



# Синдром обструктивного апноэ сна в практике терапевта

А.Д. Пальман

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, palyo@mail.ru

*Синдром обструктивного апноэ сна характеризуется повторными эпизодами обструкции верхних дыхательных путей, которые обычно сопровождаются снижением насыщения крови кислородом и вызывают нарушение нормальной структуры сна. Храп в сочетании с дневной сонливостью являются наиболее распространенными жалобами и представляют собой основные клинические симптомы синдрома. Для диагностики дыхательных расстройств во время сна в практике стационара терапевтического профиля наиболее оправданным является использование специально разработанных для этого портативных кардиореспираторных мониторирующих систем. Наиболее эффективным способом лечения обструктивного апноэ во сне признана методика дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях во время сна – СИПАП-терапия.*

**Ключевые слова:** нарушения дыхания во время сна, синдром обструктивного апноэ сна, полисомнография, кардиореспираторные мониторирующие системы, пульсоксиметрия, СИПАП-терапия

В зависимости от этиологии и клинических проявлений можно выделить несколько вариантов нарушений дыхания во время сна: храп, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), синдромы центрального апноэ сна (включая дыхание Чейна – Стокса) и гиповентиляция во время сна. При этом СОАС является не только одним из наиболее распространенных, но и, если принять во внимание его последствия, одним

из наиболее значимых сомнологических заболеваний. Во время сна тонус мышц глотки и гортани понижается. В результате проходящий через верхние дыхательные пути воздушный поток может вызывать колебания их стенок, что сопровождается вибрацией и приводит к появлению дребезжащего звука низкой частоты – храпа. Ослабление мышц сопровождается также увеличением сопро-

тивления дыхательному потоку воздуха.

Эпизод апноэ определяется как дыхательная пауза во время сна с отсутствием или значительным уменьшением воздушного потока на уровне рта и носа, длительностью не менее 10 с. Эпизод гипопноэ представляет собой уменьшение ороназального воздушного потока или амплитуды торакоабдоминальных дыхательных движений более чем на 30% по сравнению с исходными также в течение не менее чем 10 с и сопровождается снижением сатурации кислорода на 4% и более. Обструктивные апноэ и гипопноэ связаны с инспираторным коллапсом верхних дыхательных путей, когда исчезновение или значительное уменьшение ороназального потока происходит на фоне сохраняющихся дыхательных усилий. Этим они принципиально отличаются от нарушений дыхания центрального характера, которые вызваны недостатком респираторных стимулов и характеризуются отсутствием как ороназального потока, так и дыхательных движений грудной клетки и живота [1].

Эпизод обструктивного апноэ или гипопноэ обычно завершается активацией, то есть микропробуждением. Под этим термином понимают транзиторное



изменение в состоянии сна, которое в большинстве случаев не ведет к полному поведенческому пробуждению, но проявляется кратковременным возрастанием мозговой активности, более характерным для бодрствования. В ряде случаев частичная обструкция верхних дыхательных путей не приводит к значимому уменьшению легочной вентиляции и десатурации оксигемоглобина, но тем не менее оказывает достаточную, чтобы вызывать нарушения в структуре сна. Данный респираторный феномен получил название повышенной сопротивляемости верхних дыхательных путей или активаций, связанных с дыхательными усилиями. Эти эпизоды включают уменьшение инспираторного воздушного потока, возрастающее дыхательное усилие и следующую за этим активацию, но не достигают принятых критериев гипопноэ. Таким образом, с позиции функциональной диагностики СОАС характеризуется повторными эпизодами обструкции верхних дыхательных путей, которые вызывают нарушение нормальной структуры сна и часто сопровождаются снижением насыщения крови кислородом [2].

