

КРИТЕРИИ НЕБЛАГОПРИЯНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лойко О.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
3-я кафедра внутренних болезней*

В данной статье представлены современные данные о распространённости, патофизиологической основе, лечебно-диагностической тактике, клинических проявлениях и прогнозе у пациентов с наличием обструктивных эпизодов во время сна, а также их связи с ишемической болезнью сердца на фоне повышения активности симпатической нервной системы.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) определяют как дыхательное расстройство, характеризующееся повторными эпизодами полной или частичной обструкции верхних дыхательных путей во время сна на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, сопровождающееся, как правило, наличием храпа, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна, частыми пробуждениями и избыточной дневной сонливостью (2).

По статистике СОАС страдают около 24% мужчин и 9% женщин 30–60 лет (6).

В настоящее время СОАС всё чаще рассматривается как один из основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии. Так, P. Peppard et al. (2000) (4), основываясь на результатах Висконсинского исследования сна, сообщают о повышении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при СОАС в 3 раза, цереброваскулярных нарушений - в 4 раза по сравнению с общей популяцией. Подчёркивается большая частота встречаемости ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, инсульта и сахарного диабета 2 типа у пациентов с нарушениями дыхания во время сна. По данным T. Moore et al. (2001) (3), СОАС приводит к повышению на 70% относительного риска кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. M.J. Thorpy et al. (1990) (5), проанализировав причины и время летальных исходов у пациентов с СОАС, установили, что в 71% случаев их смерть была обусловлена кардиоваскулярными причинами и почти у половины из них наступила в ночные часы.

Механизмы возникновения и предрасполагающие факторы. Обструктивное апноэ является результатом полного спадения верхних

дыхательных путей продолжительностью 10 сек и более, ведущего к прекращению воздушного потока, направленных на осуществление вдоха.

Наиболее выраженные обструктивные нарушения дыхания как правило ассоциированы с REM-фазой сна (от англ. rapid eye movement), для которой характерно максимальное расслабление скелетной мускулатуры в сочетании с активацией вегетативной нервной системы. Возникающие при этом респираторные события длительные и сопровождаются относительно более тяжёлой гипоксемией. Помимо этого, одним из ключевых факторов, ведущих к коллапсу верхних дыхательных путей, является избыточное давление окружающих тканей, наблюдающееся главным образом при ожирении. Возрастающие дыхательные усилия, гипоксия и гиперкапния приводят к возникновению реакции активации. После нормализации пассажа воздуха сон углубляется, мышечный тонус вновь снижается и описанный процесс повторяется (1). В основе развития артериальной гипертензии, ИБС, других БСК, а также СОАС во многих случаях доминирует повышение активности симпатической нервной системы. Симпатическая нервная система постоянно находится на определенном уровне активности, которая повышается в ответ на воздействие стресс факторов и в свою очередь снижает активность парасимпатической нервной системы. Активизация симпатической нервной системы приводит к высвобождению адреналина, учащению сердечного ритма, сужению кровеносных сосудов. Если стрессовая реакция сохраняется длительное время, она приносит организму вред.

СОАС нередко возникает на фоне различных заболеваний, приводящих к нарушению носового дыхания (аллергический ринит, полипозный риносинусит, искривление носовой перегородки). Однако затруднённое дыхание через нос как единственная причина возникновения СОАС встречается достаточно редко. Чаще к фарингеальной обструкции во время сна могут приводить гипертрофия нёбного язычка, мягкого нёба, миндалин, парез голосовых складок. Интенсивные колебания стенок верхних дыхательных путей ведут к хронической микротравматизации мягкотканых структур глотки, и в первую очередь - нёбного язычка и мягкого нёба. Развивающийся вследствие этого отёк приводит к дальнейшему сужению просвета верхних дыхательных путей, что в свою очередь способствует ещё большей их обструкции.

Понижая тонус мышц верхних дыхательных путей, алкоголь, снотворные и седативные препараты, наркотические анальгетики и средства для наркоза могут приводить к утяжелению СОАС или к его появлению у предрасположенных лиц.

Курение или регулярный контакт с различными воздушными раздражителями могут способствовать возникновению или прогрессированию СОАС за счёт отёка слизистой оболочки глотки, приводящего к сужению просвета верхних дыхательных путей.

Клиническая картина.

Как указывалось выше, характерным признаком СОАС является храп, который перемежается короткими периодами тишины, соответствующими эпизодам апноэ.

Одним из наиболее распространённых симптомов СОАС является никтурия (1). Сохраняющиеся во время обструктивного апноэ неэффективные попытки вдоха вызывают снижение внутригрудного давления, что способствует увеличению венозного возврата к сердцу и растяжению стенок правого предсердия. В результате повышается секреция предсердного натрийуретического фактора, стимулирующего экскрецию натрия и воды. Характерный для обструктивных эпизодов рост внутрибрюшного давления также может способствовать возникновению позыва к мочеиспусканию при пробуждении.

