

Клинические рекомендации Испанского общества пульмонологов и торакальных хирургов по диагностике и лечению синдрома апноэ-гипопноэ сна

Guidelines of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery on diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome

По материалам Lloberes P., Durán-Cantolla J., Martínez-García M.Á. et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Arch. Bronconeumol. 2011; 47 (3): 143–156.

Key words: sleep apnea-hypopnea syndrome, obesity hypoventilation syndrome, pediatric sleep apnea-hypopnea syndrome, accident risk.

Ключевые слова: синдром апноэ-гипопноэ сна, синдром ожирения-гиповентиляции, синдром апноэ-гипопноэ сна у детей, случайный риск.

Под синдромом апноэ-гипопноэ сна (САГС) понимается повышение индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ) > 5 в сочетании с храпом и / или апноэ (по свидетельству окружающих). В табл. 1 приведена система классификации силы рекомендаций (сильные, слабые) в зависимости от качества доказательств (высокое, среднее, низкое или очень низкое) в исследованиях [1].

Клинические рекомендации включают в себя определение, эпидемиологию, клинические аспекты, в т. ч. сердечно-сосудистые осложнения, диагностику и лечение САГС. В соответствии с доказательствами, полученными в последних когортных исследованиях, которые показали повышение сердечно-сосудис-

той заболеваемости и летальности у больных с САГС, особенно при ИАГ ≥ 30 , в данных рекомендациях ИАГ ≥ 30 рассматривается как показание к лечению даже при малосимптомном течении.

Синдром ожирения-гиповентиляции и дыхание Чейн–Стокса также относятся к расстройствам дыхания во время сна и часто связаны с САГС, поэтому они также обсуждаются в данных рекомендациях. Отдельная глава посвящена САГС у детей, частота выявления и распространенность которого возрастают. Наконец, авторы затрагивают риск автомобильных аварий и проблемы выдачи и обновления водительских прав больным с САГС.

Таблица 1
Классификация рекомендаций и качества доказательств [1]

Класс рекомендаций	Качество доказательств	Применение
Сильные рекомендации; высокое качество доказательств ¹	Хорошо спланированные РКИ – рандомизированные контролируемые исследования или исключительно хорошо спланированные контролируемые наблюдательные исследования	Могут применяться у большинства больных в большинстве ситуаций
Сильные рекомендации; среднее качество доказательств ¹	РКИ с ограничениями или хорошо спланированные наблюдательные исследования со значимыми результатами	Могут применяться у большинства больных в большинстве ситуаций
Сильные рекомендации; низкое качество доказательств ¹	Доказательства получены по крайней мере в 1 значимом наблюдательном исследовании или в РКИ с серьезными дефектами либо весьма косвенные доказательства	Могут меняться при появлении новых доказательств
Сильные рекомендации; очень низкое качество доказательств ¹	Доказательства получены по крайней мере в 1 несистематическом клиническом наблюдении со значимыми результатами либо весьма косвенные доказательства	Могут меняться при появлении новых, более сильных, доказательств
Слабые рекомендации; высокое качество доказательств ²	Хорошо спланированные РКИ или исключительно хорошо спланированные наблюдательные исследования	Могут различаться в зависимости от ситуаций или пациентов
Слабые рекомендации; среднее качество доказательств ²	РКИ с ограничениями или хорошо спланированные наблюдательные исследования со значимыми результатами	У некоторых больных в определенных обстоятельствах другие варианты могут быть эффективнее
Слабые рекомендации; низкое качество доказательств ³	Доказательства получены по крайней мере в 1 значимом наблюдательном исследовании или в РКИ с серьезными дефектами, либо весьма косвенные доказательства	Другие варианты могут иметь такую же эффективность
Слабые рекомендации; очень низкое качество доказательств ⁴	Доказательства получены по крайней мере в 1 значимом наблюдательном исследовании или в РКИ с серьезными дефектами, либо весьма косвенные доказательства	Другие варианты могут иметь такую же эффективность

Примечание: 1 – преимущества четко преобладают над недостатками или наоборот; 2 – преимущества соразмерны недостаткам; 3 – преимущества и недостатки не определены, преимущества могут быть соразмерны недостаткам; 4 – существенная неопределенность в установлении преимуществ и недостатков, преимущества могут быть соразмерны недостаткам или отличаться от них.

Сущность, определение, тяжесть, патогенез и эпидемиология

Национальный согласительный документ по САГС 2005 г. определяет САГС как сочетание «симптомов, включающих избыточную сонливость и когнитивно-поведенческие, респираторные, кардиологические, метаболические и воспалительные нарушения и вызванных повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) во время сна» [2] (сильные рекомендации, высокое качество доказательств). Эти эпизоды оцениваются по ИАГ (табл. 2). ИАГ > 5, сочетающийся с клиническими проявлениями заболевания и не имеющий других причин, подтверждает диагноз САГС [2] (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). Это определение неоднозначно. Мнение, что ИАГ > 5 является признаком заболевания, спорно и, возможно, этот порог различен у разных больных в зависимости от пола и возраста (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). Более того, взаимосвязь САГС с избыточной дневной сонливостью (ИДС) установлена произвольно.

ИДС – легко оцениваемый симптом, широко распространенный в популяции в целом [3, 4], поэтому ИАГ > 5 и ИДС существуют параллельно и не всегда связаны друг с другом. Более того, в большинстве исследований не выявлено взаимосвязи между этими 2 явлениями [3], что подтверждает полифено-

типический характер САГС: у лиц с классическими признаками САГС (высокий ИАГ и ИДС) вторичные осложнения могут отсутствовать, а у других пациентов могут выявляться осложнения без основных симптомов, за исключением высокого ИАГ (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). Таким образом, на основании существующих данных наличие ИАГ > 15 связано с повышением сердечно-сосудистого риска, независимо от клинических проявлений, и риск значительно повышается у больных с ИАГ > 30. Эти данные подтверждают, что определение САГС должно основываться прежде всего на выявлении патологического ИАГ в соответствии с последними рекомендациями Американской академии медицины сна [5].

