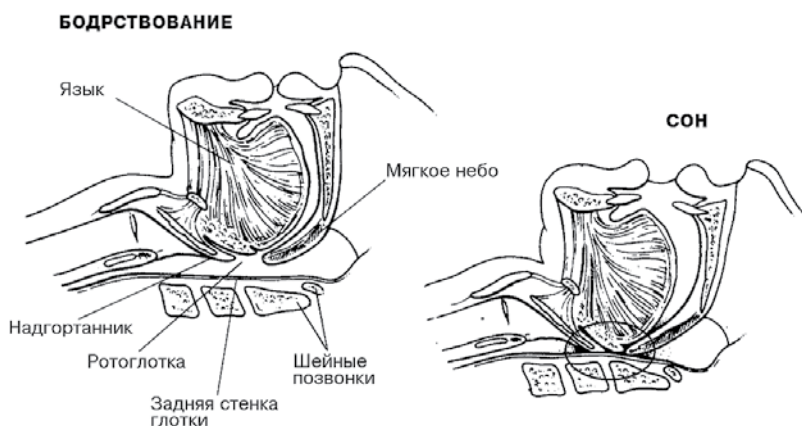


Рис 7. Локализация обструкции верхних дыхательных путей во время сна.

Зона, в которой наступает нарушение проходимости верхних дыхательных путей во время сна, может находиться на уровне мягкого неба, корня языка или надгортанника, то есть в нижней части носоглотки и ротоглотке (рис. 7).

Реализация указанного выше механизма обструкции дыхательных путей при СОАС происходит следующим образом. Человек засыпает. Происходит постепенное расслабление мышц глотки и увеличение подвижности ее стенок. Сначала появляется храп. Дальнейшее углубление сна и снижение мышечного тонуса приводит в определенный момент к полному спадению глотки и развитию острого эпизода удушья. При этом дыхательные усилия сохраняются и даже усиливаются в ответ на развивающуюся гипоксемию. Острый недостаток кислорода в артериальной крови приводит к стрессовой реакции, сопровождающейся активацией симпатoadреналовой системы и подъемом АД. В конце концов, негативная информация от различных органов и систем доходит до мозга и вызывает его частичное пробуждение (активацию). Мозг, в свою очередь, восстанавливает контроль над глоточной мускулатурой и быстро открывает дыхательные пути. Человек громко всхрапывает, делает несколько глубоких вдохов. В организме восстанавливается нормальное содержание кислорода, мозг успокаивается и засыпает вновь... цикл повторяется снова. Как уже упоминалось, за ночь может отмечаться до 400-500 остановок дыхания.

Указанные нарушения обуславливают развитие сердечно-сосудистых и неврологических нарушений. Первая группа осложнений связана с острой и хронической гипоксемией в ночное время, вторая - обусловлена частыми активациями мозга и резким нарушением структуры сна. Схематично патогенез СОАС представлен на рис. 8.

Ниже мы более подробно остановимся на патогенезе сердечно-сосудистых, метаболических, эндокринных и гормональных осложнений СОАС.



Рис 8. Патогенез СОАС

Атеросклероз

Обструктивные апноэ приводят к циклическим эпизодам гипоксемии. При длительных апноэ сатурация может падать ниже 60% (визуально человек синееет), что свидетельствует о резчайшей тканевой гипоксемии. В фазу гипервентиляции после апноэ сатурация быстро восстанавливается до 95-99%. При тяжелых формах СОАС циклы гипоксемии и реоксигенации повторяются 40-60 раз в час. Продолжительная симпатическая активность, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и, в конечном итоге, способствуют более раннему развитию атеросклероза.

Артериальная гипертония

В настоящее время доказано, что СОАС является независимым фактором риска артериальной гипертонии [11,33,50,52]. У 50% больных СОАС имеется артериальная гипертония [62]. В то же время у 30% пациентов с артериальной гипертонией имеется СОАС [28,34]. В 7-м отчете Объединенного Национального комитета США по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления (JNC 7) апноэ сна поставлено на первое место среди всех причин вторичных артериальных гипертоний, что говорит о значительной распространенности и клинической значимости артериальной гипертонии, связанной с СОАС [9].

У пациентов с СОАС отмечается отсутствие снижения артериального давления в ночное время («nondipper») или даже его превышение над дневным давлением («night peaker») [66]. Отмечается также повышение артериального давления (преимущественно диастолического) в утренние часы [24]. Интересной особенностью динамики АД у пациентов с СОАС является его существенное снижение через 20-30 минут после пробуждения без какого-либо медикаментозного вмешательства. По данным Logan и соавт. [39] у 41 пациента с рефрактерной артериальной гипертонией (>140/90 мм рт.ст.), не поддающейся лечению 3 и более препаратами, синдром обструктивного апноэ сна (ИАГ>10) был выявлен в 83% случаев.

Таким образом, у пациентов с преимущественно ночной и утренней артериальной гипертонией, особенно рефрактерной к лечению, всегда следует предполагать наличие СОАС.

Нарушения ритма и проводимости сердца

Сердечные аритмии часто отмечаются у пациентов с СОАС, причем частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии. В ночное время частота аритмий может достигать 50% [30,38,61]. Наиболее часто в ночное время выявляются частая желудочковая экстрасистолия, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада второй степени, короткие пробежки желудочковой тахикардии [20,23,45,55,68]. Атриовентрикулярные блокады и остановки синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10% пациентов с СОАС [71] (рис. 9).

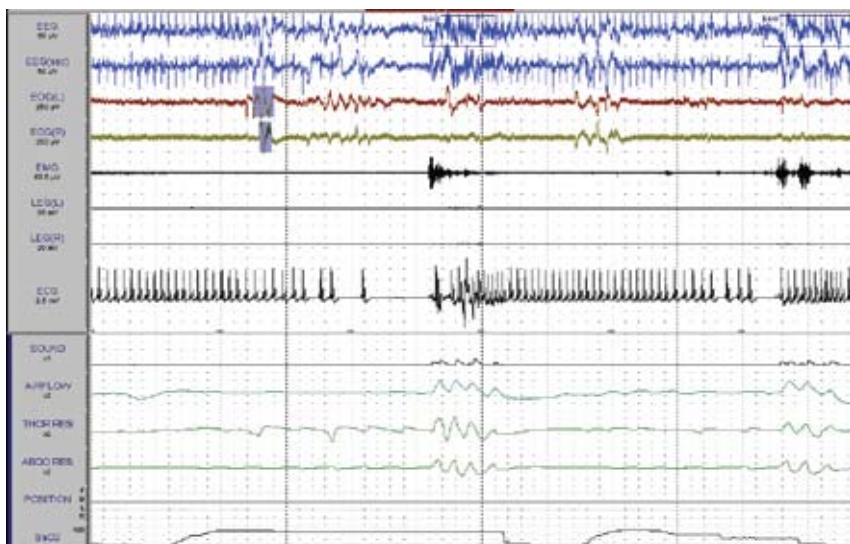


Рис 9. Пациент Ф., 53 года. Тяжелая форма СОАС. Фрагмент полисомнограммы (развертка 2 минуты). Остановка синусового узла в конце эпизодов апноэ (собственные данные).

За ночь у пациента было зарегистрировано 36 эпизодов синоатриальной и атриовентрикулярной блокады с остановкой сердца максимально до 12 с. Применение CPAP-терапии полностью устранило блокады. Пациент в течение 5 лет постоянно применяет CPAP-терапию во время ночного сна в домашних условиях. На фоне лечения дважды проводилось контрольное холтеровское мониторирование, которое не выявило сердечных блокад.

Наличие сердечных блокад исключительно или преимущественно в ночное время всегда должно настораживать в отношении наличия СОАС. Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (CPAP-терапия) успешно устраняет данные брадиаритмии, что указывает на СОАС, как причину данных нарушений [7,16.71] Применение CPAP-терапии у пациентов с СОАС и ночными блокадами в значительном проценте случаев позволяет избежать имплантации кардиостимулятора [5].

Наличие СОАС предрасполагает к развитию фибрилля-

ции предсердий. В исследовании более 3500 пациентов было показано, что ожирение и степень ночной десатурации были независимыми предикторами новых случаев фибрилляции предсердий у лиц младше 65 лет [15]. Фибрилляция предсердий после коронарного шунтирования также более часто возникает у пациентов с СОАС [47]. Среди пациентов, поступающих для проведения кардиоверсии по поводу фибрилляции предсердий, около 50% имеют СОАС. Имеются данные о том, что у пациентов с нелеченным СОАС риск развития рецидива фибрилляции предсердий после успешной кардиоверсии составляет 82% в течение последующего года. У аналогичных пациентов, проводивших эффективное лечение СОАС, риск рецидива был в два раза меньше [29].

Ишемическая болезнь сердца

Распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов с ИБС составляет около 30%, что в два раза выше, чем у сравнимых пациентов без ИБС [51,57,59]. Тяжелая интермиттирующая гипоксемия, ацидоз, повышение и нестабильность АД, симпатическая вазоконстрикция в сочетании со скачками внутригрудного давления и трансмурального давления в сердце могут быть провоцирующими факторами развития ишемии миокарда. У пациентов с тяжелой формой СОАС депрессия сегмента ST в ночное время отмечалась приблизительно в 30% случаев [22]. Пробуждение мозга и вентиляционная фаза после апноэ сопровождается выраженной симпатической активностью и резким ускорением ЧСС. В этот момент значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, однако оксигенированная кровь достигает миокарда лишь спустя 10-20 секунд после начала вентиляции в зависимости от скорости системного кровотока. Возникает резкий дисбаланс между быстрым увеличением потребности миокарда в кислороде и его доставкой, что способствует развитию преходящей ишемии миокарда.

При обследовании больных с ночной стенокардией СОАС был выявлен у 9 из 10 пациентов, причем лечение *CPAP* эффективно устраняло ишемию миокарда [14]. Мы также неоднократно выявляли преходящую депрессию сегмента ST у пациентов с ИБС и тяжелой формой СОАС (рис. 10).

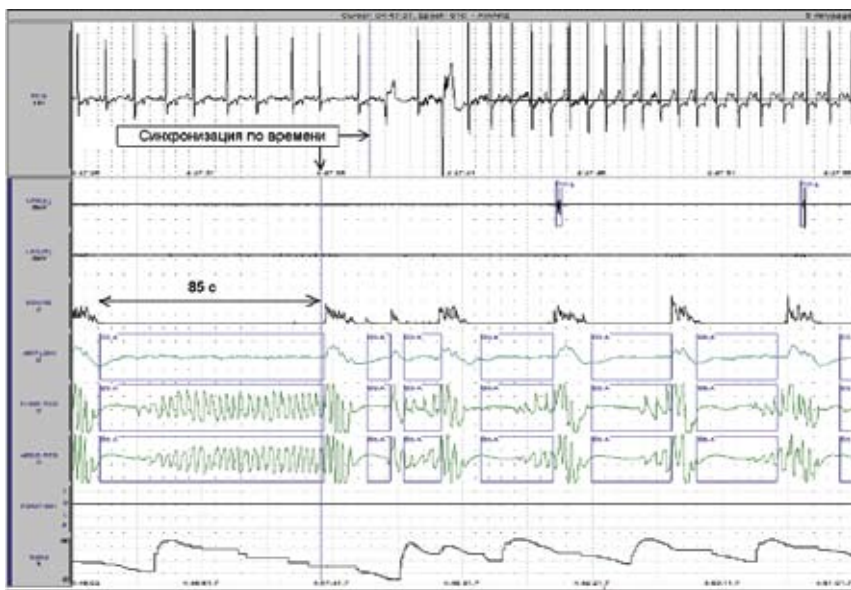


Рис 10. Пациент П., 49 лет. Тяжелая форма СОАС. Развитие депрессии сегмента ST после длительного (85 с) эпизода апноэ с резким снижением сатурации до 65%. В верхнем окне – канал ЭКГ (развертка 30 с на экран). В нижнем окне – дыхательные каналы (развертка 5 мин на экран).

Таким образом, у пациентов с ИБС целесообразно исключить СОАС, особенно в случае наличия ночной ишемии, стенокардии и других маркеров заболевания (храп, указания на остановки дыхания во сне, ожирение). Применение *CPAP*-терапии у пациентов с сочетанием ИБС и СОАС может облегчить течение ИБС и улучшить прогноз.

Сердечно-сосудистая смертность

При 12-летнем наблюдении [41] было отмечено 3-кратное увеличение фатальных и 4-5-кратное увеличение нефатальных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с нелеченной тяжелой формой СОАС. Фактически риск умереть или перенести инфаркт или инсульт составлял 50% за 12 лет наблюдения. Следует обратить особое внимание, что у пациентов, проводивших постоянную *CPAP*-терапию по поводу СОАС, частота осложнений практически не отличалась от группы пациентов без СОАС. (рис. 11).

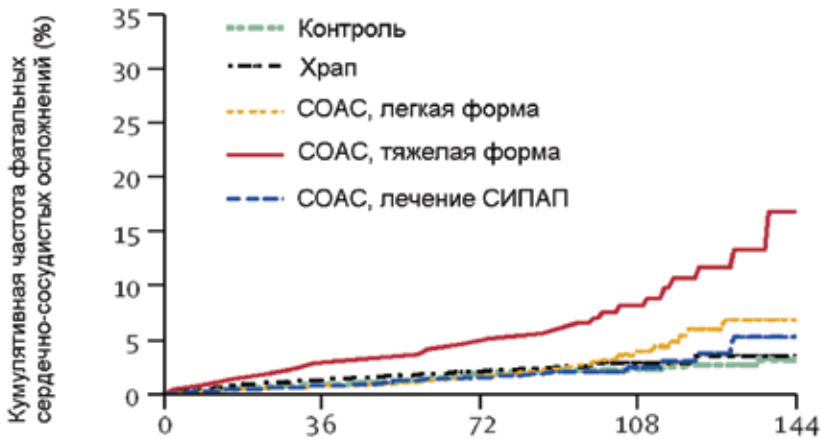
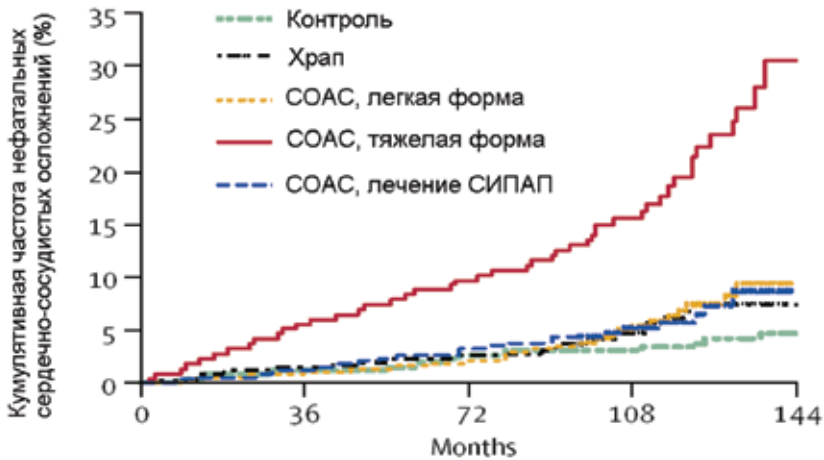


Рис 11. Кумулятивная частота нефатальных и фатальных сердечно-сосудистых осложнений у нелеченных и леченных *CPAP* пациентов с СОАС, пациентов с неосложненным храпом и здоровых добровольцев [41].

