

Синдром обструктивных апноэ во сне: современные представления и роль

М.Г. Полуэктов

Курс сомнологии при кафедре нервных болезней
ММА им. И. М. Сеченова

С древних времен врачи и люди, далекие от медицины, нередко отмечали у людей с избыточным весом наличие особой формы дневной сонливости, которая проявлялась приступами непреодолимого желания спать в условиях, совершенно, не способствующих засыпанию. Одним из первых упоминаний этой проблемы следует считать описание историком Elianus болезни правителя Гераклеи Дионисия, датированное 4 веком до нашей эры [18]. Ежедневное переедание и малоподвижный образ жизни Дионисия явились причиной развития выраженного ожирения, при котором имелись затруднения дыхания и приступы нехватки воздуха. Правитель все время засыпал, отчего его дыхание ещё больше нарушалось, и, чтобы его пробудить, специально представленные слуги вкалывали ему в живот и бока длинные иглы. Перу великого английского романиста Чарльза Диккенса принадлежит яркое описание клинической картины сочетания выраженного ожирения и приступов дневной сонливости, давшее название наиболее яркому и тяжелому из этих состояний. В своем произведении «Посмертные записки Пиквикского клуба» (1837) он вывел интересный образ толстого краснолицего парня Джо, которого держали на службе из-за его исключительной особенности засыпать в самых неподходящих ситуациях, например, прислуживая за столом или звоня в дверь. С легкой руки писателя этот симптомокомплекс получил название «пиквикского синдрома» и долгое время рассматривался в рамках известного нарушения сна, протекающего с приступами дневной сонливости — нарколепсии. Только в 1965 г. двумя независимыми группами исследователей — Н. Gastaut с соавт. и R. Jung и W. Kuhlo было доказано, что причиной развития дневной сонливости у больных с подобным состоянием является грубое нарушение ночного сна, связанное с наличием множественных остановок дыхания — апноэ во сне. В настоящее время термин «пиквикский синдром» используется как эпоним заболевания включенного в Международную классификацию расстройств сна как синдром обструктивных апноэ во сне (СОАС).

СОАС определяется в классификации как «состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей во время сна, обычно ассоциированными с падением уровня насыщения крови кислородом» [31].

Ключевым проявлением синдрома является наличие полных или неполных остановок дыхания — апноэ или гипопноэ во время сна. Большинство этих нарушений носит обструктивный характер, т.е. прохождение воздуха через верхние дыхательные пути (ВДП) нарушается в то время, когда дыхательные движения диафрагмы и вспомогательных мышц продолжают или даже увеличиваются по амплитуде. Заметить эпизод апноэ во сне удастся не всегда — только у 30% больных или их родственников приходят с жалобами такого рода. Обструктивные апноэ во сне иногда бывает возможно различить на фоне храпа — другого специфического проявления СОАС. Жалобы на храп имеются у 95% больных, при этом имеется определенная специфика — при СОАС храп является прерывистым и нерегулярным по громкости. После определенного периода храпения следует молчание, затем внезапно раздается громкий звук декомпрессии и храп возобновляется. Показано, что при наличии обструктивных апноэ в спектре храпа преобладают высокие частоты в диапазоне 3-10 тысяч Гц. Уже упоминавшиеся жалобы на дневную сонливость являются третьим составляющим триады проявления СОАС и имеют место в 90% случаев. Особенностью дневной сонливости при этом состоянии являются: императивный характер приступов — больной может засыпать в транспорте, на совещаниях, в ожидании очереди у врача и даже во время разговора и еды, т.е. засыпания могут возникать в состоянии как расслабленного, так и активного бодрствования. Другими жалобами больных СОАС являются нарушения ночного сна в виде частых ночных пробуждений (в 40% случаев), неудовлетворенности ночным сном, ощущения «невыспанности» (в 40% случаев), утренних головных болей (в 30% случаев). Для этих пациентов характерны частые ночные «походы» в туалет (2-5 раз за ночь), являющиеся проявлением никтурии [1].

Показано, что вышеописанный симптомокомплекс развивается в том случае, если число обструктивных апноэ во сне превышает определенную величину. В норме у здоровых людей также отмечается незначительное количество апноэ или гипопноэ во сне. Их развитие связывают с уменьшением тонической и фазической (связанной с дыхательным циклом) активности мышц ВДП по мере углубления сна. Нормальным показателем числа обструктивных апноэ во сне является величина, не превышающая 5 эпизодов апноэ за час сна. У пациентов с типичным СОАС отмечается по 300–500 остановок дыхания за ночь.