### Классификация СОАС

Выраженность возникающих дыхательных расстройств оценивают на основании индекса апноэ/гипопноэ, который определяется как среднее число эпизодов апноэ и гипопноэ, или индекса дыхательных расстройств, отражающего среднее число всех респираторных событий за час сна. Принятое на сегодняшний день количественное определение СОАС соответствует пяти и более респираторным эпизодам обструктивного характера за час сна. В то же время считается, что необходимо различать СОАС с характерной клинической картиной и бессимптомные обструктивные апноэ во сне, обнаруженные в ходе инструментальной диагностики. Компромиссное решение, объединяющее количест-

Таблица 1. Диагностические критерии СОАС\*

Алгоритм действий	Критерии
При сборе анамнеза	А. Присутствует хотя бы один симптом из перечисленных: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ спонтанные засыпания, дневная сонливость, инсомния, неосвежающий сон, чувство усталости в течение дня;</li> <li>■ пробуждения с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья;</li> <li>■ громкий храп и/или прерывистое дыхание во время сна</li> </ul>
При инструментальном исследовании	Б. Пять и более любых респираторных эпизодов обструктивного характера. В. Пятнадцать и более любых респираторных эпизодов обструктивного характера за час сна. Г. Имеющая место симптоматика не связана с другим заболеванием и не обусловлена применением лекарственных препаратов или психоактивных веществ

\* Для постановки диагноза СОАС необходимо наличие критериев А, Б и Г или В и Г.

венные и качественные признаки, нашло отражение в диагностических критериях СОАС (табл. 1) Международной классификации расстройств сна (2005) [1]. Принятая на сегодняшний день классификация СОАС по тяжести течения [3] основывается на количестве регистрируемых респираторных событий без учета ассоциированной с ними клинической симптоматики. На основании индекса апноэ/гипопноэ или индекса дыхательных расстройств этот синдром подразделяют на легкий, средней тяжести и тяжелый (табл. 2).

### Эпидемиология СОАС

СОАС относится к числу часто встречающихся патологических состояний и может возникать в любом возрасте. У 4% лиц во взрослой популяции число расстройств дыхания во сне обструктивного характера отвечает критериям СОАС. Кроме того, обструктивные нарушения дыхания во время сна у мужчин среднего возраста наблюдаются приблизительно в 2–3 раза чаще, чем у женщин [4]. Отдельно следует отметить, что во многих исследованиях показано наличие обструктивных нарушений дыхания во время сна у большого числа больных артериальной гипертензией, хронической ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда и инсульт в анамнезе. Так, по нашим данным, до

Таблица 2. Классификация СОАС по тяжести течения

Тяжесть СОАС	Индекс апноэ/гипопноэ
Норма	< 5
Легкий	≥ 5 – < 15
Средней тяжести	≥ 15 – < 30
Тяжелый	≥ 30

трети пациентов, госпитализируемых в терапевтические стационары, страдают СОАС. Этот показатель значительно выше, чем в среднем в популяции [5].

### Этиология СОАС

Одним из основных факторов риска СОАС является избыточная масса тела. При этом ведущая роль принадлежит отложениям жира в области глотки. Показано, что окружность шеи является более значимым предиктором СОАС, чем индекс массы тела и объем талии.

Часто к фарингеальной обструкции во время сна приводит гипертрофия небного язычка, мягкого нёба и миндалин. СОАС также нередко возникает на фоне различных челюстно-лицевых аномалий, наиболее значимыми из которых являются микро- и ретрогнатия, то есть маленькие размеры нижней челюсти и ее смещение в заднем направлении, приводящие к уменьшению просвета глотки. Понижая тонус мышц верхних дыхательных путей, алкоголь, снотворные и седативные препараты могут способствовать утя-



желению СОАС или его появлению у предрасположенных лиц.

## Симптоматика СОАС

Симптомы обструктивного апноэ можно разделить на дневные и ночные [6]. Наиболее характерным ночным проявлением СОАС является громкий храп, который может перемежаться короткими периодами тишины, соответствующими эпизодам апноэ. Возобновлению дыхания обычно сопутствует взрывной храп, шумное дыхание, стоны или бормотание. Эпизоды апноэ могут приводить к частым переменам положения тела и повышенной двигательной активности рук и ног.

Хотя сопровождающие обструкцию верхних дыхательных путей активации вызывают нарушение структуры сна, полное пробуждение в этот момент в большинстве случаев не наступает. В результате многие пациенты не подозревают о тех аномалиях, которые наблюдаются у них в течение ночи. Однако часть больных обращаются к врачам именно с жалобами на беспокойный сон с частыми пробуждениями. Пробуждения могут сопровождаться чувством нехватки воздуха вплоть до удушья, которое обычно достаточно быстро проходит самостоятельно, сердцебиением, ощущением дискомфорта в грудной клетке, страхом. Некоторые пациенты просыпаются от кошмарных сновидений. Иногда при пробуждении у них может отмечаться состояние дезориен-

тации, дискоординации и невозможность сосредоточиться.