Патофизиология

Патофизиологические механизмы САГС недостаточно изучены; предполагается полиэтиологический характер этого заболевания при сочетании анатомических и функциональных факторов (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Коллапс ВДП приводит к дисбалансу между факторами, вызывающими перекрытие ВДП, и факторами, поддерживающими их открытыми. Считается, что закрытие просвета ВДП обусловлено снижением активности либо дыхательного центра, либо мышц ВДП, что приводит к различным респираторным симптомам и вторичным биологическим и физиологичес-

Таблица 2
Принятые определения основных респираторных симптомов, рекомендованные Национальным согласительным документом по синдрому апноэ-гиппноэ сна

Обструктивное апноэ	Отсутствие или снижение > 90 % респираторных сигналов (термисторы, назальные канюли или пневмотахография) в течение > 10 с при сохранности дыхательного усилия, определяемого по торакоабдоминальным движениям
Центральное апноэ	Отсутствие или снижение > 90 % респираторных сигналов (термисторы, назальные канюли или пневмотахография) в течение > 10 с при отсутствии дыхательного усилия, определяемого по торакоабдоминальным движениям
Смешанное апноэ	Респираторные симптомы, которые обычно начинаются с центрального компонента и заканчиваются обструктивным компонентом
Гиппноэ ¹	Явное уменьшение (> 30 % и < 90 %) амплитуды респираторного сигнала в течение > 10 с или очевидное уменьшение торакоабдоминальных движений, сопровождаемые десатурацией (≥ 3 %) и / или микропробуждениями на электроэнцефалограмме
Пробуждения, связанные с респираторным усилием (Respiratory Effort Related Arousals – RERA)	Периоды > 10 с с прогрессирующим нарастанием дыхательного усилия (в идеале выявляемые по прогрессирующему нарастанию ззофагеального давления), которое заканчивается микропробуждением (при отсутствии явного снижения потока как критерия гиппноэ). RERA также можно диагностировать по коротким периодам ограничения воздушного потока – по сглаженности сигнала от назального катетера или уменьшению торако-абдоминальных движений в сочетании с микропробуждениями)
Индекс апноэ-гиппноэ (ИАГ) ² Индекс дыхательных расстройств (ИДР) ²	ИАГ – суммарное число эпизодов апноэ и гиппноэ (показатель, наиболее часто используемый для оценки тяжести расстройств дыхания во время сна). Индекс дыхательных расстройств – сумма апноэ + гиппноэ + RERA за 1 ч сна (или за 1 ч регистрации полисомнографии)
Определение САГС: САГС = 1 + (А или В)	1. ИДР > 5 в сочетании с одним из следующих признаков: А. Избыточная дневная сонливость, не объясняемая другими причинами В. ≥ 2 следующих признаков: В1. повторяющаяся асфиксия во время сна; В2. повторяющиеся пробуждения во время сна; В3. ощущение, что сон не дает отдыха; В4. усталость и / или утомляемость днем; В5. проблемы концентрации внимания

Примечание: воспроизведено с изменениями, с разрешения Испанской группы сна (GES) [2]; определение САГС дано в соответствии с Американской академией медицины сна [3]; 1 – не существует четкого определения гиппноэ и отсутствует единое мнение по его диагностике; 2 – с практической точки зрения, ИАГ и ИДР синонимичны. Другими словами, RERA входит в понятие гиппноэ.

ким нарушениям; не исключена генетически обусловленная или приобретенная предрасположенность к этим процессам (сильные рекомендации, низкое качество доказательств).

Эпидемиология

САГС очень распространен среди населения; это заболевание снижает качество жизни, усугубляет течение артериальной гипертензии (АГ), повышает риск автомобильных аварий, сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений и связано с повышенной летальностью [1, 2, 6–9] (сильные рекомендации, высокое качество доказательств). Более того, показано, что недиагностированный САГС вдвое повышает расходы здравоохранения – по сравнению с диагностированным и пролеченным САГС [10, 11]. В связи с этим САГС расценивается как первоочередная проблема здравоохранения. В Испании клинически значимый САГС присутствует у 3–6 % населения, из них 24–26 % имеют ИАГ > 54.

Среди факторов риска наиболее важны возраст, мужской пол и индекс массы тела (ИМТ). Распространенность САГС повышается с возрастом и утраивается у пожилых пациентов по сравнению с лицами среднего возраста. Соотношение мужчин и женщин среди пациентов среднего возраста составляет 2 : 1 и 3 : 1 и выравнивается после менопаузы. К другим факторам, влияющим на частоту САГС и его тяжесть, относятся алкоголь, табакокурение, прием седативных препаратов, снотворных и барбитуратов и положение лежа на спине. Важными факторами являются генетика, семейный анамнез, этническая принадлежность (сильные рекомендации, высокое качество доказательств). По степени тяжести выделяют легкий (ИАГ – 5,0–14,9), среднетяжелый (ИАГ – 15,0–29,9) и тяжелый САГС (ИАГ – > 30) [12] (сильные рекомендации, качество доказательств между низким и средним).

Ожидается, что развитие персонализированной медицины позволит выявить генетические факторы, способствующие появлению САГС, и на их основании выявлять пациентов, для которых высокий ИАГ представляет особый риск, и пациентов, в силу генетических особенностей более защищенных от последствий САГС. Это даст возможность планировать мероприятия по профилактике и лечению этого заболевания. В настоящее время мы руководствуемся эпидемиологическим риском, который показывает, что более высокий ИАГ представляет потенциальную угрозу здоровью пациентов.