У спящего человека при вдохе воздействие отрицательного давления воздуха на стенки глотки уравнивается фазически усиливающейся тягой мышц-дилататоров ВДП. Наиболее важной представляется функция *m. genioglossus*, оттягивающей корень языка в переднем направлении, что приводит к увеличению язычного дыхательного пространства. Некоторое значение в поддержании просвета ВДП имеет состояние эластического компонента стенок глотки, обеспечивающего упругое расправление дыхательной трубки. Наиболее важным фактором, способствующим развитию обструкции ВДП, является анатомическое сужение их просвета как на уровне носо-, так и рото-глотки. Уменьшение просвета дыхательных путей приводит к повышению скорости потока воздуха, проходящего через единицу поперечного сечения, соответственно более низким становится и присасывающее давление воздуха в этом сегменте. Определенную роль в развитии обструктивных апноэ во сне также играют изменения хеморецепторной чувствительности (прежде всего на изменение содержания углекислоты в крови) и порога пробуждения.

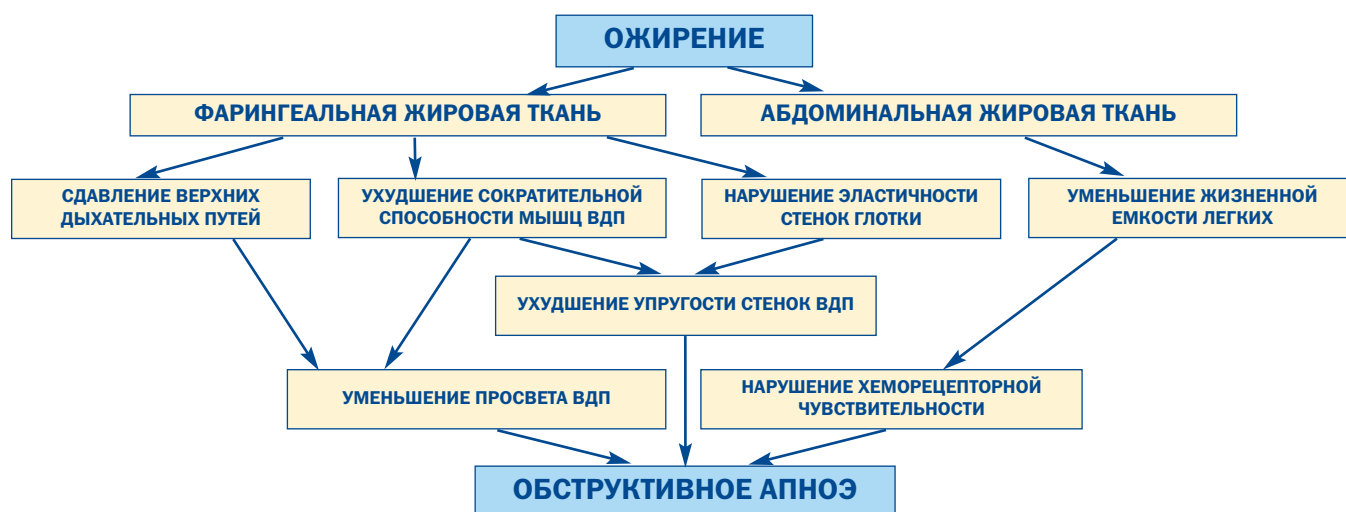
Причины сужения ВДП многообразны: оно может развиваться вследствие патологии ЛОР-органов или челюстно-лицевой системы (искривление носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, увеличение миндалин, ретрогнатия или микрогнатия) и при нарушении функции мышц, поддерживающих просвет глотки (эндокринные нарушения, неврологическая патология, употребление алкоголя и снотворных

препаратов). Важной причиной нарушения баланса сил, определяющих величину просвета ВДП являются возрастные изменения: снижение сократительных свойств глоточных мышц, ухудшение чувствительности рецепторов воздушного потока в стенках глотки и хеморецепторов ствола мозга.

