

Ю.И. Фещенко, академик АМН Украины, д.м.н., профессор, Л.А. Яшина, д.м.н., профессор, И.В. Джавад, С.Г. Ишук, С.В. Палковский, ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины», г. Киев

Эффективное и безопасное лечение синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – это сочетание избыточной дневной сонливости и дыхательных расстройств во время сна, обусловленных многократно повторяющимися во времени эпизодами спадения верхних дыхательных путей. **Апноэ** – полное спадение верхних дыхательных путей с 10-секундным или более длительным прекращением вентиляции. **Гипопноэ** – частичное спадение верхних дыхательных путей с 10-секундным или более длительным снижением вентиляции на 50% и более. Эпизоды апноэ/гипопноэ считают обструктивными, если во время них сохраняются дыхательные усилия. При отсутствии дыхательных усилий эпизоды апноэ/гипопноэ рассматривают как нарушения центрального генеза.

СОАГС представляет собой важную и социально весомую проблему современной медицины. По данным Висконсинского когортного исследования сна (Wisconsin Sleep Cohort Study, 2003), распространенность СОАГС в общей популяции составляет 10–12%, а в средней возрастной группе (от 30 до 60 лет) он поражает до 24% населения. Более 40% пациентов с СОАГС страдают от сочетанной патологии: ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), бронхиальной астмы (БА). Данное исследование также позволило установить, что СОАГС чаще развивается у мужчин трудоспособного возраста с ожирением и АГ.

Во время сна у больных СОАГС снижается тонус мускулатуры глотки, что приводит к сужению просвета верхних дыхательных путей, частичному или полному их перекрытию и прекращению легочной вентиляции. Гипоксемия и гиперкапния приводят к компенсаторной активации симпатoadренальной системы, нарушению сердечного ритма, формированию избыточных респираторных усилий для восстановления проходимости дыхательных путей. Эти события нарушают нормальную структуру сна, так как приводят к переходу в поверхностную фазу сна или полному пробуждению больного. После восстановления вентиляции происходит реоксигенация крови с образованием свободнорадикальных метаболитов. Далее пациент снова засыпает, возникает мышечная гипотония, патологический круг замыкается. Такие события могут повторяться многократно в течение ночи, приводя к развитию дневной сонливости, циркуляторных и гемодинамических расстройств, оксидантного стресса, синдрома системного воспаления.

СОАГС существенно снижает продолжительность и нарушает качество жизни больных. Избыточная дневная сонливость, когнитивные и невротические расстройства, ночной храп, сексуальные расстройства становятся причиной индивидуальных и социальных конфликтов пациентов. Больные СОАГС входят в группу риска высокого транспортного и производственного травматизма.

Соматические последствия СОАГС не менее значимы: это кардиоваскулярные (АГ, ИБС, недостаточность кровообращения, нарушения сердечного ритма, инсульт) и тяжелые метаболические расстройства (инсулинорезистентность и резистентность к лептину, сахарный диабет II типа, ожирение, эректильная дисфункция). Сердечно-сосудистые нарушения значительно повышают риск внезапной смерти пациентов во сне. По данным Национальной комиссии США (US Public Health Service, National Institutes of Health, February 1995), последствия СОАГС снижают продуктивность работы и учебы в 20 раз, качество семейной и общественной жизни в 15 раз, повышают заболеваемость и смертность в 12,5 раза.

Клинические проявления СОАГС – это избыточная дневная сонливость, храп, остановки дыхания во время сна, частые ночные пробуждения, в том числе от удушья, АГ и другие кардиоваскулярные расстройства. Пациенты предъявляют жалобы на снижение работоспособности и концентрации внимания, плохое настроение. Факторами риска синдрома являются анатомо-функциональные особенности (уменьшение калибра верхних дыхательных путей), генетическая предрасположенность, курение, избыточная масса тела, мужской пол и женский пол в постменопаузе.

Диагностика СОАГС основана не на отрывочной трактовке только респираторных нарушений во время сна, а на комплексной оценке клинической картины (дневной сонливости, невозможности выполнять социальные и профессиональные обязанности) и результатах функциональных методов исследования.

Для количественной оценки степени дневной сонливости используется шкала Эпворта (Epworth Sleepiness Scale, ESS) – вопросник, при заполнении которого пациент отмечает, заснет ли он в тех или иных ситуациях. Сумма баллов, равная 0, свидетельствует об отсутствии сонливости, тяжелейшая степень сонливости соответствует 24 баллам. Общий осмотр пациента подразумевает акцентирование внимания на патологии дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Антропометрическое обследование является обязательным для установления факторов риска СОАГС (увеличение индекса массы тела более 30 кг/см² и увеличение индекса окружности талии/бедер более 1,0 у мужчин или более 0,9 у женщин, окружность шеи 42 см и более).

