

АПНОЭ СНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Дорошкевич И.П., Мохорт Т.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
первая кафедра внутренних болезней
Белорусский государственный медицинский университет,
кафедра эндокринологии*

Ключевые слова: сахарный диабет, сон, апноэ, гликемия

Резюме. В результате проведенного исследования определена зависимость между уровнем компенсации сахарного диабета 1 типа и преобладанием определенного вида апноэ сна, продолжительностью фаз и стадий сна.

Resume. The study determined the relationship between the level of compensation type 1 diabetes, and the prevalence of certain types of sleep apnea, the duration of the phases and stages of sleep.

Актуальность. Нарушения дыхания встречаются у пациентов с различной соматической патологией, при этом распространенность клинически значимых нарушений дыхания во сне достигает 15% [1]. Эпизоды респираторных событий (РС) такие как апноэ, гипопноэ и их соотношение сопровождаются нарушением архитектуры сна, ухудшением качества сна, изменением продолжительности сна. Определено, что апноэ само по себе может воздействовать на уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), т.е. компенсацию сахарного диабета (СД) 1 и 2 типов [4,5,6]. Данный факт определяет значимость ранней диагностики и лечение этого нарушения сна с позиций предотвращения развития хронических осложнений СД. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и гипопноэ как правило, приводят к пробуждению, гипоксемии и гиперкапнии, которые связаны с увеличением симпатической активности и снижением парасимпатической активности, последующим метаболическим и кардиотоническим эффектам и увеличению риска сердечно - сосудистых заболеваний [3]. Также установлено, что различные генотипы (в частности аллеля С), определяющие экспрессию ИЛ-6, определяют различия в частоте развития СОАС у пациентов и без избытка массы тела. Этот факт интересен для понимания полифакторности нарушений сна при СД 1 типа, который, как правило, не сопровождается нарушениями массы тела [2].

Цель: Оценить влияние компенсации углеводного обмена на показатели РС во время ночного сна у пациентов с СД 1 типа.

Материалы и методы. Нами обследовано 50 пациентов с СД 1 типа. В зависимости от уровня HbA1c сформированы 2 группы пациентов. В группу 1 отобраны пациенты с HbA1c <7,5%, группу 2 составили пациенты с HbA1c >7,5% (согласно рекомендациям Европейской группы по политике СД 1 (1998), важнейшим критерием адекватного контроля пациентов с СД 1 является HbA1c 6,2-7,5%). Все пациенты перед исследованием не предъявляли никаких жалоб на нарушения дыхания во сне, не имели острых и хронических заболеваний бронхо-

легочной системы, хронических заболеваний ЛОР - органов по данным амбулаторной картине была выставлена диабетическая автономная невропатия. Характеристика пациентов, включенных в исследование, приведена в табл. 1.

Таблица 1. Характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	Группа1 Mean(min-max)	Группа2 Mean(min-max)
Количество(n)	20	30
Возраст (лет)	34,5(25,0-54,0)	35,9(20,0-56,0)
HbA1c(%)	6,2(5,0-7,5) *	9,2 (7,5-13,8)
ИМТ (кг./см ²)	23,9(18,4- 26,5)	25,1(19,8-28,6)
Стаж СД (лет)	12,7 (5,0- 20,0)	12,8 (5,0-37,0)

*p<0,05 по отношению к группе 2

Исследование включало последовательное анкетирование, оценку уровня HbA1c, проведение полисомнографического мониторинга «SOMNOlab2 (PSG) Polysomnography (R&K)» компании Weinmann, Германия в течение одной диагностической ночи.

Результаты и их обсуждение. В результате анализа полученных показателей установлено, что медленный сон оказался более продолжительным в группе 1 (53,9 (3,0-115,3) минут, что на 20 минут дольше, чем в группе 2 (33,9 (0,0-102,0) минут). Существенные отличия прослеживаются в стадиях сна: S1 более продолжительна на 9, 2% в группе 1 (15,5(5,5-15,4)% против 6,3(2,3-18,6)% в группе 2). В S2 пациенты группы 1 провели на 10% дольше, чем группа сравнения 42,9 (14,6-65,6)% vs 51,3 (39,4-67,1)%, соответственно.

Таблица 2. Показатели сна обследованных пациентов с СД 1 типа

Показатель	Группа1 Mean(min-max)	Группа2 Mean(min-max)
Медленный сон (мин.)	53,9(3,0-115,3)*	33,9(0,0-102,0)
REM-сон (%)	28,9(7,2-74,4)*	35,1(14,2-98,2)
S ₁ стадия (%)	15,5(5,5-15,4)*	6,3(2,3-18,6)
S ₂ стадия (%)	42,9(14,6-65,6)*	51,3(39,4-67,1)
S ₃ стадия сна (%)	8,9(0,9-17,2)*	4,1(0,0-14,8)
S ₄ стадия сна (%)	3,4(0,2-11,2) *	5,0(0,0-17,5)

*p<0,05 по отношению к группе 2

Респираторные показатели такие, как обструктивное апноэ (ОА) общего времени сна (ОВС) в 2,25 раз чаще встречается у пациентов с СД 1 типа в группе 1 (т.е. в стадии компенсации): 3,6(0,16-12,0) против - 1,6 (0,0-6,0) раз в час в группе 2. Средняя длительность данного апноэ в группе 1 составила 41,4 (14,0-67,0) сек., что на 61% (25,2 сек.) меньше, чем у пациентов группы 2 (16,2(0,0-50,0) сек.). Максимальная длительность ОА составляет в среднем 81,8 сек. в группе 1 против 31,03 сек. в группе 2, что на 50,77 сек. больше при компенсации СД.