В результате многочисленных исследований было показано, что фактором, играющим наиболее важную роль в формировании предрасположенности к развитию фарингеальной обструкции во сне является ожирение. По данным С. Guilleminault и W. Dement, избыточная масса тела обнаруживается у двух третей всех больных СОАС [14]. D. Bliwise и соавторы (1987) подсчитали, что величина индекса массы тела (ИМТ), является наиболее значимым предиктором числа дыхательных расстройств во время сна [5]. Показано, что по сравнению с другими, фактор избыточной массы тела влияет на характеристики апноэ в 2 раза сильнее, чем пол и в 4 — чем возраст. T. Young и соавторы (1993) показали, что увеличение ИМТ на одно стандартное отклонение приводит к четырёхкратному увеличению риска попадания в группу больных СОАС [35]. Среди больных ожирением представленность СОАС значительно выше, чем в целом в популяции — 55%, по данным М. Sergi и соавторов (1999) [26].

Воздействие ожирения на дыхание во сне реализуется несколькими путями (см. схему). Жировая инфильтрация тканей глотки приводит к ухудшению эластичности ее стенок и ухудшению сократимости мышц-дилататоров ВДП. Увеличенный объем жировой ткани в парафарингеальных клетчаточных пространствах оказывает давление на глоточные стенки с наружной стороны, способствуя нарушению баланса сил, влияющих на величину просвета. Важность влияния жировых отложений в области шеи на генез обструктивных апноэ подчеркивается результатами I. Katz и соавторов (1990) [16]. Они показали, что величина окружности шеи является более сильным предиктором числа расстройств дыхания во сне, чем величина ИМТ. Кроме величины избыточной массы тела важным фактором, предрасполагающим к развитию обструктивных нарушений дыхания во сне, является тип

Схема. Влияние ожирения на возможность возникновения обструктивных апноэ во сне



ожирения. R. Grunstein и соавторы доказывают, что абдоминальный тип ожирения предрасполагает к развитию обструктивных апноэ во сне, причем он является независимым фактором увеличения числа дыхательных расстройств [12]. D. Revicki и R. Israel (1986) для предикции значений ИДР подчёркивают важность такого показателя, как окружность талии [22]; M. Sergi и соавторы (1999) считают более информативным отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) [26]. Предполагается, что абдоминальный тип ожирения способствует развитию обструктивных апноэ за счёт снижения лёгочных дыхательных объёмов, что приводит, с одной стороны, к хронической гипоксемии и нарушению хеморецепторной чувствительности, с другой — к нарушению рефлекторной активации мышц ВДП во время дыхательного цикла. Некоторыми исследователями ожирение (прежде всего абдоминальное) рассматривается как модель особого типа рестриктивной дыхательной недостаточности. При анализе данных проводившегося нами на базе клиники эндокринологии ММА им. И. М. Сеченова исследовании распространённости расстройств дыхания во сне среди больных сахарным диабетом была выявлена зависимость количества расстройств дыхания во сне от характеристик ожирения (величины ИМТ и ОТ/ОБ). Было показано, что с увеличением степени тяжести ожирения растёт и количество расстройств дыхания. В исследовании была подтверждена важная роль типа ожирения для формирования нарушения дыхания во сне. При возрастании индекса ОТ/ОБ, т. е. увеличении степени централизации ожирения, отмечалось и увеличение числа расстройств дыхания во сне [3].

Развитие эпизода апноэ или гипопноэ приводит к неуклонному снижению уровня насыщения крови кислородом, что, в свою очередь, служит стимулом для активации мозговых систем, связанных с регуляцией дыхания. В ответ осуществляется активация мышц-дилататоров ВДП — величина просвета дыхательных путей восстанавливается и вдох возобновляется. Период восстановления дыхания часто сопровождается изменением частоты ЭЭГ (активациями) или переходом в более поверхностную стадию сна, а также двигательными и вегетативными изменениями.

По данным популяционных исследований распространённость синдрома среди лиц среднего возраста оценивается как 4% среди мужчин и 2% среди женщин [35]. Среди больных СОАС соотношение мужчин и женщин составляет восемь к одному. Такое «половое предпочтение» во многом обусловлено защитным действием женских половых гормонов: показано, что прогестерон является мощным стимулятором дыхания, действуя на специфические рецепторы в гипоталамусе. С наступлением менопаузы количество обструктивных апноэ во сне у женщин значительно увеличивается и приближается к таковой у мужчин. Кроме этого, в формирование полового «портрета» СОАС свой вклад вносят особенности конфигурации ВДП (у мужчин просвет глотки меньше), тип распределения жира и определенное депрессорное воздействие тестостерона на дыхание. С годами частота выявления па-

тологического числа обструктивных расстройств дыхания во сне значительно увеличивается, достигая 24% у лиц пожилого и старческого возраста [4].

