

# Обструктивное апноэ сна и метаболический синдром

Литвин А. Ю.,

Чазова И. Е.,

Галяви Р. А.

Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова

**С**индром обструктивного апноэ во сне — состояние, характеризующееся наличием храпа, периодически повторяющимся частичным или полным прекращением дыхания во время сна — достаточно продолжительным, чтобы привести к снижению уровня кислорода в крови, — грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) характеризуется, как видно из определения, наличием периодически возникающих эпизодов апноэ и гипопноэ, поэтому более правильным было бы название «синдром обструктивных апноэ-гипопноэ», но такой термин практически не используется. Под апноэ подразумевается прерывание воздушного потока более чем на 10 секунд. В зависимости от наличия напряжения дыхательных мышц грудной клетки и брюшной стенки апноэ подразделяется на центральное и обструктивное: при обструктивном эпизод вызван обструкцией верхних дыхательных путей и поэтому дыхательные усилия сохраняются; центральное апноэ характеризуется прекращением oro-назального потока и отсутствием дыхательных усилий, которые бы обуславливались депрессией дыхательного центра, возникающей в результате различных причин. Критерием гипопноэ является наличие хотя бы одного признака из трех нижеследующих:

- уменьшение oro-назального потока более чем на 50% не менее чем на 10 секунд;
- уменьшение oro-назального потока на 50% и более с десатурацией 3% и более;
- уменьшение oro-назального потока менее чем на 50% не менее чем на 10 секунд с наличием реакции ЭЭГ-активации.

Количественными параметрами оценки степени выраженности СОАС являются индекс апноэ-гипопноэ и индекс апноэ, определяющиеся как число эпизодов апноэ и гипопноэ либо только апноэ за час сна. Верхней границей нормы считается индекс апноэ, равный 5, или индекс апноэ-гипопноэ — ИАГ (иначе называемый индексом дыхательных расстройств), равный 5. Другим показателем тяжести может служить выраженность десатурации. СОАС считают тяжелым при десатурации, равной или меньшей 80%.

## Эпидемиология, этиология и патогенез

К настоящему моменту проведено значительное количество исследований, посвященных вопросам распространенности как СОАС, так и отдельных его симптомов — храпа, дневной сонливости и т.д.

В исследованиях [18, 42, 48, 57] распространенность храпа у мужчин составила от 2,9 до 24,1%, у женщин — 5,4–13,8%, в общей популяции — 16,8%.

Интересные данные получены в работе Нуура и Kronholm [32]: показано, что частота храпа у лиц в возрасте 75–79 лет составляет лишь 1,3%.

Следует отметить, что выше рассматривались лишь показатели привычного храпа; процент людей, храпящих более ред-

ко, увеличивается в несколько раз, до 60% в общей популяции [42].

По данным исследований [9, 18, 26, 46, 47, 62, 91, 100], частота СОАС составляет в зависимости от возраста у мужчин 0,4–9,1%, у женщин 4,0–4,4%. В общей популяции она находится в пределах 0,2–1,1%. У лиц старшего возраста частота СОАС значительно выше — 15–73%, у женщин сохраняется более низкий уровень распространенности [7, 19, 71, 94].

Приблизительно 40% лиц с ожирением имеют СОАС, а среди лиц с индексом массы тела (ИМТ) > 31 кг/м<sup>2</sup> 26% имеют ИАГ > 15 и 60% — ИАГ > 5.

Таким образом, суммируя полученные данные, можно сделать следующие выводы об эпидемиологии СОАС:

- частота СОАС в общей популяции составляет приблизительно 1%;
- распространенность отдельных клинических проявлений (храпа) значительно выше — порядка 16%.

Можно выделить следующие этиологические факторы развития СОАС:

