

Зелвеян Парунак Арутюнович
Канд. мед. наук.

Синдром апноэ во сне (САС, SAS_sleep apnea syndrome) является фактором риска развития таких угрожающих жизни сердечно-сосудистых осложнений, как инсульт, инфаркт миокарда, нарушение сердечного ритма, а также внезапная смерть во сне. В связи с этим своевременная диагностика этого синдрома является чрезвычайно актуальной. При изучении нарушений сна выяснилось, что САС имеет значительную распространенность. К примеру, в США этой патологией страдают около 12 млн. человек. В России масштабных исследований дыхательных нарушений во сне не проводилось, однако представлять ситуацию более благополучной нет оснований. Например, при обследовании 168 пациентов с жалобами на плохое качество сна наличие САС подтвердилось у 58% (45% – легкой, 32% – средней, 23% – тяжелой формы).

Однако врачи еще мало осведомлены о клинических проявлениях САС, который нередко манифестирует кардиологическими проявлениями. Неверная трактовка симптомов САС может привести к ошибочной тактике ведения пациента.

САС определяется как состояние, характеризующееся прекращением вентиляции легких более чем на 10 с. В норме остановки дыхания во сне могут наблюдаться и у здоровых людей преимущественно во время REM_периода сна (период быстрого движения глазных яблок – rapid eye movement), однако длительность этого периода не превышает 10 с. Патологическим считают состояние, когда апноэ продолжительностью более 10 с встречается не менее 30 раз в течение 7 ч сна.

Средняя продолжительность апноэтических эпизодов составляет 40 с, но может достигать 200 с и возникать столь часто, что в тяжелых случаях занимает до 60% общего времени ночного сна. Для поддержания нормальной вентиляции легких в период ночного сна требуется координация участвующих в процессе дыхания трех факторов:

1) стабильное функционирование центральных механизмов регуляции дыхания;

2) сохранность верхних дыхательных путей для свободного прохождения воздуха в легкие;

3) способность дыхательных мышц создавать необходимое усилие вдоха, соразмерное с механическим сопротивлением грудной клетки и легких.

Во время сна, когда происходит торможение многих функций организма, в том числе активности дыхательного центра, когда чувствительность нервной регуляции снижается, ослабевает вентиляция легких, снижается чувствительность дыхательного центра к гипоксии и гиперкапнии, патологические изменения на любом из вышеуказанных уровней могут привести к появлению эпизодов апноэ или гипопноэ.

По механизму возникновения различают обструктивное (периферическое) апноэ во сне (СОАС), центральное апноэ и смешанные формы.

Эпизод апноэ длительностью более 10 с приводит к снижению уровня кислорода в крови, повышению содержания углекислого газа и, следовательно, метаболическому ацидозу. При удлинении периодов апноэ указанные изменения усугубляются. При достижении пороговой величины этих показателей возникает частичное или полное пробуждение и/или переход в поверхностную стадию сна, при которой за счет повышения тонуса мышц глотки и рта восстанавливается проходимость глотки и происходит серия глубоких вдохов, что, как правило, сопровождается сильным храпом. Важно, что полного пробуждения не происходит, и пациент не знает о нарушениях сна. После нормализации газообмена больной погружается в более глубокую фазу сна до возникновения очередного эпизода обструкции и апноэ.

В структуре сна происходят серьезные изменения. Продолжительность фаз глубокого сна, во время которых происходят важные процессы по восстановлению энергетического потенциала клеток, уменьшается, а длительность поверхностного сна увеличивается.

Проблема синдрома апноэ во сне актуальна потому, что данное патологическое состояние является фактором риска развития таких угрожающих жизни сердечно-сосудистых осложнений, как инсульт, инфаркт миокарда, нарушение

сердечного ритма, а также внезапная смерть во сне.

Характерные жалобы больных с СОАС: беспокойный сон, отсутствие бодрости после сна, утренняя головная боль, снижение работоспособности, постоянная усталость. Больные страдают от нарастающей сонливости в течение дня. Повышенная склонность к засыпанию иногда приводит к тому, что они засыпают во время перерыва в работе и даже при вождении автомобиля. Пациенты, у которых имеется СОАС, в 2–3 раза чаще попадают в автомобильные аварии, чем другие водители. Больные часто жалуются на наличие повышенной раздражительности, неуравновешенное поведение, снижение памяти, снижение либидо или импотенцию. Помимо так называемых “дневных жалоб”, больные или их родственники предъявляют “ночные жалобы”. Самая частая “ночная жалоба” – сильный храп и остановки дыхания во сне.