В Висконсинском когортном исследовании было показано увеличение риска сердечно-сосудистой смертности в 5.2 раза в течение 18 лет наблюдения за нелеченными пациентами с СОАС [67]. За период наблюдения умерло 35% пациентов с нелеченной тяжелой формой СОАС по сравнению с 7% в группе сравнения без СОАС. Еще в одной работе было показано, что при средней и тяжелой форме СОАС риск смерти от любых причин в течение 14 лет наблюдения был в 6.24 раза выше ($p < 0,002$) по срав-

нению с контрольной группой, сравнимой по возрасту, полу, индексу массы тела, среднему АД, курению, диагнозу ИБС и диабета, уровню общего холестерина и липопротеидов высокой плотности [43].

Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства

Практикующие врачи достаточно хорошо знают такие патологические состояния как метаболический синдром и Пиквикский синдром. В обоих случаях основным компонентом данных синдромов является ожирение. Однако мало кто представляет, что у пациентов с метаболическим синдромом распространенность СОАС составляет около 50%, а с Пиквикским синдромом – 90% [46]. При этом СОАС играет существенную роль в прогрессировании обоих патологических состояний. Нарастание тяжести СОАС усиливает висцеральное ожирение и метаболический синдром посредством нарушения продукции гормонов в ночное время, таких как кортизол и инсулин [69].

При тяжелой форме СОАС также развивается нарушение продукции соматотропного гормона (гормона роста) и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна [17]. При СОАС глубокие стадии сна практически отсутствуют, что ведет к недостаточной продукции указанных гормонов [18]. Одной из функций соматотропного гормона у взрослых людей является регуляция жирового обмена и, в частности, мобилизация жира из депо. При недостатке гормона роста накопленный жир не может превратиться в энергию. Таким образом, все образующиеся излишки ложатся «мертвым грузом», который не может быть востребован [56]. Человек начинает полнеть, причем любые усилия диетические или медикаментозные, направленные на похудание, оказываются малорезультативными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это в свою очередь усугубляет недостаток соматотропного гормона. Таким образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно [18]. Недостаток тестостерона в организме ведет к снижению либидо и импотенции у мужчин.

Распространенность СОАС у пациентов с сахарным диабетом

второго типа достигает 36% [13]. В связи этим, а также с учетом доказанного отрицательного влияния СОАС на функцию бета-клеток и инсулинорезистентность, Международная Федерация диабета опубликовала клинические рекомендации, в которых настоятельно рекомендовала медицинским профессионалам, работающим с сахарным диабетом второго типа или синдромом обструктивного апноэ сна, обеспечить клиническую практику, при которой, в случае наличия у пациента одного из заболеваний, обсуждалась бы возможность наличия другого заболевания [60].

У пациентов с гипотиреозом распространенность СОАС составляет от 25 до 100% [19,35].

Подытоживая раздел о патогенезе, следует отметить, что СОАС оказывает существенное и разноплановое отрицательное влияние на сердечно-сосудистую, нервную, дыхательную и эндокринную системы. Более того, наличие СОАС ухудшает течение множества других заболеваний и обуславливает развитие «порочных кругов», которые достаточно быстро приводят к развитию серьезных осложнений и увеличению смертности.

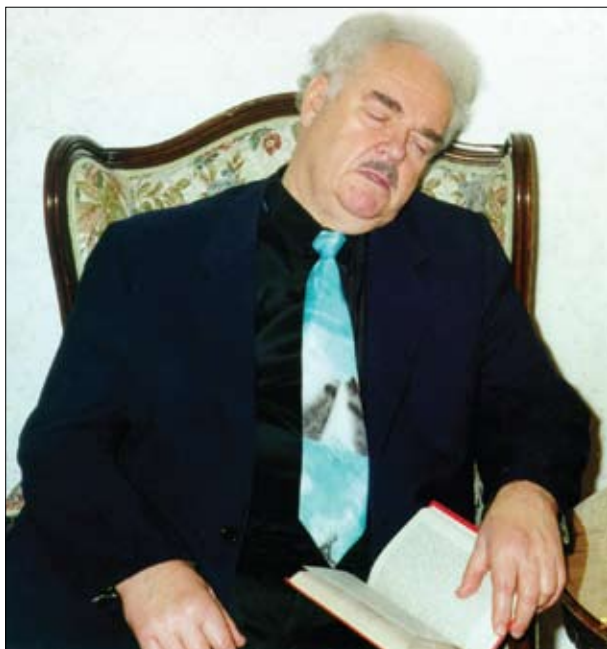


Рис 12. Характерный внешний вид больного СОАС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине, прежде всего, обращает на себя внимание типичный портрет пациента, страдающего СОАС. Обычно это человек 50-60 лет с избыточной массой тела, гиперстенической конституцией, толстой шеей, красным или багрово-синюшным одутловатым лицом, инъецированными сосудами склер и хрипловатым голосом. В спокойной обстановке эти пациенты часто засыпают и начинают храпеть (рис. 12).

Характерный вид пациента с СОАС был описан еще Чарльзом Диккенсом у персонажа Джо в «Посмертных записках Пиквикского клуба». Это был полный юноша с короткой шеей и красным лицом, который постоянно засыпал и начинал храпеть в самых неудобных ситуациях. Следует отметить, что при наличии выраженных анатомических дефектов (резкая гипертрофия миндалин, ретро- и микрогнатия) средние и тяжелые формы СОАС могут встречаться у молодых пациентов с нормальным весом и даже у детей.

Основные клинические симптомы данного заболевания приведены в таблице 2

Таблица 2

Клинические симптомы характерные для нарушений дыхания во сне

- *Указания на храп*
- *Указания на остановки дыхания во сне*
- *Частые пробуждения и неосвежающий сон*
- *Учащенное ночное мочеиспускание (>2 раз за ночь)*
- *Затрудненное дыхание, одышка или приступы удушья в ночное время*
- *Отрыжка и изжога в ночное время*
- *Ночная потливость*
- *Разбитость по утрам*
- *Артериальная гипертония (преимущественно ночная и утренняя)*
- *Утренние головные боли*
- *Выраженная дневная сонливость*
- *Снижение потенции*

- *Депрессия, апатия, раздражительность, сниженный фон настроения, снижение памяти*

Важную информацию по уточнению причин СОАС может дать осмотр ЛОР органов, который позволяет выявить анатомические дефекты на уровне носа и глотки (полипы, искривление носовой перегородки, гипертрофия слизистой оболочки носа, избыточное мягкое небо и небные дужки, гипотоничный и удлинённый небный язычок, гипертрофированные миндалины) и оценить их возможный вклад в развитие обструкции верхних дыхательных путей.

Клиническая картина у взрослых и детей имеет определенные различия. У взрослых, как правило, развивается выраженная дневная сонливость. У детей — синдром гиперактивности и дефицита внимания. Парадоксально, ситуация с храпом и СОАС в педиатрии последние годы ухудшилась. Это обусловлено весьма консервативным подходом к лечению аденоидов и хронического тонзиллита даже при выраженной гипертрофии миндалин. Если раньше практически всем этим детям проводили аденоидэктомию и тонзилэктомию, то теперь пытаются «до последнего» сохранить данные лимфоидные структуры, несмотря на наличие храпа и апноэ во сне. СОАС у детей вызывает задержку роста и проблемы с обучением из-за синдрома дефицита внимания. Если ребенок будет не способен нормально учиться в возрасте 7-15 лет, то наверстать этот пробел в дальнейшем будет практически невозможно, даже если миндалины со временем претерпят определенную редукцию и это приведет к уменьшению или устранению нарушений дыхания во сне.

Таким образом, если у ребенка имеется гипертрофия аденоидов и миндалин, храп и указания на остановки дыхания, раздражительность, неусидчивость, плаксивость, то необходимо исключить СОАС. Средне-тяжелые формы заболевания являются абсолютным показанием к тонзилэктомии и аденоидэктомии в случае гипертрофии данных структур.

Для выявления остановок дыхания во сне проще всего понаблюдать за спящим человеком. Обычно сразу после засыпания у человека появляется храп. Вскоре у больного внезапно останавливается дыхание. В это время не слышно дыхательных шумов, храп прекращается. Однако больной пытается дышать, что

видно по движениям грудной клетки и брюшной стенки. Примерно через 15-60 секунд человек громко всхрапывает и делает несколько глубоких вдохов и выдохов, за которыми снова следует остановка дыхания. Как правило, больной спит очень беспокойно: вертится в постели, двигает руками и ногами, иногда что-то говорит.

Частота и длительность остановок дыхания зависит от тяжести заболевания. При тяжелой форме болезни циклические остановки дыхания возникают почти сразу после засыпания и в любом положении тела. При менее тяжелых формах это происходит только в глубоких стадиях сна или когда больной спит на спине. Нарушения дыхания значительно усиливаются после приема алкоголя в значительных дозах незадолго до сна.

Следует особо обратить внимание на учащенное ночное мочеиспускание – симптом, часто отмечающийся при средне-тяжелых формах СОАС. При этом у мужчин часто начинают искать аденому предстательной железы или хронический простатит, порой допуская грубые диагностические ошибки. В нашей практике был весьма показательный случай. Пациент С., 49 лет, в течение 3 лет жаловался на учащенное ночное мочеиспускание до 5 раз за ночь. Его консультировали за этот период 8 урологов. Высказывались предположения об аденоме предстательной железы, по поводу чего он неоднократно проводил различные курсы лечения. В связи с предполагаемой мочевой инфекцией и простатитом он принял более 10 курсов различных антибиотиков и уросептиков. В дальнейшем пациент применял противогрибковые препараты в связи с развитием грибковой инфекции в мочевых путях. Это в свою очередь обусловило развитие токсического гепатита. При обследовании в санатории «Барвиха» у пациента была диагностирована тяжелая форма СОАС, обусловленная гигантскими миндалинами, практически закрывающими вход в глотку. Пациенту была выполнена тонзиллэктомия, и учащенное ночное мочеиспускание прекратилось через 4 дня после операции.

Дело в том, что при СОАС существенно увеличивается продукция мочи ночью. Это обусловлено рядом факторов, главными из которых считается усиление продукции натрийуретического гормона на фоне циклических колебаний артериального

и внутригрудного давления, обусловленных периодами апноэ. При жалобах на учащенное ночное мочеиспускание всегда следует выяснять его характер. При простатите – это позывы и крайне незначительное количество мочи при каждом мочеиспускании. При аденоме предстательной железы – это длительное с перерывами струи мочеиспускание с ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря. При СОАС отмечается избыточное образование мочи во время сна (ночная полиурия), приводящее к частому выделению значительного объема мочи без существенных затруднений.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика

Заподозрить СОАС можно уже по внешнему виду пациента, описанному в разделе «Клиническая картина». Иногда для этого достаточно одного взгляда на входящего в кабинет пациента. Если при этом задать пациенту еще несколько вопросов о наличии храпа, остановок дыхания во сне, учащенного ночного мочеиспускания, беспокойного сна и дневной сонливости, то предварительный диагноз СОАС становится очевидным. В клинической практике возможно использование достаточно простого скринингового правила, с помощью которого можно заподозрить заболевание и назначить дополнительное обследование:

При наличии трех или более из указанных ниже признаков (или только первого признака) необходимо углубленное обследование на предмет выявления СОАС:

- *Указания на остановки дыхания во сне.*
- *Указания на громкий или прерывистый храп.*
- *Повышенная дневная сонливость.*
- *Учащенное ночное мочеиспускание.*
- *Длительное нарушение ночного сна (> 6 месяцев).*
- *Артериальная гипертония (особенно ночная и утренняя).*
- *Ожирение 2-4 ст.*

Следует, однако, отметить, что не у всех пациентов данное правило применимо. Во-первых, если человек спит один, то он может и не знать о том, что храпит или что у него отмечаются остановки дыхания во сне. Во-вторых, пациенты могут настоль-

ко «вживаться» в болезнь, что не замечают очевидных симптомов дневной сонливости. Бывает парадоксальная ситуация, когда пациент прямо на приеме у врача засыпает и начинает храпеть, а когда его будят и задают вопрос о дневной сонливости, то он отвечает, что его сонливость не беспокоит. Особенно часто такая ситуация отмечается у пенсионеров, которые имеют возможность спать в течение дня.

В данной ситуации можно реализовывать подход к скринингу СОАС, основанный на наличии ряда соматических заболеваний (см. раздел о патогенезе), при которых очень высока вероятность наличия СОАС. Мы считаем необходимым проводить скрининг нарушений дыхания во сне у пациентов с определенным перечнем соматических диагнозов (таблица 3):

Таблица 3

Перечень соматических диагнозов, при которых показано углубленное исследование на предмет выявления нарушений дыхания во сне.

- *Ожирение 2 степени и выше (индекс массы тела >35).*
- *Артериальная гипертензия 2 степени и выше (особенно ночная, утренняя и рефрактерная к лечению).*
- *Сердечные брадиаритмии в ночное время.*
- *Сердечная недостаточность 2 степени и выше.*
- *ХОБЛ тяжелого течения (ОФВ1 $<50\%$).*
- *Дыхательная недостаточность 2 степени и выше.*
- *Легочное сердце.*
- *Метаболический синдром.*
- *Пиквикский синдром.*
- *Гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы).*
- *Сахарный диабет 2 типа.*

При данной технологии скрининга, если лечащий врач выставляет в истории болезни хотя бы один из перечисленных в таблице 3 диагнозов, то он должен назначить компьютерную

пульсоксиметрию во время ночного сна (см. описание методики в разделе «Инструментальная диагностика»). Если у пациента выявляются нарушения сатурации во сне по данным пульсоксиметрии, то назначается уточняющий метод диагностики – полисомнография или кардио-респираторный мониторинг. Данная технология скрининга успешно реализуется в Клиническом санатории «Барвиха» в течение последних трех лет, что позволило увеличить частоту выявления клинически значимых нарушений дыхания во сне в 2.5 раза.

Инструментальная диагностика

Полисомнография

«Золотым стандартом» инструментальной диагностики СОАС является полисомнография - метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна. Полисомнография проводится в отделениях медицины сна, располагающих соответствующим диагностическим оборудованием (рисунок 13).



Рис 13. На пациентке установлен носимый блок полисомнографической системы SomnoCheck R&K (Weinmann, Германия) с беспроводной передачей данных на центральную компьютерную станцию.

