

М.І. Дзедман

Національний медичний  
університет ім. О.О. Богомольця

# СИНДРОМ СОННОГО АПНОЕ (лекція)

## Резюме

В оглядовій лекції висвітлено питання етіопатогенезу, клініки, диференціальної діагностики та лікування синдрому сонного апное.

## Ключові слова

Синдром сонного апное, клініка, диференціальна діагностика, лікування.

Згідно з даними Національної комісії США з дослідження порушень сну та Американської Асоціації Сонних Розладів, економічні збитки американського суспільства від різноманітних проявів синдрому апное становлять 150 млрд доларів щорічно. Із них 40-50 млрд доларів приходить на нещасні випадки серед хворих на сонне апное. Синдром сонного апное (ССА) – це патологічний стан, коли в пацієнта при збереженні або відсутності дихальних зусиль внаслідок повної або часткової обструкції дихальних шляхів під час сну виникають повторні короткочасні зупинки дихання тривалістю більше 10 секунд із частотою більше 5 разів на годину, що призводить до порушення вентиляційно-перфузійних відносин, гіпоксемії та гіперкапнії, гіпоксії мозку, метаболічного ацидозу, порушень серцевого ритму та сну й змін біоелектричної активності мозку, які зумовлюють часті прокидання. Цей патологічний симптомокомплекс, основним проявом якого є регулярні епізоди нічних асфіксичних нападів, – загрозливий стан для життя пацієнта. Уперше подібні прояви були описані Osler у 1919 році в молодих осіб із надмірною масою тіла. Пізніше з'явилися дані про можливість існування апное і в осіб із нормальною масою тіла. ССА обтяжує клінічну картину різних соматичних патологій і на сьогоднішній день усе частіше пропонується називати поєднаний перебіг «перехресним синдромом» (overlap-феноменом). Найпоширенішим є синдром обструктивного сонного апное (СОСА). Головна ознака СОСА – порушення прохідності верхніх дихальних шляхів під час сну на рівні верхніх дихальних шляхів (носа, рото- та гортаноглотки).

## Епідеміологія

Сонне апное – досить поширена патологія. Так, епідеміологічні дослідження засвідчують, що в середньому розповсюдженість у популяції тільки обструктивного сонного апное становить 4,5%. В осіб старше 60 років частота цієї патології значно зростає й уже коливається в межах 26-73%. Серед хворих пульмонологічного профілю СОСА виявляється майже в 6%, серед хворих на ожиріння

старше 45 років – 20%, у кардіологічних госпіталях – 20-40% (хворі з артеріальною гіпертензією, коронарною хворобою, інфарктом міокарда).

## Етіологія

До факторів ризику розвитку ССА відносяться:

- збільшення маси тіла, особливо значне (> 120% від ідеальної маси тіла);
- розмір комірця (охоплення) шиї більше 43 см у чоловіків і більше 40 см у жінок;
- наявність патології верхніх дихальних шляхів (хронічний риніт, гіпертрофія нижніх носових раковин, поліпозний етмоїдит, викривлення носової перегородки, хронічні форми тонзиліту, фарингіту, ларингіту).

Основні фактори ризику розвитку обструктивного апное такі:

1) анатомічні (кісткові аномалії: мікрогнатія, ретрогнатія, неправильне розташування під'язичної кістки, травма кісток носа та щелеп, перифарингіальна жирова інфільтрація, збільшення розмірів м'якого піднебіння та язика, аденоїди та гіпертрофія піднебінних мигдаликів, пухлини та кісти глотки, ектопія щитовидної залози, запальні зміни м'яких тканин, акромегалія та макроглотія);

2) функціональні (нервово-м'язові розлади: поліомієліт, бічний аміотрофічний склероз, м'язова дистрофія, бульбарні порушення тощо; гіпотиреоїдизм, інтоксикація алкоголем, застосування седатиків, транквілізаторів та інших препаратів, які знижують м'язовий тонус).