Пациентам с СОАГС показана консультация ЛОР-специалиста, которая позволяет выявить анатомические особенности (аномалии строения челюстей и лица, отек слизистой оболочки носа, полипы носа, гипертрофию носовых раковин, миндалины, мягкого неба, язычка, корня языка), обуславливающие развитие СОАГС.

Современные подходы к функциональной диагностике СОАГС, которые основаны на принципах доказательной медицины, безусловно, отдают предпочтение лабораторной полисомнографии (ПСГ) – «золотому стандарту» диагностики этой патологии.

При ПСГ одновременно регистрируют характеристики сна и характер дыхания, параметры деятельности сердца и оксигенации крови, движения нижних конечностей. ПСГ проводится в специально оборудованных лабораториях сна при постоянном присутствии лаборанта, который контролирует техническую адекватность обследования и поведение пациента, с последующей интерпретацией результатов врачами, имеющими подготовку

по медицине сна. При ПСГ обязательно одновременно проводят электроэнцефалографию, подбородочную и тибиальную электромиографию, окулографию обоих глаз, электрокардиографию, капнометрию, оценивают респираторный воздушный поток (назальный/ротовой), грудное и абдоминальное дыхательные усилия, храп, сатурацию кислорода в крови, положение тела.

Полисомнография рекомендована не только для диагностики и определения степени тяжести СОАГС, но и для титрации лечебного положительного давления в дыхательных путях для пациентов с СОАГС и контроля эффективности назначенного лечения. Кроме того, диагностическая ПСГ должна проводиться всем пациентам, которым назначено хирургическое вмешательство на верхних дыхательных путях по поводу храпа. ПСГ показана пациентам с недостаточностью кровообращения и ИБС, которые страдают от ночных симптомов (частые пробуждения, храп) или, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию кардиологической патологии, не отвечают на нее; а также пациентам с аритмией и острыми нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе, имеющими симптоматику СОАГС.

Однако ПСГ – относительно дорогостоящая и технически сложная процедура, поэтому разработка портативных приборов и амбулаторных методик диагностики СОАГС приобрела широкое распространение. Использование полиграфов или портативный мониторинг (ПМ) – менее дорогой и более простой в использовании по сравнению с ПСГ метод диагностики, хотя доказательств относительно эквивалентности ПСГ и ПМ недостаточно. Так, определение истинной тяжести апноэ сна зависит от положения тела пациента во время сна и точного определения продолжительности сна. Большинство приборов ПМ не позволяет без ошибок определять ни положение тела, ни продолжительность сна.

ПМ может быть таким же информативным, как и ПСГ, только у правильно отобранной популяции больных.

Для установления диагноза СОАГС функциональным критерием апноэ является снижение назального воздушного потока на 90% или более от базового уровня в течение 10 с или более. Гипопноэ – это снижение назального воздушного потока на 30% или более от базового уровня в течение 10 с или более с 4% десатурацией кислорода в крови или снижение назального воздушного потока на 50% или более от базового уровня в течение 10 с или более с 3% десатурацией кислорода в крови или пробуждением. Апноэ/гипопноэ индекс (АГИ) – это среднее количество апноэ и гипопноэ в час.

СОАГС – это состояние, при котором АГИ ≥ 15 эпизодов в час, или если при значении АГИ от 5 до 14 эпизодов в час документированы дневная



Ю.И. Фещенко

сонливость, нарушения сознания или настроения, в анамнезе АГ, ИБС, острые нарушения мозгового кровообращения.

Тяжесть СОАГС определяется по максимально выраженному какому-либо одному из трех признаков: дневной сонливости (по шкале Эпворта), дыхательных расстройств во время сна (АГИ), нарушенный газообмен по результатам пульсоксиметрии (SpO₂ – сатурация кислорода). Степени тяжести дневной сонливости (шкала Эпворта):

- менее 12 – легкая степень сонливости;
- от 13 до 17 – сонливость средней степени тяжести;
- от 18 до 24 – тяжелая сонливость.

Степени тяжести нарушений газообмена:

- легкая – средняя SpO₂ $\geq 90\%$, минимальная $\geq 85\%$;
- средняя – средняя SpO₂ $\geq 90\%$, минимальная $\geq 70\%$;
- тяжелая – средняя SpO₂ $< 90\%$, минимальная $< 70\%$.