Наиболее серьезным последствием множественных обструктивных апноэ во сне является поражение сердечно-сосудистой системы [1]. У 50-90% больных СОАС имеется артериальная гипертензия, которая имеет свои специфические черты: большая величина утренних цифр АД по сравнению с вечерними, преимущественно диастолический характер (цифры АД больше 100 мм. рт. ст.) и относительная резистентность к гипотензивной терапии. Эти особенности обусловлены повторяющимися эпизодами апноэ и активаций, приводящими к развитию ночной и утренней гиперсимпатикотонии с одной стороны и прогрессирующей десенситизации барорецепторов с другой. Эпизоды ночной гипоксемии способствуют развитию гипертензии малого круга кровообращения с формированием легочного сердца, что выявляется у 10% больных СОАС. В ночное время у пациентов с СОАС регистрируются нарушения сердечного ритма различного характера, специфичной является особая форма ночной бради-тахикардии, отражающая чередование респираторных фаз — так называемая «аритмия с циклическими изменениями ритма сердца». Полицистемия, выявляемая у 7% больных, является следствием хронической ночной гипоксемии. Поражение сердечно-сосудистой системы является главным фактором, обуславливающим высокую смертность при СОАС, по данным одного из исследований 71% летальных исходов было связано с развитием осложнений именно в этой сфере [32].

Важной мишенью при СОАС оказывается нервная система. При специальных исследованиях у этих больных выявляются когнитивные нарушения в виде ухудшения внимания и запоминания. Показатели интеллекта (IQ) у пациентов с апноэ хуже, чем у сопоставимых по возрасту здоровых. При СОАС часто выявляются нарушения в эмоциональной сфере: тревожные и депрессивные проявления в 28-50% случаев. Эти изменения носят органический характер: их связывают, прежде всего, с гипоперфузией белого вещества полушарий и области гиппокампа. Риск развития мозгового инсульта при СОАС увеличивается в 2-3 раза [1, 17].

В связи с необходимостью постоянных подбуживаний, прерывающих эпизод апноэ, при этом состоянии развивается хроническая депривация глубоких стадий сна, и нарушается секреция гормонов, которые непосредственно ассоциированы со сном. Прежде всего это касается секреции соматотропного гормона (СТГ). Исчезновение ночного пика секреции гормона наблюдалось уже при снижении представленности дельта-сна (3-4 стадии медленного сна до 14,9% (норма до 20%)) [11]. В то же время на фоне устранения апноэ и увеличения количества этих стадий сна ночной пик секреции восстановился. Другим фактором, обуславливающим нарушение секреции СТГ при СОАС, является снижение чувствительности к соматомедину, что связывают с нарушением деятельности нервной системы, как было показано E. Van Cauter и соавторами [34]. Выработка инсулиноподобного фактора рос-

та-1 также нарушается при СОАС, при этом выявляется зависимость величины снижения его концентрации от степени тяжести синдрома.

Частые эпизоды обструктивных апноэ во сне сопровождаются симпатической гиперстимуляцией с высвобождением катехоламинов. R. Clark и соавторы описывали увеличение концентрации катехоламинов в плазме и моче у больных СОАС соответственно на 47% и 67% по сравнению с контрольной группой [7]. E. Fletcher и соавторы отмечали отсутствие характерного для здоровых ночного снижения концентрации адреналина, норадреналина и их метаболитов в моче при СОАС; при этом после трахеостомии концентрация этих веществ снизилась до нормальных значений [10].

При СОАС отмечается снижение секреции тестостерона. R. Grunstein и соавторы при сравнении мужчин с апноэ и без апноэ в первой группе выявили снижение уровней общего и свободного тестостерона, а также глобулина, связывающего половые гормоны [11]. При этом наблюдалась зависимость степени снижения концентрации этих веществ от тяжести заболевания, вне связи с возрастом и весом. Следствием нарушения секреции половых гормонов являются частые жалобы больных на снижение потенции. По данным C. Guilleminault, 28% обследованных мужчин с этим синдромом имели нарушения такого рода [13]. Успешное лечение СОАС в течение трех месяцев привело к нормализации уровней тестостерона и соответствующего глобулина. Наличие обструктивных расстройств дыхания во сне в детском возрасте может приводить к замедлению полового созревания через нарушение секреции лютеинизирующего гормона.