Клинические симптомы и врачебный осмотр пациента

Симптомы, связанные с САГС, по-видимому, являются последствиями 2 фундаментальных патофизиологических процессов: с одной стороны, эпизодов апноэ, гипопноэ и гипоксии, с другой – нарушения структуры сна [2]. Наиболее частые симптомы – как дневные, так и ночные – приведены в табл. 3. Ни

один клинический признак и ни одна их комбинация не имеют достаточной значимости для диагностики САГС, поскольку нередко возникают и у здоровых людей, и у больных без САГС (сильные рекомендации, высокое качество доказательств), В связи с этим необходимо полное клиническое обследование, которое позволяет оценить клиническую вероятность САГС (высокую, умеренную и низкую) (рис. 3: диагностические методы), что является обязательным для последующего выбора диагностической программы (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). Основная клиническая триада САГС состоит из следующих симптомов [13]:

- Хронический храп – симптом, обладающий наибольшей чувствительностью (его отсутствие исключает диагноз САГС). Однако большинство страдающих храпом не имеют САГС (этот симптом зарегистрирован у 40 % мужчин и 20 % женщин в общей популяции). Таким образом, если хронический храп является единственным симптомом, этого недостаточно для проведения исследований во время сна с целью диагностики САГС.
- Апноэ, подтвержденное свидетелями, обладает наибольшей специфичностью, которая повышается, если эпизоды апноэ наблюдаются повторно в течение 1 ночи и если они удлиняются.
- Избыточная дневная сонливость или тенденция к непроизвольному засыпанию в неподходящей ситуации – не очень специфичный и чувствительный симптом, но самый важный, поскольку определяет клиническую интенсивность САГС. Его достаточно для проведения исследования во время сна при отсутствии других явных причин, даже если отсутствуют другие симптомы САГС. Важно исключить другие причины гиперсомнии (табл. 4).

Таблица 3
Наиболее частые симптомы САГС

Симптомы	Анамнез и основной врачебный осмотр
Громкий храп	Соответствующий анамнез (особенно сердечно-легочный)
Апноэ по свидетельству окружающих	Симптомы, связанные с САГС (шкала Эпворта)
Избыточная дневная сонливость	Привычки, связанные со сном (режим, короткий сон днем, гигиена сна)
Сон, не приносящий отдыха	Антропометрические параметры (ИМТ, окружность шеи и талии)
Короткая толстая шея	Челюстно-подъязычное расстояние (короткая шея)
Ожирение	Стандартное оториноларингологическое обследование
Эпизоды ночной асфиксии	Назальная обструкция
Частые пробуждения	Гипертрофия миндалин или язычка
Никтурия	Длинное мягкое небо
Головная боль по утрам	Шкала Маллампаги
Артериальная гипертензия	Осмотр верхней и нижней челюстей (ретромикрогнатия)
	Оценка прикуса
	Аускультация сердца и легких
	Измерение артериального давления

Таблица 4
Дифференциальный диагноз гиперсомнии

Поведенческие нарушения	Плохая гигиена сна (недостаточный или прерывистый сон и т. д.)
Психические заболевания	Расстройства настроения, психозы и т. д.
Внешнесредовые факторы	Нарушения сна, обусловленные внешними воздействиями, токсинами и т. д.
Лекарственная зависимость	Алкоголизм, снотворные препараты, стимуляторы и т. д.
Дыхательные нарушения во время сна	САГС, центральное апноэ, центральная альвеолярная гиповентиляция, неврогенное тахипноэ, связанное со сном, и т. д.
Патологические движения	Периодические движения нижних конечностей и т. д.
Нарушение сна и бодрствования	«Сонное опьянение», смена часового пояса, синдром запаздывания фазы сна, синдром раннего наступления фазы сна, нарушение циркадных ритмов, нерегулярный режим засыпания и пробуждения и т. д.
Другая патология центральной нервной системы	Нарколепсия, идиопатическая гиперсомния, рецидивирующая гиперсомния, синдром неполного пробуждения, фрагментарный миоклонус, паркинсонизм, деменция, «сонная болезнь» и т. д.
Другие причины	Менструация, беременность и т. д.

Гиперсомния может оцениваться как субъективными, так и объективными методами. Среди субъективных методов наиболее широко распространен вопросник Эпворта [14]. Наличие ≥ 12 баллов (из 24) означает патологическую гиперсомнию. Даже с учетом культурологических, возрастных и половых различий и ограниченной корреляции с объективными методами этот вопросник информативен, особенно при динамической оценке больных. Также может использоваться простая классификация гиперсомнии по степени тяжести (легкая, средняя или тяжелая). К объективным методам относятся множественный тест латентности ко сну (МТЛС), тест поддержания бодрствования, тест Ослера и двигательный тест при пробуждении.

В табл. 3 приведены наиболее частые симптомы САГС, а также основные методы обследования и анамнестические особенности. К другим часто встречающимся симптомам, не вошедшим в табл. 3 (иногда связанным с возрастом и полом пациента), относятся: потливость, ночные кошмары, отсутствие ощущения отдыха после сна, инсомния (бессонница), гастро-эзофагеальный рефлюкс, энурез, снижение либидо, личностные изменения, снижение памяти, трудности концентрации внимания, проблемы в выполнении работы или в учебе, апатия, раздражительность, утренняя тошнота, депрессия, хроническая усталость, патологические движения, частые обмороки, сердечно-сосудистые нарушения, полицистемия и приступы эпилепсии.

Клинические рекомендации по САГС советуют всем больным проводить метаболическое обследование, включая клинический анализ крови, основные биохимические показатели и липидный профиль. Рентгенограмма органов грудной клетки, электрокардиограмма, анализ гормонов щитовидной железы и форсированная спирометрия должны выпол-

няться только при подозрении на соответствующее сопутствующее заболевание.

САГС у пожилых

С возрастом частота респираторных нарушений, связанных со сном, линейно увеличивается как за счет собственно старения (снижение эластичности дыхательных путей), так и за счет истинно патологических процессов (САГС) [15]. Пока не определено пороговое значение ИАГ, разделяющее норму и патологию. Это проблема имеет особое эпидемиологическое значение, учитывая возрастающую продолжительность жизни населения. Симптомы САГС иногда могут отличаться от типичных проявлений, поскольку у пожилых САГС оказывает наибольшее влияние на нейрокогнитивную сферу [16], при этом следует с осторожностью использовать вопросник Эпворта, т. к. он не был валидизирован у пожилых. Более того, отсутствуют высокодоказательные исследования, в которых была бы проанализирована эффективность СРАР (постоянного положительного давления в дыхательных путях) или других методов лечения у пожилых [17]. Настоящие рекомендации сводятся к тому, что возраст не является противопоказанием к диагностике и лечению САГС (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). В сомнительных ситуациях хорошим вариантом может стать пробное лечение СРАР в течение нескольких месяцев с последующей оценкой клинического эффекта. Пока не установлен возраст, после которого лечение СРАР не должно применяться.