## Патогенез

Забезпечення повітрянотранспортної функції верхніх дихальних шляхів досягається складною регуляцією тонусу їх м'язових структур. Зниження або втрата м'язового тонусу зменшує поперечні розміри верхніх повітряпровідних шляхів і може призвести до їх повного колапсу. Особливість колапсу м'язів верхніх дихальних шляхів полягає в тому, що він розвивається під час NREM-фази сну. Апное протягом 15-45 секунд призводить до гіпоксії, гіперкапнії та метаболічного ацидозу й кожний його епізод, по своїй суті, є короткочас-

ною асфіксією. Якщо все це досягає крайнього ступеня, відбувається пробудження, що супроводжується серією нормальних вдихів. Часто пробудження буває лише частковим і не відчувається пацієнтом. Свідомість при цьому відновлюється далеко не завжди. Під час кожного пробудження тонус м'язів язика та дихальних шляхів нормалізується. Це зменшує обструкцію й закінчує епізод апное. Потім пацієнт знову засинає й патологічний цикл повторюється. Пробудження порушують фізіологію сну, останній стає фрагментованим. При цьому зменшується тривалість глибоких стадій та REM-фази сну, під час якої відбувається засвоєння інформації, отриманої наяву. За ніч може відбуватися до 300-500 циклів, які закінчуються апное. У результаті виникають дві групи проблем: перша група пов'язана з гострою та хронічною гіпоксемією в нічний час, друга група зумовлена частими активаціями мозку й різкими порушеннями сну. Особливої уваги вимагають специфічні гормональні розлади, що виникають на тлі важких форм сонного апное. Так, пік синтезу соматотропного гормону й тестостерону відбувається в глибоких стадіях сну. За недостатності соматотропіну порушується жировий енергетичний обмін. Людина починає повніти, причому будь-які зусилля дієтичні або медикаментозні, спрямовані на схуднення, є малоефективними. Зниження рівня тестостерону в організмі призводить до зниження лібідо та імпотенції в чоловіків.

### Класифікація

Залежно від патогенетичного механізму, виділяють три основні типи ССА: обструктивний; центральний; змішаний.

За центрального сонного апное недостатність повітряного потоку виникає внаслідок тимчасової відсутності імпульсу із центральної нервової системи до м'язів, що регулюють вдих. Такі розлади зустрічаються в осіб із порушенням центральних механізмів регуляції дихання. Як правило, вони зумовлені глибоким, нерідко анатомічним ураженням ЦНС та її провідних шляхів. Цей тип апное

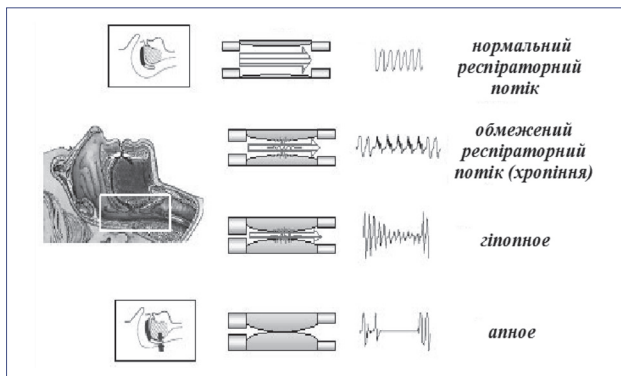


Рис. 1. Варіанти порушень дихання у верхніх дихальних шляхах

зустрічається порівняно рідко.

Найпоширенішим є СОСА – стан, що характеризується наявністю хропіння, періодичним звуженням верхніх дихальних шляхів на рівні глотки та припиненням легеневої вентиляції при дихальних зусиллях, що зберігаються, зниженням насиченості крові киснем, грубою фрагментацією сну й надлишковою денною сонливістю. Цей тип апное зустрічається в 4,0% чоловіків і у 2,0% жінок (переважно в менопаузі).