При синдроме обструктивных апноэ во сне часто выявляется гиперинсулинемия, в исследовании K. Strohl и соавторов у мужчин с СОАС была выявлена зависимость повышения утренней концентрации инсулина не только от степени ожирения, но и от степени тяжести синдрома [29]. Однако устранение апноэ не привело к изменению концентрации инсулина и глюкозы в течение ночи [23]. Феномен инсулинорезистентности может быть связан с СОАС. M. Tiihonen и соавторы выявили у мужчин с обструктивными апноэ зависимость индекса инсулинорезистентности от числа десатураций (эпизодов снижения насыщения крови кислородом, связанных с апноэ) [33]. В исследовании больных сахарным диабетом 2 типа с СОАС на фоне устранения обструктивных апноэ наблюдалось увеличение чувствительности к инсулину ($11,4 \pm 6,2$ до $15,1 \pm 4,6$ мкмоль/кгмин) [6].

Диагностика СОАС основана на выявлении характерных клинических признаков и анализе данных исследования сна - полисомнографии. Минимальным набором признаков для постановки диагноза является [31]:

- А. Наличие жалоб на избыточную дневную сонливость или нарушения сна. Пациент может не подозревать о других проявлениях, которые очевидны для окружающих.
- Б. Наличие частых эпизодов дыхательной обструкции во время сна.
- В. Наличие ассоциированных проявлений:

1. Громкий храп.
2. Утренние головные боли.
3. Сухость во рту при пробуждении.
4. Западение грудной клетки во время сна у детей.

Диагноз подтверждается данными полисомнографии, если во время этого исследования регистрируется 5 и более эпизодов апноэ во время сна, причем большая часть из них носит обструктивный характер.

СОАС по определению является синдромом, это подразумевает наличие первичного заболевания, поэтому начинать лечение рекомендуется с поиска причин и их устранения. Поскольку именно ожирению отводится главная роль в развитии фарингеальной обструкции во сне, резонным является попытка уменьшить количество апноэ путем снижения веса. Как пример эффективности такого подхода цитируется наблюдение C. Browman и соавторов, когда в результате уменьшения веса у больного СОАС только на 10% было достигнуто снижение количества апноэ во сне в 2,5 раза [24]. Основными способами лечения ожирения, эффективность которых доказана и при СОАС, являются хирургические методики и диетотерапия.

E. Harman и соавторы (1982) опубликовали результаты лечения четверых больных с тяжёлым ожирением: сформировав тонкокишечно-илеальный обходной анастомоз, им удалось добиться снижения веса в группе в среднем на 47%. При этом значения индекса апноэ-гипопноэ (количество эпизодов апноэ или гипопноэ за час сна или ИАГ) уменьшились в среднем на 98%, достигнув нормальных величин [15]. Другая методика с формированием желудочно-тонкокишечного анастомоза, примененная группой J. Peiser также оказалась эффективной. Снижение веса в группе больных СОАС через 2-4 месяца в среднем составило 31%, при этом количество дыхательных расстройств во сне уменьшилось с 82 до 15 эпизодов в час. Отмечалось, что степень регресса расстройств дыхания после операции существенно превышала относительную величину снижения массы тела. Повторное ночное исследование в дальнейшем было проведено у 6 оперированных больных. У всех значения индекса дыхательных расстройств за время после операции снизились еще больше (до 5,5 эпиз./час) [20]. Наибольшее число пациентов, которым было проведено хирургическое лечение ожирения, упоминается в работе H. Sugerman и соавторов (1986). В общей сложности 30 больным СОАС были произведены операции гастропластики или формирования желудочно-тонкокишечного анастомоза. Через 3-5 месяцев на фоне 62% снижения массы тела у таких пациентов отмечалось достоверное уменьшение времени сна с апноэ: с 44% до 8% [30]. Оптимистические результаты избавления от ожирения хирургическими методами несколько контрастируют с возникающей опасностью развития ранних и поздних осложнений, таких, например, как синдром нарушенного всасывания. Предлагается использовать оперативное лечение СОАС при тяжёлых формах ожирения, когда апноэ во сне является одной из форм сочетанной патологии, угрожающей жизни.