Многих больных СОАС после пробуждения беспокоит выраженная сухость во рту и в горле, что вынуждает их регулярно пить жидкость в течение ночи и по утрам. Причиной этого неприятного ощущения являются храп и дыхание преимущественно через рот во время сна.

Нередко отмечается выраженная потливость во время сна. При этом наиболее обильное потоотделение наблюдается в области головы, шеи и грудной клетки. Этот симптом, по всей видимости, связан с возрастающей работой дыхательной мускулатуры в момент возникновения обструкции верхних дыхательных путей.

Одним из характерных для СОАС симптомов является никтурия. Сохраняющиеся во время обструктивного апноэ неэффективные попытки вдоха вызывают снижение внутригрудного давления. Возникающий при этом присасывающий эффект, в свою очередь, приводит к увеличению венозного возврата к сердцу и растяжению правого предсердия. В результате повышается секреция предсердного натрийуретического фактора, стимулируется выделение натрия и увеличивается образование мочи. Кроме того, сопровождающее обструктивные апноэ повышение внутрибрюшного давления также может способствовать возникновению позыва к мочеиспусканию при пробуждении.

Частое мочеиспускание в течение ночи у мужчин с СОАС в ряде случаев ошибочно трактуется как проявление гиперплазии предстательной железы, что в итоге приводит к неверному лечению. При клинической оценке данного симптома следует иметь в виду, что для гиперплазии предстательной железы характерны частые позывы с затрудненным мочеиспусканием и отхождением небольшого количества мочи, тогда как при СОАС мочеиспускание обычно обильное и свободное.

Повышение давления внутри брюшной полости и желудка во

время сопровождающих обструктивные апноэ неэффективных дыхательных попыток может приводить к забросу в пищевод желудочного содержимого. Клиническая картина, обусловленная рефлюксом, при СОАС ничем не отличается от таковой при классической гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и может включать большой диапазон симптомов: от изжоги, кислой отрыжки и кашля до ларинго- и бронхоспазма, возникающих при попадании содержимого желудка в дыхательные пути. Однако специфика патогенетических механизмов в этом случае предрасполагает к упорному течению болезни даже на фоне медикаментозной терапии, которая в других случаях оказалась бы вполне адекватной.

Нередко практические врачи, сталкиваясь со страдающими СОАС пациентами, формально подходят к оценке их жалоб на плохое качество сна. Упоминание о тревожном, прерывистом сне часто приводит к назначению снотворных и седативных препаратов, многие из которых в случае СОАС не просто бесполезны, но и потенциально вредны. Следует помнить, что нарушения сна – обширная и гетерогенная группа расстройств, требующая адекватной диагностики и дифференцированной терапии.

Утром пациенты с СОАС чувствуют себя плохо отдохнувшими независимо от того, сколько времени они провели в постели. Часто они жалуются на тупую генерализованную головную боль, которая обычно проходит самостоятельно через некоторое время после пробуждения, но иногда вынуждает их регулярно принимать анальгетики.

Закономерным последствием нарушения нормальной структуры сна становится избыточная сонливость, представляющая собой самый яркий дневной симптом СОАС. Понятие сонливости является достаточно индивидуальным, поэтому некоторые пациенты могут субъективно воспринимать свое состояние как постоянное

Неврология

Обструктивные нарушения дыхания во время сна являются независимой причиной возникновения кардиореспираторных расстройств, адекватная их коррекция ведет к существенному снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в этой группе больных.



ощущение усталости, разбитости или утомленности в течение дня. Следует иметь в виду, что многие больные не критично относятся к своему состоянию и могут преуменьшать степень имеющейся у них сонливости. Однако сонливость обычно становится очевидной, когда человек оказывается в расслабленном состоянии, и проявляется засыпаниями во время отдыха, чтения, просмотра телепрограмм. При крайне выраженной сонливости возможны приступообразные засыпания во время беседы, еды, прогулок или при вождении автомобиля, из-за чего существенно возрастает риск несчастных случаев.

Следствием хронической нехватки сна может явиться периодическое вкрапление в бодрствование некоторых характерных для него феноменов: гипнагогические галлюцинации (галлюцинации во время засыпания), представляющие собой напоминающие сновидения образы, при сохраняющемся контроле над своим «Я».