- Пол (мужчины болеют чаще женщин в соотношении 2–6 к 1) [50].
- Возраст (с возрастом частота заболеваемости увеличивается).
- Ожирение (особенно увеличение толщины жировых масс шеи) [2, 30, 81]; наличие абдоминального ожирения; отношение объема талии к объему бедер (OT/OB) > 0,95 у мужчин и > 0,8 у женщин [12]. Оно является одним из самых важных изменяемых факторов риска (рост ИМТ на единицу увеличивает риск наличия СОАС в 4 раза [100]), поэтому терапия СОАС в первую очередь направлена на снижение веса.
- Период постменопаузы (частота увеличивается) [99].
- Курение и употребление алкоголя [88, 98].
- Принадлежность к негроидной расе (риск также увеличивается) [67, 68].
- Аномалии развития верхней и нижней челюстей, избыточное разрастание лимфоидной ткани в области шеи, включая аденотонзиллярную гипертрофию [2, 6].
- Семейный анамнез (возможно наличие дефектов в хромосомах 2p, 8p, 19p) [6, 57]. Причем для 8p показана корреляция с ИАГ [57].
- Прием седативных или снотворных препаратов (бензодиазепины).
- Неврологические заболевания: инсульт, боковой амиотрофический склероз, миотоническая дистрофия, миопатия, полинейропатии, синдром Гийена — Барре (парестезии конечностей, слабость мышц, вялые параличи), болезнь Альцгеймера, паркинсонизм, оливо-пonto-церебральная дегенерация, синингомелия и т.д. [2].

## ► Актуальные вопросы терапии

- Акромегалия (риск ассоциирован с увеличением размеров верхней челюсти и языка) [29] и гипотиреоз (риск ассоциирован с микседематозной инфильтрацией стенок глотки, степенью миопатии и нарушением гипоксического хеморецепторного ответа) [2, 41, 72].
- Сахарный диабет I и II типов, развитие СОАС связывают с наличием автономной нейропатии и развитием ожирения [2].
- 67% всех случаев заболевания СОАС вызвано ожирением, 25–30% — сопутствующей ЛОР-патологией [2].
- В работе Дон и соавт. показано, что факторы риска СОАС при наличии сопутствующей хронической сердечной недостаточности определяются полом: для мужчин фактором риска является ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>, для женщин — возраст более 60 лет [22].

### Клиническая картина

Среди клинических проявлений СОАС наиболее часто, до 100% случаев [28], выявляется храп. Однако есть некоторые сообщения о том, что он имеет место не всегда, особенно у лиц с нормальной массой тела [23]. Чаще всего храп возникает во сне в положении лежа на спине, что связано с возможностью дополнительной обструкции верхних дыхательных путей (ВДП).

Частота храпа может варьировать в зависимости от уровня обструкции и наличия СОАС, причем в последнем случае частота звука составляет 1–3 кГц. В норме она находится в пределах 50–60 Гц [43].

Окружающими храп больных с СОАС характеризуется как громкий, с перерывами более 10 секунд (в зависимости от фазы сна у мужчин в среднем 20,1–29,8 секунды, у женщин — 16,7–26,6 секунды [14]), с сохранением экскурсии грудной клетки и живота. После перерывов интенсивность храпа резко возрастает. Отмечаются беспорядочные движения конечностями.

Самим пациентом храп чаще всего не замечается, однако беспокойный и неосвежающий сон встречается у 40% больных с СОАС [23]. Часто пациенты предъявляют жалобы на сухость во рту по утрам, возникающую из-за дыхания открытым ртом, ночной энурез и никтuriю, ночную потливость (66%) [23].

Следующим клиническим проявлением является избыточная дневная сонливость. Она отмечается у 76–90% больных [2, 23], причем женщины страдают больше, чем мужчины [15, 100]. Дневная сонливость меньше нарушает качество жизни больных с СОАС [15]. Степень дневной сонливости прямо пропорциональна ИАГ [21].

У пациентов с СОАС отмечаются повышенная раздражительность, тревожность, склонность к депрессиям. В исследовании [35] было показано снижение внимания и интеллектуальных способностей у больных с СОАС. Описан случай манифестации СОАС острым делирием [54].

При исследовании сна выявляются уменьшение 3-й и 4-й стадий (стадии глубокого сна) и соответствующее увеличение 1-й и 2-й стадий (стадии поверхностного сна). Длительность бодрствования во сне, двигательная активность, количество пробуждений также увеличены. Интересно, что время засыпания снижено в 3 раза по сравнению с таковым у здоровых лиц. Отмечена взаимосвязь между количеством эпизодов апноэ и выраженностью указанных выше изменений.

У больных с СОАС отмечается феномен гипнагогических галлюцинаций [28].

Выявлено наличие нарушений гормонального профиля: недостаток соматотропного гормона и тестостерона, что может приводить к снижению либидо и импотенции у мужчин, задержке роста у детей [20, 28].