Различные методики диетотерапии являются менее травмирующим путем снижения веса при СОАС. В ра-

боте P. Smith и соавторов (1985) 23 пациента с СОАС и ожирением были рандомизированы по группам снижения веса и контроля. Лечение сводилось исключительно к диетическим рекомендациям. Через 5 месяцев в группе с диетотерапией было достигнуто снижение веса в среднем на 10 кг. При этом число эпизодов расстройств дыхания за час сна уменьшилось с 55 до 30 эпизодов в час. В контрольной группе, не получавшей диетических рекомендаций, достоверного снижения веса и индекса дыхательных расстройств не произошло [27]. В исследовании, проведенном A. Schwartz и соавторами (1991), в группе больных, соблюдавших диету, снижение веса составило 17%; при этом было зарегистрировано уменьшение ИАГ на 61%. Достоверных изменений в контрольной группе не отмечалось [25]. Несмотря на положительные результаты диетических методов лечения ожирения при СОАС многие авторы отмечают, что эффект лечения нестойкий, и в течение двух лет последующего наблюдения пациенты набирают вес, близкий к исходному. Для пролонгирования эффекта используется сочетание диетотерапии с психотерапией и добавление анорексантов, таких как фенфлюрамин. R. Strobel и соавторы отмечали снижение ИАГ с 82 до 51 эпизода в час на фоне потери веса около 14 кг в течение 6 месяцев такого лечения [28]. При ожирении, связанном с эмоциогенным пищевым поведением предлагается использовать ингибитор обратного захвата серотонина — флуоксетин.

Многие исследователи подчеркивают сложности снижения веса у больных с выраженным СОАС. Это связывают с наличием грубых гормональных нарушений. Дефицит соматотропного гормона и гиперинсулинемия препятствуют эффективной утилизации жировой ткани. Еще одним отягощающим фактором является низкий уровень энергзатрат у таких больных, связанный с высоким уровнем дневной сонливости и социальной неактивностью. В связи с этим для эффективного снижения веса при СОАС требуется предварительное проведение мероприятий, направленных на полное или частичное устранение самих эпизодов апноэ хотя бы на время.

В случае наличия очевидной ЛОР-патологии рекомендуется проведение корректирующих операций (септопластика, конхотомия, аденотомия и т.д.), при этом эффективность оперативного вмешательства в плане уменьшения числа обструктивных апноэ во многом зависит от выраженности имеющейся ЛОР-патологии. В связи с этим рекомендуется всестороннее обследование пациентов отоларингологом с применением методик визуализации.

Поведенческая модификация: отказ от алкоголя, прекращение приема бензодиазепиновых снотворных препаратов, исключение сна на спине, также может сыграть положительную роль в уменьшении тяжести СОАС [24].

Существует немало примеров, когда успешное лечение первичных заболеваний сопровождается уменьшением числа обструктивных апноэ во сне. Так например у больных гипотиреозом после подбора эффективной заместительной дозы L-тироксина отмечалась нормализация показателей дыхания во сне как в

группе с ожирением, так и без него [21]. Улучшения дыхания во сне на фоне коррекции основного заболевания удается достигнуть при некоторых формах неврологической патологии, таких как мозговой инсульт или миастения [1].

Недостаточно эффективными признаны лекарственные способы лечения СОАС и применение ротовых приспособлений типа удерживателей языка и выдвижателей нижней челюсти [1, 24].

Методом выбора при лечении СОАС в настоящее время является использование СИПАП-терапии (CPAP, continuous positive airway pressure, «СИПАП» в русской транскрипции). Применение этого способа подразумевает использование в домашних условиях режима вспомогательной вентиляции лёгких с созданием непрерывного положительного давления воздуха в дыхательных путях. Сущностью лечебного действия является поддержание в ВДП положительного давления воздуха, что полностью предотвращает развитие эпизодов обструкции и храпа. Преимуществами метода является безопасность и возможность дозировать лечебное воздействие (индивидуально подбирать лечебное давление и режим применения) [2].

Прибор для СИПАП-терапии представляет собой компактный компрессор с гибким шлангом, который обеспечивает постоянную подачу воздуха в маску, закрепляемую на лице пациента перед сном. В течение ночи больной дышит через нос обычным воздухом под небольшим давлением и имеет возможность относительно свободно двигаться в постели.

Первые же опыты лечения этим методом позволили добиться прекрасных результатов: в первые же сутки отмечалось быстрое улучшение состояния больных СОАС — исчез храп, повышенная двигательная активность во сне, прекратились ночные вставания. Наутро больные не испытывали головных болей, а в течение дня отмечали исчезновение сонливости. Все эти изменения были обусловлены быстро наступившей нормализацией ночного сна и показателей оксигенации крови. Продолжение лечения приводит к постепенному регрессу и других проявлений СОАС. Улучшаются внимание и память, снижается выраженность тревоги и депрессии, возрастает половое влечение. На фоне снижения числа обструктивных апноэ во сне при использовании этого метода отмечается нормализация секреции СТГ, повышается чувствительность тканей к инсулину, увеличивается выделение продуктов липолиза, т.е. закладываются предпосылки эффективного лечения метаболического синдрома [6, 9]. Имеются описания случаев уменьшения веса на фоне СИПАП-терапии даже без использования специальных методик: D. Loube и соавторы описывают, как в течение 6 месяцев 43% больных снизили вес на 4,5 кг и более [19]. На фоне СИПАП-терапии отмечается уменьшение значений АД, артериальная гипертензия становится менее резистентной к лечению, зарегистрировано достоверное снижение давления в легочной артерии.