Нарушения сна, дневная сонливость и воздействие гипоксии на головной мозг приводят к тому, что у больных СОАС часто наблюдаются интеллектуальные и эмоционально-личностные нарушения – ухудшается память, нарушаются внимание и реакция, страдает способность к обучению, нередко отмечаются депрессия, тревога и раздражительность. Обструктивные нарушения дыхания во время сна также могут вызывать снижение полового влечения и нарушения потенции. В результате у больных возникают трудности на работе и в учебе, проблемы в семье, значительно страдает качество жизни. Неверная трактовка имеющейся симптоматики может привести к навешиванию на пациента ярлыка ленивого, неспособного или даже психически нездорового человека.

### **СОАС и сопутствующие заболевания**

Обструктивные нарушения дыхания во время сна являются независимой причиной возник-

новения различных кардиореспираторных расстройств. Так, показано, что при наличии СОАС риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в том числе приводящих к смертельному исходу, возрастает в несколько раз. Адекватная же коррекция этого состояния, напротив, ведет к существенному снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в этой группе больных [7].

Сопровождающая обструкцию верхних дыхательных путей гипоксемия является типичным признаком СОАС. Она синхронизирована с эпизодами апноэ или гипопноэ и вследствие этого носит циклический характер [8]. Хроническая дыхательная недостаточность является нечастым, но хорошо известным осложнением этого состояния [9] и обычно развивается на фоне выраженно-го ожирения.

Отражением хронической гипоксемии становится вторичный эритроцитоз, который приводит к нарушению реологических свойств крови, повышая риск возникновения различных сосудистых катастроф.

Повышенное давление в легочной артерии в состоянии бодрствования встречается в среднем у 20% пациентов с СОАС, а клиническая картина хронического легочного сердца с явлениями правожелудочковой недостаточности развивается у 12% таких больных. При этом считается, что изолированные эпизоды ночной гипоксемии не могут вызвать правосердечную декомпенсацию при отсутствии нарушений газообмена в бодрствовании [10].

СОАС является одной из частых причин симптоматической артериальной гипертензии [11]. Эпизоды обструктивного апноэ вызывают повышение системного артериального давления. В результате одним из характерных признаков синдрома является отсутствие физиологического снижения артериального давления во время сна или даже его повышение в течение ночи, так что ве-

Для диагностики дыхательных расстройств во время сна в практике стационара терапевтического профиля или в амбулаторных условиях рекомендуется использовать специально разработанные портативные кардиореспираторные мониторирующие системы.

личина артериального давления у таких пациентов утром может оказаться выше, чем в вечерние часы.

Повышенное артериальное давление в состоянии бодрствования встречается более чем у половины больных СОАС и наблюдается в этой группе в два раза чаще, чем в популяции в целом [12]. При этом артериальная гипертензия при СОАС нередко оказывается рефрактерной к медикаментозной терапии. Коррекция апноэ сна не только предотвращает ночные подъемы артериального давления, но у части пациентов приводит к его самостоятельному снижению в дневные часы без дополнительной гипотензивной терапии. Даже в том случае, когда после устранения СОАС артериальное давление в состоянии бодрствования остается повышенным, у больных с исходно рефрактерной к медикаментозной терапии артериальной гипертензией нормализация дыхания во время сна нередко позволяет восстановить чувствительность к гипотензивным лекарственным средствам.

Полагают, что ночные нарушения дыхания у пациентов с СОАС могут быть самостоятельной причиной возникновения левосердечной недостаточности. О наличии такой взаимосвязи косвенно свидетельствует тот факт, что у пациентов с сочетанием СОАС и левожелудочковой сердечной недостаточности устранение обструктивных нарушений дыхания во время сна часто сопровождается



Полисомнография – «золотой стандарт» диагностики расстройств сна – позволяет выявить наличие, характер и длительность респираторных эпизодов, сопровождающие их нарушения сердечного ритма и снижение насыщения крови кислородом, а также соотношение всех этих феноменов с фазами сна.