Поняття змішаного апное містить у собі ознаки обох вказаних вище типів.

Клінічна класифікація передбачає важкість основних клінічних симптомів і характер перебігу СОСА. Виділяють такі ступені важкості СОСА: легку, середньої важкості, важку. Також, залежно від характеру клінічної картини СОСА виділяють його гострий, підгострий і хронічний перебіг.

### Клініка

Клінічні прояви ССА мають дуже широкий діапазон (рис. 2). Це зумовлено тим, що клінічна симптоматика сонного апное є сумарним відображенням обструкції верхніх дихальних шляхів, гострої та хронічної гіпоксемії, десинхронізації сну та гормональних порушень. Особливістю клініки синдрому сонного апное є те, що пацієнти скаржаться на підвищену сонливість і виражену втомлюваність, головний біль (особливо в ранкові години), зниження пам'яті та працездатності власне в денний період, тоді як основні події розгортаються під час сну хворих. Оскільки при сонному апное первинними є порушення сну, визначення його характеру є виключно важливим. Для сну при СОСА є властивими:

1. Хропіння із проміжками тиші. Хропіння підсилюється при сні на спині. При поновленні дихання: вибухове хропіння, зітхання, стогони, бурмотіння.
2. Сон неспокійний, не освіжаючий.
3. Підвищена рухова активність рук і ніг.
4. При пробудженні вночі – ядуха, серцебиття, дискомфорт у грудях, страх.



Рис. 2. Симптоми сонного апное

5. Часте сечовипускання.
6. Ранковий головний біль.

Провідна клінічна ознака ССА – підвищена денна сонливість. Усі інші клінічні прояви можуть мати різну вираженість і дуже варіабельне поєднання. Для важкого перебігу ССА характерними є такі клінічні синдроми, як аритмія (переважно в нічний час із вираженими коливаннями від браді- до тахікардії), артеріальна гіпертензія (підвищення АТ здебільшого має місце вночі та вранці, характернішим є високий діастолічний тиск), легенева гіпертензія (правошлуночкова недостатність), ніктурія, поліцитемія, депресія, імпотенція, погіршення інтелекту та зниження пам'яті. Найчастіше ускладненнями сонного апное є інсульт та інфаркт (уночі або в ранкові години) і підвищений травматизм (через денну сонливість). Поєднання епізодів апное, гіпоксії із ацидозом здатне ушкоджувати судинний ендотелій. Ендотеліальна дисфункція є «тригерним» механізмом запуску «перехресного синдрому», що обтяжує та модифікує клінічну картину різних соматичних патологій. Так, виявлення в останні десятиріччя у значної частини пацієнтів хворих на бронхіальну астму навіть в умовах гіподіагностики синдрому сонного апное дало можливість зрозуміти деякі особливості клінічної картини цього важкого недугу в період між нападами. На сьогоднішній день є всі підстави вважати, що сонне апное є важливим «тригером» виникнення нічних нападів задухи при БА.

### Діагностика

При опитуванні пацієнти найчастіше скаржаться на зупинки дихання уві сні, голосне переривисте хропіння, неспокійний сон, безсоння, головний біль вранці, підвищену денну сонливість, часте нічне сечовипускання, дратівливість, зниження пам'яті.

На сьогоднішній день розроблені анкети для виявлення СОСА, куди включені основні клінічні симптоми, що часто зустрічаються при сонному апное, шкала сонливості, класифікація вираженості хропіння. Скринінг за допомогою анкетування дозволяє виявити коло осіб, яким показане більш детальне обстеження.

При фізикальному обстеженні найчастіше виявляють гіперстенічну статуру із короткою товстою шиєю, збільшення маси тіла, іноді значне (> 120% від ідеальної маси тіла); розмір комірця шиї більше 43 см у чоловіків і більше 40 см у жінок; наявність патології або аномалії верхніх дихальних шляхів і мікрогнатії (скошена й зміщена назад нижня щелепа); наявність гіпотиреозу (набряклість вісцеральних тканин і зниження м'язового тону).