1. ЭЭГ-1

2. ЭЭГ-2

3. ЭОГ-1

4. ЭОГ-2

5. ЭМГ

6. Движ. левой ноги

7. Движ. правой ноги

8. ЭКГ

9. Носо-ротовой поток

10. Усилия грудн. клетки

11. Усилия брюш. стенки

12. Сатурация (SpO2)

13. Храп

14. Пульс

15. Позиция тела

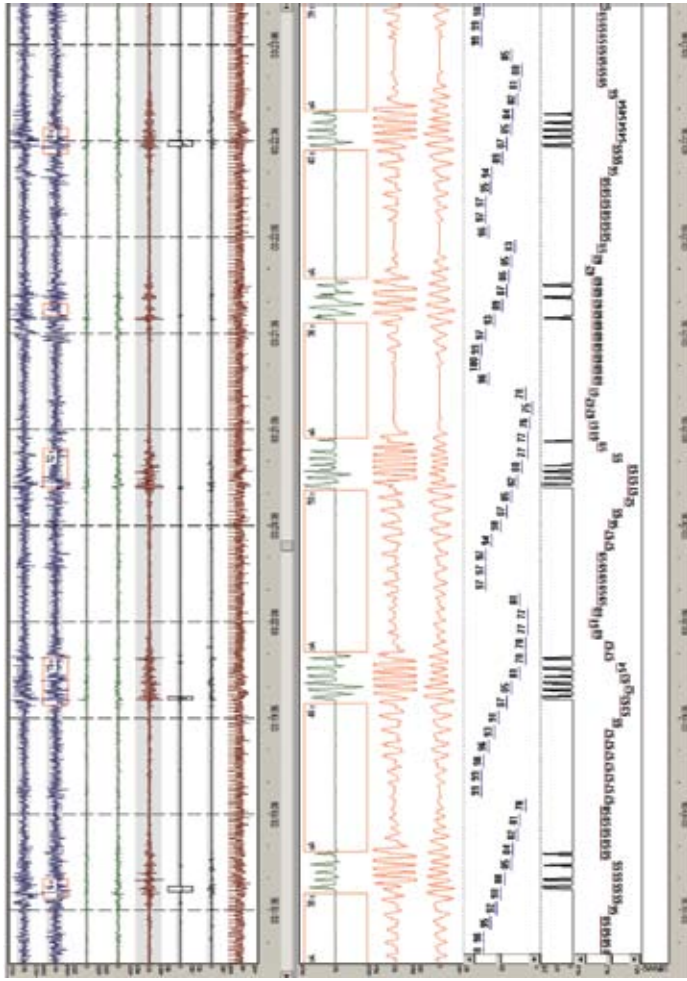


Рис 14. Фрагмент полисомнограммы пациента Н., 48 лет, с тяжелой формой СОАС. Исследование выполнено на полисомнографической системе SomnoScheck R&K (Weinmann, Германия). Индекс апноэ/гипопноэ – 64 в час. На 5-минутной развертке видна классическая картина циклических остановок дыхания (канал 9) при сохраняющихся дыхательных усилиях (каналы 10-11). Данные нарушения сопровождаются падением насыщения крови кислородом (канал 12), колебаниями пульса (канал 14) и микроактивациями на энцефалограмме (каналы 1-2). Собственные данные.

При полисомнографии регистрируются следующие параметры (рисунок 14):

- *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 (SpO_2).*

Кардио-респираторный мониторинг

Кардио-респираторный мониторинг (КРМ) отличается от полисомнографии тем, что регистрируются только дыхательные каналы, сатурация, пульс и ЭКГ (каналы 9-15 на рисунке 14). Таким образом, КРМ не позволяет оценить структуру сна. Дело в том, что для выявления нарушений дыхания во сне не принципиально исследовать стадийную структуру сна. При умеренных и тяжелых формах СОАС чувствительность и специфичность КРМ достаточно высока, что позволяет использовать его как самостоятельный метод диагностики нарушений дыхания во сне.

Оценка структуры сна важна только в тех случаях, когда имеются минимальные нарушения дыхания: синдром повышенной резистивности верхних дыхательных путей или легкая форма СОАС. Если у пациента в данной ситуации имеется избыточная дневная сонливость, то оценка структуры сна позволяет определить, связано ли деструктурирование сна с минимальными нарушениями дыхания или имеются какие-либо другие органические причины нарушения структуры сна.

Проведение полисомнографии также показано в случаях сочетания различных патологических состояний, например, нарушений дыхания во сне, бессонницы и синдрома периодических движений конечностей во сне.

ПСГ и КРМ представляют собой достаточно дорогостоящие и трудоемкие методики, которые проводятся специально подготовленным персоналом в отделениях медицины сна. Это существенно тормозит их широкое внедрение в практическое здравоохранение, несмотря на то, что потребность в диагностике нарушений дыхания во сне очень высока.

Респираторный мониторинг

Последние годы в мире предпринимались усилия по созданию более простых диагностических методик, которые обладали бы достаточной диагностической точностью. В современных классификациях основными критериями степени тяжести СОАС являются индекс апноэ/гипопноэ и степень падения насыщения крови кислородом, обусловленная этими нарушениями. В связи с этим были разработаны системы, мониторирующие поток воздуха и сатурацию с помощью носовой канюли и оксиметра. Примером такой системы является SOMNOcheck micro (Weinmann, Германия), который мы с успехом применяем для скрининга пациентов с расстройствами дыхания во сне (рис.15).



Рис 15. Система респираторного мониторинга SOMNOcheck micro (Weinmann, Германия).

Данный прибор регистрирует апноэ, гипопноэ, храп и сатурацию. Применение инновационного анализа пульсовой волны обеспечивает дифференцировку обструктивных и центральных апноэ, а также оценку микропробуждений, связанных с нарушениями дыхания. Методика респираторного мониторинга имеет весьма высокую диагностическую точность и очень удобна для скринингового выявления нарушений дыхания во сне в услови-

ях медицинских учреждений общего профиля и в амбулаторных условиях.

Компьютерная пульсоксиметрия

Ценную и достаточно точную информацию позволяет получить компьютерная пульсоксиметрия – метод длительного неинвазивного мониторинга насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом - сатурации (SpO₂). Для мониторинга применяются компьютерные пульсоксиметры (рис. 16), обеспечивающие регистрацию сигнала с дискретностью раз в несколько секунд (от 1 до 10 секунд). Таким образом, за 8 часов сна компьютерный пульсоксиметр может выполнить до 29000 измерений и сохранить полученные данные в памяти прибора.



Рис 16. Компьютерный пульсоксиметр с отражающей технологией регистрации сигнала PulseOx 7500 (SPO Medical, Израиль).

Компьютерная обработка данных позволяет оценивать средние параметры сатурации и пульса, проводить визуальный анализ оксиметрических трендов, выявлять десатурации (кратковременное существенное падение сатурации более 3% с последующим возвращением к исходному уровню), проводить качественный и количественный анализ десатураций (рис. 17).

Подсчет десатураций в час (индекс десатураций) позволяет судить о частоте эпизодов апноэ/гипопноэ (ИАГ). Так как ИАГ является основным критерием тяжести синдромов апноэ сна, фактически, компьютерная пульсоксиметрия позволяет с высокой степенью достоверности прогнозировать степень тяжести нарушений дыхания во сне. Для уточнения генеза апноэ (центральный, обструктивный) необходимо проведение кардиореспираторного мониторинга или полисомнографии.

Recording info		SpO2 summary		Pulse summary	
Hrs.	Min.		%		bpm
Recording time	11 15.0	Highest SpO2	99	Highest Pulse rate	180
Undefined/Motion	1 36.9	Lowest SpO2	52	Lowest Pulse rate	48
Net time	9 38.1	Mean SpO2	87.12	Mean Pulse rate	61.67

SpO2 distribution				
Min.	% time	# DeSats		
100 % - 94 %	167.5	29.0	0	█
93 % - 88 %	218.4	37.8	71	█
87 % - 80 %	137.4	23.8	181	█
79 % - 70 %	103.9	18.0	185	█
69 % - 60 %	19.2	3.3	56	█
59 % - 50 %	0.8	0.1	6	█
49 % - 40 %	0.0	0.0	0	█

DeSat summary			
Total number	519		
O2 DeSaturation Index	46.		
Baseline SpO2 (%)	94.60		

SpO2 <89 %		Min.	Time
Max continuous period	1.0	6:19:10 AM	
Total time DeSat <89	237		
Total time SpO2 <89	267		

Motion summary		Min.	% time
Motion:	70.0	10.4	

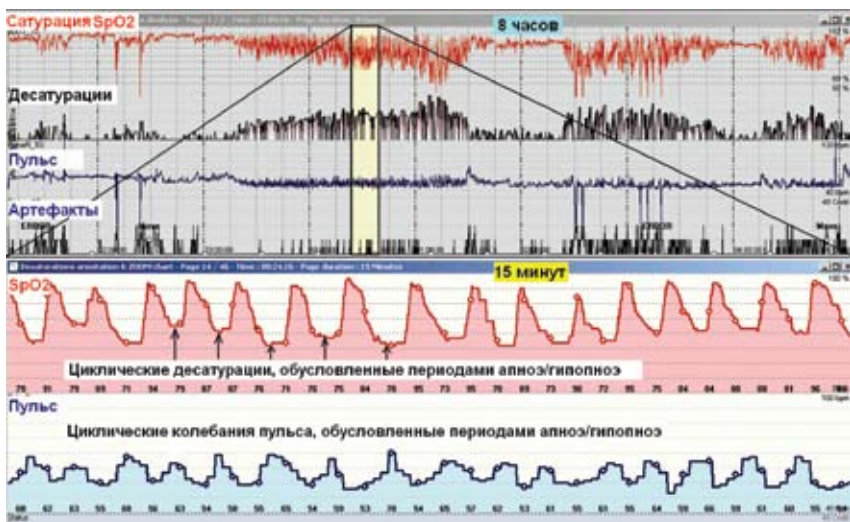


Рис 17. Пациент 3., 49 лет. Тяжелая форма синдрома обструктивного апноэ сна, ожирение 3 ст. В верхней части рисунка: статистические данные по исследованию. В средней: 8-ми часовая развертка кривых сатурации и пульса. В нижней: 15-ти минутная развертка кривых сатурации и пульса.

На графике SpO2 отмечается классическая картина циклических десатураций, обусловленных апноэ. Отмечаются выраженные колебания пульса (от 53 до 70 в мин), связанные с периодами десатураций. Средняя сатурация снижена (87%) за счет высокой частоты тяжелых циклических десатураций (минимальная сатурация 52%). Индекс десатураций - 46 в час. Вне эпизодов десатураций насыщение крови кислородом достигает нормальных значений.

Методика достаточно проста и нетрудоемкая. Программирование и установка пульсоксиметра занимают около 5 минут, расшифровка с автоматическим формированием заключения – около 10 минут. Таким образом, общие затраты времени сопоставимы с выполнением обычной электрокардиограммы. Более того, пульсоксиметр может быть запрограммирован на автоматический старт и остановку, таким образом, у персонала нет необходимости устанавливать его на пациента непосредственно перед сном. Пульсоксиметр может выдаваться пациенту днем, далее перед сном пациент самостоятельно устанавливает его на палец – прибор включается, утром снимает – прибор выключается. Далее пульсоксиметр возвращается персоналу для расшифровки в рабочее время. Исследования могут проводиться как в стационаре, так и на дому.

Низкая трудоемкость компьютерной пульсоксиметрии позволила внедрить ее в Клиническом санатории «Барвиха» в качестве скрининговой методики у всех пациентов с определенным перечнем соматических диагнозов (таблица 3). Охват данной методикой составил около 25% всех поступающих в санаторий первичных пациентов. При данном диагностическом подходе выявляемость клинически значимых нарушений дыхания во сне увеличилась в 2,5 раза по сравнению со старой схемой скрининга, основанной на клинических жалобах, и составила 11% от всех первичных пациентов.

Таким образом, программа компьютерного пульсоксиметрического скрининга показала высокую эффективность в отношении выявления расстройств дыхания во сне при минимальных затратах материальных и человеческих ресурсов.

Холтеровское мониторирование ЭКГ и дыхания

Одним из многообещающих направлений диагностики расстройств дыхания во сне является добавление к классическим холтеровским мониторам каналов регистрации пневмограммы, сатурации и потока воздуха. Впервые в России данный комбинированный монитор был создан компанией «Инкарт» (Санкт-Петербург) (рис. 18). На начало 2009 г. этот прибор не имел аналогов в мире.



Рис 18. Холтеровский монитор «Кардиотехника-04-3Р (М)» компании «Инкарт» (Санкт-Петербург) с возможностью регистрации 12-каналов ЭКГ, пневмограммы, сатурации, воздушного потока и храпа.

В 2009 г. данный монитор прошел успешные клинические испытания в Клиническом санатории «Барвиха» и был внедрен в практическую работу отделения функциональной диагностики и отделения медицины сна.

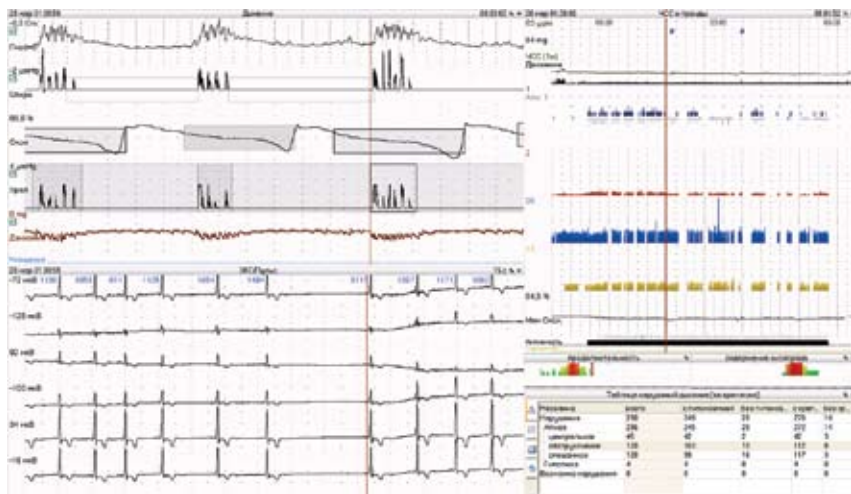


Рис 19. Пациент К., 53 лет. Тяжелая форма СОАС. Снимок экрана программы обработки данных холтеровского монитора ЭКГ и дыхания «Кардиотехника-04-3Р (М)». Собственные данные.

С учетом высокой частоты нарушений ритма и блокад у пациентов с СОАС регистрация одновременно 12 каналов ЭКГ и параметров дыхания во сне имеет большое практическое значение, так как позволяет четко определять связь нарушений на ЭКГ с циклическими апноэ/гипопноэ (рис. 19).

В верхнем окне слева – на 3-х минутной развертке циклические апноэ (канал «Спиро»), сопровождающиеся выраженными десатурациями (канал «Окси») и всхрапываниями (канал «Храп»).

В нижнем окне слева – на 15-ти секундной развертке 6 отведений ЭКГ (выбраны из 12 регистрируемых). Зарегистрирована остановка синусового узла, развившаяся в конце эпизода апноэ. Вертикальная черта указывает синхронизацию по времени между верхним и нижним экранами.

В нижнем окне справа – результаты автоматической обработки респираторных каналов. За время сна зарегистрировано 290 апноэ/гипопноэ, индекс апноэ/гипопноэ 45 эпизодов в час.

