

Н.Л. КУНЕЛЬСКАЯ, д.м.н., профессор, М.В. ТАРДОВ, д.м.н., А.Ю. ИВОЙЛОВ, д.м.н.,
И.И. АРХАНГЕЛЬСКАЯ, к.м.н., З.О. ЗАОЕВА, В.В. КОНДРАШИНА

ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ СНА: ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ

Анализируются особенности историй заболевания и результаты обследования 165 пациентов с синдромом обструктивных апноэ сна. Показана роль депривации сна, нарушения глоточной иннервации и быстрой прибавки массы тела для разных возрастных групп в генезе синдрома.

Ключевые слова: синдром обструктивных апноэ сна, депривация сна, бульбарный синдром, ожирение

Синдром обструктивных апноэ сна (СОАС) – многофакторная проблема, в генезе которой имеют значение генетические факторы, особенности строения глотки, соматические заболевания, избыток массы тела, привычные интоксикации, прием медицинских препаратов. Показано, что с возрастом риск развития СОАС повышается: синдром регистрируется в средней возрастной группе у 4% мужчин и 2% женщин; а у лиц старше 65 лет индекс апноэ (ИАС) превышает 10 в 25% случаев [1]. В стационарах терапевтического профиля до 60% пациентов страдают от обструктивных нарушений дыхания во сне [2].

Причины более широкого распространения СОАС в старшей возрастной группе очевидны: повышение массы тела, изменение гормонального фона, возрастание количества и степени тяжести соматических заболеваний. Однако относительное значение отдельных факторов в структуре причин СОАС пациентов разных возрастных групп остается неуточненным: в частности, до конца не изучена зависимость обструктивных нарушений дыхания во сне от состояния бульбарной иннервации, а также от депривации сна как вынужденного фактора современной жизни [3].

Это обусловило **цель данной работы:** выявление специфических предпосылок развития СОАС в различных возрастных группах и определение частоты их встречаемости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 165 человек обоего пола (мужчин – 98 и женщин – 67), обратившихся в МНПЦО за 2010–2011 гг. с жалобами на храп и остановки дыхания во сне, а также на избыточную сонливость в дневное время. Пациенты были разделены на 2 группы со сходным составом по полу: 25–49 лет – 77 человек (50 мужчин и 27 женщин) и 50–75 лет – 88 человек (49 мужчин и 39 женщин). При сборе анамнеза (прямого и коллатерального) особое внимание уделяли срокам появления храпа и задержек дыхания во сне, таким характеристикам ночного сна, как его реальная продолжительность в повседневной жизни и в конце отпуска. Также уточняли факт наличия нарушений глотания, разборчивости речи, изменения тембра голоса и сроки появления этих расстройств.

Клиническое исследование включало оценку индекса массы тела (ИМТ), окружности шеи, строения зубочелюстной системы и верхних дыхательных путей, диагностику соматической и эндокринной патологии. Неврологическое исследование осуществлялось с прицельной оценкой глоточных, нёбных рефлексов, рефлексов орального автоматизма, пирамидных знаков.

Всем больным проводили кардиореспираторный мониторинг ночного сна (КРМНС) в течение 6–8 ч. Также проводили анкетирование по шкале качества сна в модификации Я.И. Левина и шкале дневной сонливости Эпворт.

В качестве групп сравнения рассмотрены группы добровольцев обоего пола, сравнимых по соматическому статусу (включая ИМТ) и перенесенным заболеваниям, но без жалоб на храп и остановки дыхания во сне: в возрасте 25–49 лет – 20 человек и 50–75 лет – 20 человек.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех обследованных пациентов, по данным КРМНС, диагностировали СОАС (табл. 1).