Степени тяжести респираторных нарушений:

- легкая – АГИ от 5 до 15 событий/час;
- средняя – АГИ от 16 до 30 событий/час;
- тяжелая – АГИ выше 30 событий/час.

Терапия СОАГС направлена на устранение дневной сонливости путем коррекции дыхательных расстройств во время сна. Методы лечения СОАГС – это модификация образа жизни, неинвазивная вспомогательная вентиляция легких, ротовые ортопедические устройства (аппликаторы), хирургическое лечение. Фармакологических способов лечения СОАГС с доказанной эффективностью не существует.

Модификация образа жизни (снижение массы тела, отказ от табакокурения, ограничение употребления алкоголя, лагтеральное положение тела во время сна, гигиена сна, обучение пациента) проводятся одновременно с основным лечением СОАГС соответственно степени его тяжести. В связи с тем что пациенту с СОАГС необходима постоянная терапия, врач должен разъяснить больному и его родственникам особенности и последствия течения СОАГС, цель и задачи назначенного лечения. Понимание пациентом этих нюансов повышает его приверженность терапии.

Пациентов с ожирением мотивируют на снижение избыточной массы тела, что позволит улучшить течение не только СОАГС, но и других сопутствующих ожирению патологических состояний. Больному рекомендуют не употреблять алкоголь перед сном, а также избегать употребления седативных и снотворных средств, так как все названные агенты снижают мышечный тонус и уменьшают проходимость верхних дыхательных путей. Больным с храпом, которые не имеют других симптомов СОАГС, рекомендуют избегать положения на спине во время сна.

Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких — это наиболее эффективнейший способ лечения, «золотой стандарт» терапии СОАГС.

С этой целью используют приборы, создающие положительное давление в дыхательных путях, или так называемые аппараты CPAP-терапии (CPAP — continuous positive airway pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях). Приборы CPAP имеют блок, генерирующий воздушный поток, который направляют в дыхательные пути пациента через маску. Созданное положительное давление препятствует спадению верхних дыхательных путей.

Поддерживая дыхательные пути проходимыми для воздуха, CPAP-терапия ликвидирует все основные нарушения при СОАГС: повторные обструкции верхних дыхательных путей, фрагментацию сна, дневную сонливость, улучшая таким образом самочувствие пациента. При CPAP-терапии устраняется гипоксия, снижается активация симпатической нервной системы, что подтверждается снижением суточной экскреции норметанефрина. На фоне CPAP-терапии снижается среднесуточное систолическое артериальное давление, особенно в ночные часы, таким образом, нормализуется ночной паттерн артериального давления. Проведение CPAP-терапии уменьшает риск развития инфаркта миокарда на 20%, а острого нарушения мозгового кровообращения — на 30%. Доказано положительное влияние CPAP-терапии на гемодинамику путем уменьшения пред- и постнагрузки левого желудочка, увеличения фракции выброса левого желудочка, уменьшения фракции митральной регургитации.

Прямые эффекты CPAP-терапии — это раскрытие коллабированных альвеол, снижение гиперинфляции легких, улучшение респираторной механики и уменьшение нагрузки на дыхательную мускулатуру. Включение гиповентилируемых участков легких в газообмен уменьшает внутрилегочный гемодинамический шунт (сброс венозной крови в артериальное русло). CPAP-терапия улучшает функцию внешнего дыхания у пациентов с недостаточностью кровообращения за счет увеличения форсированной жизненной емкости легких и перевода рестриктивного паттерна нарушений в нормальные параметры спирометрии.

Способность CPAP-терапии улучшать функцию внешнего дыхания и газообмен в сочетании с длительной оксигенотерапией увеличивает выживаемость больных с сочетанием ХОЗЛ и СОАГС. Установлено, что на фоне CPAP-терапии уменьшается гематокрит у больных тяжелым ХОЗЛ, улучшается микроциркуляция и оксигенация крови. При лечении СОАГС вспомогательная вентиляция улучшает течение сопутствующей БА за счет снижения системного и местного воспаления дыхательных путей, уменьшения спазма бронхиальных мышц, уменьшения гастроэзофагеального рефлюкса за счет нормализации тонуса пищеводного сфинктера.

Системные эффекты CPAP-терапии не ограничиваются снижением активности воспалительного процесса, а состоят и в улучшении гликемического контроля, уменьшении инсулинорезистентности, снижении избыточной массы тела, повышении переносимости физической нагрузки. Устраняя дневную сонливость, CPAP-терапия увеличивает работоспособность, концентрацию внимания и уменьшает риск дорожно-транспортных происшествий и производственного травматизма.