Достаточно специфичны для больных с СОАС повышение утреннего диастолического артериального давления по сравнению с вечерним, а также высокие уровни систолического давления. Характерны нарушения суточного профиля АД [5], утренние головные боли.

### Диагностика, классификация

Диагностика СОАС основывается в первую очередь на характерной клинической картине — наличии храпа, избыточной дневной сонливости, ожирении. Однако эти симптомы не всегда ассоциированы с наличием СОАС, например, есть данные, что выраженное ожирение имеет характерную для СОАС симптоматику (храп, дневная сонливость) без наличия СОАС [69] и т.п., что необходимо учитывать при постановке диагноза.

Заподозрить у пациента СОАС можно при наличии трех и более признаков, указанных ниже: *остановки дыхания; громкий или прерывистый храп; повышенная дневная сонливость; учащенное ночное мочеиспускание; длительное нарушение ночного сна (> 6 месяцев); артериальная гипертензия (особенно ночная и утренняя); ожирение 2–4-й степени.*

Если, исходя из полученных данных, можно предположить наличие СОАС, проводится полисомнографическое исследование, которое включает в себя запись следующих параметров в течение всего периода сна: электроэнцефалограммы, электроокулограммы, подбородочной миограммы, миограммы с передних большеберцовых мышц, oro-назального потока, грудных и брюшных дыхательных движений, положения пациента, сатурации крови и ЧСС, ЭКГ, наличия храпа.

Количество измеряемых параметров может варьировать в зависимости от целей исследования: для скрининга используется кардиореспираторное мониторирование, при котором запись идет по 8 каналам; для более точной оценки необходимо проводить полную полисомнографию.

Существуют устройства, позволяющие регистрировать только oro-назальный поток, — Sleep Strip, специальные интраназальные катетеры [2, 93], которые используют в качестве скринингового теста.

Для оценки выраженности сонливости помимо специальных опросников применяется множественный тест латенции сна (МТЛС): оценивается время засыпания в дневное время. У больных с СОАС оно уменьшено до 10 минут.

Исходя из данных анамнеза, опроса больного, полисомнографии Американской Академией Медицины Сна (AASM) [6] в 1999 г. предложены следующие критерии диагностики СОАС:

- избыточная дневная сонливость, которая не объясняется другими причинами;
- наличие хотя бы двух симптомов из нижеперечисленных, которые также не объясняются другими причинами: удушье во время сна, частые пробуждения во время сна, неосвежающий сон, дневная усталость, нарушение концентрации внимания;
- при полисомнографии индекс апноэ (ИА) > 5.

Существует несколько классификаций расстройств сна, критерии в которых несколько отличаются от изложенных выше.

Выделяются три степени тяжести СОАС: легкая, умеренная и тяжелая.

Для легкой степени характерна сонливость при активности, практически не требующей концентрации внимания: просмотр телевизионных передач, чтение. Такая степень выраженности симптомов не вызывает выраженной социальной дезадаптации. При полисомнографии ИА составляет 5–9, ИАГ — 10–19.

При умеренной степени избыточная сонливость возникает при активности, требующей более сильной концентрации внимания: при посещении концертов, презентаций. ИА находится в пределах 10–19, ИАГ — 20–39.

При тяжелой степени непреодолимая сонливость возникает даже во время еды, разговора. ИА превышает 20, ИАГ — 40 и более.

### **Метаболический синдром и СОАС**

Избыточный вес является основной опасностью для здоровья, фактором риска смерти от всех причин, а также сердечно-сосудистых заболеваний и рака как для мужчин, так и для женщин всех возрастных групп [13].

Сочетание центрального ожирения с нарушениями углеводного и липидного обменов и АГ выделяют как самостоятельный синдром. Он известен в литературе под названием «метаболический синдром».

Важность метаболического синдрома определяется его связью с сердечно-сосудистой заболеваемостью.

Японскими исследователями выявлена взаимосвязь между уровнем висцеральной жировой ткани, измеренным методом компьютерной томографии, и наличием СОАС у тучных пациентов. Их данные показывают, что накопление висцеральной жировой ткани является важным фактором риска развития СОАС [85].