Характерными симптомами являются также ночной энурез, никтурия, повышенная двигательная активность во сне, бруксизм (скрежетание зубами), разговор во сне, синдром беспокойных ног, сомнамбулизм, гипногические галлюцинации и др.

Факторы риска СОАС

Возраст. СОАС у пожилых людей встречается часто: от 18 до 73% у лиц старше 60 лет. Это объясняется не только изменением хемочувствительности дыхательного центра, гормонального статуса и т.д., но главным фактором является сужение просвета и другие анатомические изменения стенок глотки, которые в силу потери своей эластичности становятся более податливыми к коллапсу.

Пол. У мужчин СОАС встречается чаще, чем у женщин, и различие может достигать соотношения 10 : 1. У женщин СОАС обычно развивается после наступления климакса. Видимо, фактором половых различий в частоте СОАС является уровень прогестерона.

Ожирение. Ожирение является одним из основных факторов риска СОАС. По данным разных исследователей, 25–70% больных с СОАС имеют избыточный вес. У тучных людей наличие мощного подслизистого жирового слоя играет значительную роль в сужении просвета самого верхнего отдела дыхательных путей. Помимо этого жировая дистрофия мышц, участвующих в акте дыхания, включая мышцы глотки и рта, ослабляет функциональные возможности легких, и развивающаяся дыхательная недостаточность повышает углекислотный порог дыхательного центра. Эпизоды апноэ при этом не только учащаются, но и удлиняются, что делает течение СОАС при ожирении более тяжелым.

Эндокринные нарушения. Установлено, что гипотиреоз способствует возникновению СОАС благодаря снижению хемочувствительности дыхательного центра, микседематозной инфильтрации слизистой и мышц верхних дыхательных путей. Установлено, что больше половины больных акромегалией имеют СОАС, а лечение акромегалии соматостатином приводит к уменьшению тяжести этого синдрома, так же как и лечение болезни Кушинга.

Алкоголь. Не только острая, но и хроническая алкогольная интоксикация, особенно если она сочетается с дыхательной недостаточностью, является фактором риска СОАС. Он встречается у людей, злоупотребляющих алкоголем, в 15–22 раза чаще.

Врожденные и приобретенные деформации и заболевания носа, глотки и рта, суживающие просвет верхнего отдела дыхательных путей. В их числе можно отметить: костные аномалии: микрогнатия (маленькая нижняя челюсть), ретрогнатия (смещение ее сзади), неправильное расположение подъязычной кости, травма костей носа и челюстей, аденоиды и гипертрофия миндалин, искривление носовой перегородки, гипертрофия носовой раковины, длинные мягкое нёбо и язычок, макроглоссия, опухоли и кисты в области глотки, эктопия щитовидной железы, отечно воспалительные изменения мягких тканей и др.

К факторам риска возникновения СОАС относят злоупотребление седативными, снотворными средствами и транквилизаторами, а также мышечную слабость любого генеза, в том числе связанную с электролитными расстройствами, особенно с дефицитом калия, кальция, магния.

Диагностика. Хотя в типичных случаях диагноз может быть с высокой степенью вероятности поставлен уже на основании клинической картины, он должен быть в обязательном порядке подтвержден специальными инструментальными методами исследования. В диагностике СОАС “золотым стандартом” является полисомнографическое исследование (ПСГ), основанное на мониторинговании ряда показателей, позволяющих качественно и/или количественно оценивать протекание процессов дыхания и сна.

В комплекс ПСГ обычно входят следующие методы: электроэнцефалография, электроокулография, электромиография, электрокардиография, пневмотахография, импедансная плетизмография, оксикапнография для оценки газообмена во время сна и

пульсоксиметрия для определения насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

СОАС и артериальная гипертония

В последние годы получены убедительные данные о взаимосвязи СОАС с артериальной гипертонией (АГ). По мнению ряда авторов, АГ является одним из наиболее частых сердечно-сосудистых осложнений СОАС.

У 40–90% больных, страдающих СОАС, выявляется АГ. Отмечается и обратная связь: у 22–30% больных с АГ наблюдается феномен СОАС. Однако причинно_следственные отношения АГ и СОАС до конца не выяснены. Существуют следующие предположения о связи СОАС и АГ. Оба заболевания развиваются независимо друг от друга под влиянием общих факторов риска, таких как возраст, курение, употребление алкоголя, избыточная масса тела. АГ, возникающая на фоне СОАС, рассматривается как одна из форм вторичной АГ. Принципиальным и до конца не ясным остается вопрос о том, как патология, возникающая исключительно во время сна, может быть причиной не только ночной, но и дневной гипертонии. Тем не менее, имеется ряд теоретических предпосылок относительно физиологических механизмов, которые, вероятнее всего, играют ключевую роль. Это развитие гипоксии, резкое колебание внутригрудного давления, возникающее во время эпизодов апноэ, и последующее пробуждение или переход в более поверхностную фазу сна. Эти обстоятельства и приводят к значительной активации симпатической нервной системы, спазму сосудов и повышению АД.