САГС у женщин

В общей популяции САГС менее распространен у женщин, чем у мужчин, но это заболевание часто остается недиагностированным. В постменопаузальном возрасте распространенность САГС возрастает и достигает такого же уровня, что и среди мужчин. Существует очень мало научно доказанной информации о САГС у женщин. Клинические проявления у женщин могут отличаться от картины, типичной для мужчин, при этом у женщин чаще встречаются депрессия, тревожность, общая утомляемость, не-

Таблица 5
Пациенты с высоким риском САГС, нуждающиеся в обследовании по поводу сопутствующих заболеваний

Ожирение (ИМТ > 35)
Сердечная недостаточность
Мерцательная аритмия
Рефрактерная гипертензия
Сахарный диабет 2-го типа
Ночные аритмии
Цереброваскулярные атаки
Легочная гипертензия
Лица с высоким риском несчастных случаев
Предоперационная барохирургия
Хронические респираторные заболевания с более выраженным ухудшением газообмена, чем ожидалось

достаток энергии и головные боли. Об этих клинических особенностях важно помнить при оценке клинической вероятности и выборе диагностических методов [18]. Влияние САГС на женщин, особенно в менопаузе, также отличается от влияния на мужчин из-за различий в гормональном статусе. Однако сегодня рекомендуется диагностировать и лечить САГС у мужчин и женщин одинаково (сильные рекомендации, низкое качество доказательств).

В табл. 5 приведен перечень заболеваний и состояний, которые могут сопровождать САГС и при которых следует собирать сомнологический анамнез.

Сердечно-сосудистые осложнения, заболеваемость и летальность, хирургический риск

САГС сопровождается гипоксемией разной степени, гиперкапнией, снижением внутригрудного давления, активацией коры надпочечников и симпатической нервной системы. Эти процессы стимулируют промежуточные механизмы, которые потенциально благоприятствуют развитию сердечно-сосудистых и метаболических нарушений и преждевременной смерти (рис. 1). В этом разделе суммированы существующие сегодня доказательства, касающиеся сердечно-сосудистых осложнений и связанных с ними заболеваемости и летальности.

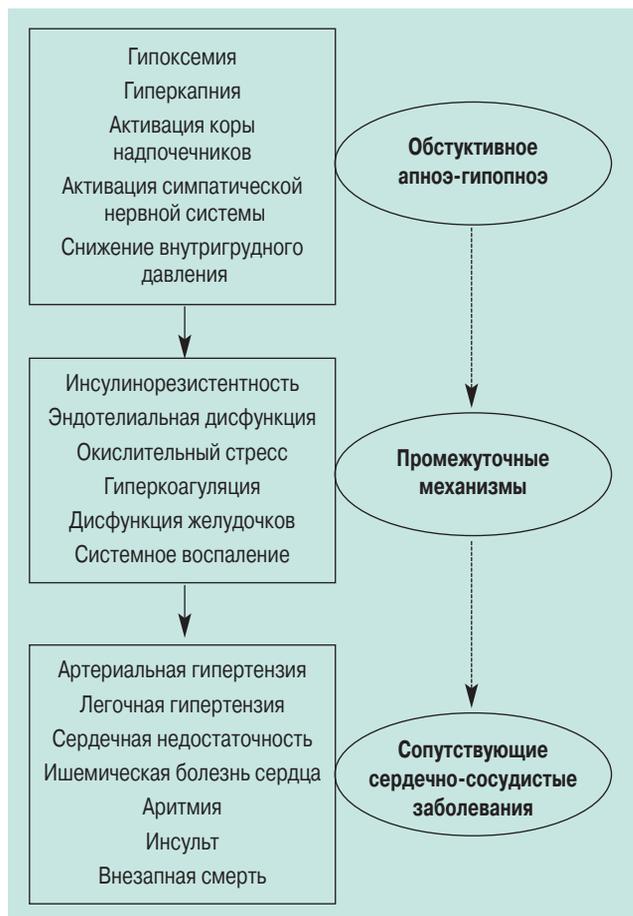


Рис. 1. Патофизиологические механизмы сердечно-сосудистых осложнений САГС.

Сердечно-сосудистые осложнения САГС

В периоды апноэ гипоксемия и гиперкапния стимулируют хеморецепторы, а недостаточное дыхание блокирует симпатическое ингибирование афферентных импульсов из грудной клетки. Оба эти механизма повышают симпатическую стимуляцию, которая обуславливает генерализованную вазоконстрикцию, повышение артериального давления и потребление кислорода миокардом (высокое качество доказательств) [19].

Обструкция глотки вызывает недостаточное инспираторное усилие. Это, в свою очередь, создает отрицательное давление в грудной клетке, повышает трансмуральное давление в левом желудочке и усиливает венозный возврат к правым отделам сердца. В результате межжелудочковая перегородка смещается влево, что приводит к повышению преднагрузки на правый желудочек и постнагрузки на оба желудочка. Результатом этих изменений становится снижение систолического объема и отсутствие диастолического расслабления. Терапия СРАР у больных с САГС и сердечной недостаточностью устраняет эти явления (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [20].

Повторные колебания (снижение и нормализация) оксигенации индуцируют избыточную продукцию кислородных радикалов, провоспалительных цитокинов, циркулирующих воспалительных клеток, С-реактивного белка и адгезивных молекул, которые вызывают генерализованное повреждение эндотелия и способствуют развитию атеросклероза (высокое качество доказательств) [21].