Схожие результаты получили Vgontzas с коллегами. Они установили, что пациенты с обструктивным апноэ сна имели значительно большее количество висцеральной жировой ткани по сравнению с тучными пациентами без СОАС и ИАГ был положительно связан с висцеральным жиром, а не с ИМТ. Кроме того, биохимические данные подтверждали более высокую степень инсулинорезистентности у пациентов с апноэ. Исследователи предположили, что есть прочная независимая связь между СОАС, висцеральным ожирением и инсулинорезистентностью [95].

Ожирение — основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей [96, 100].

Избыток веса, вероятно, влияет на дыхание различными способами, включая изменения в структуре верхних дыхательных путей (измененная геометрия) или функции (увеличенный коллапс) [8, 89].

Имеются данные о том, что у пациентов с СОАС без ожирения имеется избыточное депонирование жира, особенно в верхних дыхательных путях, по сравнению с лицами без СОАС [53].

Данные Stoohs [87] показали большую распространенность инсулинорезистентности у пациентов с СОАС. Точно так же Levinson и коллеги [49] сумели обнаружить связь между центральным ожирением и СОАС. Strohl и соавт. [90] продемонстрировали ассоциацию между гиперинсулинемией и ИАГ, независимую от ИМТ, у 386 человек, подвергшихся полисомнографии. Ранее в двух относительно больших исследованиях были показаны отношения между тяжестью СОАС и инсулинорезистентностью, которые были независимы от ИМТ.

Ir и коллеги изучили состояние 270 пациентов без диабета с подозрением на наличие СОАС и нашли количественные отношения для ИАГ и минимальной насыщенности крови кислородом с инсулинорезистентностью. Центральное ожирение по отношению талия/бедро также коррелировало с тяжестью СОАС [34].

Punjabi и соавт. исследовали 150 человек без диабета, заболеваний сердца или легочных заболеваний, подвергая их полисомнографии, пероральному тесту толерантности глюкозы и измерению уровней инсулина и липидов натощак. Они нашли высокую распространенность СОАС. Нарушения толерантности к глюкозе и инсулинорезистентность были связаны с тяжестью СОАС. Отношение талия/бедро не имело никакой связи с тяжестью СОАС, но уровень ЛПВП уменьшался с увеличением ИАГ [64].

Почти во всех работах была найдена достоверная связь между СОАС и избытком массы тела. В шведском исследовании SOS у тучных лиц с высокой вероятностью наличия СОАС по сравнению с лицами без СОАС было зарегистрировано повышение уровня инсулина и триглицеридов, из чего авторы сделали вывод, что СОАС способствует ожирению и связан с некоторыми компонентами метаболического синдрома [27].

В исследовании Meslier и соавт. 595 мужчин с подозрением на СОАС подверглись полисомнографии и пероральному ТТГ с измерением уровней инсулина и глюкозы. СОАС был диагностирован у 494 пациентов, 101 пациент был отнесен к «храпунам». Диабет II типа имелся у 30,1% пациентов с СОАС и у 13,9% «храпунов». НТГ была диагностирована у 20,0% пациентов с СОАС и у 13,9% «храпунов». Уровень глюкозы натощак и после нагрузки возрастал в зависимости от тяжести СОАС. Чувствительность тканей к инсулину уменьшалась также с увеличением тяжести апноэ. Отношение между СОАС и НТГ не зависело от ожирения и возраста [102].

Влияние изменения веса на течение СОАС было широко изучено в клинических исследованиях. Как правило, в них оценивались индексы СОАС до и после либо хирургической, либо диетической потери веса. Smith и коллеги [38] наблюдали за группой из 15 соблюдающих диету тучных мужчин и женщин в течение 5 месяцев и группой контроля из 8 тучных мужчин и женщин, не соблюдающих диету, в течение 9 месяцев. В основной группе средняя потеря веса составила 9%, а снижение в частоте апноэ — в среднем 47% (от 55 до 29 событий/час). Группа контроля слегка увеличила средний вес с незначительным увеличением в частоте апноэ. В другом исследовании Schwartz и коллеги [77] наблюдали потерю веса в связи с диетой у 13 тучных пациентов и у 13 согласованных по возрасту и весу тучных группы контроля (все мужчины). За 1,5 года основная группа снизила ИМТ в среднем с 42 до 35 кг/м<sup>2</sup> (уменьшение на 17%), а ИМТ группы контроля остался в среднем на том же уровне — 38 кг/м<sup>2</sup>. В основной группе произошло существенное снижение ИАГ — с 83 до 33 (сокращение на 60%), при этом в группе контроля значительного снижения ИАГ не наблюдалось. При анализе Висконсинского исследования сна [60] в течение 4-летнего периода у 690 мужчин и женщин без СОАС средний вес увеличился от 85 до 88 кг и средний ИАГ увеличился от 4,1 до 5,5 события в час. Последующая статистическая обработка показала, что у людей с ИАГ меньше 15 увеличение веса на 10% способствовало развитию умеренного или тяжелого СОАС (ИАГ > 15) относительно людей с устойчивым весом. Было также пока-