При анализе анамнестических данных о продолжительности сна, несмотря на невозможность суждения о сроках дебюта ночных обструктивных явлений, выяснили, что в 17 случаях в группе более молодых пациентов манифестация СОАС совпадала по времени с изменением индивидуального цикла сон/бодрствование за счет сокращения фазы сна. В подгруппе были представлены женщины (7 человек) и мужчины (10 человек) в возрасте 32–51 год, со сходными клиническими параметрами: ИАС 25–62, ИМТ 23–29, окружность шеи до 43 см, отсутствие эндокринной патологии и аномалий верхних дыхательных путей. Появление остановок дыхания во сне, по оценке пациентов и их родственников, отстояло от начала депривации сна на 2–3 года.

Причинами укорочения ежесуточного сна были различные изменения в жизни пациентов (табл. 2). Следует отме-

Таблица 1. Степень тяжести СОАС у пациентов по группам

Степень тяжести СОАС	Возраст 25–49 лет	Возраст 50–75 лет
Легкая (ИАС 5–14)	16	32
Средняя (ИАС 15–29)	17	9
Тяжелая (ИАС >30)	44	47
Итого	77	88

титель, что во всех случаях речь шла о людях с высокой индивидуальной потребностью во сне (9–12 ч), причем дефицит сна на момент обследования составлял 30–55% в течение 2–8 лет.

Еще 14 человек (18%) из группы молодых пациентов и 9 (10%) из второй группы на момент обследования отмечали ежедневный недостаток сна как фактор дискомфорта в течение 3–17 лет. В контрольных группах соответствующий показатель составил 16% для более молодых лиц и 11% – для старшей группы.

Вторая часть исследования касалась иннервации структур глотки. Среди пациентов в возрасте до 49 лет у 5, а в группе больных старше 50 лет – у 21 человека выявлены различные нарушения глоточных рефлексов. Одно- или двустороннее повышение глоточного или небного рефлекса в сочетании с дисфагией, дисфонией и рефлексами орального автоматизма расценивали как псевдобульбарный синдром; одностороннее снижение или отсутствие в сочетании с дисфагией и дисфонией разной степени тяжести трактовали как бульбарный синдром (табл. 3).

В первой группе из 5 пациентов с нарушением глоточно-го рефлекса только 1 человек отмечал нарушение глотания твердой пищи, давность которого затруднялся определить. Из 21 человека второй группы с нарушением глоточной иннервации 6 предъявляли жалобы на нарушение глотания и изменение тембра голоса; двое из них также отмечали неловкость артикуляции. Важным анамнестическим фактом следует считать, что 5 из 6 считали, что данные нарушения возникли одновременно с задержками дыхания во сне в сроки от 3 лет до полугода перед обращением на консультацию. По данным КРМНС, апноэ этих пациентов носили исключительно обструктивный характер – без центрального компонента.

Сравнение пациентов с СОАС при сохранной и нарушенной глоточной иннервации не выявило существенных различий по следующим показателям: среднему индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ), максимальному ИАГ, средней длительности эпизода апноэ, средней сатурации, максимальной десатурации, проценту времени с сатурацией ниже 90%. Выявлено достоверное увеличение максимальной длительности эпизода апноэ в 1,5 раза у больных с признаками бульбарного или псевдобульбарного синдрома.

Общим для пациентов с бульбарными расстройствами было повышение артериального давления в течение 3–30 лет, при этом во всех случаях период между первыми подъемами АД и началом регулярной антигипертензивной терапии составил от 2 до 7 лет. Следует отметить, что у 4 из 5 больных с бульбарными нарушениями первой группы и у 18 из 21 пациента второй группы коррекция АД не была удовлетворительной на момент исследования.

В более молодой контрольной группе гипертоников было 30%, из них половина не проводила регулярного лечения; у 2 человек из 20 выявлены односторонние симптомы Маринеско-Радовичи без жалоб на дисфагию, дизартрию или дисфонию. Среди старших пациентов доля гипертоников составила 58% с 65%-ной регулярной терапией. При этом у 5 человек из 20 выявлены односторонние симптомы Маринеско-Радовичи и у 2 – пирамидные знаки без клинических проявлений бульбарной дисфункции.