Независимо от ИМТ, больные с САГС имеют высокую резистентность к циркулирующему инсулину и повышенный риск развития сахарного диабета 2-го типа (высокое качество доказательств). Однако в рандомизированном исследовании у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа и САГС терапия СРАР не смогла существенно улучшить контроль гликемии или снизить резистентность к инсулину [22].

Заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями

Гипертоническая болезнь. 50 % больных с САГС страдают гипертонической болезнью и 80 % больных с резистентной АГ имеют САГС. Выявлена прямая взаимосвязь между тяжестью САГС и вероятностью АГ, и САГС признан этиологическим фактором гипертонической болезни. В рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях терапия СРАР значительно снижала артериальную гипертензию у больных с тяжелым САГС, страдавших гипертонической болезнью (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [23].

Сердечная недостаточность. Распространенность сердечной недостаточности (СН) у больных САГС превышает 10 %. В исследованиях показано существенное увеличение фракции выброса левого желудочка, снижение числа госпитализаций и повышение выживаемости у больных с САГС и СН (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [20].

Аритмия. Распространенность всех типов нарушений сердечного ритма, особенно мерцательной аритмии (МА), повышается у больных с САГС. Терапия CPAP у таких больных после восстановления нормального ритма с помощью кардиоверсии приводит к уменьшению вероятности рецидивов МА (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [24].

Ишемическая болезнь сердца. В популяционных исследованиях с клинической базой показана независимая взаимосвязь между тяжестью САГС и вероятностью СН. Этот повышенный, по сравнению со здоровой популяцией, риск возникает почти у всех лиц моложе 50 лет вне зависимости от ИМТ (среднее качество доказательств) [25].

Инсульт. В эпидемиологических исследованиях показано, что вероятность инсульта у больных с САГС в 1,6–4,3 раза выше, чем у лиц без САГС (среднее качество доказательств) [26].

Сердечно-сосудистая летальность

Причинно-следственная взаимосвязь между САГС и сердечно-сосудистой летальностью не доказана. Тем не менее в проспективных популяционных исследованиях показано, что САГС сопровождается повышением сердечно-сосудистой летальности. Многочисленные когортные исследования – как популяционные, так и клинические, – выполненные в течение 10 лет, подтвердили эту зависимость, особенно у больных среднего возраста (30–60 лет) с тяжелым САГС (ИАГ > 30). Это повышение летальности особенно часто касалось смерти от инсульта и инфаркта миокарда (рис. 2) (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [9, 27, 28]. В когортных исследованиях у больных с тяжелым САГС терапия CPAP снижала сердечно-сосудистую летальность (сильные рекомендации, среднее качество доказательств) [9, 27, 28].

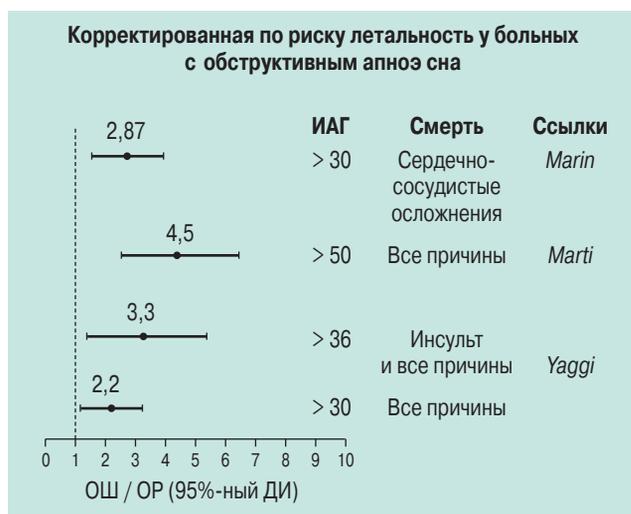


Рис. 2. Риск летального исхода

Хирургический риск

Больные с САГС, нуждающиеся в хирургических операциях с общим обезболиванием, имеют повышенный риск периоперационных осложнений, осо-

бенно обусловленных влиянием анестезии на легочную вентиляцию и тонус мышц ВДП. Общими рекомендациями по послеоперационному ведению таких больных являются использование назального CPAP после экстубации и перевод пациента в полусидячее положение (сильные рекомендации, низкое качество доказательств).

Диагностические методы: показания

Стандартная полисомнография (ПСГ) под наблюдением медперсонала в сомнологической лаборатории является предпочтительным методом диагностики при подозрении на САГС и нереспираторные нарушения сна (сильные рекомендации, высокое качество доказательств) [2, 30]. Метод заключается в непрерывной регистрации электроэнцефалограммы, электроокулограммы и электромиограммы для количественной оценки фаз сна и микропробуждений, а также других показателей для количественной оценки нарушений сна и их последствий (пульсоксиметрии, ротоносового потока с помощью назальной канюли и термистора, храпа, торакоабдоминальных движений и электрокардиограммы). ПСГ должна выполняться либо ночью, либо в другое привычное для пациента время сна с регистрацией в течение не менее 6,5 ч, включая не менее 3 ч сна. ПСГ – достаточно дорогой, трудоемкий и технически сложный метод, который доступен не всем медицинским учреждениям, поэтому он не может проводиться всем пациентам.

Для преодоления этих проблем разработано портативное оборудование, регистрирующее только респираторные показатели. Эта методика получила название респираторной полиграфии (РП). Американская академия медицины сна (AASM) разделяет исследования во время сна на 4 типа [31]. 1-й тип – стандартная ПСГ под наблюдением медицинского персонала в сомнологической лаборатории (с использованием не менее 7 каналов). 2-й тип – ПСГ, выполняемая с помощью портативного оборудования без присутствия медицинского работника. 3-й тип – РП с регистрацией дыхания, торакоабдоминальных движений и пульсоксиметрии (всего 4–7 каналов). 4-й тип – максимально упрощенное исследование на 1-2-канальном аппарате (пульсоксиметрия и / или дыхание).