## ► **Актуальные вопросы терапии**

зано, что у людей с определенной степенью СОАС увеличение или уменьшение ИАГ на 3% ожидается при увеличении или уменьшении веса тела на 1%.

Однако имеются исследования, в которых не было найдено никаких существенных связей между изменением веса и изменением ИАГ в течение длительного периода времени (от нескольких месяцев до нескольких лет) [61, 79].

Из данных результатов следует, что снижение веса — эффективное средство снижения тяжести СОАС у людей с избыточным весом. И наоборот, увеличение веса способствует развитию СОАС у лиц без апноэ и ускоряет его прогрессирование у людей с апноэ.

Многие исследователи показали связь потери веса со снижением степени СОАС, однако ИАГ у тучных пациентов редко снижался значительно при использовании только диетических мероприятий.

Отечественными исследователями выявлена высокая частота сочетания СОАС и ожирения. Также установлена прямая корреляция между индексом массы тела и ИАГ. Кроме того, выявлено, что увеличение массы тела на 10–20 кг после начала храпа позволяет предположить тяжелую степень СОАС у 50% пациентов. А если увеличение массы тела составляет более 20 кг, то тяжелую степень СОАС можно предполагать у 90% больных [1].

Важную роль в развитии ожирения играет изменение уровня лептина [51, 92, 101]. Лептин — гормон, состоящий из 167 аминокислот, имеет структуру, подобную цитокиновой. Данный гормон производится преимущественно адипоцитами висцеральной жировой ткани. Уровень лептина увеличивается достоверно с повышением ее массы. Он циркулирует в плазме в основном в свободном состоянии и действует, связываясь со специфическими рецепторами в гипоталамусе, изменяя концентрацию некоторых нейропептидов, которые регулируют нейроэндокринную функцию и аппетит. Лептин тормозит синтез гипоталамического нейропептида Y (NPY), сильного стимулятора аппетита, способствующего увеличению массы висцерального жира [24, 86]. Кроме того, увеличенная концентрация лептина оказывает существенное влияние на гипоталамо-гипофизарную ось с вовлечением периферических эндокринных желез — коры надпочечников и щитовидной железы. Лептин также воздействует на периферические ткани. Он непосредственно тормозит внутриклеточные липиды путем уменьшения синтеза жирных кислот и триглицеридов и заодно увеличивая липидное окисление [83].

Наиболее тучные пациенты имеют высокий циркулирующий уровень лептина. Повышение секреции лептина при ожирении, очевидно, не способствует регуляции аппетита. Вероятно, при ожирении снижается чувствительность гипоталамических центров к лептину и развивается лептинорезистентность [25].

Ир и коллеги продемонстрировали, что тучные пациенты с СОАС имеют значительно более высокие уровни лептина по сравнению с контролем, сопоставимым по весу и ИМТ [33]. Vgontzas и коллеги [95] также показали более высокие уровни лептина у тучных людей средних лет с СОАС, чем у пациентов без СОАС, сопоставимых по возрасту и ИМТ. В другом исследовании, работе Phillips и соавт., подтверждено наличие увеличенного уровня лептина у пациентов с СОАС по сравнению с тучными пациентами без СОАС [63]. Выявлено, что у пациентов с СОАС в ночное время происходит увеличение кон-

центрации лептина по сравнению с пациентами без апноэ сна [84]. По данным Jin G., установлено, что уровень лептина значительно выше у пациентов с ожирением и СОАС, чем у просто тучных пациентов [36]. Уровень лептина был достоверно связан с ИМТ у тучных пациентов, а у пациентов с СОАС он еще был связан с ИАГ и с окружностью шеи. Schafer и коллеги сообщили, что нашли достоверную связь между ИАГ и уровнем лептина. По их данным, концентрация лептина у тучных пациентов с СОАС согласовывалась с ИАГ и с маркерами метаболического синдрома (уровни липопротеинов и глюкозы), но была независима от ИМТ [78].