ся существенным улучшением показателей гемодинамики [13]. Для больных СОАС типичны нарушения ритма сердца и проводимости во время сна. У большинства из них эпизоды апноэ сопровождается синусовая аритмия (для нее характерна прогрессирующая брадикардия, в некоторых случаях вплоть до периода асистолии). После возобновления легочной вентиляции аритмия резко сменяется тахикардией [14]. Это согласуется с описанным в литературе «рефлексом ныряльщика», в соответствии с которым гипоксия вызывает брадикардию или тахикардию в зависимости от отсутствия или наличия легочной вентиляции. Кроме того, сопровождающее возобновление дыхания повышение симпатического тонуса вносит дополнительный вклад в генез возникающей после окончания апноэ тахикардии. Эта аритмия обычно не сопровождается субъективной симптоматикой, не является отражением какого-либо заболевания сердца, никогда не возникает в состоянии бодрствования и полностью исчезает после устранения СОАС. Связанную с обструктивными нарушениями дыхания синусовую аритмию во время сна иногда ошибочно трактуют как проявление синдрома слабости синусового узла, а большим необоснованно имплантируется искусственный водитель сердечного ритма. Кроме того, у пациентов с СОАС во время сна могут наблюдаться частая предсердная

и желудочковая экстрасистолия, переходящая атриовентрикулярная блокада разных степеней, предсердная и желудочковая тахикардия.

В последние годы большое внимание уделяется взаимосвязи апноэ сна и фибрилляции предсердий, вероятность возникновения которой у пациентов с СОАС существенно увеличивается [15]. Коррекция СОАС нередко оказывает одновременный противоаритмический эффект, позволяя во многих случаях уменьшить или даже устранить имеющиеся нарушения ритма и проводимости без дополнительной медикаментозной терапии.

Около трети пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, имеют СОАС, что значительно превышает заболеваемость СОАС в общей популяции [16, 17]. Установлено, что обструктивное апноэ сна является независимым фактором риска возникновения ишемической болезни сердца, включая инфаркт миокарда. Одновременно показано, что коррекция СОАС заметно замедляет прогрессирование заболевания и достоверно снижает риск смерти от ишемической болезни сердца [18]. У пациентов с ишемической болезнью сердца эпизоды гипоксемии, связанные с обструктивными апноэ, могут стать причиной ночных приступов стенокардии [19]. Коррекция СОАС в таком случае может оказаться эффективным методом лечения, позволяющим предотвращать ишемию миокарда во время сна. Обструктивные апноэ сопровождаются значительными колебаниями мозгового кровотока, что в определенные моменты может привести к критическому снижению церебральной перфузии. Если учесть, что подобные явления возникают на фоне имеющихся у пациентов с СОАС хронических нарушений церебрального кровообращения, а также совпадают с повышением артериального давления и вызванной апноэ гипоксемией, становится понятным, каким образом обструк-

тивное апноэ может не только существенно повышать риск, но и становиться непосредственной причиной острого нарушения мозгового кровообращения [20].

Таким образом, для больных с СОАС характерно наличие большого числа различных сердечно-сосудистых и респираторных нарушений. Необходимо понимать, что симптоматическое лечение имеющихся у таких пациентов в состоянии бодрствования нарушений дыхания и гемодинамики часто оказывается недостаточно эффективным и не может подменять собой патогенетическую терапию, направленную на непосредственную коррекцию расстройств дыхания во сне.

## Инструментальная диагностика СОАС

Сочетание храпа, остановок дыхания во время сна и избыточной дневной сонливости в той или иной комбинации наблюдается практически у всех больных с СОАС, эти симптомы составляют клиническое ядро данного синдрома и обычно становятся отправной точкой диагностического поиска. Несмотря на то что в типичных случаях диагноз может быть с высокой степенью вероятности предположен уже на основании клинической картины заболевания, достоверно отличить пациентов с СОАС только исходя из анализа симптомов часто невозможно. Существующее на сегодняшний день специализированное оборудование, которое может быть использовано для выявления нарушений дыхания во время сна (табл. 3), подразделяют на 4 типа [21].