CPAP-терапия показана при наличии следующих критериев:

- АГИ ≥ 5 эпизодов в час + клинические симптомы СОАГС;

- АГИ ≥ 5 эпизодов в час + АГ, ИБС, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе;
- АГИ ≥ 15 эпизодов в час.

Приборы, создающие положительное давление в дыхательных путях, постоянно совершенствуются, и на данный момент существует несколько их типов.

Аппараты CPAP осуществляют доставку фиксированного давления в дыхательные пути пациента в течение ночи. Приборы BiPAP (bilevel positive airway pressure — двухуровневое положительное давление в дыхательных путях) доставляют более высокое IPAP (inspiratory positive airway pressure) во время вдоха и более низкое EPAP (expiratory positive airway pressure) во время выдоха в дыхательные пути пациента. BiPAP-терапия применяется у пациентов с сочетанием СОАГС и тяжелого течения ХОЗЛ, гиповентиляционным синдромом, а также при плохой переносимости CPAP-терапии пациентом. Auto-CPAP — режим с автоматическими изменениями давления для поддержания проходимости дыхательных путей в зависимости от респираторных потребностей пациента. Auto-CPAP облегчает начальную титрацию лечебного давления и повышает приверженность пациентов к терапии. ASV — адаптивный сервовентилятор — предназначен для поддержания стабильного минутного объема вентиляции у пациентов с недостаточностью кровообращения и апноэ сна центрального генеза.

Лечение СОАГС предусматривает применение приборов CPAP-терапии или их модификаций каждую ночь (или почти каждую ночь, как минимум трижды в неделю) в течение 3-5 ч за ночь, постоянно, с периодическими консультациями врача и проведением при необходимости коррекции режима вентиляции.

Давление для CPAP-терапии определяют путем ручной титрации во время лечебной ночи в условиях полисомнографической лаборатории до ликвидации эпизодов апноэ и гипопноэ во время всех стадий сна при любом положении тела, уменьшения фрагментации сна, храпа и десатураций, улучшая таким путем дневное самочувствие больного. Перед титрацией проводят обучение пациента, подбор маски и адаптацию больного к прибору, а сама процедура проводится во время лабораторной ПСГ.

Режим Auto-CPAP очень удобен для пациента, не создает избыточного давления в дыхательных путях и не препятствует свободному выдоху. Однако он не должен использоваться при недостаточности кровообращения, тяжелом течении ХОЗЛ, ночных десатурациях, не связанных с СОАГС (синдром ожирения/гиповентиляции), у пациентов, которые не храпят, а также у больных с апноэ сна центрального генеза. Результаты титрации Auto-CPAP могут быть использованы для назначения стабильной CPAP-терапии у пациентов с СОАГС со среднетяжелым и тяжелым течением. В таких случаях рекомендуется последующая консультация специалиста по медицине сна через 1-2 нед после начала лечения. При неэффективности режима Auto-CPAP рекомендуется титрация CPAP-терапии.

Оснащение аппаратов неинвазивной вспомогательной вентиляции легких увлажнителями увеличивает комфорт при лечении и приверженность пациентов к терапии.

Абсолютными показаниями к использованию увлажнителя являются прием сопутствующей терапии, которая вызывает сухость слизистых оболочек, операции на ЛОР-органах в анамнезе, хронический отек слизистой оболочки носа.

Перед началом CPAP-терапии проводится подбор маски. Подача воздуха пациенту осуществляется через носовые, ротовые или полнолицевые (для пациентов с нарушенным носовым дыханием) маски, которые доступны в трех размерах. Срок эксплуатации маски составляет 6-12 мес, таким образом, маска должна меняться не реже, чем раз в год. Больных с клаустрофобией целесообразно адаптировать к лечению перед его началом — пациент носит маску в дневной период, читает и смотрит телевизор в маске для привыкания к оборудованию. При необходимости назначается специфическая терапия клаустрофобии.

Ротовые ортопедические устройства (аппликаторы) рекомендованы для лечения СОАГС легкой степени тяжести у пациентов, которые не достигли улучшения состояния путем модификации образа жизни, а также в случаях непереносимости CPAP-терапии. Также они используются для лечения симптома храпа у пациентов, которые не имеют других признаков СОАГС (дневной сонливости и др.).