Полноценное 12-канальное мониторирование ЭКГ у пациентов с СОАС также необходимо для уточнения генеза ночной стенокардии и выявления ишемии миокарда, связанной с нарушениями дыхания во сне.

Методика комбинированного мониторинга ЭКГ и дыхания имеет большие перспективы как в специализированных аритмологических центрах, так и в учреждениях практического здравоохранения, занимающихся холтеровским мониторингом.

Компания «Инкарт» также выпустила на рынок упрощенный вариант комбинированного монитора с регистрацией одного канала ЭКГ – «СпироХолтер». Фактически эта система представляет собой кардио-респираторный монитор. Следует отметить, что системы данного класса, регистрирующие 1 канал ЭКГ, не обеспечивают автоматической обработки суточной записи ЭКГ. В случае выявления каких-либо нарушений на ЭКГ при проведении одноканальной записи для уточнения диагноза целесообразно проведение полноценного 12-канального холтеровского мониторинга.

Дифференциальная диагностика

Сходную с СОАС клиническую картину может давать синдром центрального апноэ сна (дыхание Чейна-Стокса), при котором также могут наблюдаться циклические остановки дыхания. В практическом плане важно дифференцировать указанные выше расстройства, так как они требуют различных лечебных подходов.

Кардинальным дифференциально-диагностическим признаком СОАС и дыхания Чейна-Стокса является наличие или отсутствие дыхательных движений во время эпизода апноэ. При СОАС, несмотря на отсутствие носоротового потока воздуха, дыхательные усилия сохраняются. При дыхании Чейна-Стокса прекращение вентиляции обусловлено нарушением импульсации дыхательного центра и отсутствием движений грудной клетки и брюшной стенки. В клинической практике при дифференциальной диагностике следует учитывать следующие признаки:

- Если при циклических апноэ/гипопноэ регистрируется храп, всегда следует предполагать наличие СОАС.
- Если остановки дыхания регистрируются только в положении на спине, то, скорее всего, они носят обструктивно-зависимый характер, даже в том случае, когда нет явного храпа и дыхательных усилий в момент апноэ (это обусловлено

западением языка и фарингеальным коллапсом с последующим торможением дыхательного центра).

- У пациентов с выраженным ожирением видимое отсутствие дыхательных движений во время апноэ не должно исключать обструктивный генез нарушений.
- «Чистое» дыхание Чейна-Стокса следует предполагать только в том случае, если остановки дыхания регистрируются в любом положении тела, при этом не отмечается дыхательных усилий, а в вентиляционную фазу полностью отсутствует храп.
- У пациентов с дыханием Чейна-Стокса часто можно отметить нестабильность дыхания с периодами гипер- и гипопноэ даже в состоянии бодрствования.
- Наличие у пациента тяжелой сердечной недостаточности, инсультов или тяжелых травм головы в анамнезе с большей вероятностью указывает на возможность дыхания Чейна-Стокса, хотя не исключает сопутствующего СОАС.
- При возникновении каких-либо сомнений в диагнозе необходимо проведение полисомнографического исследования, а в ряде случаев пробного курса *CPAP*-терапии. *CPAP*-терапия полностью устраняет СОАС, но практически не влияет на центральное апноэ сна.

На основании собственных данных (более 3000 полисомнографических исследований) было показано, что диагноз СОАС выставлялся приблизительно в 20 раз чаще, чем диагноз дыхания Чейна-Стокса [3]. Таким образом, для постановки диагноза центрального апноэ сна нужны веские основания и, прежде всего, исключение СОАС. Следует, однако, отметить, что это была селективная популяция пациентов санатория, которые не имели тяжелых сердечно-сосудистых и неврологических нарушений. Не исключено, что в отделениях интенсивной терапии и реанимации частота дыхания Чейна-Стокса может быть существенно выше.

Применение снотворных и транквилизаторов при СОАС

На первый взгляд сама постановка вопроса: «применение транквилизаторов у пациентов с апноэ сна» кажется неправомерной с учетом того, что применение данных классов препа-

ратов, обладающих миорелаксирующим и угнетающим респираторную функцию действием, противопоказано у пациентов с нарушениями дыхания во сне [2]. В описаниях ряда снотворных и транквилизирующих препаратов прямо написано, что: «Препарат противопоказан при тяжелом синдроме задержки дыхания во сне» или «Противопоказанием является ночное апноэ (установленное или предполагаемое)».

Реальная практика, к сожалению, демонстрирует совершенно другие примеры. Пациенты с СОАС часто жалуются на бессонницу и беспокойный сон, а врачи, не проявляя настороженность в отношении апноэ сна, назначают им транквилизаторы, в частности, феназепам. Мы приведем историю болезни одного нашего пациента, которая весьма типична для отечественного здравоохранения.

Пациент К., 63 года, обратился на прием к неврологу поликлиники с жалобами на трудности с засыпанием, пробуждения среди ночи, беспокойный и неосвежающий сон, разбитость по утрам, дневную сонливость, раздражительность, тревожность, сниженный фон настроения. Соматически он был достаточно сохранен, отмечалось только ожирение 2 степени и артериальная гипертония 2 стадии. Пациенту тут же без какого-либо дополнительного обследования был назначен снотворный препарат. Через неделю пациент снова пришел на прием и сказал, что сон вроде бы стал несколько лучше, но по утрам отмечалась еще более тяжелая голова, тенденция к дальнейшему повышению артериального давления по утрам, сохранялась раздражительность и сниженный фон настроения. Врач расценил это как недостаточный снотворный эффект у пациента с тревожным состоянием и добавил к лечению феназепам. Еще через неделю пациент был госпитализирован в кардиологический стационар с гипертоническим кризом. Сосед по палате на следующее утро весьма красочно описал громкий храп, долгие паузы в дыхании до минуты и более с последующими всхрапываниями. Во время этих пауз пациент синел, что весьма напугало соседа. Снотворное и транквилизатор были немедленно отменены. Пациент был направлен в отделение медицины сна санатория «Барвиха», где у него была проведена полисомнография и диагностирована тяжелая форма СОАС.

Вышеприведенный пример показывает, что за симптомами хро-

нической бессонницы могут скрываться другие патологические состояния, в частности, СОАС, при которых назначение транквилизаторов категорически противопоказано. Таким образом, невролог допустил грубую диагностическую и лечебную ошибку.

На уровне первичного звена здравоохранения, когда дефицит времени и ресурсов не позволяет исключить СОАС у пациентов с жалобами на плохой сон, а клиническая ситуация требует назначения снотворных, необходимо назначать гипнотики, которые в наименьшей степени влияют на респираторную функцию. К ним относятся небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов (Z-группа), например, золпидем (санвал, ивадал). Данный препарат не ухудшает параметры дыхания и не влияет на показатели насыщения крови кислородом во сне у пациентов с храпом [54]. В контролируемом двойном слепом исследовании было показано, что золпидем в дозе 20 мг не оказывал существенного отрицательного влияния на респираторную функцию у пациентов с легкой формой синдрома обструктивного апноэ сна [10].

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:

- Нозология: Синдром обструктивного апноэ сна
- Степень тяжести: легкая форма, средней тяжести, тяжелая
- Связь с положением тела или стадией сна: позиционнозависимая, REM-зависимая
- Осложнения: альвеолярная гипоксемия, нарушения ритма сердца и проводимости, артериальная гипертензия.
- Причинные заболевания: ожирение, носовая обструкция, ретрогнатия, гипотиреоз, хронических тонзиллит и др.

Пример диагноза: Синдром обструктивного апноэ сна, тяжелой степени (позиционнозависимая форма). Циклическая атриовентрикулярная блокада 2 степени, связанная с нарушениями дыхания во сне. Ожирение 3 степени. Хронический тонзиллит, гипертрофия миндалин 2 степени.

При впервые выявленном СОАС в общеклинической практике

можно ограничиться только формулировкой собственно диагноза без указания тяжести состояния. Следует, однако, понимать, что это лишь предварительный диагноз, который должен послужить основанием для направления пациента в отделение медицины сна.

ЛЕЧЕНИЕ

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

- **Общепрофилактические мероприятия:**
 - снижение массы тела,
 - прекращение или ограничение курения,
 - исключение приема алкоголя и снотворных препаратов.
- **Позиционное лечение.**
- **Применение электромеханических подбуживающих устройств.**
- **Применение фармакологических средств, облегчающих храп.**
- **Ситуационное обеспечение свободного носового дыхания.**
- **Применение внутриротовых приспособлений.**
- **Тренировка мышц языка и нижней челюсти.**
- **Оперативное лечение (хирургическое, лазерное, радиочастотное)**
- **Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия).**

Ниже подробно анализируется каждый из данных методов.

Общепрофилактические мероприятия

Снижение массы тела

При наличии храпа и СОАС уменьшение массы тела на 10% от исходной может улучшить параметры дыхания на 50%. Обычно это сопровождается переходом в более легкую степень тяжести заболевания. В ряде случаев при неосложненном храпе достаточно уменьшить массу тела на 5-7% для того, чтобы полностью устранить храп без каких-либо прочих вмешательств. Имеется и обратная ситуация. Мы наблюдали пациентов, которые за полтора-два года увеличивали массу тела на 15-20% от исходной и из легкой формы СОАС переходили в тяжелую.

Прекращение или ограничение курения

Курение вызывает хроническую химическую травму дыхательных путей на уровне глотки, что ведет к ее отеку и снижению тонуса мышц на уровне глотки, а это в свою очередь способствует прогрессированию храпа и СОАС. Соответственно, пациентам с нарушениями дыхания во сне рекомендуется прекратить курение. Однако прекращение курения может повлечь за собой значительное увеличение массы тела, что может даже усугубить тяжесть храпа и СОАС. Таким образом, в случае рекомендации о прекращении курения необходимо сопоставить возможную пользу и риски. У пациентов с ожирением сначала необходимо добиться существенного уменьшения массы тела, а лишь потом решать вопрос о прекращении курения.

Исключение приема алкоголя и снотворных препаратов

Алкоголь обладает двойным отрицательным действием при СОАС. Во-первых, он действует как миорелаксант и это приводит к расслаблению глоточной мускулатуры и более частому спадению дыхательных путей. Во-вторых, этанол повышает порог реакции мозга на неблагоприятные раздражители. В этой ситуации остановки дыхания длятся дольше, и развивается более выраженная гипоксемия. Прием дозы алкоголя, эквивалентной 100 мл чистого спирта (250 г водки – прим. авторов) у человека в 70 кг может ухудшать тяжесть СОАС на 50-70%. При тяжелой форме СОАС прием значительных доз алкоголя перед сном увеличивает риск летального исхода. Таким образом, желательно прекратить или существенно ограничить потребление алкоголя.

Позиционное лечение

Легкие формы храпа и СОАС часто являются позиционно-зависимыми. При этом пациент на боку может практически не храпеть, а на спине у него может отмечаться громкий храп и остановки дыхания во сне. Это обусловлено западением языка, особенно у пациентов с ретро- и микрогнатией. Существует простой и эффективный способ отучить человека спать на спине. На ночной пижаме или майке между лопаток пришивается карман, в который помещается мяч для большого тенниса.

В этом случае каждая попытка лечь на спину будет оканчиваться пробуждением и поворотом на бок. В начале применения этого метода возможно ухудшение качества сна, особенно у лиц, привыкших спать на спине, однако в течение 3-4 недель вырабатывается стойкий условный рефлекс не спать на спине.

Необходимо обеспечить возвышенное положение изголовья. Можно наклонить всю кровать, установив бруски толщиной около 10 см под ножки со стороны головы, или подложить под матрац с уровня таза лист фанеры (по аналогии с функциональной медицинской кроватью). Приподнятое положение туловища уменьшает западение языка даже в положении на спине. Более того, жидкость в организме смещается книзу, что приводит к уменьшению отечности слизистой на уровне носа и глотки, увеличению их просвета, а, соответственно, и ослаблению храпа.

Не следует использовать для обеспечения возвышенного положения головы туго набитые большие подушки, так как при этом туловище, как правило, сползает с подушки, а голова оказывается сильно наклонена, что может даже усилить храп. Голова должна располагаться максимально параллельно туловищу. Для достижения этого желательно использовать небольшие плоские подушки или специальные контурные подушки.

Перечисленные методы помогают не только при храпе, но и при отрыжке желудочным содержимым, часто отмечающейся у полных храпящих людей.

Применение электромеханических подбуживающих устройств

Электромеханические подбуживающие устройства представляют собой приборы в виде наручных браслетов, которые улавливают звуки храпа и посылают слабые электрические или механические импульсы, раздражающие нервные окончания на руке и, таким образом, подбуживающие мозг пациента. Выпускается достаточно много разновидностей таких приборов под различными торговыми марками Snore Gone, Snore Stopper и др.

Эти приборы дают неплохой эффект в том случае, когда пациент лишь иногда похрапывает ночью или храп отмечается только в положении на спине. В этой ситуации прибор может сработать несколько раз за ночь, сон становится на некоторое время поверхностным и пациент перестает храпеть. Или же

в ответ на срабатывание такого «будильника» пациент может сменить позу, например, перевернуться со спины на бок. Фактически получается, что данные устройства не обладают каким-либо лечебным действием, а лишь подбуживают пациента в ответ на возникновение храпа и, образно выражаясь, заменяют локоть жены.

Если же пациент храпит всю ночь и во всех положениях тела, то данный прибор будет срабатывать всю ночь и постоянно будить человека. Как тут не вспомнить наилучший способ не храпеть — не спать совсем! Таким образом, эти устройства неприменимы при тяжелом храпе и СОАС. Еще одним недостатком этих приборов является то, что они могут срабатывать не только на храп самого пациента, но и на храп партнера по кровати.

Несколько особняком среди устройств данного типа стоит достаточно высокотехнологичная система Night Watch, в которой используются суперчувствительные датчики израильской фирмы Nexense, устанавливаемые под матрац пациента и дистанционно контролируемые дыхание и храп (рис. 20).



Рис 20. Антихраповая система Night Watch (Nexense, Израиль)

Применение сложного алгоритма анализа дыхания и реакции системы позволило разработчикам добиться устранения нео-

сложненного храпа без существенного нарушения структуры сна. Система может использоваться как у одного человека, так и у двух партнеров по кровати. При этом наручный браслет срабатывает только на свой храп, но не на храп партнера.

Применение фармакологических средств, облегчающих храп

При храпе структуры дыхательных путей вибрируют и бьются друг о друга, что обуславливает их хроническое травмирование, воспаление и отек. Это, в свою очередь, еще больше утяжеляет храп. Пациента беспокоит сухость во рту, болезненность в горле, ощущение инородного тела в глотке (при отеке небного язычка), скопление трудноотделяемой слизи на стенках глотки к утру.

Для облегчения указанных выше симптомов применяются фармакологические средства, обладающие местным смягчающим, противовоспалительным и антисептическим действием. Примером такого препарата является Слипекс (рис. 21), который продается в аптеках без рецепта.



Рис 21. Спрей для уменьшения интенсивности храпа Слипекс.