Механизмы повышения АД при гипоксии различны. Известно, что снижение содержания напряжения кислорода в крови и тканях стимулирует хеморецепторы артериальных и венозных сосудов, вызывая усиление афферентных возбуждающих влияний на центральные вегетативные нейроны, и далее усиливается эфферентная симпатическая сосудосуживающая активность на периферию. Установлено, что даже относительно короткие периоды асфиксии повышают симпатическую вазомоторную активность, которая продолжается значительно дольше, чем химическая стимуляция. Предполагается, что гипоксия у больных с СОАС может повышать АД за счет повышения общего периферического сопротивления сосудов.

Во время обструкции верхних дыхательных путей отмечаются значительные колебания

внутригрудного давления. Из-за усиления дыхательных движений во время эпизода апноэ увеличивается отрицательное внутригрудное давление. При данном типе дыхания отмечается увеличение венозного возврата в правые отделы сердца, что приводит к их перерастяжению и смещению межжелудочковой перегородки. После восстановления проходимости глотки внутригрудное давление возвращается к норме, и кровь, накопленная в венозных сосудах грудной клетки и камерах сердца, выбрасывается в сосудистое русло.

Отмечается резкое повышение как легочного, так и системного АД. По мнению некоторых исследователей, в 75% случаев повышение АД в конце эпизодов апноэ можно объяснить фактом пробуждения, которое активизирует симпатическую нервную систему, вызывая вазоконстрикцию.

В патогенезе АГ у больных с СОАС определенную роль играют функциональные и структурные повреждения почек, которые являются результатом гипоксических эпизодов и нарушения гемодинамики. Как видно из вышесказанного, существует тесная взаимосвязь между СОАС и АГ, однако многие вопросы причинно-следственных взаимоотношений требуют дальнейшего изучения.

Лечение СОАС должно быть комплексным. Необходимо устранить факторы, способные вызвать или усугубить дыхательные нарушения во время сна. Следует исключить чрезмерное употребление алкоголя, прием пищи перед сном, а также избегать применения снотворных и седативных препаратов. Нужно проводить активные мероприятия, направленные на коррекцию ожирения, поскольку показано, что для устранения СОАС в определенных случаях достаточно значительного снижения веса тела.

Актуальным вопросом является поиск оптимальных подходов к лечению больных АГ с СОАС. По данным некоторых авторов, отмечается достоверный гипотензивный эффект на фоне лечения ингибиторами АПФ без ухудшения течения СОАС. Однако имеются данные об ухудшении течения СОАС при лечении АГ адреноблокаторами и препаратами метилдофа вследствие угнетения тонуса мышц верхних дыхательных путей, а также диуретиками, способствующими развитию метаболического алкалоза. В последние годы накоплены свидетельства того, что одной из причин рефрактерности к антигипертензивной терапии у больных АГ является СОАС. Обнаружено, что среди пациентов с АГ, не ответивших на обычную терапию, в 50–60% случаев выявляется СОАС.

Таким образом, диагностика СОАС у больных АГ, рефрактерных к терапии, становится принципиально важной в определении тактики лечения. Установлено, что лечение больных АГ в сочетании с СОАС должно быть комплексным, причем антигипертензивные препараты не должны усугублять течение СОАС. По данным разных авторов, патофизиологически обоснованное лечение СОАС обычно ведет к существенному снижению АД. Отмечают стойкое и значительное снижение АД в результате лечения СОАС методами трахеостомии, увулопалатофарингопластики или терапии продолжительным положительным воздушным давлением (ППВД).

Ранее нами описан клинический случай, который показал четкую взаимосвязь АГ с СОАС и утренними гипертоническими кризами и продемонстрировал эффективность использования ППВД-терапии в плане положительной динамики клинической симптоматики и нормализации показателей суточного профиля АД на фоне применения уменьшенных доз гипотензивных препаратов у данного больного.

Суть метода ППВД заключается в том, что во время сна через специальную носовую маску компрессором подается комнатный воздух под положительным давлением (приблизительно 4–15 см вод. ст.). Вследствие этого в орофарингеальном пространстве постоянно поддерживается положительное воздушное давление, которое играет роль “пневматической шины” и удерживает воздухоносные пути в открытом состоянии, предотвращая спадение стенок глотки и возникновение эпизодов обструктивного апноэ.