Несмотря на большое число исследований, подтверждающих целесообразность применения РП (как в стационаре, так и на дому) [32], за последние 2 года в США были опубликованы 2 важных документа, в которых после исчерпывающего обзора литературы было окончательно обосновано использование РП в домашних условиях. В 1-м документе AASM [33] сделан вывод, что регистрирующий прибор с монитором 3-го типа (РП), не требующий присутствия медицинского работника, может использоваться в качестве альтернативы ПСГ у больных с умеренной или высокой вероятностью САГС. Во 2-м, официальном документе *Medicare* [34], мониторы 2, 3 и 4-го

типов (как минимум с 3 каналами) рассматриваются как диагностические методы перед назначением СРАР.

Таким образом, РП (в стационаре и на дому) является приемлемым методом для подтверждения диагноза у больных с умеренной или высокой вероятностью САГС (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Применение РП при низкой вероятности САГС не изучено, хотя и является частью стандартной клинической практики. РП снижает затраты здравоохранения, сокращает время ожидания и позволяет подтвердить диагноз САГС в центрах, не имеющих стандартной ПСГ (базовые

сомнологические блоки, согласно сертификации SEPAR) [35]. Недостатки РП: 1) РП не оценивает качество сна; 2) РП недооценивает респираторные нарушения, частота которых рассчитывается на 1 ч записи, а не сна; 3) РП не позволяет оценивать нереспираторные соннозависимые расстройства. Преимущества РП на дому заключаются в том, что пациент спит в собственной постели, поэтому паттерн сна лучше соответствует типичному для данного пациента.

Сверхупрощенные системы 4-го типа не изучались в исследованиях (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). Ночная пульсоксиметрия

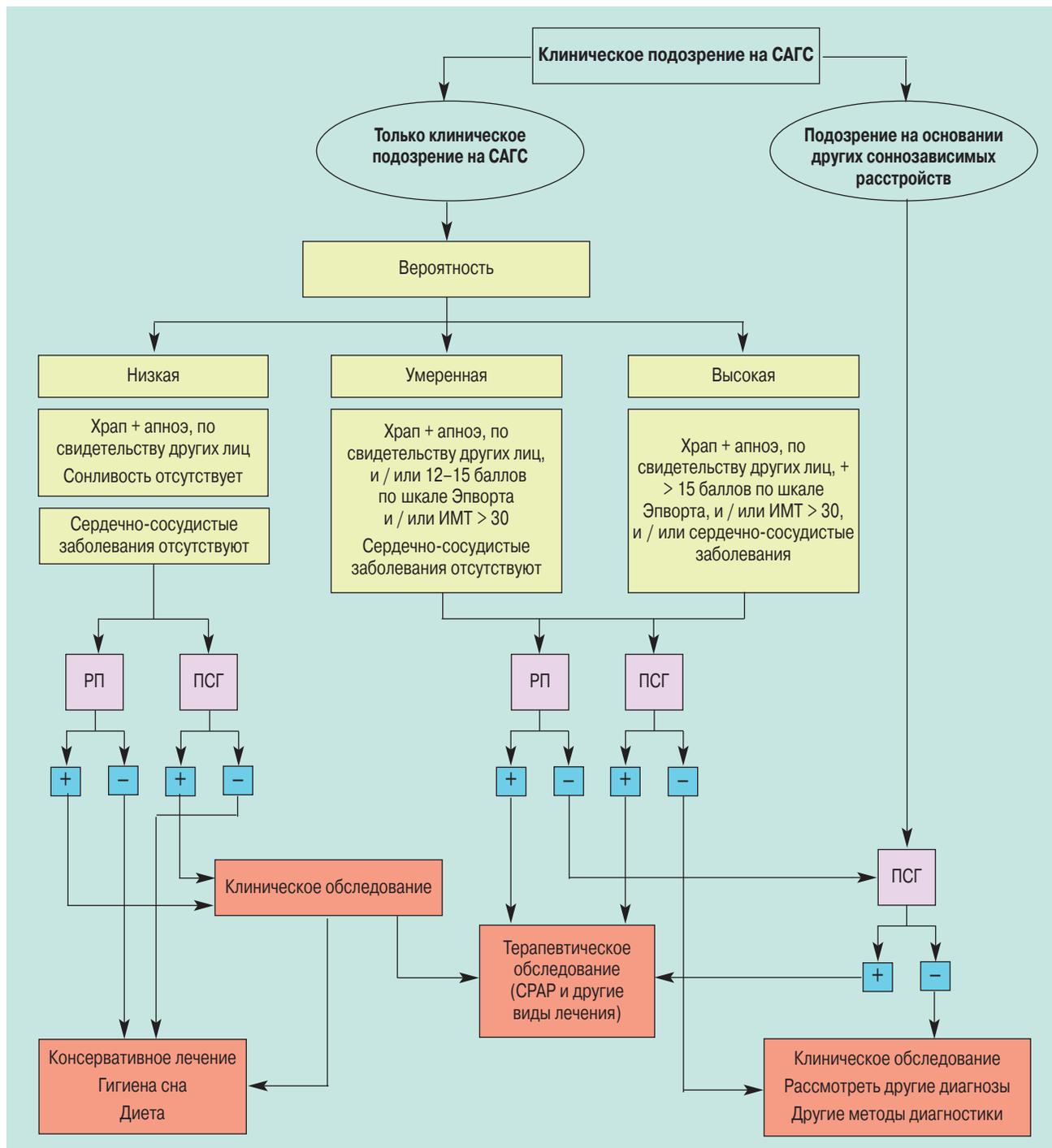


Рис. 3. Алгоритм действий при подозрении на САГС

Примечание: РП – респираторная полиграфия (на дому или в стационаре); ПСГ – стандартная полисомнография.

позволяет установить наличие апноэ или гипопноэ, но не может дифференцировать центральные и обструктивные нарушения и не выявляет эпизоды без десатурации, поэтому ее использование для диагностики не рекомендуется. Недавние исследования моноканальных систем с регистрацией воздушного потока [36, 37] или 2-канальных систем с регистрацией воздушного потока и сатурации [38] показали, что эти методы могут применяться в диагностике САГС.