В его состав входят следующие активные вещества: масло перечной мяты, ментол, эвкалиптол, метилсалицилат. Препарат распыляется непосредственно на заднюю стенку глотки и небный язычок. Для достижения наилучшего результата следует воздерживаться от приема еды и питья за полчаса до и в течение получаса после обработки глотки препаратом. При храпе препарат применяется 1 раз в день перед сном. Курс лечения 4 недели.

Следует подчеркнуть, что все фармакологические средства для местного применения на уровне глотки предназначены только для ситуационного облегчения неосложненного храпа и, в ряде случаев, легкой формы СОАС. Они не дают эффекта при умеренных и тяжелых формах СОАС.

Наличие СОАС не означает, что Слипекс противопоказан, он просто может не дать достаточного эффекта. Если у пациента имеются сомнения в том, сопровождается ли храп остановками дыхания во сне или нет, то он может пройти пробное лечение Слипексом. Если храп исчезнет или значительно уменьшится, то, вероятно, у пациента имеется неосложненный храп и курсовое применение препарата может быть продолжено. Если же интенсивность храпа не меняется, то это должно насторожить в отношении наличия синдрома обструктивного апноэ сна и быть поводом обращения к врачу.

Следует подчеркнуть еще один важный момент применения препарата Слипекс. Хронический храп сам по себе является фактором риска развития синдрома обструктивного апноэ сна из-за постоянной травмы дыхательных путей на уровне глотки. Таким образом, устранение храпа при применении Слипекса может рассматриваться как профилактика прогрессирования нарушений дыхания во сне и развития синдрома обструктивного апноэ сна.

Мы привели лишь один из множества препаратов от храпа, применяемых местно на уровне глотки. В рамках данного пособия не представляется возможным их полное перечисление, тем более что их состав весьма схож.

Наши пациенты с целью устранения неприятных ощущений в горле при храпе с успехом применяли полоскания горла перед сном обычным оливковым маслом (тщательно полоскать горло столовой ложкой растительного масла в течение 20-30 секунд, далее выплюнуть масло). Особенно хороший эффект полоскания отмечали курильщики, так как масло не только обеспечивает смазку глотки, но и смывает различные смолы, оседающие на глоточных структурах при курении.

Ситуационное облегчение носового дыхания

Затруднение носового дыхания может существенно усили-

вать храп и СОАС. Ситуационно улучшить носовое дыхание можно с помощью применения специальных носовых полосок для расширения носовых ходов «БризРайт» (рис. 22).



Рис 22. Полоски для расширения носовых ходов «БризРайт».

Эти полоски, обладающие пружинящими свойствами, приклеиваются к крыльям носа, раздвигают их и существенно облегчают носовое дыхание.

Предсказать эффективность полосок можно достаточно просто. Надо попросить пациента захватить кончики пальцев, развести их в стороны и сделать несколько вдохов-выдохов через нос. Если пациент ощущает значительное облегчение дыхания, то полоски могут помочь в улучшении носового дыхания ночью и облегчении храпа. Наклейки являются одноразовыми и устанавливаются на всю ночь. Применять их можно постоянно или ситуационно, когда нужно максимально облегчить храп или имеются провоцирующие храп факторы (употребление алкоголя, ОРВИ).

При преходящей ночной заложенности носа и сухости слизистых оболочек носа и глотки во время отопительного сезона, когда влажность воздуха может опускаться до 20-30% (при норме более 60%), хороший эффект может дать применение в течение ночи ультразвуковых увлажнителей.

Постоянное использование деконгестантов (ксимелин, отривин, галазолин и т.д.) нецелесообразно более 4-5 дней из-за

быстрого развития толерантности и зависимости. В случае хронической носовой обструкции необходима консультация оториноларинголога.

Применение внутриротовых приспособлений

В настоящее время в мировой практике применяется большое количество различных типов внутриротовых аппликаторов, которые устанавливаются на зубной ряд и обеспечивают смещение вперед нижней челюсти. Это приводит к увеличению передне-заднего размера глотки и облегчению храпа. Данные устройства особенно эффективны у пациентов с ретро- и микрогнатией. Определенными ограничениями метода является необходимость наличия собственных зубов и неприятные ощущения, связанные с наличием инородного тела во рту. Установка некоторых устройств требует длительной работы квалифицированного стоматолога, так как они фиксируются к зубам специальными скобами. Существуют и более простые модификации, сделанные из специального полимера и напоминающие загубник у боксера (рис. 23).



Рис 23. Внутриротовое приспособление «Rest Assured» (США).

Устройство нагревается в кипящей воде и становится мягким, далее устанавливается на верхнюю челюсть, а нижняя челюсть закрывается выдвинутой вперед. Устройство затвердевает и в последующем при установке во рту смещает нижнюю челюсть кпереди.

В 1997 году профессор В.И. Лощилов и соавт. разработали отечественное внутриротовое устройство полимерное для предупреждения и лечения храпа - УПЛХ-О1. Последняя модифи-

кация данного устройства называется «ЭКСТРА-ЛОР». Устройство напоминает детскую соску с чашеобразным лепестком на конце, который касается кончика языка (рис. 24).

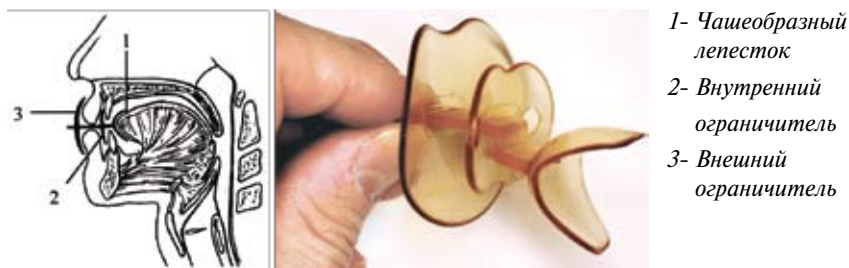


Рис 24. Внутриротовое устройство «ЭКСТРА-ЛОР»

Пациенты самостоятельно могут применять данное устройство. Оно свободно продается в аптеках. По мнению разработчиков, основным механизмом действия данного устройства является фиксация языка в определенном положении и предотвращение резонансных колебаний языка и структур глотки. Однако с нашей точки зрения более логично объяснять лечебный эффект рефлекторным раздражением мышц языка и глотки, и соответственно, уменьшением вибрации мягкого неба.

Мы провели единственное в России контролируемое методом парных полисомнографий исследование эффективности «ЭКСТРА-ЛОР» [4]. На основании проведенных исследований были сформулированы следующие выводы:

- У пациентов с неосложненным храпом устройство дает субъективный положительный эффект у 65% испытуемых.
- Общая приемлемость лечения (с точки зрения соотношения пользы и побочных эффектов) составляет около 50%.
- Устройство “ЭКСТРА-ЛОР” достоверно ($p < 0.01$) уменьшает представленность храпа у большинства пациентов с неосложненным храпом.
- У пациентов с легкими или средними формами СОАС (индекс апноэ + гипопноэ [ИАГ] от > 10 и < 39 в час) применение устройства давало неоднородный результат. У одних пациентов отмечалась существенная положительная динамика нарушений дыхания, у других – изменений не отмечалось или даже

регистрировалось некоторое ухудшение параметров дыхания. У данной категории больных возможно проведение пробных курсов лечения с целью оценки эффективности устройства.

- У пациентов с тяжелой формой СОАС (ИАГ >40 в час) применение устройства не оказывало какого-либо положительного влияния на нарушения дыхания. У данной категории больных применение устройства не показано.
- У пациентов с хронической носовой обструкцией применение устройства вызывает значительное ухудшение нарушений дыхания. Таким образом, хроническая носовая обструкция является противопоказанием к применению устройства.

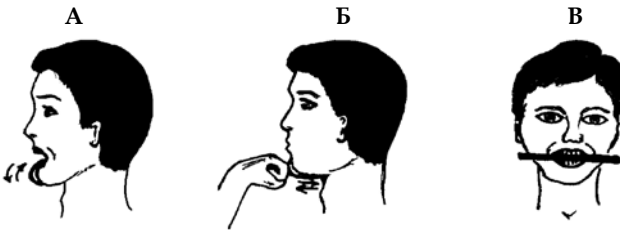


Рис 25. Тренировка мышц языка, нижней челюсти и глотки.

Тренировка мышц языка и нижней челюсти

Ниже приведен комплекс упражнений для тренировки мышц языка, нижней челюсти и глотки, направленный на облегчение храпа (рис. 25).

А. Максимально выдвигать язык вперед и вниз. В выдвинутом состоянии удерживать в течение 1-2 секунд и произносить в этот момент протяжный звук «и». Выполнять по 30 раз утром и вечером.

Б. Нажать на подбородок рукой и с усилием перемещать нижнюю челюсть вперед-назад. Выполнять по 30 раз утром и вечером.

В. Сильно зажать зубами и удерживать в течение 3-4 минут деревянную или пластиковую палочку. Выполнять перед сном.

Упражнение А обеспечивает увеличение тонуса мышц мягкого неба и небного язычка, а также тренировку мышц языка, смещающих его вперед.

Упражнение Б обеспечивает тренировку мышц нижней челюсти, выдвигающих ее вперед. Если мышцы тренированы,

то даже в расслабленном состоянии (во сне) они поддерживают определенный тонус и смещают указанные структуры вперед, обеспечивая увеличение просвета глотки и уменьшение храпа. Обычно отчетливый эффект от упражнений А и Б наблюдается через 3-4 недели регулярных занятий.

Упражнение В вызывает тоническое напряжение жевательных и глоточных мышц, сохраняющееся в течение 20-30 минут. Это существенно уменьшает храп в начальной фазе засыпания, что может благоприятно сказаться на состоянии близких, у которых появляется достаточно времени, чтобы заснуть.

Оперативное лечение

Устранение явных анатомических дефектов на уровне носоглотки является одним из важнейших аспектов лечения храпа и СОАС. Однако нельзя абсолютизировать оперативное лечение и применять его у всех пациентов с храпом и СОАС вне зависимости от причин и степени тяжести расстройств дыхания во сне. К сожалению, авторам периодически приходится сталкиваться с последствиями неэффективных оперативных вмешательств, особенно у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. С учетом этого мы постараемся изложить оптимальную диагностическую и лечебную тактику, позволяющую эффективно применять хирургические вмешательства именно в том случае, когда они показаны.

Хирургическое лечение

Хроническое затруднение носового дыхания является одной из причин возникновения храпа и СОАС. Средние и тяжелые формы СОАС следует рассматривать как абсолютное показание к устранению значимой хронической носовой обструкции. При легких формах и неосложненном храпе, особенно у лиц старших возрастных групп, необходимо тщательно взвесить возможные преимущества и риски. При этом необходимо учитывать социальную значимость храпа для пациента и его желание устранить этот звуковой феномен.

Хирургические вмешательства на уровне глотки включают увулотомию (частичное или полное удаление небного язычка), тонзиллэктомию и увулопалатофарингопластику. Последнее

вмешательство представляет собой максимально возможное удаление тканей на уровне глотки, включающее тонзиллэктомию, увулотомию, иссечение части мягкого неба и небных дужек. Указанные вмешательства достаточно травматичны и должны применяться по строгим показаниям, так как имеют определенные риски (послеоперационная асфиксия или кровотечение; в отдаленном периоде - гнусавость голоса и попадание пищи в дыхательные пути). Следует также отметить, что при тяжелых формах СОАС у больных с ожирением положительный эффект хирургического вмешательства достигается только у 20-30% прооперированных лиц. Это обусловлено сохранением обструкции нижележащих отделов глотки на уровне корня языка и надгортанника.

В любом случае решение о хирургическом лечении храпа и СОАС должно приниматься квалифицированным ЛОР-хирургом с учетом данных клинического осмотра, результатов полисомнографии и других дополнительных методов обследования.

Селективные оперативные вмешательства на небе

Мы специально выделили данный раздел, так как вмешательства на небе занимают лидирующее место в арсенале ЛОР-хирургов при лечении храпа и СОАС. Прежде всего, определимся с терминологией. Под селективными оперативными вмешательствами на небе мы будем понимать такие методики, как хирургическое вмешательство (например, с помощью микродебридера), лазерная пластика, радиочастотное вмешательство (сомнопластика), криопластика и инъекционные методы. В основе всех этих методик лежит принцип нанесения дозированной травмы неба различной интенсивности (хирургической, термической, холодовой, радиочастотной или химической). В зависимости от интенсивности воздействия может отмечаться локальное воспаление, некроз или частичное отторжение (отсечение) ткани, например, при воздействии лазером или скальпелем. При заживлении отмечается уменьшение в объеме и уплотнение мягкого неба. Небный язычок, при этом может быть частично или полностью удален. В итоге подвижность структур мягкого неба снижается и уменьшается или устраняется фено-

мен храпа: биение мягкого неба о стенки дыхательных путей.

В настоящее время в отечественной популярной медицинской литературе и рекламных объявлениях оперативное вмешательство на небе, в частности лазерная пластика, представляется как практически единственный и наиболее эффективный метод устранения храпа. Вот несколько цитат:

- «Разработанная и запатентованная методика лазерного лечения храпа позволяет справиться с этим явлением всего за 1 сеанс».
- «Лазерное лечение храпа: в амбулаторных условиях, в течение нескольких минут, практически без случаев кровотечения в ткани, у большинства пациентов - абсолютное избавление от храпа, у остальных состояние значительно улучшится, только лишь ничтожный процент пациентов на лечение не реагирует».
- «СО₂- лазер (углекислый) – отличное средство для лечения храпа. Для лечения необходим один сеанс, а эффективность составляет 95%»
- «Лечение храпа за 1 сеанс! Радиоволновой метод. Эффективно и безопасно».

Иногда и в медицинских журналах появляются статьи, указывающие на крайне высокую эффективность вмешательств на небе в отношении храпа и апноэ. Следует отметить, однако, что в большинстве этих статей критерием оценки эффективности являлись вопросники для пациентов, а не объективный метод контроля в виде полисомнографии.

К сожалению, решение проблемы храпа не столь очевидно, как это представляется в вышеприведенных источниках. Нам регулярно приходится консультировать и лечить пациентов с тяжелой СОАС, у которых многократно, а иногда и последовательно выполнялись лазерные, крио- и радиочастотные вмешательства на небе без существенного эффекта (рис. 26).

Подтверждением тому служат выводы ряда серьезных зарубежных исследований:

- Отмечается низкая эффективность или отсутствие эффективности лазерной увулопалатоластики (ЛУПП) при СОАС [26].
- ЛУПП часто сопровождается выраженным болевым синдромом. Не имеется существенных различий в выраженности послеоперационной боли при ЛУПП и увулопалатофарингопластике [44].



Рис 26. Фотографии глоток пациентов с сохраняющейся тяжелой формой СОАС, у которых ранее выполнялись селективные лазерные вмешательства на глотке с увулоэктомией (удалением небного язычка), Собственные данные.

- ЛУПП может приводить к серьезным осложнениям (рубцовый стеноз глотки, потеря запирающей функции мягкого неба, гнусавость голоса). В некоторых случаях ЛУПП может провоцировать развитие СОАС у пациентов с неосложненным храпом или утяжелять имеющийся СОАС [8].