«Золотым стандартом» в диагностике различных расстройств, связанных со сном, является полисомнография (тип 1 и тип 2). Исследование представляет собой синхронную регистрацию во время сна электроэнцефалограммы, электроокулограммы, подбородочной электромиограммы, воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и грудной клетки,



сатурации кислорода, электрокардиограммы и двигательной активности ног. Первые три из вышеперечисленных показателей являются базовыми для идентификации фаз и стадий сна. При этом набор регистрируемых параметров всегда можно расширить, если того требует характер решаемых диагностических задач. Результаты исследования дают наиболее точную картину различных нарушений, возникающих во время сна, в том числе позволяют выявить наличие, характер и длительность респираторных эпизодов, сопровождающие их нарушения сердечного ритма и снижение насыщения крови кислородом, а также соотношение всех этих феноменов с фазами сна. К сожалению, число отечественных медицинских учреждений, где могут провести полисомнографию, не отвечает существующим потребностям. Применение полисомнографии в нашей стране ограничено как высокой стоимостью аппаратуры, так и нехваткой имеющих соответствующую подготовку специалистов.

Из инструментальных методов выявления СОАС наиболее доступным для врача-интерниста является пульсоксиметрия во время сна (тип 4). Пульсоксиметрическое мониторирование позволяет зарегистрировать вызванные обструктивными нарушениями дыхания циклически повторяющиеся эпизоды десатурации. Данные изменения бывают настолько характерны, что некоторые специалисты рекомендуют пульсоксиметрический мониторинг в качестве метода первичной диагностики синдрома [22]. Однако выраженность развивающейся гипоксемии зависит от многих факторов. Именно поэтому пульсоксиметрия не определит СОАС в случаях, когда эпизоды обструкции верхних дыхательных путей не приводят к сколько-нибудь заметной десатурации. Кроме того, для центрального типа апноэ также характерны эпизоды гипоксемии. Таким образом, повторные десатурации не являются однозначным признаком СОАС,

Таблица 3. Классификация оборудования для диагностики нарушений дыхания во время сна

Тип	Наименование и характеристика	Минимальное количество исследуемых параметров
Тип 1	Стационарная полисомнография. Проводится в условиях сомнологической лаборатории под постоянным контролем медицинского персонала	ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ мышц подбородка, воздушный поток, дыхательные усилия, ЭКГ, SaO <sub>2</sub> , ЭМГ мышц ног
Тип 2	Портативная полисомнография. Может проводиться как амбулаторно, так и в условиях стационара. Присутствия медицинского персонала не требуется	ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ мышц подбородка, воздушный поток, дыхательные усилия, ЭКГ, SaO <sub>2</sub> , ЭМГ мышц ног
Тип 3	Кардиореспираторное мониторирование. Может использоваться как для амбулаторных исследований, так и в условиях стационара. Присутствия медицинского персонала не требуется	Воздушный поток, дыхательные усилия, ЭКГ/ЧСС, SaO <sub>2</sub> , звук храпа
Тип 4	Одно- или двухканальные мониторы. Чаще служат для амбулаторных исследований, но могут применяться и в условиях стационара. Присутствия медицинского персонала не требуется	Воздушный поток и SaO <sub>2</sub> или только пульсоксиметрия

ЭЭГ – электроэнцефалограмма; ЭОГ – электроокулограмма; ЭМГ – электромиограмма; ЭКГ – электрокардиограмма; SaO<sub>2</sub> – сатурация кислорода.

а отсутствие десатураций не позволяет исключить обструктивные нарушения дыхания во время сна, хотя и делает их наличие менее вероятным.

На сегодняшний день для диагностики дыхательных расстройств во время сна в практике стационара терапевтического профиля или в амбулаторных условиях наиболее оправданным представляется использование специально разработанных портативных кардиореспираторных мониторирующих систем (тип 3). Обычно подобные устройства регистрируют храп, назальный воздушный поток, дыхательные движения, частоту сердечных сокращений и сатурацию кислорода, что чаще всего позволяет поставить правильный диагноз.

Следует подчеркнуть, что технические возможности кардиореспираторных мониторов не позволяют достоверно выявлять эпизоды повышенной сопротивляемости верхних дыхательных путей, так как для этого, в частности, необходимо регистрировать реакции активации на электроэнцефалограмме. Кроме того, не всегда удается точно соотнести выявленные респираторные фе-

номены с реальной длительностью сна, что у пациентов с плохим его качеством может привести к диагностическим ошибкам. Таким образом, согласно имеющимся на сегодняшний день рекомендациям [21], кардиореспираторное мониторирование в первую очередь показано пациентам с высокой вероятностью СОАС, когда наличие синдрома может быть заподозрено на основании клинических данных. В ряде случаев данная методика может оказаться недостаточно специфичной, поэтому в диагностически неясных ситуациях больной должен быть направлен в специализированное лечебное учреждение для проведения полисомнографии.