Таблица 2. Причины формирования дефицита сна у пациентов в возрасте 25–49 лет с СОАС

Причина	Количество (чел.)
Удлинение рабочего дня	3
Карьерный рост	3
Переезд за город	6
Рождение ребенка	5
Итого	17

Таблица 3. Состояние глоточной иннервации пациентов с СОАС

Симптомы	Возраст 25–49 лет (77 чел.)	Возраст 50–75 лет (88 чел.)
Дисфония	1	6
Дизартрия	-	2
Дисфагия	1	6
Нарушение небного р.	3	9
Нарушение глоточного р.	5	21
Аксиальные знаки*	4	15
Пирамидные знаки**	2	11
Всего пациентов с нарушением бульбарной иннервации	5	21
Пациентов с клиническим бульбарным синдромом	1	6

* Симптомы Маринеско-Радовичи и хоботковый. ** Симптомы Якобсона-Ласка, Россолимо, Бабинского.

Многочисленными исследованиями установлено, что избыток массы тела служит одним из типичных факторов риска в плане развития СОАС. Типичный пример – прибавка массы тела у женщин в климактерическом периоде. В нашем исследовании группа пациентов в возрасте старше 50 лет включала таких больных: из 39 женщин 24 отметили увеличение массы тела именно в период климактерической перестройки, 8 резко прибавили в весе после родов, в 4 случаях причиной роста ИМТ оказался алиментарный фактор и в 3 случаях ИМТ не превышал 28,0.

Мужчины второй группы в подавляющем большинстве (45 из 49) имели ИМТ выше 30,0, что во всех случаях было связано с алиментарным фактором.

В группе пациентов моложе 49 лет у 41 человека из 77 ИМТ не превышал 29,0, а у 36 отмечали ожирение (ИМТ >30,0). Из 27 женщин ожирение выявили у 13: в 6 случаях причиной служил алиментарный фактор, в 7 прибавка массы тела была связана с беременностью и родами.

Интересное наблюдение связано с причинами роста ИМТ у мужчин молодого возраста. Ожирение отмечали у 36 мужчин первой группы, из числа которых мы выделили 2 подгруппы молодых людей в возрасте 25–32 года с ИМТ 32–36 и ИАГ 24–37. В первую подгруппу объединили пациентов, рост массы тела которых был связан с посещением спортзала с целью «накачивания мышц» в течение 1–3 лет к моменту появления задержек дыхания во сне и обращению к врачу. Во вторую подгруппу включили 6 человек, регулярно в течение 3–7 лет употреблявших пиво 5–7 дней в неделю в количестве 2–5 бутылок в день. Эти пациенты отмечали появление задержек дыхания через 2–4 года от времени начала увлечения пивом.

В контрольных группах не было пациентов, резко набравших массу тела в связи с физическими нагрузками или пивным злоупотреблением.

ОБСУЖДЕНИЕ

СОАС является широко распространенным и угрожающим здоровью и жизни состоянием [5, 7]. Кроме того, у СОАС есть и весьма ощутимые социальные последствия, связанные с таким типичным проявлением синдрома, как сонливость в дневное время: травматизм на производстве, повышенный риск дорожно-транспортных происшествий и др.

Борьба с СОАС включает целый комплекс мер, начиная от общих рекомендаций, таких как соблюдение гигиены сна, режима физических нагрузок и питания, и заканчивая СРАР-терапией как методом выбора при коррекции среднетяжелых и тяжелых форм синдрома [4, 6]. Зачастую, врачебные рекомендации начинаются именно с СРАР-терапии; при этом недооцениваются возможности коррекции самих пусковых факторов страдания. Учитывая, что в РФ ни диагностика, ни лечение СОАС не покрываются обязательной медицинской страховкой, воздействие на пусковые факторы становится особенно важной задачей и подчас может явиться единственным доступным для пациента способом борьбы с патологией и кардинально улучшить его состояние.

В результате проведенного исследования мы установили, что в группе более молодых пациентов начало регистрации ночных задержек дыхания, по данным анамнеза, отстояло на 2–3 года от начала некоторых конкретных жизненных явлений (табл. 4). Таким образом, очевидно, что более трети пациентов могут начать борьбу с СОАС, ликвидировав существенную провоцирующую причину.

