

ложнение встретилось у 2 из 66 больных. Среди наших пациентов частичное закрытие просвета эндопротеза секретом наблюдалось в одном случае. Кроме того, у одной больной мы были вынуждены отказаться от эндоскопического эндопротезирования из-за выраженного гнойного трахеобронхита.

Таким образом, первый опыт использования самофиксирующихся силиконовых эндопротезов показывает, что этот метод является весьма перспективным при лечении больных с рубцовыми стенозами трахеи различной этиологии. Относительным противопоказанием к эндопротезированию является выраженный гнойный трахеобронхит.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Amemiya R., Matsushima Y., Kunii T. et al. Palliative tracheal tube stent without tracheotomy in tracheal stenosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1985.— Vol. 90, N 4.— P. 631—632.
2. Dumon J. A dedicated tracheobronchial stent // The World Congress for Bronchology, 6-th.— Tokyo, 1989.— P. 122.
3. Dumon J. A dedicated tracheobronchial stent // Chest.— 1990.— Vol. 97, N 2.— P. 328—332.
4. Mihashi S., Kawasaki H., Hirano M. Treatment for tracheal stenosis with CO<sub>2</sub> laser bronchoscope // Congress of International Society for Laser Surgery, 4-th. / Eds. K. Atsumi, N. Nimsakul.— Tokyo, 1981.— P. 42—44.

Поступила 29.06.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.24-008.444-085

*И. Г. Даниляк, Т. С. Елигулашвили, Н. И. Ромашова, Т. Б. Непорожнева,  
М. Г. Полуэктов*

### СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ

Кафедра внутренних болезней № 2, Центр вегетативной патологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Синдром апноэ во сне (САС) — состояние, при котором происходит прекращение дыхания на 10 сек и более, причем на 1 час сна приходится более 5 таких эпизодов. Впервые этот термин ввел С. Cuilleminault в 1973 г. [2]. Частота САС достаточно высока — 1—3 % всей популяции, по данным разных авторов [6, 7]. I. Peter отметил повышенную готовность к развитию САС у 10 % мужчин в возрасте 40—59 лет [6]. У женщин САС возникает преимущественно в постменструальном периоде [6].

Различают обструктивную форму САС (ОСАС), наиболее часто встречающуюся (90 %), центральную и смешанную.

Предрасполагающими факторами развития ОСАС являются: короткая шея (46 %), состояние после ЛОР-операций (41 %), хронический вазомоторный ринит (23 %), аномалия нижней челюсти (23 %), искривление перегородки носа (18 %), макроглоссия (18 %), хронический синусит (14 %), аномалия нёба (9 %), гипертрофия миндалин (9 %) [3]. Кроме того, указываются возраст старше 50 лет, обструктивные заболевания легких, злоупотребление алкоголем, пребывание в условиях высокогорья [5].

Центральная форма САС наблюдается в 10 % случаев в основном у лиц с воспалительными и ишемическими повреждениями ствола головного мозга [11], при застойной сердечной недостаточности, парезах диафрагмы, нейромышечных заболеваниях [3, 7].