Главными принципами оптимальной СИПАП-терапии являются следующие. 1. Подбор лечебного воздуха проводится под контролем полисомнографии в условиях лаборатории сна для того, чтобы определить

эффективное давление воздуха для всех стадий сна и положений тела. 2. Использование прибора должно быть постоянным — прекращение лечения приводит к рецидиву проявлений СОАС через 1-2 ночи. 3. Через 6-10 мес. лечения следует провести повторное обследование в связи с возможным достижением некоторой обратной эволюции заболевания — обычно это позволяет снизить уровень лечебного давления на 1-2 сантиметра водного столба.

Существует несколько модификаций СИПАП-терапии. В случае, когда для устранения всех эпизодов расстройств дыхания во сне требуется поддерживать слишком высокое давление воздуха, возможно использование прибора, генерирующего разное давление на вдохе и на выдохе — так называемого би-ПАПа (BiPAP, bi-level positive airway pressure). Наиболее перспективным направлением в СИПАП-терапии считается применение приборов, работающих по методу отрицательной обратной связи — автоСИПАПов (autoCPAP, autoadjusted CPAP). Такой аппарат при помощи встроенного в него электронного контура может сам определять необходимое лечебное давление при изменении условий сна.

Хирургические методы лечения СОАС не получили широкого распространения, как это случилось при лечении неотягощенного храпа, однако они могут использоваться в случаях невозможности проведения

СИПАП терапии. При этом чаще всего проводится операция увулопалатофарингопластики. Сущность метода состоит в иссечении части мягкого нёба с язычком и удалении нёбных миндалин с последующим наложением швов, подтягивающих заднюю стенку глотки. При этом достигается увеличение просвета ротоглоточного отдела дыхательных путей. По данным М. Cohn [8] уменьшение ИАГ более чем на 50% в результате проведения этой операции наблюдалось у 40-75% пациентов с СОАС. Авторы подчёркивают, что для повышения эффективности оперативного вмешательства в лечении СОАС исключительно важное значение имеет точное определение места фарингеальной обструкции.

Таким образом, современное состояние наших знаний о проблеме СОАС позволяет говорить об исключительно важной роли, которую играет избыточная масса тела для возникновения этого патологического состояния. Снижение веса является этиологически обоснованным подходом во многих случаях СОАС. Однако грубые метаболические изменения при этом синдроме часто затрудняют такое лечение, поэтому наиболее обещающим является комбинированное использование методов, сразу же устраняющих большинство апноэ (СИПАП-терапия, хирургическое лечение) с мероприятиями, направленными на лечение ожирения.