Однако наиболее характерными симптомами СОАС являются избыточная дневная сонливость, ощущение усталости и разбитости в течение всего дня. Грубая фрагментация сна, частые ночные эпизоды гипоксии, дневная сонливость могут приводить к ухудшению памяти, нарушению внимания и способности к концентрации. Помимо этого нередко возникают различные нарушения психоэмоциональной сферы, среди которых встречаются повышенная раздражительность, депрессия, избыточная тревожность.

Патофизиологическая основа СОАС.

Как правило, при СОАС происходит от пяти до ста и более эпизодов апноэ или гипопноэ в час, каждый из которых приводит к временной гипоксии, что, в свою очередь, стимулирует хеморецепторы каротидного синуса, активизирует симпатические нервные волокна и способствует, в конечном счёте, повышению артериального давления. В результате, пациенты с СОАС в течение сна находятся в состоянии интермиттирующей гипоксии и циклически повторяющихся эпизодов повышения симпатического тонуса и системного давления. Эндотелиальная дисфункция, являясь одним из ключевых патологических звеньев СОАС, предшествует клинической манифестации широкого спектра кардиоваскулярных нарушений. Уровни циркулирующего оксида азота (NO) у пациентов с СОАС снижены относительно базовых показателей. Важнейшую роль в появлении эндотелиальной дисфункции и вариабельности уровней NO играет оксидативный стресс. Потенциальный механизм возникновения оксидативного стресса при СОАС может быть

сопряжён непосредственно с эпизодами интермиттирующей гипоксии, наподобие повреждения при ишемической реперфузии, либо запускаться посредством воспалительного ответа. Повышенный симпатический тонус и гиперкатехоламинемия как ключевые признаки СОАС могут быть также ассоциированы с увеличением продукции активных форм кислорода. В конечном итоге, оксидативный стресс становится наиболее значимым фактором кардиоваскулярной заболеваемости при СОАС (2).

СОАС присутствует примерно у 40% пациентов с избыточной массой тела и у 70% при наличии ожирения.

В целом, повышение симпатического тонуса и артериального давления, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, воспалительные реакции, метаболическая дисрегуляция являются ключевыми патогенетическими механизмами, обуславливающими тесную взаимосвязь СОАС и ИБС. Ночные эпизоды стенокардии и немой ишемии миокарда, связанные с нарушениями дыхания во сне, у пациентов с ИБС, как правило, возникают на фоне выраженной гипоксемии и могут не предотвращаться приёмом нитратов.

Принципы терапии СОАС.

При лечении СОАС первоочередной задачей является устранение факторов, способствующих или усугубляющих обструкцию верхних дыхательных путей во время сна. Так, в случае ожирения целесообразно рекомендовать пациенту снижение массы тела, пациенты должны быть информированы о необходимости ограничения употребления алкоголя, а также лекарственных средств, обладающих седативным или снотворным эффектом.

Ключевую роль в лечении СОАС занимает предложенная в 1981 г. С.Е.Sulliva et al. CPAP-терапия (от англ. continuous positive airways pressure), заключающаяся в создании постоянного положительного давления в верхних дыхательных путях.

В заключение важно подчеркнуть тот факт, что СОАС, являясь независимым фактором риска кардиоваскулярной патологии и негативным образом отражаясь на качестве и продолжительности жизни страдающих им пациентов, обладает неоспоримой медико-социальной значимостью. Существующие лечебно-диагностические подходы, к сожалению, не находят широкого применения в повседневной клинической практике. Указанные обстоятельства требуют повышения диагностической настороженности и осведомлённости в отношении СОАС, что в будущем поможет существенно улучшить качество жизни и прогноз пациентов с нарушениями дыхания во время сна.

Литература

1. Пальман, А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней / А.Д. Пальман; под ред. А.И. Синопальникова. – М., 2007. – 77 с.
2. Khayat, R. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part I: obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease / R. Khayat, B. Patt, D. Hayes Jr. // Heart Fail Rev. – 2009. - № 14 (3). – P. 143–153.
3. Moee, T., Franklin, K.A., Holmstrom, K. et al. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. -№ 164. – P. 1910–1913.
4. Peppard, P., Young, T., Palta, M. [et al.] Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing // JAMA. – 2000. – № 282. – P. 3015–3021.
5. Thorpy, M.J. Handbook of Sleep Disorders. Dekker, 1990. – 817 p.
6. Young, T., Skatrud, J., Peppard, P.E. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults // J. Am. Med. Assoc. – 2004. – № 291 (16). – P. 2013–2016.