

УДК 616.24-008.444

А.А. Блоцкий, М.С. Плужников

## ФЕНОМЕН ХРАПА И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ

Амурская государственная медицинская академия (г. Благовещенск), Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

*Ключевые слова:* храп, апноэ, полисомнография.

В последние годы большое внимание уделяется проблеме храпа и синдрому обструктивного сонного апноэ (ОСА). Тщательно изучаемая во многих странах проблема храпа и ОСА практически не получила развития в России. Ей в нашей стране посвящены лишь единичные научные исследования, проведенные на ограниченном контингенте и не отражающие в полной мере серьезность этой проблемы [1, 2, 6, 7, 10-14].

Храп является акустическим феноменом, возникающим в результате вибрации орофарингиальных структур на вдохе при неполной обструкции верхних дыхательных путей (ВДП). В результате эпидемиологического исследования среди жителей Санкт-Петербурга было выявлено, что храпом страдают 43% взрослого населения, причем мужчины храпят в 1,5 раза чаще, чем женщины [12]. По другим данным привычный храп встречается после 30 лет у 25% мужчин и женщин, по другим — храпят 86% женатых мужчин и 57% замужних женщин, в период беременности храпят до 24% женщин [10].

Издавна храп считался признаком хорошего здоровья, или его рассматривали как всего лишь досадное бытовое проявление. Интенсивность храпа во время сна может достигать уровня 70-80 дБ, что сравнимо с интенсивностью шума работающего отбойного молотка (70-90 дБ) [3, 5, 8]. Давно известно, что храп сопровождается расстройством сна и снижением работоспособности, но как болезнь его стали рассматривать сравнительно недавно.

Еще одним неприятным феноменом, возникающим на фоне храпа, является синдром ОСА — эпизоды апноэ во время сна с частотой свыше 10 раз в час и продолжительностью свыше 10 с каждый, сопровождающийся дыхательной недостаточностью, нарушением ряда функций организма, выраженной сонливостью в дневное время, утренними головными болями, артериальной гипертензией. Поскольку ОСА встречается у 21% храпящих пациентов, а в 95% случаев у пациентов с ОСА встречается храп, то принято считать, что храп является его объективным симптомом, а этих людей можно рассматривать как группу с высоким риском по развитию апноэ [1, 2]. Чаще синдромом ОСА страдают лица старше 40 лет, у женщин он, как правило, развивается в климактерическом периоде [9].

Апноэ, возникающее во время сна, определяется как эпизод полного отсутствия дыхательного потока или его снижение ниже 20%, гипопноэ — как уменьшение этого потока более чем на 50% (но не ниже 20% от исходного). В норме у здоровых людей, преимущественно во время 1-й и 2-й стадий фазы медленного сна (ФМС) и в фазе быстрого сна (ФБС) могут иметь место такие дыхательные расстройства. Возникновение их в ФМС связано с тем, что в эту фазу контроль дыхания осуществляется целиком метаболической регулирующей системой посредством реагирования на изменение парциального давления углекислого газа в артериальной крови. Доказано, что с углублением сна хеморецепторные ответы изменяются, то есть для бодрствования и для каждой стадии медленного сна характерен свой базовый уровень парциального давления углекислого газа, отклонения от которого влекут за собой необходимость изменения уровня вентиляции. Для 1-й и 2-й стадий ФМС характерны частые колебания уровня сознания, и «установочная точка» регуляции дыхания по углекислому газу не успевает подстраиваться под эти изменения, в связи с чем могут наблюдаться дыхательные паузы длительностью 10-40 с. Такие расстройства дыхания могут иметь как центральный, такиобструктивный характер. С достижением «стабильной» 2-й стадии ФМС и дельта-сна дыхание становится ритмичным. Наступление ФБС вновь сопровождается изменениями как амплитуды, так и частоты дыхательных движений, которые чаще всего связаны с периодами быстрых движений глаз. Отмечаются дыхательные паузы длительностью 10-30 с. Дыхание в ФБС не зависит от метаболических стимулов, и его расстройства рассматривают как часть вегетативной реакции на процессы, происходящие в эту фазу. Чаще всего они носят центральный характер. У здоровых людей во время сна также могут возникать расстройства дыхания, если эти расстройства приобретают клиническую значимость, они автоматически становятся патологическими. Принято считать «границей нормы» — среднее число апноэ за час сна — меньше 5 эпизодов, причем приступы должны быть длительностью не менее 10 с [16].