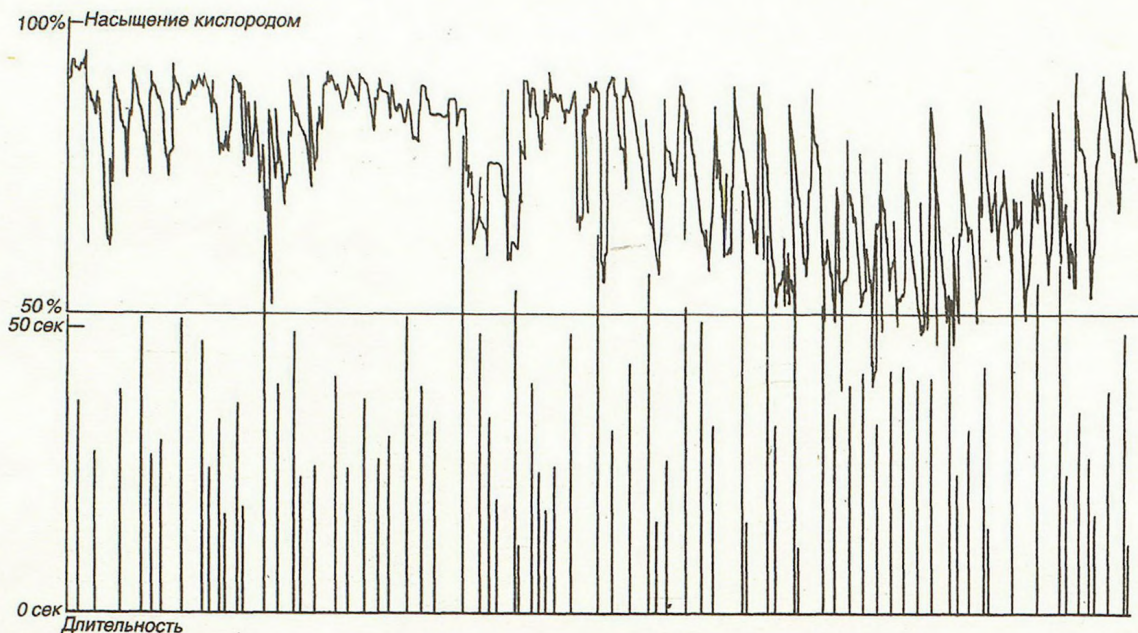
Патофизиологические механизмы развития

центральной и обструктивной формы САС различны. Предполагается, что при ОСАС остановка дыхания во сне обусловлена физиологическим снижением тонуса мышц гортани и глотки, наступающим в фазу быстрых движений глазных яблок и во время поверхностного сна (что бывает в норме и у здоровых людей), но у лиц с уменьшенной площадью поперечного сечения верхних дыхательных путей (в силу названных выше причин) эти изменения реализуются в эпизоды апноэ [1, 7]. Причиной центральной формы апноэ является нарушение центральной регуляции дыхания [11].

Клиника центральной и обструктивной формы также различна. Для пациентов с ОСАС характерны жалобы на дневную сонливость, сомнамбулию, энурез, снижение потенции, головную боль в утренние часы, нейропсихические расстройства [5—7]. Одним из ведущих признаков ОСАС считается храп, который в отличие от банального храпа имеет периодичность. При центральной форме САС больные жалуются на приступы одышки и удушья по ночам, плохой сон, депрессивные состояния [11].

При прогрессировании заболевания развиваются системная и легочная гипертензия, возникающая вследствие альвеолярной гипоксии, полиглобулия, легочное сердце, правожелудочковая недостаточность и нарушение сердечного ритма [6, 7].

При лечении больных ОСАС применяются как хирургические методы (увулопалатофаринго-



Кривая насыщения крови кислородом в % (сатурация) и эпизоды апноэ (в сек.) в течение первого часа сна у больного Б., 49 лет.

пластика, тонзиллэктомия, трахеостомия, реконструктивные операции на верхней и нижней челюсти), так и медикаментозная терапия (продолжительные теофиллины, трициклические антидепрессанты, препараты прогестеронового ряда). Важное место в лечении этих больных занимают мероприятия, направленные на снижение избыточного веса. Однако, безусловно, методом выбора является применение приборов для создания длительного положительного давления во сне (CPAP — continuous positive air pressure [9, 10]). Суть метода заключается в том, что в течение всего сна больной дышит через маску, в которой с помощью прибора поддерживается положительное давление вдыхаемого воздуха (уровень давления подбирается индивидуально для каждого больного и составляет от 5 до 15 см вод. ст.). При возникновении обструкции положительное давление вдыхаемого воздуха позволяет ее преодолеть, восстанавливается нормальный ритм дыхания. Методика CPAP позволяет добиться полного исчезновения апноэ во сне и эпизодов десатурации у больных с ОСАС.

Больной Б., 49 лет, радиомонтажник, поступил в клинику 12.02.92 с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, затруднение носового дыхания, кашель с небольшим количеством светлой мокроты; нарушения сна: храп по ночам, частые пробуждения, сонливость днем; повышение АД до 200/100 мм рт. ст., периодические головные боли по утрам; редкие судорожные припадки в течение последних 10 лет.