Почему же селективное оперативное вмешательство на небе активно применяется ЛОР-хирургами, но не дает ожидаемого эффекта у ряда пациентов? С нашей точки зрения проблема заключается в двух факторах:

- **Неправильная оценка ведущего причинного фактора храпа.** Дело в том, что избыточное мягкое небо является частой, но далеко не единственной причиной храпа. Наиболее частой причиной храпа и нарушений дыхания во сне является ожирение, приводящее к сужению самих дыхательных путей. Помимо этого, храп могут вызывать и усиливать курение, микро- и ретрогнатия (маленькая и смещенная назад нижняя челюсть), затруднение носового дыхания, увеличение миндалин, снижение функции щитовидной железы, нервно-дистрофические процессы, миопатии и т.д. Причем у одного и того же пациента может быть 2-3 и более причин храпа. Например, у пациента с выраженным ожирением, ретрогнатией и избыточным мягким небом, последняя причина может вносить 10-15% в общую тяжесть состояния. Соответственно, вмешательство на небе улучшит ситуацию максимум на 10-15%, что с клинической и социальной точки зрения можно рассматривать как отсутствие эффекта.

● **Недооценка степени тяжести обструктивных нарушений дыхания во сне.** При неосложненном храпе дыхательные пути остаются открытыми, а мягкое небо вибрирует при прохождении струи воздуха, бьется о стенки дыхательных путей и создает звуковой феномен храпа. В данной ситуации пластика неба может дать хороший эффект. При СОАС спадаются сами дыхательные пути, причем не только на уровне глотки, но и на уровне корня языка и даже надгортанника. В этой ситуации лазерное или радиочастотное вмешательство на небе не дает какого-либо положительного эффекта. Более того, после воздействия лазером или радиочастотой развивается ожог, после которого ткань рубцуется и уплотняется. Если глотка у пациента исходно широкая, то некоторое ее сужение не вызовет серьезных последствий. Если же глотка исходно узкая и ее стенки спадаются во время сна, то дополнительное сужение просвета после ожога может даже утяжелить синдром обструктивного апноэ сна.

В свете изложенного становится понятным, почему в Стандартах Американской академии медицины сна по применению лазерной увулопалатоластики для лечения храпа и апноэ сна (1994, пересмотр 2000 г) первый же пункт гласит: **«Лазерная увулопалатоластика не рекомендуется для лечения расстройств дыхания во сне, включая синдром обструктивного апноэ сна».** Казалось бы, странная ситуация. Читали ли Вы когда-нибудь медицинские рекомендации по применению какого-либо метода лечения, где первым же пунктом было бы написано, что данный метод не рекомендуется применять в такой-то ситуации? Обычно, если об этом и пишут, то где-то в самом конце рекомендаций. Причиной тому послужила значимость проблемы, которую зарубежные коллеги оценили еще 15 лет назад. Первоначально, когда лазерная пластика только внедрялась на Западе, там тоже была определенная эйфория по поводу ее результатов. Тем более, что метод объективно малотравматичен, практически бескровен и может выполняться в амбулаторных условиях. Увы, десятки серьезных исследований показали, что он эффективен только при неосложненном храпе и легких формах СОАС и практически бесполезен при среднетяжелых формах болезни. Более того, у пациента может создаваться ощущение мнимого благополучия, когда громкость храпа действительно несколько

снижается, но это никак не отражается на тяжести апноэ сна и его осложнений. Это и послужило основанием для вышеназванной формулировки первого пункта рекомендаций.

Что же надо предпринимать в данной ситуации? В приведенных выше Стандартах дается ответ и на этот вопрос. Пункт 4 гласит: **«Пациенты, у которых предполагается применение лазерной увулопалатоластики для лечения храпа, должны проходить соответствующее клиническое обследование и полисомнографическое или кардиореспираторное обследование с целью исключения расстройств дыхания во сне, включая синдром обструктивного апноэ сна».**

Вот здесь и кроется основная проблема для России. Большинство центров, которые занимаются оперативным лечением храпа, не располагают дорогостоящим диагностическим оборудованием, которое необходимо для проведения полисомнографии. По нашим данным в Москве около 50 центров занимаются оперативным лечением храпа. При этом полисомнографическим оборудованием располагают не более 10 центров. Дороговизна диагностического оборудования и трудоемкость полисомнографии обуславливают ее высокую стоимость (от 5 до 10 тыс. рублей), которая сравнима со стоимостью самих оперативных вмешательств на небе. В сложившейся ситуации медицинские центры идут на определенный риск, не закупая диагностическое оборудование и не проводя полисомнографию с целью минимизации стоимости лечения и увеличения конкурентоспособности. Врачи лишены возможности объективизации тяжести нарушений дыхания во сне и должны ориентироваться только на рассказ самого пациента (а что он может сказать, если ночью спит?) или его родственников, а также результаты клинического осмотра (он тоже происходит в дневное время). В сложившейся ситуации не исключена возможность диагностической ошибки. Сами пациенты также могут отказываться от полисомнографического исследования, полагаясь на рекламные объявления о практически 100% эффективности вмешательства (зачем же тогда нужны какие-либо дополнительные дорогостоящие исследования?). К сожалению, в реальности это далеко не так. По данным крупных и вызывающих доверие зарубежных исследований показано, что эффективность лазерных пластик неба составляет около 80% при неосложненном храпе, около 50% при легких формах апноэ сна и ме-

нее 20% при среднетяжелых формах апноэ сна. Как здесь не вспомнить хорошую русскую пословицу «Семь раз отмерь, раз отрежь».

В сложившейся ситуации мы считаем, что пациент должен быть обязательно проинформирован о возможности выполнения полисомнографии с целью уточнения диагноза до оперативного лечения. А далее уже сам пациент должен принимать решение, нести ли ему дополнительные расходы на проведение полисомнографии или сразу соглашаться на оперативное вмешательство на небе, но без четких гарантий успеха.

К сожалению, по нашему опыту, подавляющее большинство пациентов, обращающихся в отделение медицины сна Клинического санатория «Барвиха» после безуспешных оперативных вмешательств на небе по поводу храпа и СОАС, не были предварительно информированы о возможности проведения полисомнографии или кардио-респираторного мониторинга с целью уточнения диагноза и определения оптимальной тактики лечения в зависимости от сочетания причин и тяжести нарушений дыхания во сне.

Мы провели небольшое исследование, в которое были включены 15 последовательных пациентов с тяжелой формой СОАС, у которых еще до поступления в наше отделение медицины сна в разные сроки (до 2 лет) была выполнена ЛУПП, иногда повторно. Получены следующие данные:

- Ни у одного пациента до лазерного вмешательства не было проведено полисомнографического исследования или кардио-респираторного мониторинга с целью уточнения степени тяжести нарушений дыхания во сне.
- Только у 3 пациентов клинически был установлен диагноз СОАС, хотя у всех пациентов имелась классическая клиническая картина тяжелой формы СОАС.
- Ни одному из пациентов до проведения ЛУПП не было предложено альтернативных методов лечения СОАС.
- Только 3 пациента были направлены на обследование в отделение медицины сна ЛОР-хирургами после ЛУПП. Остальные пациенты не получили каких-либо рекомендаций по дальнейшему обследованию и лечению, несмотря на неэффективность ЛУПП.

Особо следует подчеркнуть тот факт, что после безрезультатной ЛУПП пациенты не были проинформированы о возможности проведения *CPAP*-терапии – эффективного метода лечения

тяжелой формы СОАС. Им попросту говорилось, что теперь вам уже ничего не поможет.

В заключение хотелось бы сказать, что мы не выступаем против оперативных вмешательств на мягком небе при лечении неосложненного храпа или легких форм синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с избыточным мягким небом и без других значимых причинных факторов. Из более чем 4000 пациентов, обследовавшихся в нашем отделении по поводу храпа, около 15% в дальнейшем прошли лазерное, радиочастотное или криолечение в большинстве своем с хорошим эффектом. Это говорит о том, что данные методики находятся и в нашем арсенале методов лечения. Мы только призываем, как это ни банально звучит в медицинских кругах, проводить тщательный сбор анамнеза, обеспечивать адекватное инструментальное обследование и использовать наиболее оптимальные методы лечения в зависимости от сочетания причин и тяжести храпа и апноэ сна. Это могут быть как оперативные вмешательства на уровне глотки и носа, так и *CPAP*-терапия, применение внутриротовых аппликаторов, прекращение курения, лечение гипотиреоза и ряд других. Снижение веса также должно рассматриваться как один из основных методов лечения храпа и апноэ сна. Иногда достаточно потерять 5-7 кг веса, чтобы перестать храпеть.

Храп - это всего лишь симптом, который может сопровождать как минимальные нарушения дыхания во сне, так и тяжелую форму синдрома обструктивного апноэ сна. Причин храпа также насчитывается около десятка. В этой ситуации выполнять оперативное вмешательство на небе у всех пациентов с храпом - это все равно, что удалять аппендикс у всех пациентов с болью в животе. Кому-то, может быть, и поможет...

Ниже приведен клинический случай из нашей практики.

Пациент К., 43 лет, в 2003 г. обратился в отделение медицины сна Клинического санатория «Барвиха» с жалобами на храп, потливость по ночам, беспокойный и неосвежающий сон, пробуждения с ощущением нехватки воздуха, учащенное ночное мочеиспускание (3-5 раз), разбитость и головную боль по утрам, дневную сонливость, раздражительность, снижение потенции, ухудшение работоспособности.

Анамнез: Храп появился около 10 лет назад и нарастал параллельно с постепенным набором массы тела. По поводу храпа проводилась криопластика неба в 1996 году. Перенес вмешательство достаточно тяжело. В течение 2 недель сильно болело горло, повышалась температура тела. Улучшения в отношении громкости храпа не отметил. В 1998-99 годах набрал около 6-7 кг, на фоне чего усилился храп, окружающие отметили появление остановок дыхания во сне. В 1999 году обратился в лазерный центр, где дважды проводилась лазерная пластика неба, которая также не дала положительного эффекта. Полисомнографических исследований ни в 1996 ни в 1999 годах не проводилось (пациент не был даже информирован о такой возможности). В течение 2000-2003 годов набрал еще около 10 кг. В течение этого периода времени появились и нарастали прочие (помимо храпа) жалобы. Около 3 лет отмечается повышение артериального давления до 170/110 мм рт. ст. преимущественно в утренние часы. Курит более 10 лет по 20 сигарет в день.

Осмотр: Ожирение 2 ст. (рост 197, масса тела 116 кг). Значительные жировые отложения на уровне шеи. Дыхание через нос не затруднено. Умеренная ретро- и микрогнатия. Глоточное кольцо сужено за счет общего ожирения. Состояние после крио- и лазерной пластики неба (рис. 27).



Рис 27. Фотография глотки пациента К., 43 лет, с сохраняющейся тяжелой формой СОАС.

Состояние после повторных крио- и лазерных вмешательств на небе: боковые дужки рубцово изменены, субтотальная резекция небного языка.

У пациента проведено **полисомнографическое исследование**. За 7,5 часа сна зарегистрировано 327 апноэ и 120 гипопноэ обструктивного генеза. Индекс апноэ/гипопноэ = 60 в час. Суммарная длительность апноэ и гипопноэ составила 195 минут или 60% времени сна. Максимальная длительность апноэ 63 секунды. Минимальное насыщение крови кислородом 74%. Отмечено резкое нарушение структуры сна: увеличение длительности 1 стадии сна, практически полное отсутствие глубоких стадий сна (3-4), индекс микроактиваций составил 64 в час.

Диагноз: Синдром обструктивного апноэ сна, тяжелая форма.

Начата CPAP-терапия (см. раздел «Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением»). В первую же ночь лечения практически полностью устранены обструктивные нарушения дыхания. Индекс апноэ/гипопноэ снизился с 60 до 2 в час, отмечена нормализация показателей насыщения крови кислородом, нормализация макро- и микроструктуры сна. Пациент отметил значительное улучшение качества сна и дневной активности после первой же ночи лечения. В дальнейшем продолжена постоянная CPAP-терапия в домашних условиях.

Комментарий: У пациента имелись врожденные предрасполагающие факторы в виде ретро- и микрогнатии. Дополнительными факторами, спровоцировавшими возникновение храпа, по всей видимости, явились курение и набор массы тела. Нельзя исключить, что были и избыточное мягкое небо или удлинненный язычок. Таким образом, имелся набор факторов, которые могли вносить вклад в возникновение храпа. У пациента была проведена криопластика неба, которая не дала эффекта, по всей видимости, из-за того, что вклад других причинных факторов в возникновение храпа был более значительным. Кроме этого пациенту ничего не было сказано о необходимости снижения массы тела! На нашей консультации он впервые узнал, что ожирение может быть основным фактором возникновения и утяжеления храпа.

Таким образом, с нашей точки зрения, была допущена диагностическая ошибка, связанная с неправильной оценкой ведущего причинного фактора храпа.

Дальнейший набор массы тела привел, вероятно, уже в 1999 г. к развитию синдрома обструктивного апноэ сна (окружающие

отмечали остановки дыхания во сне). В данной ситуации целесообразность выполнения лазерной пластики неба в 1999 г была еще более сомнительна, так как вмешательства на небе при СОАС не показаны. **Соответственно, в данной ситуации была также недооценена степень тяжести обструктивных нарушений дыхания во сне.**

Анализ приведенного клинического примера позволяет сделать два очевидных вывода:

- Оперативные вмешательства на небе нельзя рассматривать как единственный эффективный метод лечения храпа.
- Выбор тактики лечения зависит не только от причин храпа, но и от выраженности нарушений дыхания во сне. Степень тяжести нарушений можно определить только на основании полисомнографии или кардио-респираторного мониторинга. Данные методики должны быть неотъемлемой частью комплексного обследования пациента с храпом и подозрением на синдром обструктивного апноэ сна.
- Для лечения тяжелых форм СОАС следует применять *CPAP*-терапию.

Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (*CPAP*-терапия)

Определение и механизм действия

Метод лечения СОАС посредством создания постоянного положительного давления в дыхательных путях был предложен Sullivan С.Е. и соавт. в 1981 году [65]. В англоязычной литературе метод получил название *CPAP* – аббревиатура от английских слов Continuous Positive Airway Pressure. Фактически это одна из разновидностей неинвазивной вспомогательной вентиляции легких, которая в реаниматологии называется режимом с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Следует отметить, что в данном случае постоянное положительное давление в дыхательных путях поддерживается в течение всего дыхательного цикла. Механизм действия *CPAP*-терапии достаточно прост. Если в дыхательных путях создать избыточное положительное давление во время сна, то это будет препятствовать их спаданию и устранит основной механизм развития заболевания, заключающийся в циклическом перекрытии дыхательных путей на уровне глотки (рис. 28).