Встречаемость центрального апноэ (ЦА) у пациентов группы 2 (в стадии декомпенсации) составила 2,7 (0,0-45,0) раз в час, что в 5,4 раза больше, чем в группе 1 - 0,5 (0,0-4,7) раз в час. Средняя продолжительность ЦА у данной категории пациентов более длительная, чем в группе сравнения и составляет 11,3(0,0- 39,0) сек. vs 7,9 (0,0-34,0) сек., соответственно.

Таблица 3. Сравнительная характеристика респираторных показателей

Показатель	Группа1 Mean(min-max)	Группа2 Mean(min-max)
ОА ОВС (к-во/час)	3,6(0,16-12,0) *	1,6 (0,0-6,0)
Максимальная длительность ОА (сек.)	81,8(14,0-118,0)*	31,03(0,0-111,0)
Средняя длительность ОА (сек.)	41,4(14,0-67,0) *	16,2(0,0-50,0)
ЦА ОВС (к-во/час)	0,5(0,0-4,7)*	2,7(1,0-45,0)
Максимальная длительность ЦА (сек.)	19,7(0,0-52,0)	12,6(0,0 - 73,0)
Средняя длительность ЦА(сек.)	7,9 (0,0-34,0) *	11,3(0,0- 39,0)
Индекс апноэ/гипопноэ (АНИ) ОВС	3,0(0,2-17,4)*	1,37 (0,0-13,4)
Индекс апноэ/гипопноэ (АНИ) NREM	4,46(0,0-17,4) *	1,38(0,0-13,4)
Апноэ без пробуждения (к-во)	3,7(0,0-9,0)*	11,15(1,0-45,0)
Апноэ с пробуждением (к-во)	1,69(0,0- 12,0)	2,38 (0,0- 17,0)

* $p < 0,05$ по отношению к группе 2

Показатель «апноэ без пробуждения» у пациентов в стадии компенсации составил 3,7(0,0-17,4) раза, в группе с декомпенсированным углеводным обменом - 11,15 (1,0-45,0). Полученные значения позволяют предположить, что $HbA1c > 7,5\%$ отрицательно сказывается на реакции организма к пробуждению при возникновении апноэ.

В результате корреляционного анализ в группе компенсированных пациентов получено, что максимальная длительность ОА сна обратно зависит от S4 стадии сна ($r = -0,52$), чем длиннее ОА, тем меньше длится глубокая стадия сна S4. В указанной группе пациентов отмечаются корреляционные зависимости между $HbA1c$ и продолжительностью медленного сна ($r = -0,53$), а также S4 ($r = -0,74$). Значение $HbA1c < 7,5\%$ ассоциировано с удлинением времени медленного сна и S4 стадию глубокого сна.

По данным нашего исследования у пациентов с СД 1 типа, как ОА, так и ЦА преимущественно встречаются в REM фазу, S1, S2 стадии сна. Достоверно количество случаев апноэ, где $p < 0,05$, во время ночного сна отличается между группами во время REM сна, причем встречаемость апноэ среди пациентов с СД в стадии компенсации в 2,5 раз чаще, чем в группе декомпенсированных пациентов.

Выводы:

1. Компенсация СД 1 типа увеличивает продолжительность медленного сна в среднем на 20 минут, удлиняет 1 и 3 стадию сна, а также учащает СФС. Апноэ у пациентов с компенсированным СД преобладает в REM фазу сна, а встречаемость

ОА ОВС, его продолжительность чаще выявляется у пациентов с уровнем HbA1c < 7,5%. ОА сна уменьшает продолжительность глубокой стадии сна S4 у пациентов данной категории.

2. Декомпенсация СД 1 типа сопровождается увеличением количества и продолжительности ЦА ОВС, апноэ сна без пробуждения, способствует пролонгированию REM фазы, стадий S2, S4 сна.

Литература

1. Бузунов Р.В., Иванова И.Л., Кононов Ю.Н., Лопухин С.Л., Максимов Н.И. Компьютерная пульсоксиметрия в диагностике нарушений дыхания во сне. - Ижевск: ИГМ, 2013. – 40 с.
2. Palmer L., Vuxbaum S., Larkin E., Patel S., Elston R., Tishler P., Redline S. A whole-genome scan for obstructive sleep apnea and obesity // *American Journals of Human Genetics*. - 2003. - №72. - P. 340-350.
3. Janovsky C., Rolim L., de Sá J., Poyares D., Tufik S., Silva A., Dib S. Cardiovascular autonomic neuropathy contributes to sleep apnea in young and lean type 1 diabetes mellitus patients // *Front Endocrinol (Lausanne)*. - 2014. - №Vol.5. - P. 119.
4. Tamura A., Kawano Y., Watanabe T., Kadota J. Obstructive sleep apnea increases hemoglobin A1c levels regardless of glucose tolerance status // *Sleep Med*. - 2012. - №8. - P. 1050-1055.
5. Villa M., Multari G., Montesano M., Pagani J., Cervoni M., Midulla F., Cerone E., Ronchetti R. Sleep apnoea in children with diabetes mellitus: effect of glycaemic control // *Diabetologia*. - 2000. - №46. - P. 696-702.
6. Perfect M.M., Patel P.G., Scott R.E., Wheeler M., Patel C., Griffin K., Sorensen S.T., Goodwin J., Quan S. Sleep, glucose, and daytime functioning in youth with type 1 diabetes // *Sleep*. - 2012. - №1. - P. 81-88.