Из истории заболевания известно, что больной с детства был полным и страдал нарушением носового дыхания. С юношеского возраста стал отмечать дневную сонливость. С 23 лет курит и с этого же времени стал переносить бронхиты по 3—4 раза в год, протекавшие с одышкой, кашлем с небольшим количеством мокроты. Выраженность

одышки с годами при каждом обострении нарастала, и в последнее время она стала практически постоянной. Лечился амбулаторно с временным эффектом. Храп во сне и даже «захлебывание» (в положении на спине) беспокоил с 20-летнего возраста, в последние 10—15 лет этот симптом усилился, присоединились частые пробуждения и двигательное беспокойство во сне. Кроме того, жена больного отмечала у него остановки дыхания во время сна. Последние 5 лет обнаруживается артериальная гипертензия с максимальными цифрами 170/100—200/120 мм рт. ст., периодическими головными болями. 10 лет назад впервые отметил отключение сознания на несколько секунд при сильном приступе кашля. Подобные эпизоды повторились несколько раз, и два года назад больной впервые перенес припадок тонических, перешедших в клонические судорог, продолжавшихся несколько минут и сопровождавшихся прикусом языка, выделением пены изо рта и непроизвольным мочеиспусканием. Следует отметить, что в этот период больной находился в условиях высокогорья.

Из истории жизни: профессиональный контакт со свинцом с 1966 г. (пайка изделий). Перенес три травмы черепа (удар по голове). С 17 лет страдает ноющими болями в плечевых суставах, однократно в 40-летнем возрасте отметил приступ резких болей в суставах 3—4 пальцев стопы, сопровождавшийся их покраснением и припуханием. В 21 — тонзиллэктомия. В 45 лет — ушиб поясничной области, после которого наблюдалась кратковременная гематурия. В семье отмечается предрасположенность к ожирению; отец храпел во сне.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Больной пикнического телосложения; вес 103 кг, рост 169 см. Вял, апатичен. Легкий цианоз губ, акроцианоз. Перкуторный звук над легкими коробочный, выслушивались рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 72 уд. в 1 мин. АД 195/130 мм рт. ст. Печень выступала из-под края реберной дуги на 3 см. Неврологический статус: черепно-мозговые нервы без особенностей. Положительны рефлексы орального автоматизма. Сухожильные и периостальные рефлексы несколько снижены. Неустойчив в позе Ромберга.

Анализ крови: Hb 170 г/л, эр.  $5,5 \cdot 10^{12}$ /л, цв. п. 0,96, л.  $9,2 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ 6 мм/ч. В биохимическом анализе крови отмечено однократное повышение уровня мочевины до 9,8 мг% (норма до 8 мг%). Сахарная кривая: 87—140—136—105 мг%.

Анализ мочи по Нечипоренко, по Зимницкому в пределах нормы. Анализ мокроты — слизистая, лейкоциты 5—45 в п. зр., много макрофагов, смешанная флора в небольшом количестве.

Рентгеновское исследование органов грудной клетки: межреберные промежутки расширены. Диафрагма низко расположена, уплощена. Междолевая плевра очерчена справа. Выраженная эмфизема легких. Легочный рисунок усилен и деформирован в нижних долях с обеих сторон и в прикорневой зоне за счет перибронхиального и интерстициального пневмофиброза. Корни легких фиброзно уплотнены. Сердце расположено горизонтально, размеры камер его не изменены.

Рентгеновский снимок турецкого седла патологии не выявил. На рентгенограммах плечевых суставов отмечаются признаки артроза.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка с изменениями миокарда в области верхушки и заднебоковой стенки. Признаки гипертрофии правого желудочка.

ЭхоКГ выявила умеренное расширение камер сердца, гипертрофию миокарда правого и левого желудочка. Показатели сократимости миокарда не изменены.

Исследование функции внешнего дыхания: ЖЕЛ 2,1 л (41%), МВЛ 34,5 л (38%), МОС<sub>25</sub> — 16% (% от должн.), МОС<sub>50</sub> — 13%, МОС<sub>75</sub> — 22%. Обструкция преимущественно на уровне трахеи и крупных бронхов.

УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена за счет обеих долей на 4 см. Жировой гепатоз.

Консультация ЛОР: искривление перегородки носа, гипертрофия язычка, вазомоторная риносинусопатия.

Консультация окулиста: гипертоническая ангиопатия сетчатки.

Консультация эндокринолога: экзогенно-конституциональное ожирение III ст.

Во время пребывания в клинике больной перенес приступ эпилепсии, после которого он был осмотрен невропатологом. Заключение: энцефалопатия смешанного генеза (гипоксическая, сосудистая, токсическая).

ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности со сглаженностью регионарных различий и преобладанием полиморфной полиритмической активности Q, α, β до 40 мВ. Гипервентиляция способствует выявлению негрубых билатеральных синхронных всплесков Q и α фоновой амплитуды, преобладающих слева и реже в правой височной области. Заключение: диффузные изменения электрической активности с локальными изменениями в левой височной области.

ЭхоЭГ выявила смещение эхо-сигнала слева направо на 1 мм.