Современное цифровое оборудование может автоматически анализировать сигналы, но процесс регистрации должен анализироваться вручную специалистом, имеющим опыт ПСГ и диагностики соннозависимых дыхательных нарушений (сильные рекомендации, высокое качество доказательств), поскольку автоматический анализ ненадежен.

До проведения диагностических тестов необходимо полное клиническое обследование пациента (особенно при нарушениях сна) опытным специалистом для выбора адекватного типа исследования. При клиническом подозрении на САГС и отрицательном результате или отсутствии технической возможности выполнения РП следует проводить ПСГ. Медицинские учреждения, имеющие только РП, должны работать в сотрудничестве со специализированными блоками, способными провести ПСГ (по сертификации SEPAR – многопрофильные или респираторные блоки) [35], т. к. эти хорошо оснащенные блоки могут диагностировать случаи, в которых недостаточно одной РП. На рис. 3 представлен диагностический поиск при подозрении на САГС.

При подозрении на другие соннозависимые нарушения следует проводить ПСГ. При подозрении только на САГС может выполняться как ПСГ, так и РП. При отрицательном результате РП и умеренной либо высокой вероятности САГС следует проводить ПСГ. Использование РП для исключения САГС при низкой вероятности, хотя и является частью стандартной практики, не доказано и остается спорным.

Центральное апноэ, дыхание Чейн–Стокса, синдром перекреста, синдром ожирения-гиповентиляции

Центральное апноэ

Центральное апноэ (ЦА) и центральное гипопноэ возникают при отсутствии или уменьшении дыхательного усилия и, как правило, развиваются при снижении парциального давления углекислого газа (P_{aCO_2}) ниже апноэтического порога. Для корректной оценки гипопноэ необходимо измерение эзофагеального давления. САГС считается центральным, если $\geq 50\%$ эпизодов имеют центральное происхождение и сопровождаются клиническими проявлениями. Идиопатическое ЦА выявляется у $< 5\%$ больных с САГС, но вторичное ЦА при сердечной недостаточности присутствует у 40–80%. ЦА может сопровождаться дневной гиперкапнией (при нарушениях регуляции вентиляции или дыхательных

мышц) или нормокапнией (при преходящей нестабильности регуляции вентиляции) [39].

Повышение летальности вследствие ЦА при сердечной недостаточности неоднозначно (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). Диагноз подтверждается при ПСГ. Пока накоплено недостаточно доказательств для рекомендации специального лечения ЦА. Первым шагом должна быть коррекция терапии фонового заболевания, а при сохраняющемся после этого ЦА можно назначить СРАР (при ЦА без гиперкапнии) (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). СРАР улучшает фракцию выброса левого желудочка и снижает ИАГ без повышения выживаемости. Эффект СРАР должен подтверждаться объективно (снижение ИАГ до < 15), при отсутствии эффекта следует отменить это лечение [40]. Клинические исследования адаптивной сервовентиляции (АСВ) показали более хорошую переносимость и более выраженное уменьшение ЦА (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). При ЦА с гиперкапнией следует применять неинвазивную вентиляцию легких (НВЛ) (слабые рекомендации, низкое качество доказательств).

Существует тип ЦА, который развивается на фоне СРАР (комплекс апноэ сна, или CompSAS) вследствие исчезновения обструктивных эпизодов, маскирующих ЦА, или за счет гипокапнического эффекта СРАР (апноэтический порог). Такая ситуация проявляется в персистенции симптомов САГС (слабые рекомендации, низкое качество доказательств), которые исчезают при продолжении СРАР или назначении АСВ [41] (слабые рекомендации, среднее качество доказательств).

Дыхание Чейн–Стокса

К этому типу нарушений относится ЦА или гипопноэ с периодическими осцилляциями на графике вентиляции. Дыхание Чейн–Стокса нередко развивается на фоне сердечной недостаточности, а также при синкопальных состояниях и седации. Вентиляция прогрессивно повышается и снижается до наступления ЦА или гипопноэ – цикл, повторяющийся каждые 60–90 с, что вызывает интермиттирующую гипоксию. Это ухудшает прогноз у больных с сердечной недостаточностью и повышает летальность [42] (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Лечение заключается в коррекции терапии фонового заболевания и пробном назначении СРАР, хотя его влияние на выживаемость не доказано [40, 42] (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). АСВ может уменьшить сонливость и способствует нейрогормональной активации (слабые рекомендации, среднее качество доказательств).

Синдром перекреста (overlap-синдром)

Это состояние возникает при сочетании САГС и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). У пациентов с ХОБЛ распространенность САГС не выше, чем в общей популяции [43]. Клинически пациенты более сонливы, испытывают десатурацию

в ночное время и имеют более высокий риск развития правожелудочковой недостаточности, гиперкапнической дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. Эти осложнения могут повышать риск летальности [44] (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). Рекомендуемым методом диагностики является ПСГ. Лечение заключается в кислородотерапии при наличии показаний (сильные рекомендации, высокое качество доказательств) и пробном назначении СРАР для устранения обструктивных эпизодов и ночной десатурации, что приводит к повышению выживаемости больных с сочетанием ХОБЛ, САГС и тяжелой гипоксемии [45] (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). Больным с гиперкапнией необходима НВЛ (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). Назначение только кислорода в ночное время для устранения постоянной ночной десатурации не улучшает выживаемость [46] (сильные рекомендации, высокое качество доказательств).

Синдром ожирения-гиповентиляции

Синдром ожирения-гиповентиляции – это сочетание дневной гиповентиляции ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.) и ожирения (ИМТ > 30) при исключении других причин гиперкапнии. Около 90 % таких больных страдают апноэ сна. Распространенность синдрома ожирения-гиповентиляции неизвестна, хотя он может присутствовать у небольшой части лиц с ожирением. Частота синдрома ожирения-гиповентиляции у лиц с предполагаемым САГС колеблется от 10 до 30 % в разных исследованиях.