Использование ротовых аппликаторов может осложниться зубной болью и болью в области лица, иногда аппликаторы плохо удерживаются. При вышеперечисленных жалобах пациенту рекомендована консультация стоматолога.

Хирургическое лечение используется для коррекции симптоматичных анатомических обструкций, которые вызывают СОАГС легкой степени тяжести, а также при необходимости анатомической коррекции перед использованием CPAP-терапии или оральных аппликаторов.

Это такие вмешательства, как увулопалатофарингопластика, септопластика, назальная полипэктомия, тонзиллэктомия и др.

Отдельной междисциплинарной проблемой медицины сна и пульмонологии является так называемый синдром перекреста — это комбинация СОАГС и ХОЗЛ. Пациенты с тяжелым течением ХОЗЛ имеют прерванный сон и десатурации, причем глубина десатураций пропорциональна уровню нарушений вентиляционной функции легких.

Среди пациентов с ХОЗЛ распространенность СОАГС не ниже, чем в общей популяции, а сочетание ХОЗЛ и СОАГС приводит к более тяжелым, чем при изолированном СОАГС, нарушениям газообмена.

Синдром перекреста осложняется хронической дыхательной недостаточностью и развитием cor pulmonale.

Диагностика синдрома перекреста включает оценку жалоб и анамнеза, общий осмотр, рентгенографию легких, исследование функции внешнего дыхания, лабораторное определение газов и кислотно-щелочного состояния артериальной крови, лабораторную ПСГ.

Лечение синдрома перекреста подразумевает модификацию образа жизни, фармакологическую терапию ХОЗЛ, малопоточную оксигенотерапию, неинвазивную вспомогательную вентиляцию легких. Из приборов, создающих положительное давление в дыхательных путях, для больных с синдромом перекреста показано применение аппаратов BiPAP-терапии.

Контроль эффективности и приверженности пациента терапии в динамике является неотъемлемым условием успеха лечения. Рекомендованы консультации пациента через месяц после начала терапии и далее — ежегодно.

Лечение считают успешным при высокой приверженности пациента

к терапии, отсутствии нежелательных проявлений, жалоб (храпа, дневной сонливости), улучшении качества жизни пациента.

Во время консультации через месяц после начала лечения собирают анамнез с акцентом на симптомы СОАГС, оценивают сонливость по шкале Эпворта, анализируют информацию электронного чипа лечебного прибора, а при необходимости проводят ПСГ. При неудовлетворительной оценке проводится коррекция терапии.

Если пациент предъявляет жалобы на дневную сонливость и имеет другие клинические признаки СОАГС, а счетчик продолжительности лечения указывает на недостаточную среднюю длительность лечения в течение ночи (<5 ч), то лечебная стратегия должна быть направлена на повышение приверженности пациента к CPAP-терапии. Если же в этой ситуации счетчик указывает на высокую среднюю длительность лечения (>6 ч), то необходимо провести контрольную ПСГ с целью проверки правильности подобранного лечебного режима CPAP-терапии и с дальнейшей его коррекцией.

Ежегодные консультации подразумевают те же процедуры, которые проводятся через месяц после начала терапии, и дополнительно включают контроль изменений массы тела, артериального давления, тяжести течения сопутствующих БА и ХОЗЛ. Кроме того, уточняются условия технического обслуживания лечебного оборудования и аксессуаров. При упорном сохранении избыточной массы тела пациенту рекомендуют более строгий режим по снижению веса. Если он похудел, рассматривают режим CPAP-терапии (возможно, понадобится снижение лечебного давления).

Задачами врачей общей практики при оказании медицинской помощи больному СОАГС являются: выявление дыхательных расстройств во время сна, клиническое обследование (анкетирование, осмотр), амбулаторная функциональная диагностика, направление пациента в лабораторию сна, контроль эффективности терапии. Врачи-специалисты лаборатории сна проводят полисомнографическую диагностику в условиях лаборатории сна, амбулаторное полиграфическое обследование, подбор режима вспомогательной вентиляции и титрацию лечебного давления, мониторинг эффективности терапии и ее коррекцию, обучение врачей общей практики.

В заключение приводим пример клинического случая из собственной практики. В Национальном институте фтизиотрипции и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины функционирует полисомнографическая лаборатория.

В отделение диагностики, терапии и клинической фармакологии заболеваний легких обратился пациент В., мужчина в возрасте 38 лет, с жалобами на избыточную дневную сонливость, снижение работоспособности, громкий храп и остановки дыхания во время сна. Кроме того, больного беспокоила избыточная масса тела, которая не снижалась на фоне низкокалорийной диеты, повышение артериального давления, одышка при физической нагрузке. По поводу артериальной гипертензии пациент наблюдается у кардиолога, получает терапию — небиволол 5 мг 1 раз в сутки и лозартан 50 мг 1 раз в сутки, однако без положительной динамики.