### **Лечение СОАС**

Все методы лечения СОАС подразделяются на этиотропные, к которым относятся снижение массы тела, хирургическая коррекция ЛОР-патологии и провоцирующих СОАС факторов, патогенетические — фармакотерапия, применение вспомогательных устройств, а также основной метод лечения — CPAP-терапия (continuous positive airway pressure — терапия постоянным положительным давлением на верхние дыхательные пути). Данная классификация достаточно условна, но применяется в большинстве случаев [2].

При использовании диетотерапии при снижении веса на 10–17% показано уменьшение ИАГ на 54–61%. Применение психотерапии и анорексантов увеличивает ее эффект.

Операция увулопалатинофарингопластики (УПВП) заключается в иссечении части мягкого неба с язычком, удалении небных миндалин, формировании швов, подтягивающих заднюю стенку. При такой операции достигается снижение ИАГ на 50% в 40–75% случаев. Показаниями к УПВП являются: удлиненное мягкое небо, избыточное разрастание ткани латеральных стенок глотки, гипертрофия миндалин.

Недостатком метода является инверсия СОАС в течение последующих двух лет более чем у 50% прооперированных больных.

Основными побочными эффектами при УПВП являются изменение тембра голоса (гнусавость), регургитация пищи в нос [2, 82].

Для лечения СОАС необходимо устранение факторов, провоцирующих развитие СОАС, например сна на спине (существуют специальные приспособления для формирования отрицательного условного рефлекса на сон в положении на спине), приема алкоголя и седативных препаратов, бензодиазепиновых производных, опиоидов, барбитуратов, андрогенов. Также эффективна коррекция сопутствующей эндокринной и неврологической патологии [2, 31].

Среди всех фармакопрепаратов, применяемых для лечения СОАС, наиболее эффективным показал себя препарат «Good night», являющийся смесью эфирных масел, которые при вдыхании и полоскании горла вызывают рефлекторное повышение тонуса мышц-дилататоров глотки и активацию барорефлекса [2, 44].

Следует отметить, что данные об эффективности фармакотерапии достаточно противоречивы, что не позволяет сделать точные выводы относительно значимости и пользы от их применения [2, 31].

Показано, что использование лубрикантов, увеличивающих эластичность кожи в области шеи, может способствовать уменьшению ИАГ [37].

Для поддержания верхних дыхательных путей в открытом состоянии во время сна используются различные внешние

устройства. К ним можно отнести различные вариации приспособлений для удерживания языка и выдвижения нижней челюсти. Они являются достаточно эффективными, хотя приверженность пациентов к лечению варьирует от 25 до 50% [2, 4, 31, 52, 76]. Среди побочных эффектов выделяют сухость во рту, дискомфорт в области десен, гиперсаливацию, изменение прикуса.

Наиболее значимым методом лечения СОАС помимо коррекции веса является использование постоянного положительного давления в верхних дыхательных путях (CPAP). Суть метода заключается в создании положительного давления, что препятствует обструкции.

Эффективность этого метода высока, положительные эффекты отмечаются после первой же ночи использования. Наряду с устранением эпизодов обструкции показано уменьшение частоты развития и тяжести сопутствующих осложнений: артериальной гипертензии [3, 10, 56, 61], инфарктов миокарда [58], сердечной недостаточности [3, 40, 80], инсультов, аритмий [39, 97], легочной гипертензии [73] и т.д. Наблюдаются восстановление структуры сна, нормализация гормонального фона, снижение повышенной агрегации тромбоцитов [75], исчезновение дневной сонливости [11, 16], увеличение фракции выброса ЛЖ [33, 45].

Приверженность к такому лечению составляет 40–81%. Среди основных осложнений выделяют возникновение ринитов, агорафобическую реакцию на маску, непереносимость шума, раздражение кожи лица, дискомфорт в связи с ограничением подвижности [2]. Описаны случаи развития пневмоперикарда при использовании CPAP-терапии [55]. Факторов, позволяющих предсказать приверженность пациента к данному методу лечения, до настоящего времени не выявлено [65].