По нашим данным, у больных с СОАС, страдающих некорректно леченной артериальной гипертензией, в ряде случаев дебют синдрома совпадает по времени с появлением признаков нарушения глоточной иннервации: 1% – в группе молодых пациентов, 7% – в старшей возрастной группе. В контрольных группах не отмечали клинически явных бульбарных нарушений. В целом нарушение глоточной иннервации мы регистрировали у 6,5% пациентов молодого возраста и у 24% пациентов старшей возрастной группы. Эти находки закономерно ставят вопрос о скорейшей адекватной коррекции АД и проведении дезагрегантной, ноотропной и метаболической терапии в подобных случаях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СОАС – многокомпонентная патология, и на сегодняшний день описаны, вероятно, все компоненты, способствующие развитию классического симптомокомплекса. Анализ 165 историй заболевания и данные КРМНС позволили выявить неожиданно высокую частоту некоторых провоцирующих явлений, обусловленных бытовыми и социальными факторами и доступных коррекции. Так, существенный недостаток сна у пациентов трудоспособного возраста, в нашем исследовании достигающий и превышающий 50% потребности во сне, в течение 2–3 лет

Таблица 4. Характерные причины, провоцирующие дебют СОАС в группе пациентов до 49 лет

Факторы риска	Частота
Уменьшение продолжительности ежесуточного сна	22%
Бодибилдинг	6,5% (10% мужчин)
Злоупотребление пивом	8% (12% мужчин)
Итого	36,5%

может приводить к трансформации неосложненного храпа в СОАС средней и тяжелой степени. В 22% случаев именно сокращение времени ежесуточного сна послужило пусковым фактором манифестации СОАС. Фактором риска подобной манифестации является потребность в ежесуточном сне более 8 ч.

Результаты нашей работы показали, что эпизоды закупорки верхних дыхательных путей могут дебютировать одновременно с развитием бульбарного/псевдобульбарного синдрома в составе общей картины поражения головного мозга, отличаясь от других форм СОАС большей максимальной длительностью обструктивных событий. Данная проблема в большей степени относится к старшей возрастной группе и коррелирует с длительностью страдания артериальной гипертензией без адекватной терапии. При выявлении подобной клинической картины принятие мер по протоколам лечения артериальной гипертензии и дисциркуляторной энцефалопатии может оказать существенное влияние на степень тяжести синдрома и на профилактику его прогрессирования.

Быстрый прирост массы тела у молодых людей вследствие занятий бодибилдингом или злоупотреблением пивом является нередким явлением, приводящим при наличии особенностей строения глотки к развитию СОАС. В данном случае начальные пути решения проблемы очевидны.

Таким образом, при сборе анамнеза и осмотре пациента с подозрением на СОАС необходимо внимательно отнестись ко всем деталям истории жизни и заболевания, т. к. порой именно в них кроется разгадка к пониманию особенностей конкретного больного и его успешному лечению.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бузунов Р.В., Ерошина В. А. Зависимость тяжести синдрома обструктивного апноэ во время сна от увеличения массы тела после возникновения у пациентов симптома храпа. *Терапевтический архив*, 2004, 3: 59–62.
2. Полуэктов М.Г. Синдром обструктивных апноэ во сне: современные представления и роль. *Ожирение и метаболизм*, 2005, 1: 2–7.
3. Полуэктов М.Г. Первичные и вторичные инсомнии и расстройства дыхания во сне. *Журнал неврологии и психиатрии*, 2011, 2 (9).
4. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2009, 5 (3): 263–276.
5. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*, 2006, 28: 596–602.
6. R. Nisha Aurora, Kenneth R. Casey, David Kristo, Sanford Auerbach, Sabin R. Bista et al. Practice Parameters for the Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Sleep*, 2010, 33 (10): 1408–1413.
7. Terry Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep*, 2009, 31 (8): 1071–1078.