### Терапия СОАС

В соответствии с рекомендациями Американской академии медицины сна показанием к назначению лечения при СОАС является индекс апноэ/гипопноэ > 15, а также все случаи, когда при индексе апноэ/гипопноэ > 5 имеется характерная клиническая симптоматика или сопутствующая сердечно-сосудистая патология [23]. Прежде всего, если пациент имеет лишний вес, следует проводить ак-



Самым эффективным способом лечения синдрома обструктивного апноэ сна на сегодняшний день признана методика дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях во время сна, которая предупреждает смыкание верхних дыхательных путей во время сна, — СИПАП-терапия.

тивные мероприятия, направленные на коррекцию ожирения, так как иногда снижение массы тела может быть достаточным для устранения СОАС [24]. Что касается медикаментозного лечения СОАС, то, несмотря на неоднократно предпринимавшиеся в этом направлении попытки врачей и фармакологов, эффективной фармакотерапии СОАС на сегодняшний день не существует [25]. Хирургические методы лечения, позволяющие увеличить просвет верхних дыхательных путей, разрабатывались для терапии неосложненного храпа и могут облегчить состояние пациентов с СОАС легкой степени тяжести. Однако они недостаточно эффективны у больных с тяжелым СОАС и выраженным ожирением [26]. Самым эффективным способом лечения СОАС на сегодняшний

день признана методика дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях во время сна [27]. Данный метод, а вместе с ним и аппарат получили название CPAP (continuous positive airway pressure), или СИПАП. Портативный компрессор под постоянным положительным давлением подает пациенту воздух, который играет роль пневматического каркаса, предупреждая смыкание верхних дыхательных путей во время сна. Больной подключается к аппарату с помощью масок различных модификаций – закрывающих только нос или одновременно рот и нос, которые закрепляются на лице при помощи специальных ремней. Для удаления выдыхаемой углекислоты создается небольшая утечка воздуха через специальное отверстие в маске. Маску соединяет с аппаратом гибкий воздуховодный шланг. Показатели давления подбираются строго индивидуально. Кроме того, на сегодняшний день широко распространены приборы с функцией автоматической регулировки величины давления воздуха в зависимости от наличия и выраженности расстройств дыхания во время сна.

Современные аппараты СИПАП портативны, имеют малый вес и отличаются низким уровнем шума. При необходимости эти приборы могут быть оснащены

приставкой для увлажнения и подогрева вдыхаемого воздуха. Основным показанием для начала СИПАП-терапии является СОАС средней и тяжелой степени тяжести. Данная методика носит компенсаторный характер и должна применяться на регулярной основе. После прекращения лечения определенный эффект сохраняется еще в течение нескольких дней, но полная отмена СИПАП-терапии ведет к скорому рецидиву заболевания. Несмотря на то что наиболее оптимальным является проведение СИПАП-терапии каждую ночь в течение всего времени сна, адекватным лечением принято считать использование аппарата в течение 4 и более часов за ночь не менее 5 дней в неделю.

## Заключение

СОАС не только широко распространенная, но и крайне негативно сказывающаяся на качестве жизни и состоянии здоровья патология. Следует признать, что данное заболевание все еще недостаточно изучено отечественными врачами, что не позволяет им распознавать его и выбирать оптимальную терапию для своих пациентов. По нашему мнению, исследование дыхания во время сна и СИПАП-терапия должны прочно войти в повседневную практику лечебных учреждений терапевтического профиля. \*

## Литература

1. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 2<sup>nd</sup> ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005. P. 51–55.
2. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней: пособие для врачей. М., 2007. 77 с.
3. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of American Academy of Sleep Medicine Task Force // *Sleep*. 1999. Vol. 22. № 5. P. 667–689.
4. 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. № 17. P. 1230–1235.
5. Пальман А.Д., Чуранов А.Л., Лишута А.С. и др. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных терапевтического стационара: клинико-эпидемиологическое исследование // *Клиническая геронтология*. 2001. № 12. С. 15–18.
6. Cao M.T., Guilleminault C., Kushida C.A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea and upper airway resistance syndrome // *Principles and practice of sleep medicine*. 5<sup>th</sup> ed. / Ed. by M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Missouri: Elsevier Saunders, 2011. P. 1206–1218.
7. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E., Agusti A.G. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study // *Lancet*. 2005. Vol. 365. № 9464. P.1046–1053.
8. Peter J.H., Koehler U., Grote L., Podszus T. Manifestation and consequences of obstructive sleep apnoea // *Eur. Respir. J.* 1995. Vol. 8. № 9. P. 1572–1583.