При осмотре общее состояние больного удовлетворительное, частота сердечных сокращений — 74 в мин, артериальное давление — 155/100 мм рт. ст. Антропометрические данные: рост — 170 см, вес — 113 кг, индекс массы тела — 39,1 кг/м², окружность шеи — 47 см, окружность талии — 123 см, окружность бедер — 116 см, индекс окружности талии/бедер 1,06. Полученные данные свидетельствовали

Продолжение на стр. 22.

Ю.И. Фещенко, академик АМН Украины, д.м.н., профессор, **Л.А. Яшина**, д.м.н., профессор, **И.В. Джавад**, **С.Г. Ишук**, **С.В. Палковский**,
ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины», г. Киев

Эффективное и безопасное лечение синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна

Продолжение. Начало на стр. 20.

о высоком риске развития СОАГС. Проведена оценка дневной сонливости — результат составил максимальный балл (24) по шкале Эпворта.

При функциональном обследовании результаты бодиплетизмографии показали отсутствие нарушений вентилиационной функции легких, сила дыхательной мускулатуры и параметры нейрореспираторного драйва были в норме. При импульсной осциллометрии (ИОС) установлено, что у пациента повышено сопротивление до 8,19 см водного столба/(л/с) (норма — 2,81 см водного столба/(л/с) и снижена эластичность до -2,82 см водного столба/(л/с) при норме 0,11 см водного столба/(л/с) дыхательных путей.

Пациенту проведен кардиореспираторный нагрузочный тест с газовым анализом (нагрузка проводилась по стандартному протоколу Bruce с использованием тредмил-теста). Он достиг максимальной нагрузки — 225 Вт (6 МЭТ), при которой сатурация кислорода в крови составляла 94% от должных величин, кислородный пульс (O_2/Hr) — 78% от должных величин, потребление кислорода (VO_2) — 82% от должных величин. По результатам полисомнографического исследования индекс апноэ/гипопноэ составил 42,7 эпизода в час, средняя сатурация — 89%, минимальная — 67%, индекс десатураций — 51,5 событий в час (табл.).

с газовым анализом пациент достиг максимальной нагрузки — 332 Вт (6,8 МЭТ) при исходном уровне 225 Вт (6 МЭТ), при максимальной нагрузке SpO_2 составляла 93% от должных величин, O_2/Hr — 81%, VO_2 — 89%.

После применения вспомогательной вентилиации легких в режиме Auto-CPAP амбулаторно в течение месяца пациент был проконсультирован в клинике. При осмотре общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, частота сердечных сокращений — 64 в мин, артериальное давление — 140/85 мм рт. ст. Изменились параметры антропометрии. Вес — 106 кг (масса тела снизилась на 7 кг), индекс массы тела — 36,7 кг/м², окружность шеи — 46 см, окружность талии — 117 (-6 см), окружность бедер — 114 см, индекс окружность талии/бедер — 1,03. Оценка дневной сонливости составила 6 баллов по шкале Эпворта.

Проанализирован режим проведенной терапии. По данным электронного чипа прибора, пациент пользовался им ежедневно в среднем по 6 ч за ночь (от 4 до 8,5 ч). Среднее давление CPAP прибора составило 10,7 см, максимальное — 13,8 мм водного столба, при этом средний АГИ в течение месяца не превышал 8,4 эпизода в час. Нежелательных проявлений во время проводимой терапии не было.

Проведена импульсная осциллометрия — отмечено дальнейшее снижение

Таблица. Результаты полисомнографического исследования пациента В.

Параметры	Исходное исследование	Во время лечебной ночи в режиме Auto-CPAP терапии
Индекс апноэ, событий в час	17,7	1,8
Индекс гипопноэ, событий в час	24,9	1,4
АГИ, событий в час	42,7	3,3
Средняя SpO_2 , %	89	94
Минимальная SpO_2 , %	67	87
Индекс десатураций, событий в час	51,5	5,4

Пациенту поставлен диагноз «синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, тяжелое течение; гипертоническая болезнь II стадии III степени, СН 0; ожирение III степени».

Для лечения СОАГС рекомендована CPAP-терапия, для выбора терапевтического давления проведена первая лечебная ночь в условиях лаборатории сна с использованием прибора вспомогательной вентилиации в режиме Auto-CPAP.