Непосредственной причиной расстройств дыхания при ОСА является спадение стенок глотки во время вдоха при том, что дыхательные движения диафрагмы и вспомогательных дыхательных мышц сохраняются. Такое спадение возможно, когда нарушается баланс между силами, которые, во-первых, стремятся сблизить стенки глотки и, во-вторых, силами, препятствующими этому. К первым силам относится, прежде всего, негативное давление в ВДП в момент вдоха: чем оно ниже, тем больше будет стремление к обструкции. На величину этого давления влияют такие факторы, как сила, развиваемая диафрагмой, способность легких к растяжению и величина просвета дыхательных путей. Наиболее важным представляется третий фактор. Согласно закону Бернулли, сужение полой трубы, через которую проходит

газ, приводит к увеличению скорости и снижению давления в этом месте. Поэтому состояния, которые вызывают такое сужение на любом уровне, способствуют изменению баланса сил и развитию обструктивных эпизодов. Патологическое число апноэ-гипопноэ отмечается у пациентов с гипертрофией глоточных и язычной миндалин, аденоидами, параличом голосовых складок, разрастаниями лимфоидной ткани при болезни Ходжкина. Важную роль играет и состояние носового дыхания. Искривление носовой перегородки, застойный отек слизистой оболочки носа при различных формах хронических ринитов, полипозные риносинуситы предрасполагают к развитию синдрома ОСА. При ожирении сужение ВДП возникает из-за увеличения отложений клетчатки в окологлоточных пространствах. К сужению глоточного пространства приводят и аномалии строения лицевого черепа, такие как ретро- и микрогнатия, макрогlossия и приобретенные деформации скелета и зубочелюстной системы. При таких эндокринных заболеваниях, как акромегалия и гипотиреоз, в развитии ОСА также играет роль фактор сужения ВДП при увеличении размера языка, верхней челюсти, гипофарингеальных мягких тканей или микседематозной инфильтрации слизистой оболочки глотки. Среди факторов, которые обеспечивают устойчивость стенок глотки к спадению, на первом месте стоит, несомненно, мышечный. В поддержании глоточного сегмента ВДП открытым участвуют такие мышцы, как *m. genioglossus*, *m. geniohyoideus* и *m. sternohyoideus*, участвующие в выдвигании языка вперед; *m. tensor veli palatini* с *m. levator veli palatini*, поднимающие мягкое небо; *m. alae nasi*, уменьшающая сопротивление прохождения воздуха в носовом сегменте, и *m. cricoarythenoideus posterior*, разводящая голосовые складки. АКТИВНОСТЬ ЭТИХ так называемых мышц-дилататоров ВДП тесно связана с фазами дыхательного цикла. Они демонстрируют как тоническую (постоянную), так и фазическую (во время вдоха) активность. Регуляция их деятельности осуществляется инспираторными нейронами, расположенными в разных областях мозга. При стволовых поражениях сосудистого или опухолевого характера, когда возможно вовлечение этих нейронов, встречаются и расстройства дыхания обструктивного характера. Активность инспираторных нейронов модулируется большим числом других стимулов. Большое воздействие оказывает ретикулярная активирующая формация. Доказано, что в ответ на звуковые и тактильные стимулы, а также на раздражение седалищного нерва активность мышц ВДП увеличивается. При засыпании активация инспираторных нейронов снижается, снижается и активность мышц-дилататоров, достигая минимума в ФБС, в то время как дыхательная активность диафрагмы не меняется. Таким образом, с углублением сна нарастает как слабость мышц ВДП, так и дискоординация между сократительной активностью этих мышц и диафрагмы, что способствует развитию