В настоящее время используются устройства, позволяющие поддерживать различное давление на вдохе и выдохе (BiPAP), а также обеспечивающие автоматический подбор целевого давления (auto-CPAP) [70]. Значимого преимущества BiPAP перед CPAP не выявлено [66].

Получены относительно противоречивые результаты относительно влияния CPAP-терапии у пациентов с СОАС и ожирением.

По данным Kajaste, использование CPAP в течение 6 месяцев у пациентов, находившихся на диете, не способствовало более значительному снижению веса по сравнению с пациентами, только находившимися на диете [38].

Отечественные авторы отметили существенное снижение массы тела при использовании CPAP-терапии. Однако максимальное снижение отмечалось при комбинированном лечении (CPAP-терапия + медикаментозное снижение массы тела) [1].

Соорер с коллегами в своей работе измеряли уровни инсулина, С-пептида, глюкозы у шести тучных мужчин с СОАС в течение двух ночей. В первом анализе у нелеченных пациентов были частые асфиксии. Концентрации инсулина, С-пептида, глюкозы были одинаковыми с концентрациями, полученными в следующую ночь, когда пациенты получали эффективное CPAP [20].

Кроме того, у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе применение CPAP в течение 2 месяцев не способствовало существенному снижению в уровнях глюкозы, инсулина и С-пептида у пациентов с СОАС.

Несколько исследований продемонстрировали снижение в плазме уровня лептина у пациентов с СОАС, которые ис-

пользовали CPAP. По данным одних авторов, при использовании CPAP концентрация лептина снижается уже после первой ночи лечения [84]. Chin и соавт. нашли, что это происходит только после 3–4 дней лечения, хотя уменьшение центрального ожирения (без уменьшения ИМТ) требовало 6 месяцев [17]. Они также продемонстрировали достоверное снижение висцеральной жировой ткани при использовании CPAP. Ир и коллеги продемонстрировали первоначально высокие концентрации лептина у пациентов с СОАС (по сравнению с лицами без апноэ, сопоставимыми по ИМТ), которые снизились после 6 месяцев терапии непрерывным положительным давлением. Уровни триглицеридов также снизились у данной группы пациентов, но уровни инсулина натощак и концентрации глюкозы не изменились [33]. По данным Sanner, использование CPAP в течение 6 месяцев также способствовало значительному снижению уровня лептина у пациентов с СОАС. При этом у пациентов, не получающих CPAP-терапию, он увеличился. Кроме того, изменение уровня лептина происходило независимо от изменений в ИМТ и ИАГ [74].

Таким образом, наиболее эффективными способами лечения СОАС являются коррекция ожирения и использование CPAP-терапии.

### Заключение

В последнее десятилетие увеличилось количество пациентов, страдающих ожирением. С учетом указанных выше эпидемиологических данных можно предположить и рост доли пациентов с СОАС. Недостаточная информированность как пациентов, так и врачей о наличии СОАС у тучных больных и взаимном влиянии этих двух состояний является важной клинической проблемой на сегодняшний день. Основной метод диагностики СОАС — полисомнография — постоянно совершенствуется и более широко внедряется в медицинскую практику, что может способствовать более активному выявлению таких пациентов и расширению и углублению знаний об этом синдроме.

### Литература\*

1. Бузунов Р. В. Синдром обструктивного апноэ сна в сочетании с ожирением: особенности патогенеза, диагностики и лечения. — М., 2003.
2. Вейн А. М., Елигулашвили Т. С., Полуэктов М. Г. Синдром апноэ во сне. — М.: Эйдос-Медиа., 2002.
3. Калинин А. Л. Роль синдрома апноэ во сне в течении гипертензивной болезни. — Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
4. ASDA report: practical parameters of treatment snoring and obstructive apnea with oral appliances. *Sleep*, 1995; 18(6): 511–13.
5. Shamsuzzaman A. S. M., Gersh B. J., Somers V. K. Obstructive sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*, Oct. 8, 2003. — Vol. 290, № 14.
6. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, 1999 Aug. 1; 22(5): 667–89.
7. Ancoli-Israel S., Kripke D. F. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*, 1991; 14: 486–495.
8. Barvaux V. A., Aubert G., Rodenstein D. O. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep, Med Rev* 2000; 4: 435–452. ■

\* Со списком литературы можно ознакомиться в редакции.