Утром после первого лечебного сеанса пациент отметил улучшение самочувствия, ощущение полноценного отдыха и бодрости. По данным ПСГ, во время лечебной ночи АГИ снизился в 13 раз от исходного уровня, средняя сатурация увеличилась на 5%, минимальная — на 20%, индекс десатураций снизился в 10 раз (табл.). Пациент выразил желание и далее использовать аппарат CPAP-терапии для лечения.

После первой лечебной ночи изменились результаты функционального обследования больного. При проведении ИОС отмечено снижение сопротивления дыхательных путей по сравнению с исходным уровнем с 8,19 до 7,45 см водного столба/(л/с), а также увеличение эластичности дыхательных путей с -2,82 до -2,00 см водного столба/(л/с). Во время проведения кардиореспираторного нагрузочного теста

сопротивления дыхательных путей по сравнению с исходным уровнем с 8,19 до 5,29 см водного столба/(л/с) и увеличение эластичности дыхательных путей с -2,82 до -1,16 см водного столба/(л/с). Во время проведения кардиореспираторного нагрузочного теста с газовым анализом пациент достиг максимальной нагрузки — 313 Вт (7,3 МЭТ) при исходном уровне 225 Вт (6 МЭТ), при максимальной нагрузке SpO_2 составляла 96% от должных величин, O_2/Hr — 82%, VO_2 — 94% (при исходном уровне 82%).

Таким образом, в результате лечения нормализовалось самочувствие пациента за счет устранения дневной сонливости и ликвидации дыхательных расстройств во время сна, снизилась масса тела, наметилась тенденция к снижению артериального давления, улучшились показатели сопротивления и эластичности дыхательных путей, повысилась переносимость физической нагрузки. Учитывая данные прибора (максимальное лечебное давление не превышало 20 см водного столба), отсутствие осложнений и позитивное отношение пациента к лечению, ему рекомендована постоянная CPAP-терапия в режиме Auto-CPAP с плановой консультацией в клинике через год.



А.І. Розкладка, д.м.н., професор, ДУ «Інститут отоларингології ім. А.І. Коломійченка кафедра оториноларингології

Роль морфофункціональних у виникненні синдрому

Після 30 років у кожної п'ятої людини спостерігається виникнення хронічного уві сні, і його виразність з віком постійно збільшується. У 30-літньому віці хронічний спостерігається у 20% чоловіків і 5% жінок, а у віці 60 років — у 60% та 40% відповідно. Таким чином, це захворювання є досить поширеним, і, без сумніву, кожен лікар періодично стикається із такими хворими.

Хронічний, або ронхопатія — це звуковий феномен, джерелом якого є вібруючі м'яке піднебіння й маленький язичок. Часто його сприймають як неприємне явище, яке, однак, свідчить про міцне здоров'я («богатирський храп»). Насправді хронічний — провісник й один з основних симптомів серйозного захворювання — синдрому обструктивного апноє сну (СОАС), або хвороби зупинки дихання уві сні. Серед гучного хронічного трапляються раптові паузи, які закінчуються гучним схрапуванням, за яким продовжується хронічний аж до нової паузи. Ці паузи — моменти повної зупинки дихання — являють собою епізоди обструкції верхніх дихальних шляхів, асоційовані з падінням рівня насичення крові киснем.

Відсутність постачання кисню в період апноє супроводжується поступовим зниженням парціального тиску кисню й збільшенням рівня вуглекислоти в крові, що призводить до стимуляції хеморецепторів і виникнення реакції активації. У цей час відбувається зміна ритмів електроенцефалограми, вегетативних показників і, що найголовніше, збільшується активність м'язів-дилаторів верхніх дихальних шляхів, що в цілому сприяє розмиканню стінок і припиненню епізоду апноє, який повторюється циклічно протягом сну, і його частота багато в чому залежить від положення тіла й стадії сну. Часті епізоди активації або навіть переходів у поверхневий стадії сну призводять до розвитку депривації глибоких його стадій, що лежить в основі формування багатьох проявів СОАС, насамперед феномена денної сонливості. Супутні апноє епізоди гіпоксемії є основою розвитку проявів, характерних для гіповентиляційного синдрому.

Епізодом апноє вважають зниження амплітуди дихального потоку на 80% і більше тривалістю не менше 10 с. Нерідко такі епізоди закінчуються летально. Від проблем, пов'язаних із СОАС, у світі щорічно гине близько 38 тис. чоловік.