### Лабораторні дослідження

Обов'язкові:

- загальний аналіз крові – підвищення рівня гемоглобіну, гематокриту, поліцитемія;

- загальний аналіз сечі – без змін;
- печінкові та ниркові тести (АЛаТ, АсаТ, ЛФ, креатинін, азот сечовини крові тощо) – у межах норми;
- гази крові – зниження насиченості крові киснем (SaO<sub>2</sub>).

За наявності супутньої патології, що обтяжує перебіг СОСА, показані відповідні лабораторні дослідження.

### Інструментальні й інші методи діагностики

«Золотим стандартом» діагностики сонного апное є полісомнографічне (ПСГ) дослідження. Стандартна полісомнографія – це: 1) електроенцефалографія; 2) електроокулографія; 3) підборідна електроміографія (ЕМГ); 4) ЕМГ м'язів ніг (рух нижніх кінцівок); 5) ЕКГ; 6) визначення назального й ротового повітряного потоку; 7) визначення дихальних зусиль грудної клітини та черевної стінки; 8) пульсоксиметрія; 9) реєстрація положення тіла пацієнта; 10) візуальне спостереження за поведінкою пацієнта. Власне ПСГ дослідження підтверджує діагноз і визначає ступінь важкості СОСА.

При наявності показань:

- цефалометрична рентгенографія виявляє патологію щелепно-лицьової ділянки та носоглотки;
- пряма оглядова рентгенограма органів грудної клітини виявляє збільшення шлуночків серця;
- фібрларингоскопія виявляє обструкцію верхніх дихальних шляхів;
- передня або акустична риноманометрія дозволяє визначити загальний носовий потік, оцінити функцію носового дихання;
- ЕКГ виявляє аритмії та блокади різного ступеня важкості;
- КТ, МРТ застосовуються при наявності аномалій щелепно-лицьової ділянки, верхніх дихальних шляхів і неефективності цефалометричної рентгенографії.

### Диференціальний діагноз

Найчастішими скаргами при СОСА є надлишкова денна сонливість і безсоння. Вони обумовлюють необхідність першочергової диференціальної діагностики синдрому з патологіями, пов'язаними з порушенням сну, – нарколепсією, ідіопатичною гіперсомнією, синдромом неспокійних ніг тощо.

Часто доводиться диференціювати ССА із ларингоспазмом, що виникає під час сну, й гастроєзофагеальним рефлюксом, які також можуть супроводжуватися порушеннями дихання та кашлем.

Подібну із СОСА клінічну картину може давати синдром дихання Чейн-Стокса, коли гіперпноє чергується з повними зупинками дихання. У практичному плані важливо диференціювати зазначені вище розлади, тому що вони вимагають різних лікувальних підходів. У клінічній практиці при диференціальній діагностиці цих двох патологічних станів слід урахувати такі ознаки:

1. Якщо спостерігається хропіння на тлі циклічних апное/гіпноное, завжди слід передбачати наявність СОСА.
  2. Якщо синдром дихання Чейн-Стокса спостерігається тільки в положенні на спині, то, швидше за все, воно носить обструктивнозалежний характер (обумовлено западінням язика та фарингеальним колапсом із наступним гальмуванням дихального центра).
  3. У пацієнтів із вираженим ожирінням видима відсутність дихальних рухів не виключає обструктивного характеру порушень.
  4. Синдром дихання Чейн-Стокса слід підозрювати тільки в тому випадку, якщо в періоди апное не відмічається дихальних зусиль, а у вентиляційній фазі повністю відсутнє хропіння.
- Остаточний діагноз завжди ставиться на підставі ПСГ-дослідження.