При компьютерной томографии мозга патологических изменений не обнаружено.

Таким образом, у пациента, с детства страдавшего нарушением носового дыхания, ЛОР-патологией, ожирением, с 25 лет — хроническим бронхитом смешанной этиологии (курильщика, химический, инфекционный), был заподозрен синдром апноэ во сне. В пользу этого диагноза свидетельствовали имеющиеся нарушения сна (храп, остановки дыхания во сне, двигательное беспокойство во время сна), гиперсомния, упорная артериальная гипертензия, больше выраженная утром (АД утром 180—190/110—130 мм рт. ст., АД вечером 140—150/90 мм рт. ст.) и не купирующаяся кордафеном 60 мг/сут, апрессинном 50 мг/сут.

С целью подтверждения синдрома апноэ в Центре вегетативной патологии проведено исследование ночного сна с помощью прибора Mesam IV («Madaus medizinische electronic», Германия), что позволило оценить уровень шума дыхания в течение ночного сна, а также выявить эпизоды десатурации. Отмечено снижение уровня насыщения крови кислородом до 53% (при норме 95%). В дальнейшем проведено полиграфическое исследование ночного сна с регистрацией энцефалограммы, окулограммы, миограммы, ЭКГ,

ороназального потока, движений грудной и брюшной стенки, уровня насыщения крови кислородом, что позволило верифицировать диагноз ОСАС (исследование проводилось по программе SIDAS фирмы «Stimotron» (Германия). Индекс апноэ во сне составил 34,4 на 1 час сна (рисунок). На рисунке видна четкая зависимость насыщения крови кислородом от частоты и длительности эпизодов апноэ.

В клинике проводилось лечение малокалорийной бессолевой диетой, теопэком, отхаркивающими препаратами, антигипертензивными (кордафен, апрессин). В результате улучшилось общее самочувствие, уменьшилась одышка, стало значительно меньше сухих хрипов в легких. Большой похудел на 3 кг. Однако одышка, дневная сонливость и артериальная гипертензия продолжали беспокоить. В Центре вегетативной патологии было проведено лечение с помощью прибора «Sleep Eesy» фирмы «Stimotron». На лицо больного накладывалась маска, в которой постоянно поддерживалось давление 12,5 см вод. ст. Указанное давление было подобрано под контролем ночной полиграфической записи, что позволило верифицировать отсутствие эпизодов апноэ во сне во время лечения. В результате проведенного в течение 14 дней курса лечения состояние пациента значительно улучшилось, исчезли эпизоды ночного апноэ. При повторном исследовании ночного сна выраженных эпизодов десатурации не отмечено. Уменьшились одышка и дневная сонливость, снизилось АД до 150/90 мм рт. ст., повысилась трудоспособность. Таким образом, выявление у больного синдрома апноэ во сне и назначение адекватного лечения привели к выраженному терапевтическому эффекту.

В заключение следует сказать, что знание синдрома апноэ во сне и своевременная его диагностика позволяют назначить рациональную терапию, значительно улучшающую состояние таких больных и восстанавливающую их трудоспособность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патофизиология.— М.: Медицина, 1989.— С. 272.
2. Cuilleminault C., Eldridge F. L., Dement W. C. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome // Science.— 1973.— Vol. 181.— P. 856—858.
3. Clarenbach P., Birmanns B. // Fortschr. Med.— 1986.— Bd 104, N 31—32.— S. 589—593.
4. Kuhlo W., Doll E., Frank M. C. // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1969.— Bd 94, N 24.— S. 1286—1290.
5. Kummer F., Pohl W. // Atemwegs u. Lungenkr.— 1987.— Bd 13, N 10.— S. 480—484.
6. Peter J. H. Die Erfassung der Schlafapnoe in der inneren Medizin.— Stuttgart, 1987.
7. Russi E. // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1987.— Bd 112, N 40.— S. 1543—1544.
8. Russi E. // Ibid.— S. 1545—1546.
9. Sullivan C. E., Issa F. Q., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure applied through the nares // Lancet.— 1981.— Vol. 1.— P. 862—865.
10. Sullivan C. E., Issa F. G., Berthon-Jones M., McCauley V. B., Costas L. J. V. Nonu treatment of obstructive sleep applied through a nose-mask // Bull. Eur. Physiopathol. Respir.— 1984.— Vol. 20.— P. 49—54.
11. White D. D. // Clin. Chest Med.— 1985.— VI, 6, N 4.— P. 623—632.