Л и т е р а т у р а

1. Вейн А. М., Елигулашвили Т. С., Полуэктов М. Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. М.: Эйдос Медиа 2002.
2. Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С. Лечение синдрома апноэ во сне продолжительным положительным воздушным давлением // Тер. арх. - 1994. - № 3. - С. 85-87.
3. Полуэктов М.Г., Мельниченко Г.А. Расстройства дыхания во время сна у больных сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. - 1999. - т.45. - №3 - С. 11-14.
4. Ancoli-Israel S., Kripke D.F., Klauber M. et al. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly // Sleep. - 1991. - Vol. 14. - № 6. - P. 486-495.
5. Bliwise D., Feldman D., Bliwise N. et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in heterogeneous heriatric populations // J. Am. Geriatr. Soc. - 1987. - Vol. 35. - P 132-141.
6. Brooks B., Cistulli P., Borkman M. et al. Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients: effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1994. - Vol. 79. - P. 1681-1685.
7. Clark R.W., Boudoulas H., Schaaf S.F. et al. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormality in primary disorders of sleep // Neurology. - 1980. - Vol. 30. - P. 113-119.
8. Cohn M.A. Surgical treatment in sleep apnea syndrome // Abnormalities of respiration during sleep. - Orlando: Grune and Stratton, 1986. - P. 117-140.
9. Cooper B.G., White J.E.S., Ashworth L.A. et al. Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment // Sleep. - 1995. - Vol. 18 - N. 3. - P. 172-179.
10. Fletcher E.C., Miller J., Schaaf J.W., Fletcher J.G. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnoea and hypertension // Sleep. - 1987. - Vol. 10. - P. 35-44.
11. Grunstein R.R., Handelsman D.J., Lawrence S.J. et al. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnea: reversal by continuous positive airways pressure therapy // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1989. - Vol. 68. - P. 352-358.
12. Grunstein R.R., Wilcox I., Yang T.S. et al. Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension // Int. J. Obesity. - 1993. - Vol. 17. - P. 533-540.
13. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea // Principles and Practice of Sleep Medicine: 2-nd ed. - Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994. - P. 667 - 677.
14. Guilleminault C., Dement W.C. Sleep apnea syndromes and related sleep disorders // Sleep Disorders: diagnosis and treatment. - New York: Wiley, 1978.
15. Harman E., Wynne J., Block A. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men // Chest. - 1982. - Vol. 82. - P. 291-294.
16. Katz I., Stradling J., Slutsky A.S. et al. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? // Am. Rev. Respir. Dis. - 1990. - Vol. 141. - P. 1228-1231.
17. Koskenvuo M., Kaprio J., Partinen M., Heikkilä K., Sarna S. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men // Br. Med. J. - 1987. - Vol. 294. - P. 16-19.
18. Kryger M. H. From the needles of Dyonisius to continuous positive airway pressure // Arch. Intern. Med. - 1983. - Vol. 143. - P. 2301-2303.
19. Loubé D.J., Loubé A.A., Erman M.K. Continuous positive airway pressure treatment results in weight loss in obese and overweight patients with obstructive sleep apnea // J. Am. Diet. Assoc. - 1997. - Vol. 97. - P. 896-897.
20. Peiser J., Lavie P., Ovnat A., Charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery // Ann. Surg. - 1984. - Vol. 199. - P. 112-115.
21. Rajagopal K.R., Abbrecht P.H., Derderian S.S. et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism // Arch. Intern. Med. - 1984. - Vol. 101. - P. 491-494.
22. Revicki D.A., Israel R.G. Relationship between body mass indicis and measures of body adiposity // Am. J. Public Health - 1986. - Vol. 76. - N. 8. - P. 992-994.
23. Saini J., Krieger J., Brandenberger G. et al. Continuous positive airway pressure treatment: effects on growth hormone, insulin and glucose profiles in obstructive sleep apnea patients // Horm. Metab. Res. - 1993. - Vol. 25. - P. 375-381.
24. Sanders M.H. Medical therapy for sleep apnea // Principles and Practice of Sleep Medicine: 2-nd ed. - Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994. - P. 678-693.
25. Schwartz A., Gold A., Schubert N. et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea // Am. Rev. Respir. Dis. - 1991. - Vol. 144. - P. 494-498.
26. Sergi M., Rizzi M., Comi A.L. et al. Sleep apnea in moderate-severe obese patients // Sleep and breathing. - 1999. - Vol. 3. - P. 47-52.
27. Smith P., Gold A., Meyers D. et al. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea // Ann. Intern. Med. - 1985. - Vol. 103. - P. 850-855.
28. Strobel R.J., Rosen R.C. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review // Sleep. - 1996. - Vol. 19. - N. 2. - P. 104-115.
29. Strohl K.P., Novak R.D., Singer W. et al. Insulin levels, blood pressure and sleep apnea // Sleep. - 1994. - Vol. 17. - P. 614-618.
30. Sugerman H., Fairman P., Baron P., Kwentus J. Gastric surgery for respiratory insufficiency of obesity // Chest. - 1986. - Vol. 90. - P. 81-86.
31. The International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Kansas: Allen Press Inc. 1990.
32. Thorpy M.J., Ledereich P.S., Burack B. Death in patients with obstructive sleep apnea // Sleep Research. - 1990. - Vol. 19. - P. 301.
33. Tiitonen M., Partinen M., Naervaenen S. The severity of obstructive sleep apnoea is associated with insulin resistance // J. Sleep Res. - 1993. - N. 2. - P. 56-61.
34. Van Cauter E., Caufriez A., Kerkofs M. et al. Sleep, awakenings, and insulin-like growth factor 1 modulate the growth hormone (GH) secretory response to GH releasing hormone // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1992. - Vol. 74. - P. 1451-1459.
35. 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.