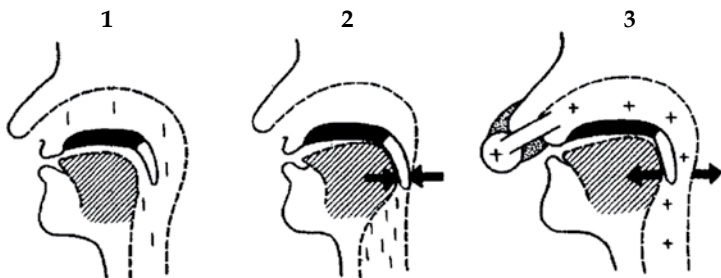


Рис 28. Механизм действия CPAP-терапии.

- 1 - в норме дыхательные пути открыты;*
- 2 - спадение дыхательных путей при СОАС;*
- 3 - положительное давление препятствует спаданию дыхательных путей.*

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 (рис. 29).



Рис 29. Проведение CPAP-терапии с использованием аппарата с автоматической настройкой лечебного давления SOMNObalance e фирмы Weinmann (Германия).

Показания к СРАР-терапии

СРАР-терапия показана в следующих ситуациях [25,48]:

- Умеренная или тяжелая форма СОАС (индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) >15 в час).
- Легкая форма СОАС (ИАГ от >5 до <15 в час) при наличии документированных симптомов дневной сонливости, нарушений когнитивных функций, нарушений настроения, бессонницы или документированной артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца или нарушений мозгового кровообращения в анамнезе.
- Рекомендации по изменению образа жизни или любые другие лечебные мероприятия оказались безуспешными или неприменимыми.

В настоящее время СРАР-терапия является общепризнанным и основным методом лечения среднетяжелых форм СОАС. Эффективность и безопасность СРАР-терапии подтверждены многочисленными контролируемыми исследованиями, а также почти 30-летним опытом клинического применения данного метода у миллионов пациентов по всему миру [32].

Противопоказания

Не имеется абсолютных противопоказаний к проведению СРАР-терапии. Данный метод следует назначать с осторожностью, взвешивая возможные риски и пользу, у пациентов со следующими состояниями:

- буллезная болезнь легких;
- рецидивирующие синуситы;
- рецидивирующие глазные инфекции;
- тяжелая дыхательная недостаточность;
- выраженная гипотония;
- выраженная дегидратация;
- наличие в анамнезе пневмоторакса, пневмомедиастинума, пневмоцефалии, утечек спинномозговой жидкости, респираторного дистресс-синдрома;
- предшествующие хирургические вмешательства на мозге, среднем или внутреннем ухе, гипофизе;
- частые носовые кровотечения.

Побочные эффекты

Побочные эффекты *CPAP*-терапии, как правило, незначительны и обратимы. Наиболее часто отмечается локальное раздражение кожных покровов под маской (около 50%), сухость слизистой оболочки носа и глотки (около 30%), заложенность носа или ринорея (около 25%), раздражение глаз (около 25%). Однако данные нарушения не являются серьезными и не препятствуют продолжению лечения. Применение более комфортных масок и нагреваемых увлажнителей в большинстве случаев эффективно устраняет эти побочные эффекты. Серьезные осложнения, такие как конъюнктивит, гайморит, массивное носовое кровотечение, встречаются достаточно редко. Имеются единичные сообщения о развитии пневмоцефалии, бактериального менингита, пневмоторакса, пневмомедиастинума, однако не известно, связаны ли эти осложнения напрямую с *CPAP*-терапией. В литературе не описано ни одного летального исхода, обусловленного *CPAP*-терапией.

Инициация CPAP-терапии

Первый сеанс *CPAP*-терапии проводится в специализированных отделениях медицины сна под контролем полисомнографии или кардио-респираторного мониторинга. Перед сеансом у пациента подбирается индивидуально удобная маска и проводится обучение пациента дыханию с использованием аппарата. Далее в течение первой ночи лечения подбирается режим лечения, который обеспечивает устранение нарушений дыхания во сне.

Основным преимуществом *CPAP*-терапии является обеспечение практически полного устранения нарушений дыхания во сне в первую ночь лечения вне зависимости от исходной тяжести СОАС. У больного исчезают храп, остановки дыхания, нормализуется насыщение крови кислородом и структура сна. Часто уже после первой ночи лечения пациенты отмечают выраженный клинический эффект в отношении большинства беспокоящих их симптомов.

Долгосрочная CPAP-терапия

CPAP-терапия является наиболее эффективным методом лечения среднетяжелых форм СОАС. Однако метод имеет

и определенные отрицательные моменты: необходимость регулярного лечения, социальный и психологический дискомфорт, побочные эффекты. В связи с этим иногда даже стопроцентное устранение нарушений дыхания у пациента с СОАС не гарантирует долгосрочной приемлемости лечения.

С учетом изложенного желательно проводить пробный курс лечения, на основании которого пациент может сопоставить все плюсы и минусы данного метода и принять осознанное решение о возможности длительной *CPAP*-терапии в домашних условиях. Это особенно важно при легких и умеренных формах СОАС, когда клиническая эффективность *CPAP*-терапии менее очевидна, чем при тяжелых формах СОАС. Проведенные нами исследования показали, что для прогнозирования долгосрочной приемлемости *CPAP*-терапии достаточно провести курсовую *CPAP*-терапию в течение 5-10 ночей, причем лучше в домашних условиях.

При тяжелой форме СОАС необходимо проводить *CPAP*-терапию каждую ночь. При более легком течении заболевания возможно периодическое применение аппарата (4-5 раз в неделю). Применение аппарата не излечивает человека, но обеспечивает нормальный сон, улучшение качества жизни и профилактику серьезных осложнений. Отмена аппаратного лечения (даже если оно проводилось несколько лет) не влечет за собой каких-либо осложнений, за исключением постепенного возвращения исходной симптоматики.

При долгосрочном лечении важно осуществлять периодический контроль за приемлемостью и эффективностью *CPAP*-терапии. Так как лечение проводится во сне, то пациент не может объективно оценивать качество лечения, особенно при постепенном снижении его эффективности. Здесь следует упомянуть, что даже при тяжелых формах СОАС, при которых отмечается до 400-500 остановок дыхания за ночь, пациенты могут ничего об этом не помнить и не предъявлять жалоб на остановки дыхания во сне.

В случае применения аппаратов, сохраняющих информацию о параметрах лечения, желательно раз в 6 месяцев считывать данные для анализа. При использовании аппаратов, не сохраняющих параметров лечения необходимо, по меньшей мере, один раз

в год проводить контрольное полисомнографическое исследование на фоне *CPAP*-терапии с целью оценки ее эффективности.

Оборудование для CPAP-терапии

Важным аспектом *CPAP*-терапии является ее аппаратное обеспечение. От того, насколько эффективно и надежно будет функционировать лечебное оборудование, в значительной степени зависит успех лечения. В мире выпускается большое количество моделей *CPAP*-аппаратов. Все оборудование можно разделить на два класса:

- 1 *CPAP* аппараты с фиксированным уровнем лечебного давления
- 1 *Auto-CPAP* аппараты с автоматической настройкой лечебного давления в реальном времени.

Обычные *CPAP* аппараты в течение всей ночи создают фиксированное положительное давление в дыхательных путях. В то же время потребность в лечебном давлении в течение ночи может существенно различаться. В положении на боку и в поверхностных стадиях сна достаточно существенно меньшего давления, чтобы открыть дыхательные пути, например, 8 см водного столба. А в положении на спине (когда западает язык) и в *REM*-стадии сна (когда отмечается максимальная мышечная атония) необходимо, например, 14 см водного столба. В этой ситуации приходится устанавливать давлением по верхней планке (14 см. водного столба), чтобы гарантировано устранить нарушения дыхания в любом положении тела и в любой стадии сна. При этом сам по себе высокий уровень лечебного давления может быть раздражающим фактором, затрудняющим выдох и увеличивающим утечки из-под маски, что в итоге снижает приемлемость лечения.

Одним из основных направлений совершенствования оборудования для *CPAP*-терапии явилась разработка аппаратов, обеспечивающих автоматическую настройку лечебного давления в реальном времени - так называемых *Auto-CPAP* аппаратов. В данных аппаратах используются сложные алгоритмы автоматической настройки лечебного давления в зависимости от детектируемых нарушений дыхания (апноэ, гипопноэ, храп, флоулимитация). Фактически *Auto-CPAP* аппараты подают

в дыхательные пути в каждый конкретный период сна именно то положительное давление, которое необходимо для поддержания их в открытом состоянии (рис. 30).

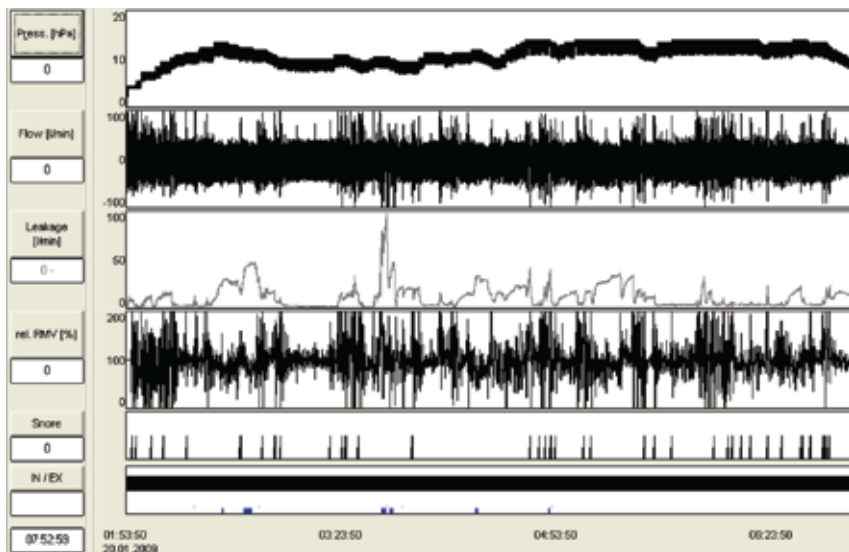


Рис 30. Графическое представление результатов за одну ночь лечения (5 часов). Данные получены на аппарате Auto-CPAP SOMNObalance e компании Weinmann (Германия) (собственные данные).

На верхнем графике Press [hPa] (давление кПа) видно, как лечебное давление изменялось в течение ночи от 5 до 14 см водного столба.

В сравнительных исследованиях было показано, что при применении Auto-CPAP аппаратов среднее лечебное давление было на 30-40% меньше по сравнению с давлением, которое необходимо было устанавливать на неавтоматических CPAP аппаратах. Снижение среднего лечебного давления обуславливало увеличение приемлемость лечения при использовании Auto-CPAP аппаратов. При этом применение Auto-CPAP обеспечивало аналогичную эффективность устранения нарушений дыхания по сравнению с применением CPAP аппаратов с фиксированным давлением.

В последние годы появилась еще одна функция, увеличивающая приемлемость лечения — снижение давления на выдохе. Практически все современные Auto-CPAP аппараты имеют эту функцию. Аппарат постоянно отслеживает в реальном

времени дыхание пациента и прогнозирует переход от вдоха к выдоху. Перед каждым выдохом аппарат снижает давление, что облегчает выдох пациента. Степень снижения подбирается индивидуально у каждого пациента. Перед вдохом аппарат снова увеличивает давление до исходного. Клинические исследования показали, что функция снижения давления на выдохе существенно увеличивает приемлемость лечения, особенно у пациентов с тяжелыми формами синдрома обструктивного апноэ сна, у которых требуются высокие уровни лечебного давления для устранения нарушений дыхания во сне.

Еще одной важной особенностью Auto-CPAP аппаратов является возможность сохранения в памяти прибора параметров лечения за 180-365 ночей (уровень лечебного давления, величина утечек из-под маски, индекс обструктивных и центральных апноэ и гипопноэ, частота эпизодов храпа) (рис. 31).

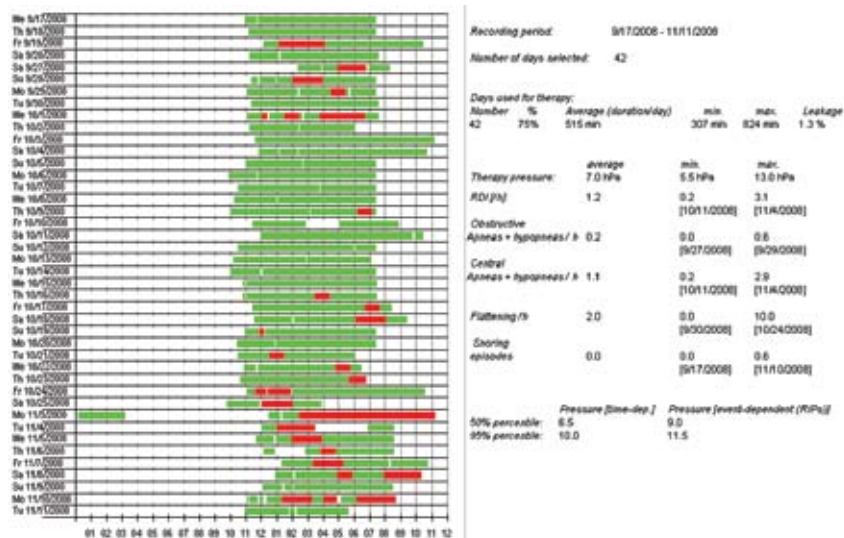


Рис 31. Статистические данные за 42 ночи лечения по данным Auto-CPAP SOMNObalance e (собственные данные).

RDI (индекс дыхательных расстройств): 1.2 в час

Therapy pressure (Лечебное давление): сред. - 7.0, мин. - 5.5, макс. - 13 кПа.

Obstructive Apneas + hypopneas/h (Обструктивные апноэ + гипопноэ): 0.2 в час.

Central Apneas + hypopneas/h (Центральные апноэ + гипопноэ): 1.1 в час.

Flattering (эпизоды флоулимитации): 2.0 в час.

Snoring episodes (эпизоды храпа): 0.0 в час.

Полученные данные указывают на практически идеальную эффективность лечения.

Возможность считывания результатов лечения особенно важна в том случае, когда у пациента отмечается снижение эффективности *CPAP*-терапии или какие-либо побочные эффекты. Компьютерный анализ результатов лечения за предшествующий период в подавляющем большинстве случаев позволяет определить и устранить проблему. Если же аппарат не обладает возможностью сохранения данных, то для уточнения проблем приходится проводить контрольное полисомнографическое исследование на фоне *CPAP*-терапии, что требует дополнительных затрат времени и ресурсов.

В аппарате SOMNObalance e имеется возможность просмотра записи кривой потока в реальном времени за последние 35 часов лечения. Фактически этот прибор дает информацию аналогичную той, которая регистрируется в диагностических системах с помощью носовых канюль. Это особенно важно в сложных случаях, когда проводится лечение пациентов со смешанными нарушениями дыхания во сне обструктивного и центрального генеза. *CPAP*-терапия успешно устраняет обструкцию дыхательных путей, но практически не влияет на синдром центрального апноэ сна (рис. 32).