обструктивных эпизодов. Состояние сна предрасполагает к развитию синдрома ОСА и тем, что в это время отключается произвольная регуляция дыхания, и оно полностью зависит от метаболических (как в ФМС) или иных (как в ФБС) стимулов. На активность инспираторных нейронов оказывает влияние и афферентная информация из других зон. Доказано, что в условиях гипоксии и гиперкапнии активность мышц-дилататоров ВДП увеличивается, то есть их активность модулируется хеморецепторными влияниями. Такая же особенность присуща и активности диафрагмы, однако эта мышца имеет более высокий порог реагирования на изменение дыхательных стимулов. Хронические гипоксические состояния могут приводить к развитию синдрома ОСА. Большое значение в регуляции активности мышц ВДП имеет и величина афферентного потока от легких, обеспечивающая так называемую «объемную обратную связь». С увеличением инфляционного объема подавляется активность этих мышц, прежде всего, *m. hypoglossus* и *m. genioglossus*. Проведение афферентных импульсов обеспечивается вагальными волокнами. Отмечается, что гипоглоссальные мотонейроны значительно чувствительнее к таким влияниям, чем диафрагмальные. В стенках ВДП имеются рецепторы, реагирующие на давление и поток воздуха. Возможно, что их поражение при заболеваниях стенок глотки или афферентных от этих рецепторов нервов может приводить к развитию расстройств дыхания во время сна обструктивного характера. На активность мышц-дилататоров ВДП оказывают влияние и седативные вещества, такие как алкоголь и снотворные. Алкоголь обладает депрессорным воздействием на дыхательный центр и миорелаксирующим — на дыхательные мышцы (в большей степени на мышцы-дилататоры ВДП, чем на диафрагму). Прием даже небольших доз алкоголя увеличивает число расстройств дыхания во время сна, причем у мужчин значительно сильнее, чем у женщин. Действие бензодиазепинов связано с такими же эффектами, кроме того, было показано, что их прием ведет к уменьшению хеморецепторных ответов, в большей степени — гипоксического вентиляторного ответа. Расстройства дыхания во сне отмечаются и у пациентов, принимающих барбитураты, наркотики и анестетики. Вышеназванные препараты не рекомендуются больным с подозрением на наличие расстройств дыхания во время сна. Таким образом, состояние мышц-дилататоров ВДП является критичным для противодействия развитию обструктивных расстройств дыхания во время сна. У больных различными нервно-мышечными заболеваниями (миастения, миотоническая дистрофия) часто выявляют такие расстройства. Дополнительным фактором, поддерживающим баланс сил, является состояние эластического компонента стенок глотки, которое ухудшается при ожирении, гипотиреозе и так называемых дизмезенхимозах, например, болезни Марфана [2].

Кроме обструктивного сонного апноэ выделяют еще одну форму расстройства дыхания во время сна, которая получила название центрального сонного апноэ. Центральное сонное апноэ определяется как эпизоды расстройств дыхания во время сна, при которых отсутствуют как ороназальный поток воздуха, так и дыхательные движения грудной и брюшной стенок. Возникновение этих расстройств возможно при поражении самых разных уровней регуляции дыхания — от стволового до мышечного и хеморецепторного. Прямое поражение дыхательных нейронов ствола или же центральных хеморецепторов может приводить к развитию центрального сонного апноэ при таких состояниях, как мозговой инсульт, опухоли головного мозга, синингобульбия, аномалия Арнольда-Киари. Повреждение периферических хеморецепторов и их афферентов, а также афферентов легочных механорецепторов, осуществляющих «объемную обратную связь» при синдроме Гийена-Барре, дифтерийной и алкогольной полинейропатиях, может приводить к развитию как ОСА, так и центрального сонного апноэ. Поражение мотонейронов, синапсов и самих дыхательных мышц, как вспомогательных, так и диафрагмы, является причиной развития центральных расстройств дыхания во время сна при невральной амиотрофии Шарко-Мари-Тута, полиомиелите, миастении и мышечных дистрофиях. Еще одной причиной развития этих расстройств дыхания на хеморецепторном уровне является запаздывание вентиляторного ответа из-за снижения скорости кровотока при застойной сердечной недостаточности. Ряд исследователей придерживается мнения, что центральное сонное апноэ может представлять собой проявление конституционально обусловленной гиперчувствительности хеморецепторов, которая усугубляет нарушения дыхания, имеющиеся в поверхностных стадиях ФМС и в ФБС [2].

Ранее выделялась и такая форма расстройств дыхания во время сна, как смешанное сонное апноэ, когда имеется отсутствие прохождения воздуха по ВДП при сочетании двух механизмов — центрального и обструктивного — на фоне центрального апноэ периодически возникают всплески инспираторной мышечной активности. Однако сейчас эта форма рассматривается в рамках синдрома ОСА, а центральный компонент объясняется рефлексом с рецепторов ВДП, подавляющим активность диафрагмы в начале возникновения обструкции.

Синдром центрального сонного апноэ среди обследованных на предмет расстройств дыхания во время сна встречается менее чем в 10% случаев, поэтому мы преимущественно будем касаться описания синдрома ОСА, который приводит к развитию значительно более выраженных клинических проявлений. ОСА в 95% случаев возникает на фоне храпа. Часто люди, окружающие таких больных, отмечают, что храп прерывается периодами абсолютной тишины, после чего следует как бы эпизод «взрывного всхрапывания», и человек продолжает храпеть до следующего замол-