Основним джерелом хронічного краю м'якого піднебіння, так звана піднебінна фіранка. Інші структури гортані — мигдаликові дужки, корінь язика — також можуть бути причиною хронічного. Щоразу, коли ми робимо вдих за рахунок роботи міжреберних м'язів, діафрагми, створюється негативний тиск. Цей знижений тиск чинить всмоктувальну дію на м'які тканини верхніх дихальних шляхів. Відповідно до закону Бернуллі збільшення потоку повітря, що проходить через порожню трубу (у нашому випадку — гортань), призводить до істотного зниження тиску й втягування стінок гортані всередину. Оскільки ці тканини мають пружність, вони розправляються й вібрують, створюючи звуки хронічного.

Причиною хронічного також може бути розслаблення м'язів гортані. Цей стан виникає під час глибоких стадій сну і сновидінь. Прийом алкоголю перед сном призводить до значного розслаблення м'язів і посилення хронічного, яке часто виникає тільки в положенні на спині. У цьому випадку причиною є розслаблення м'язів язика, який під власною вагою западає назад, перекриваючи й звуваючи верхні дихальні шляхи, що спричиняє посилення негативного тиску в дихальних шляхах і хронічного.

При засинанні опір верхніх дихальних шляхів збільшується більш ніж у два рази. Наявність певних форм патології призводить до зсуву рівноваги на користь сил, що

сприяють обструкції. Звуження дихальних шляхів через наявність різноманітної ЛОР-патології (скривлення носової перегородки, носові поліпи, гіпертрофія мигдаликів) або ендокринних порушень (макрогліосія) призводить до стрибкоподібного збільшення опору дихальному потоку.

Статеві особливості поширеності СОАС пояснюють, насамперед, впливом на дихання уві сні жіночих і чоловічих статевих гормонів (прогестерон є дихальним стимулятором, а тестостерон навпаки пригнічує дихальний центр) й особливостями просвіту верхніх дихальних шляхів (у чоловіків він вузький, ніж у жінок). З настанням менопаузи частота СОАС у жінок поступово прирівнюється до відповідного показника у чоловіків.

Хронічний — найбільш помітний прояв СОАС, що трапляється в 95% хворих і являє собою звуковий феномен, який виникає під час коливань з певною частотою стінок глотки, язичка, дужок і м'якого піднебіння.

У 66% хворих з СОАС у нічний час відмічається також підвищена пітливість. Воно може бути викликана як високою руховою активністю, так і виникаючими під час апноє епізодами активації симпатичної нервової системи. Дефіцит глибоких стадій сну і нестабільність його структури призводять до порушення секреції соматотропного гормону й тестостерону. Недостача соматотропіну в дітей з СОАС призводить до затримки росту, а в дорослих порушує жировий обмін. Недостатня кількість тестостерону часто служить причиною зниження лібідо й еректильної дисфункції.

СОАС впливає на денну діяльність людини, що може виражатися в таких основних ознаках:

- розбитість, вранішні головні болі;
- патологічна денна сонливість;
- хронічна втома;
- зниження пам'яті й уваги;
- підвищення артеріального тиску;
- швидке зростання маси тіла;
- зниження лібідо та потенції.

З позиції оториноларинголога в патогенезі хронічного й СОАС важливою представляється роль утрудненого носового дихання. Це можна пояснити таким чином. Перешкоди на шляху проходження повітряного струменя зменшують розмір отвору порожнини носа й носоглотки, збільшуючи носовий опір. У цьому випадку діяльність дихальної мускулатури створює надлишковий від'ємний тиск у просвіті глотки. Крім того, аномалії будови внутрішньоносових структур роблять напрямок повітряного струменя ще більш турбулентним, ніж у нормі. Все це призводить спочатку до вібрації м'якого піднебіння — хронічного, а потім і до колапсу стінок глотки. Утруднення носового дихання часто змушує сплячого дихати ротом, а це, у свою чергу, веде до зниження тону дилаторів глотки — *m. genioglossus* й *m. geniohyoideus*, що також сприяє спадінню просвіту глотки.

Багато патологічних станів, з якими доводиться стикатися оториноларингологам, можуть призводити до обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну. До них відносяться викривлення перегородки носа, гіпертрофія носових раковин, хронічний поліпозний синусит, хоанальні поліпи, гіпертрофія піднебінних, трубних, глоткового або язикового мигдаликів, уроджений вузький просвіт глотки, кісти носоглотки, гіперплазія тканин м'якого піднебіння, пороки розвитку кісток лицевого черепа