### Лікування

Основною метою лікування при СОСА є усунення обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну, нормалізація структури сну та нормалізація оксигенації крові. Вибір лікування визначається різновидом і рівнем локалізації обструкції, ступенем важкості апное та наявністю супутніх захворювань і ускладнень.

Методи лікування СОСА можна умовно розділити на такі категорії:

1. Загальнопрофілактичні заходи.
2. Лікувальні заходи, що не вимагають лікарського втручання.
3. Застосування внутрішньоротових пристроїв.
4. Кріопластика та лазерна пластика піднебіння.
5. Вплив ультразвуком на м'яке піднебіння через м'які тканини шиї, електростимуляція язика, м'язів глотки та гортані.
6. Хірургічне лікування явних анатомічних дефектів носа (септопластика, конхотомія, поліпектомія) та глотки (тонзилектомія, увулотомія, увулопалатофарингопластика).
7. Лікування постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (Continuous Positive Airway

Pressure – CPAP-терапія) і двофазним позитивним тиском у дихальних шляхах (Biphasic Positive Airway Pressure – BIPAP-терапія).

В останні роки почали здійснюватись операції по ремоделюванню структур лицьового скелету при ретро- та мікрогнатіях, а також більш селективні втручання на глотці з використанням мікрохірургічної техніки.

Трахеостомія залишається єдиним паліативним методом лікування при непереборних варіантах обструкції глотки та гортані уві сні.

До окремої групи оперативних втручань належать операції, що нормалізують вагу хворого, оскільки в багатьох хворих СОСА є наслідком ожиріння. Ці операції виконуються в тих випадках, коли інші методи зниження маси тіла виявляються неефективними. У таких випадках хірургічне лікування поєднується із CPAP-терапією.

За «перехресного синдрому» обов'язково здійснюється відповідна терапія супутнього захворювання.

**Санаторно-курортне лікування та реабілітація.** Санаторно-курортне лікування СОСА поєднується з реабілітаційними заходами. Серед реабілітаційних заходів рекомендується: дієтичне харчування (у тому числі розвантажувально-дієтична терапія для хворих із підвищеною масою тіла), мануальна терапія, масаж, лікувальна гімнастика глотки, ЛФК, механотерапія, фітотерапія, психотерапія.

Рекомендується розвантажувально-дієтична терапія в пацієнтів із підвищеною масою тіла.

**Критерії ефективності лікування.** Основним критерієм успішного результату оперативного лікування, а також BIPAP і CPAP-терапії є зниження індексу апное за даними ПСГ хоча б на 50% від початкового через 6 тижнів після операції або початку CPAP-терапії.

**Профілактика** спрямована на попередження виникнення факторів ризику, найбільш значимими з яких є: ожиріння, стрес, паління, вживання алкоголю, транквілізаторів, снотворних препаратів, травми голови й шиї, інфекції верхніх дихальних шляхів.

### Список використаної літератури

1. Фещенко Ю.И. Синдром обструктивного апноэ-гиппноэ сна - важная общетерапевтическая проблема [Текст] / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина // Здоров'я України, - 2008, - № 22/1, - С. 8-9.
2. Your guide to healthy sleep. National Heart, Lung and Blood Institute. [http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/sleep/healthy\\_sleep.pdf](http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/sleep/healthy_sleep.pdf). Accessed April 9; 2011.
3. Hastings P.C. et al. Adaptive servo-ventilation in heart failure patients with sleep apnea: A real world study. *International Journal of Cardiology*. 2010; 139:17.
4. Ono H. et al. Sleep apnea syndrome: Central sleep apnea and pulmonary hypertension worsened during treatment with auto-CPAP, but improved by adaptive servo-ventilation. *Internal Medicine*. 2010; 49:415.

### SLEEP APNEA SYNDROME

M.I. Dzeman

#### Summary

In the article, it is given a view of question of aetiopathogenesis, clinic, differential diagnosis and treatment of sleep apnea syndrome.

Keywords: sleep apnea syndrome, clinic, differential diagnosis, treatment.