кания. Эти периоды молчания как раз и отражают имеющиеся в это время обструктивные остановки дыхания. Во время каждого из таких случаев происходит падение уровня насыщения крови кислородом, что является мощным пробуждающим стимулом. В результате пациент «подбуждается», т.е. переходит в менее глубокую стадию сна, тонус его мышц-дилататоров ВДП повышается, и просвет дыхательных путей восстанавливается, давая закончить вдох. Однако как только сон вновь углубляется, мышцы-дилататоры расслабляются, наступает вдох и развивается обструкция. Такие эпизоды могут повторяться сотни раз за ночь. Неудивительно, что сон у таких людей не выполняет своей восстановительной функции. Полисомнографические исследования демонстрируют, что при синдроме ОСА имеется снижение длительности и представленности глубоких стадий ФМС и ФБС. У таких пациентов увеличены длительность и представленность 1-й стадии ФМС, бодрствования внутри сна, количество пробуждений, количество движений. Они отмечают, что много двигаются в постели. В целом наличие повышенной двигательной активности отмечается у 40% больных синдромом ОСА. С таким уровнем активности, по-видимому, связаны и жалобы на повышенную потливость, отмечаемую примерно 66% пациентов. 30% больных вспоминает эпизоды пробуждений из-за ощущения нехватки воздуха. Очень характерным симптомом ОСА является выраженная дневная сонливость, связанная с ночными нарушениями сна. В выраженных случаях такие больные засыпают у телевизора, за едой и, что особенно опасно, при езде за рулем автомобиля. Повторяющиеся эпизоды ночной гипоксемии и расстройства сна являются причиной развития эмоционально-личностных нарушений. Часто такие пациенты жалуются на головные боли по утрам, которые через некоторое время проходят, что, видимо, связано с повышением внутричерепного давления как реакции на ночную гипоксемию. Ночной энурез и никтурия у этих больных обусловлены эпизодами повышения внутрибрюшного давления во время апноэ и нарушением секреции артериального натрийуретического пептида. Уменьшение выделения соматотропного гормона служит причиной задержки роста детей с синдромом ОСА, нарушение выработки тестостерона часто (в 20-28%) приводит к снижению полового влечения у мужчин [5, 24]. Каждый эпизод гипоксемии, связанный с расстройством дыхания во время сна, посредством хеморецепторных взаимодействий стимулирует активность симпатической нервной системы и пролиферацию эндотелиальных клеток, что приводит к развитию стойкой легочной и системной гипертензии. Доказано, что артериальную гипертензию имеет от 40 до 90% больных синдромом ОСА. Ее особенностями при этом синдроме является то, что она чаще носит диастолический характер и плохо поддается медикаментозной коррекции. При этом у больных ОСА часто величина утреннего артериального давления превышает величину вечернего.

Легочная гипертензия встречается в среднем у 20% таких пациентов. Считается, что при синдроме апноэ-гипопноэ средней тяжести достаточно 2-3-летнего срока, чтобы развился выраженный синдром хронического легочного сердца [5]. Периодические изменения симпатической активности, сопутствующие эпизодам расстройства дыхания во время сна, служат причиной нарушения электрической стабильности сердца, что проявляется развитием бради- и тахикардии, атрио-вентрикулярных блокад, желудочковой экстрасистолии, наблюдающихся как во время сна, так и в период бодрствования, тем самым повышая вероятность развития ишемической болезни сердца. Наличие синдрома ОСА также является и фактором риска мозговых инсультов. У храпящих лиц частота возникновения ишемического и геморрагического инсультов в 2 раза выше, чем у не храпящих [4, 7, 15, 17, 18, 20-23, 25].

Смертность при синдроме ОСА составляет от 6 до 11%, если же учитывать последствия различных осложнений, напрямую или косвенно связанных с этой патологией, то совокупность летальности от ОСА может достигать 37% [5, 19].

При синдроме центрального сонного апноэ имеются менее выраженные клинические проявления, чем при ОСА. Для таких больных не характерны такие признаки обструктивных расстройств дыхания во время сна, как храп и выраженная дневная сонливость. Часто пациенты с центральным сонным апноэ жалуются на затруднение засыпания, частые ночные пробуждения, связанные и не связанные с ощущением нехватки воздуха. Кардиоваскулярными проявлениями этого синдрома также являются системная и легочная гипертензии, сердечные аритмии, однако встречаются они существенно реже, чем при ОСА. Характерным для синдрома является высокая представленность депрессивных проявлений.