9. Mokhlesi B., Tulaimat A., Faibursowitsch I. et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea // *Sleep Breath.* 2007. Vol. 11. № 2. P. 117–124.
10. Atwood C.W., McCrory D., Garcia J.G. et al. Pulmonary artery hypertension and sleep-disordered breathing: ACCP evidence-based practice guidelines // *Chest.* 2004. Vol. 126. № 1. Suppl. P. 72–77.
11. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // *JAMA.* 2003. Vol. 289. № 19. P. 2560–2572.
12. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study // *JAMA.* 2000. Vol. 283. № 14. P. 1829–1836.
13. Kaneko Y., Floras J.S., Usui K. et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 248. № 13. P. 1233–1241.
14. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // *Am. J. Cardiol.* 1983. Vol. 52. № 5. P. 490–494.
15. Monahan K., Storfer-Isser A., Mehra R. et al. Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep-disordered breathing events // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 54. № 19. P. 1797–1804.
16. Maekawa M., Shiomi T., Usui K. et al. Prevalence of ischemic heart disease among patients with sleep apnea syndrome // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1998. Vol. 52. № 2. P. 219–220.
17. Prinz C., Bitter T., Piper C. et al. Sleep apnea is common in patients with coronary artery disease // *Wien. Med. Wochenschr.* 2010. Vol. 160. № 13–14. P. 349–355.
18. Doherty L.S., Kiely J.L., Swan V., McNicholas W.T. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome // *Chest.* 2005. Vol. 127. № 6. P. 2076–2084.
19. Franklin K.A., Nilsson J.B., Sahlin C., Näslund U. Sleep apnea and nocturnal angina // *Lancet.* 1995. Vol. 345. № 8957. P. 1085–1087.
20. Yaggi H.K., Concato J., Kernan W.N. et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 359. № 19. P. 2034–2041.
21. Collop N.A., Anderson W.M., Boehlecke B. et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine // *J. Clin. Sleep Med.* 2007. Vol. 3. № 7. P. 737–747.
22. Легейда И.В., Бузунов П.В., Сидоренко Б.А. и др. Применение мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии для скрининга апноэ сна у пациентов кардиологического отделения стационара // *Кардиология.* 2012. № 2. С. 70–73.
23. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults // *J. Clin. Sleep Med.* 2009. Vol. 5. № 3. P. 263–276.
24. Peppard P.E., Young T., Palta M. et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing // *JAMA.* 2000. Vol. 284. № 23. P. 3015–3021.
25. Veasey S.C., Guilleminault C., Strohl K.P. et al. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American academy of Sleep Medicine // *Sleep.* 2006. Vol. 29. № 8. P. 1036–1044.
26. Aurora R.N., Casey K.R., Kristo D. et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults // *Sleep.* 2010. Vol. 33. № 10. P. 1408–1413.
27. Kushida C.A., Littner M.R., Hirshkowitz M. et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders // *Sleep.* 2006. Vol. 29. № 3. P. 375–380.

### Obstructive sleep apnea syndrome in internal diseases clinic

A.D. Palman

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, palyo@mail.ru

*Obstructive sleep apnea syndrome is characterized by repeated episodes of obstruction of the upper respiratory airways associated with decrease of blood oxygen saturation and impairment of the normal sleep pattern. The most common symptoms are snoring and daytime sleepiness. For the diagnosis of sleep-disordered breathing in internal diseases clinic using of special portable cardio-respiratory monitoring systems is appropriate. Continuous airway positive pressure (CPAP) during sleep is regarded as the most effective management of obstructive sleep apnea syndrome.*

**Key words:** *sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnea syndrome, polysomnography, cardio-respiratory monitoring systems, pulse oximetry, continuous airway positive pressure (CPAP)*