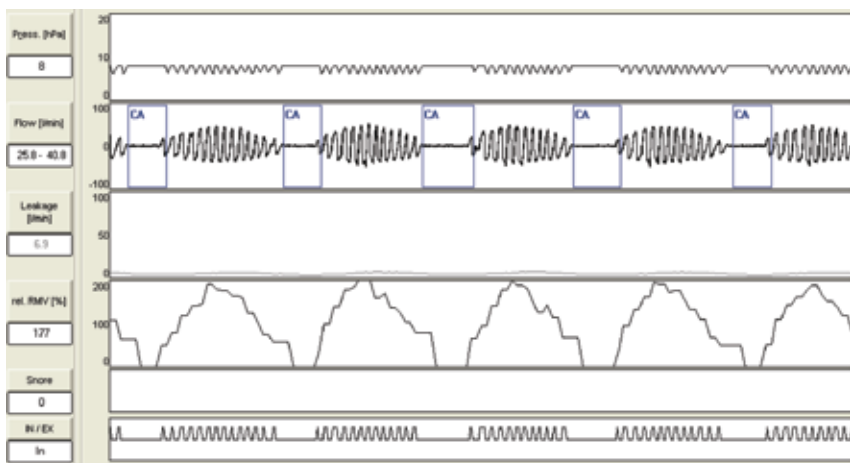


Рис 32. Пациент П., 57 лет. Синдром центрального апноэ сна, тяжелая форма. Проведение *CPAP*-терапии: 5-минутная развертка данных по лечению.

На втором сверху графике Flow (Поток) имеется характерная картина циклических центральных апноэ с веретенообразной вентиляционной фазой. Аппарат автоматически выделил их как СА – центральные апноэ.

Подытоживая раздел о лечении, хотелось бы еще раз подчеркнуть, что не существует одного единственного метода лечения храпа и апноэ на все случаи жизни. Выбор метода или комплекса методов зависит от причин храпа и СОАС, а также от степени тяжести нарушений дыхания во сне.

В заключение следует отметить, что синдром обструктивного апноэ сна 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 пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бузунов Р.В., Ерошина В. А. Зависимость тяжести синдрома обструктивного апноэ во время сна от увеличения массы тела после возникновения у пациентов симптома храпа // Терапевтический архив.- 2004.- №3.- С. 59-62.
2. Вейн А.М. и др. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение //Эйдос Медиа.-2002.
3. Ерошина В.А., Бузунов Р.В. Дифференциальная диагностика обструктивного и центрального апноэ сна при полисомнографическом исследовании //Терапевтический архив.- 1999.- №4.- С. 18-21.
4. Ерошина В.А., Гасилин В.С., Бузунов Р.В., Калинин А.Л. Оценка эффективности применения внутриротового аппликатора УПЛХ-01 при храпе и синдроме обструктивного апноэ сна.//Клиническая медицина.- 2001.-№4.-С.44-47.
5. Курлыкина Н.В., А.В. Певзнер, А.Ю. Литвин, П.В. Галицин, И.Е. Чазова, С.Ф. Соколов, С.П. Голицын. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях.// «Кардиология» -2009-№6.- том 49.- с.36-42.
6. Ancoli-Israel S; Kripke D F; Klauber M R; Mason W J; Fell R; Kaplan O
7. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly.// Sleep.- 1991.-14(6).-P.486-95.
8. Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Von Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure.// Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1995.-151.- P. 215–218.
9. Brooks, D. R., L. Horner, L. Kimoff, L. F. Kozar, C. L. Render-Teixeira, and E. A. Phillipson. 1997. Effect of obstructive sleep apnea versus sleep fragmentation on responses to airway occlusion.// Am. J. Respir. Crit. Care Med.-1997.-155.- P.1609-1617
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint

- National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003. – 289.- P.2560 –2572.
11. Cirignotta F, Mondini S, Zucconi M, Gerardi R, Farolfi A, Lugaresi E. Zolpidem-polysomnographic study of the effect of a new hypnotic drug in sleep apnea syndrome.// *Pharmacol Biochem Behav*. 1988 .- Apr.-29(4).- P. 807-809.
 12. Davies Christopher W H, Joy H Crosby, Rebecca L Mullins, Charles Barbour, Robert J O Davies, John R Stradling. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects.// *Thorax*.- 2000.-55.-P. 736-740.
 13. Deegan P.C., McNicholas W.T. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome // *Eur. Respir. J.*- 1996.- Vol. 9.- P. 117-124.
 14. Elmasry A, Lindberg E, Berne C, et al. Sleep-disordered breathing and glucose metabolism in hypertensive men: a population-based study.// *J. Intern. Med.*-2001.- 249.- P.153–161.
 15. Franklin K.A., Nilsson J.B., Sahlin C., Naslund U. Sleep apnoea and nocturnal angina // *Lancet*.- 1996.- N. 8957.- P. 1085-1087.
 16. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation.// *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007.- 49.- P. 565–571.
 17. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Kohler U, Heitmann J, Peter JH, Maisch B. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea.// *Am. J. Cardiol.*- 1996.-77.- P. 1310–1314.
 18. Gronfier C., Luthringer R., Follenius M.A. A quantitative evaluation of the relationship between growth hormone secretion and delta wave electroencephalographic activity during normal sleep and after enrichment in delta waves // *Sleep*.- 1996.- Vol. 19.- P. 817-824.
 19. Grunstein R.R., Handelsman D.J., Lawrence S.J., Blackwell C.,

- Caterson I.D., Sullivan C.E. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnoea: reversal by continuous positive airways pressure therapy // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*- 1989.- Vol. 68.- P. 352-358.
20. Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management.// *Am. J. Med.* – 1988.- 85.- P. 775–779.
 21. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. // *Am. J. Cardiol.* – 1983. – 52.- P. 490–494.
 22. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // *Am. Rev. Med.*- 1976.- Vol. 27.- P. 465 – 484.
 23. Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Lunn K. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea.// *Am. J. Cardiol.* – 1993.- 71. P.1341–1345.
 24. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea.// *Chest.* – 1994.- 106.- P. 466–471.
 25. Hoffstein V., Mateika J. Evening to morning blood pressure variations in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. // *Chest.*-1992.- 101.- P. 379-384.
 26. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. // *Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI).*- 2008.- Jun.
 27. Janson C., Gislason T., Bengtsson H. et al. Long-term Follow-up of Patients With Obstructive Sleep Apnea Treated With Uvulopalatopharyngoplasty // *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*- 1997.-123(3).-P. 257-262.
 28. Jennum P., Soul A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in the Danish population age 30-60 // *J. Sleep Res.* – 1992.- 1.- P. 240-244.
 29. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC 3rd, Locke TW, Vela-Bueno A, Soldatos CR. Sleep apnoea in a hypertensive population.// *Lancet.* -1984.-2.- P.1005–1008.
 30. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation.// *Circulation.* -2003.-107.- P. 2589–2594.

31. Koehler U, Schafer H. Is obstructive sleep apnea (OSA) a risk factor for myocardial infarction and cardiac arrhythmias in patients with coronary heart disease (CHD)? //Sleep. – 1996.- 19.- P.283–286.
32. Koutsourelakis I., Georgouloupoulos G., Perraki E. et al Randomised trial of nasal surgery for fixed nasal obstruction in obstructive sleep apnoea // Eur. Respir. J.- 2008.- 31.- P. 110–117.
33. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J Jr, Friedman L, Kapen S, Kapur VK, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP, Swick TJ, Wise MS, American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. //Sleep.- 2006.- Mar.- 1.- 29(3).- P. 375-80.
34. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. //BMJ. – 2000.-320.- P. 479–482
35. Lavie P., Ben-Yosef R., Rubin A.E. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension //Am. Heart. J.1984.-108.- P. 373-376.
36. Lin C-C, Tsan K-W, Chen P-J. The relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism.// Chest.- 1992.-102.- P. 1663–1667.
37. Lindberg E., Elmasry A., Gislason T. et al. Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study // Am. J. Respir. Crit // Care Med.- 1999.- Vol. 159.- P. 6024-6027.
38. Lindberg E., Gislason T. Epidemiology of sleep-related obstructive breathing. //Sleep. Med. Rev.- 2000.- 4.- P. 411–433.
39. Liston R, Deegan PC, McCreery C, McNicholas WT. Role of respiratory sleep disorders in the pathogenesis of nocturnal angina and arrhythmias. // Postgrad. Med. J. – 1994.-70.-P. 275–280.
40. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M et al.
41. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension.//

42. J. Hypertens.- 2001.- 19.- P. 2271-2277.
43. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults, A national clinical guideline (article online). – 2003.- available from <http://www.sign.ac.uk/uidelines/fulltext/73/index.html>.
44. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E., Agusti A.G.N. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study // *The Lancet*.- 2005.- Vol. 335 (9464).- P. 1046-1053.
45. Marin J.M., Gascon J.M., Carrizo S., Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population // *Int. J. Epidemiol.*- 1997.- Vol. 26.- P. 381-386.
46. Marshall N.S., Wong K.K.H., Liu P.Y., Cullen S.R.J., Knudman M.W., Grunstein R.R. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: The Busselton Health Study // *Sleep*. 2008.- August -1.- 31(8).- P. 1079–1085.
47. Maw J, Marsan J. Uvulopalatopharyngoplasty versus laser-assisted uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of snoring. // *J. Otolaryngol.* – 1997.- Aug.-26(4).- P. 232-235.
48. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance.// *Am. J. Med.*- 1982.-73.- P. 317–321.
49. Mokhlesi B et al., // *Sleep Breath.*- 2007.-11.- P. 117–124.
50. Moe T, Gullby S, Rabben T, Eriksson P. Sleep-disordered breathing: a novel predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. // *Coron. Artery. Dis.* -1996.-7.- P. 475–478.
51. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).- 2008 Mar. 25 p. (Technology appraisal guidance; no. 139).
52. NICE technology appraisal guidance 139, march 2008. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome, Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults., Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive

- sleep apnea in adults. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI).- 2008
53. Nieto FJ, Young T, Lind B, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. // JAMA -2000.- 283.- P. 1829-1836.
 54. Peker Y, Kraiczki H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. // Eur. Respir. J. – 1999.- 14.- P. 179 –184.
 55. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. // N. Engl. J. Med.- 2000. – 342.- P. 1378-1384.
 56. Punjabi NM, Newman A, Young T, Resnick HE, Sanders M. Sleepdisordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. - February 18. - 2008.- DOI: 10.1164/rccm.200712-1884OC.
 57. Quera-Salva, MA, McCann, C, Boudet, J, et al Effects of zolpidem on sleep architecture, night time ventilation, daytime vigilance and performance in heavy snorers. //Br. J. Clin. Pharmacol.- 1994.-37.- P. 539-543.
 58. Randazo DN, Winters SL, Schweitzer P. Obstructive sleep apneainduced supraventricular tachycardia.// J. Electrocardiol. – 1996. – 29.- P. 65– 67.
 59. Rudman D., Feller A.G., Nagraj H.S. et al. Effects of human growth hormone in men over 60 year // N. Engl J. Med.- 1990.- Vol. 323.- P. 1-6.
 60. Sanner BM, Konermann M, Doberauer C, Weiss T, Zidek W. Sleepdisordered breathing in patients referred for angina evaluation—association with left ventricular dysfunction. //Clin Cardiol. – 2001.-24.- P. 146 –150.
 61. Schwab R.J. Airway imaging // Clinics in Chest Medicine - 1998. -19.- P. 33-54.
 62. Shafer H, Koehler U, Ewig S, Hosper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. //Cardiology. – 1999.-92.- P. 79–84.

63. Shaw J.E. et al. Sleep-disordered breathing and typy 2 diabetes. A report form the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention// Diabetes Res. Clin. Pract.-2008.-Vol.81.-P.2-12.
64. Shepard JW Jr. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. // Clin. Chest. Med.- 1992.-13.- P. 437– 458.
65. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.- 1998.-7.- P. 353–357.
66. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. //Sleep. – 22.-1999.- P. 667–689.
67. Stradling J.R., Crosby J.H. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1,001 middle aged men // Thorax.- 1991.- Vol. 46.- P. 85-90.
68. Sullivan C. E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive steep apnoea by continuous positive airways pressure applied through the nares // Lancet.- 1981.- Vol. 1.- P. 862-865.
69. Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, Shiomi T: Blood pressure «dipping» and «non-dipping» in obstructive sleep apnea syndrome patients.// Sleep.- 1996.- 19. – P. 382–387.
70. Terry Young T., Finn L., Peppard P.E., Szklo-Coxe M., Austin D., et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort // Sleep.- 2009.- Vol. 31(8). P. 1071-1078.
71. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy.// Am. J. Med.- 1977.-63.- P.348–358.
72. Vgontzas, Dimitris A. Papanicolaou, Edward O. Bixler, Angela Lotsikas, Keith Zachman, Anthony Kales, Paolo Prolo, Ma-Li Wong, Julio Licinio, Philip W. Gold, Ramon C. Hermida, George Mastorakos and George P. Chrousos. Circadian Interleukin-6 Secretion and Quantity and Depth of Sleep.// The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.-Vol. 84. - No. 8.- P. 2603-2607

73. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // N. Engl. J. Med.- 1993.- Vol. 328.- P. 1230-1235
74. Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism.// J. Clin. Invest.- 1982.- 69.- P.1286 –1292.

ВВЕДЕНИЕ	3
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ	4
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	6
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	6
Атеросклероз	12
Артериальная гипертония	12
Нарушения ритма и проводимости сердца	13
Ишемическая болезнь сердца	15
Сердечно-сосудистая смертность	16
Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства	18
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	19
ДИАГНОСТИКА	23
Клиническая диагностика	23
Инструментальная диагностика	25
<i>Полисомнография</i>	25
<i>Кардио-респираторный мониторинг</i>	27
<i>Респираторный мониторинг</i>	28
<i>Компьютерная пульсоксиметрия</i>	29
<i>Холтеровское мониторирование ЭКГ и дыхания</i>	31
Дифференциальная диагностика	34
Применение снотворных и транквилизаторов при СОАС	35
Формулировка клинического диагноза	37
ЛЕЧЕНИЕ	38
Общепрофилактические мероприятия	38
<i>Снижение массы тела</i>	38
<i>Прекращение или ограничение курения</i>	38
<i>Исключение приема алкоголя и снотворных препаратов</i> ...	39
<i>Позиционное лечение</i>	39
Применение электромеханических подбуживающих устройств	40
Применение фармакологических средств, облегчающих храп	42
Ситуационное облегчение носового дыхания	43

Применение внутриротовых приспособлений	45
Тренировка мышц языка и нижней челюсти	47
Оперативное лечение	48
<i>Хирургическое лечение</i>	<i>48</i>
<i>Селективные оперативные вмешательства на небе</i>	<i>49</i>
Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (CPAP-терапия)	58
<i>Определение и механизм действия</i>	<i>58</i>
<i>Показания к CPAP-терапии</i>	<i>60</i>
<i>Противопоказания</i>	<i>60</i>
<i>Побочные эффекты</i>	<i>61</i>
<i>Инициация CPAP-терапии</i>	<i>61</i>
<i>Долгосрочная CPAP-терапия</i>	<i>61</i>
<i>Оборудование для CPAP-терапии</i>	<i>63</i>