Таким образом, разные формы расстройств дыхания во время сна имеют различные клинические проявления. Их большое клиническое значение обуславливает необходимость своевременной диагностики, которую осуществляют с помощью полисомнографического исследования. Полисомнография позволяла проводить синхронный мониторинг ряда показателей, способствующих определению типа апноэ, длительности и представительности отдельных стадий сна, бодрствования внутри сна, частотных характеристик храпа, что является большим подспорьем в решении вопроса эффективности проводимых лазерных увулопалатопластик у этих пациентов.

#### Литература

1. Блоцкий А. А. // *Современные технологии*. — 2001. — № 3. — С. 38-42.
2. Блоцкий А.А., Плужников М.С. *Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ*. — СПб.: Спецлитература, 2002.
3. Горбачевский В.Н., Минин Ю.В. // *Журн. ушн., нос. и горл. бол.* - 1993. - № 5-6. - С. 30-34.

4. Зильбер А.П. *Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии*. — М.: Медицина, 1984.
5. Зильбер А.П. *Синдромы сонного апноэ*. — Петрозаводск, 1994.
6. Минин Ю.В. // *Мат. регион. научно-практ. конф. оторинолар. и расширенного пленума РНОЛО*. — Иркутск, 1990. — С. 171-172.
7. Минин Ю.В., Мищанчук Н.С., Перевозчикова Н.И. // *Журн. ушн., нос. и горл. бол.* — 1991. — №5. — С. 40-46.
8. Минин Ю.В., Нурищенко Н.Е., Карась А.Ф. // *Журн. ушн., нос. и горл. бол.* — 1994. — № 1. — С. 18-53.
9. Овчинников Ю.М., Цукерберг Л.И., Нерсисян С.А. и др. // *Рос. мед. журн.* - 1995. - №1. - С. 43-48.
10. Овчинников Ю.М., Фишкин Д.В. // *Вестн. оторинолар.* - 2000. - №4. - С. 51-53.
11. Пальчун В. Т., Лапченко А.С. // *Вестн. оторинолар.* - 1998. - №5. - С. 40-42.
12. Плужников М.С., Блоцкий А.А. // *Вестн. оторинолар.* - 2002. - №3. - С. 12-15.
13. Шевцов В.М. // *Сб. науч. тр. ВГМИ*. — Владивосток, 1972. — Т. 7. — С. 279.
14. Шевцов В.М. *Гиперплазия мягкого неба: автореф. дисс... докт. мед. наук*. — Л., 1973.
15. Eisensehr I., Ehrenberg B.L., Noachtar S., et al. // *Neurology*. - 1998. - Vol. 51, No. 1. - P. 188-195.
16. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. // *Ann. Rew. Med.* - 1976. - Vol. 27. - P. 465-484.
17. Nobili L., Schiavi G., Bozano E. et al. // *Clinical Hemorheology & Microcirculation*. — 2000. — Vol. 22, No. 1. — P. 21-27.
18. Ohga E., Nagase T., Tomita T. et al. // *Journal of Applied Physiology*. - 1999. - Vol. 87, No. 1. - P. 10-14.
19. Partinen M., Guilleminault C., Quera-Salva M.A. et al. // *Chest*. - 1988. - Vol. 93. - P. 1199-1205.
20. Partinen M., Guilleminault C. // *Chest*. - 1990. - Vol. 97, No. 1. - P. 27-32.
21. Polomaki H., Partinen M., Erkinjuntti T. et al. // *Neurology*. - 1992. - Vol. 42, No. 6(Suppl.). - P. 75-81.
22. Poza J.J., Martinez A., Esparanza J.I. et al. // *Neurologia*. - 2000. - Vol. 15, No. 1. - P. 3-7.
23. Saito T., Yoshikawa T., Sacamoto Y. et al. // *Crit. Care Med.* - 1991. - Vol. 19, No. 7. - P. 938-941.
24. Sklar A.H., Chaudhary B.A. // *Arch. Intern. Med.* - 1998. - Vol. 148, No. 1. - P. 87-89.
25. Williams A.J., Houston D., Finberg S. et al. // *Amer. J. Cardiol.* - 1985. - Vol. 55, No. 8. - P. 1019-1022.

Поступила в редакцию 08.04.04.

#### SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

A.A. Blotsky, M.S. Plouzhnikov  
Amur State Medical Academy (Blagoveschensk), I. P. Pavlov  
Medical University (St-Petersburg)

**Summary** — Sleep respiratory disorders should be timely diagnosed being of essential clinical significance. Polysomnography is aimed at synchronized monitoring to define the type of apnea, duration and stages of slumber, episodes of awakeness within the sleep period, snoring frequencies. All these aforementioned indices might be helpful to outline protocols of therapy or surgical management.

*Pacific Medical Journal*, 2005, No. 1, p. 14-16.