Идеальным лечением является снижение веса тела. Возвращение к нормальному весу устраняет дыхательную недостаточность, легочную гипертензию и нарушения сна (сильные рекомендации, низкое качество доказательств), но трудно достижимо. Для небольшого числа больных альтернативой является бариатрическая хирургия, которая сопровождается высокой частотой осложнений и летальностью (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). НВЛ уменьшает выраженность симптомов и нарушения сна, улучшает газообмен и снижает длительность госпитализаций [47] (сильные рекомендации,

среднее качество доказательств). Летальность при синдроме ожирения-гиповентиляции не изучалась в контролируемых исследованиях.

СРАР может уменьшить эпизоды апноэ, но никогда не нормализует дневной уровень PaCO_2 . Эффективность СРАР оценивается по длительности апноэ [48]. У больных с положительным результатом ночного СРАР терапия СРАР и НВЛ имела сходные краткосрочные эффекты [49] (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Аналогичные исследования в неселекционированной популяции больных не проводились, также не сравнивался эффект такого лечения с эффектом снижения веса тела. До получения более достоверных данных на практике необходимо придерживаться алгоритма, представленного на рис. 4.

Больные с синдромом ожирения-гиповентиляции и патологическим ИАГ сначала должны лечиться с помощью СРАР. При сохранении ночной или дневной гиповентиляции (неэффективность лечения) лучшим вариантом является НВЛ. При получении начального улучшения на фоне СРАР пациенты должны продолжать это лечение. Больные с синдромом ожирения-гиповентиляции без патологического ИАГ должны сразу лечиться с помощью НВЛ.

Лечение и наблюдение больных с САГС: критерии и варианты терапии

Цель лечения состоит, с одной стороны, в устранении симптомов (общей сонливости), а с другой – в снижении сердечно-сосудистого риска и риска несчастных случаев. Помимо того, что в большинстве случаев назальное СРАР является терапией выбора (сильные рекомендации, высокое качество доказательств), следует также учитывать сопутствующие этиологические факторы, поддающиеся коррекции (табл. 6), и назначать соответствующее лечение либо изолированно, либо в сочетании с назальным СРАР. Независимо от выбранной терапии пациенты с САГС нуждаются в наблюдении [2, 5].

Рекомендуются несколько вариантов терапии, представленных ниже.

1. **Мероприятия по улучшению гигиены сна** (сильные рекомендации, среднее качество доказательств).

Таблица 6

Этиологические / способствующие факторы САГС, устраняемые в результате лечения

Плохая гигиена сна (нерегулярный и недостаточный сон)
Ожирение
Положение тела во время сна
Прием седативных препаратов, алкоголя, курение табака
Затруднение носового дыхания (в основном за счет ринитов)
Анатомические факторы, такие как аденоиды и / или гипертрофия миндалин, костные дефекты и деформации (в основном нижней челюсти), анатомическая назальная обструкция
Метаболические заболевания, связанные с САГС (гипотиреоз, акромегалия)

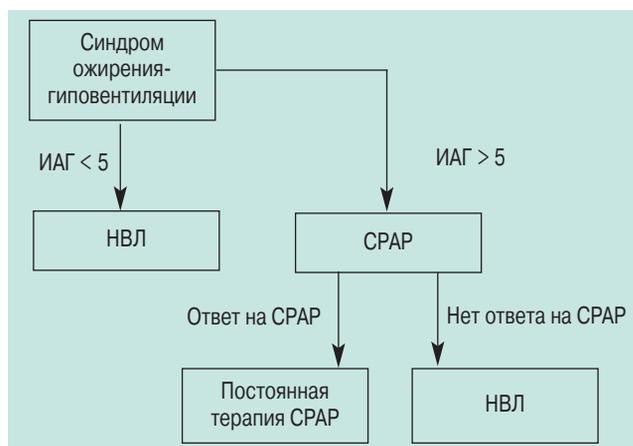


Рис. 4. Выбор лечения

- Гигиена сна является важным моментом, поскольку наиболее частой причиной ИДС становятся неправильные привычки, связанные со сном, особенно при недостаточном или нерегулярном сне. Также следует обращать внимание пациентов на отказ от употребления алкоголя и табака, отмену бензодиазепинов (если необходимы снотворные лекарственные средства, следует применять препараты не бензодиазепинового ряда) и сон в положении лежа на спине. Также эффективно поднятие изголовья на 30°.
- Диета** (сильные рекомендации, среднее качество доказательств).
Следует снижать вес у больных с ожирением. Снижение веса тела на 10 % может уменьшить ИАГ и выраженность симптомов. Больным с ИМТ > 25 следует рекомендовать диету и изменение образа жизни. Больным с патологическим ожирением (ИМТ > 40) при отсутствии противопоказаний можно рекомендовать бариатрическую хирургию.
 - Другие варианты консервативной терапии** (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). Фармакологическое лечение назальной обструкции: затруднение носового дыхания может стать фактором, усугубляющим САГС. Лечение назаль-

ными кортикостероидами может уменьшить выраженность САГС и улучшить переносимость назального СРАР.

Протриптилин и медроксипрогестерон не применяются, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина пока проходят испытания.

Сомнительно, что лекарственная терапия может облегчить САГС.

4. Терапия назальным СРАР.

4.1. Эффекты. Назальное СРАР более эффективно, чем плацебо, улучшает сон и качество жизни у больных с САГС. СРАР корректирует obstructive нарушения, храп, десатурацию и пробуждения, вызванные респираторными нарушениями, улучшает структуру сна, концентрацию внимания, снижает риск автомобильных аварий и нормализует артериальное давление у части пациентов. СРАР с бифазным давлением не имеет убедительных преимуществ [50].

4.2. Показания. Показания к лечению назальным СРАР отражены в алгоритме Национального согласительного документа по САГС (DCNSAHS) на рис. 5 [2]. Больные с ИАГ ≥ 5 и клиническими проявлениями (избыточная сонливость) являются кандидатами для лечения назальным СРАР.

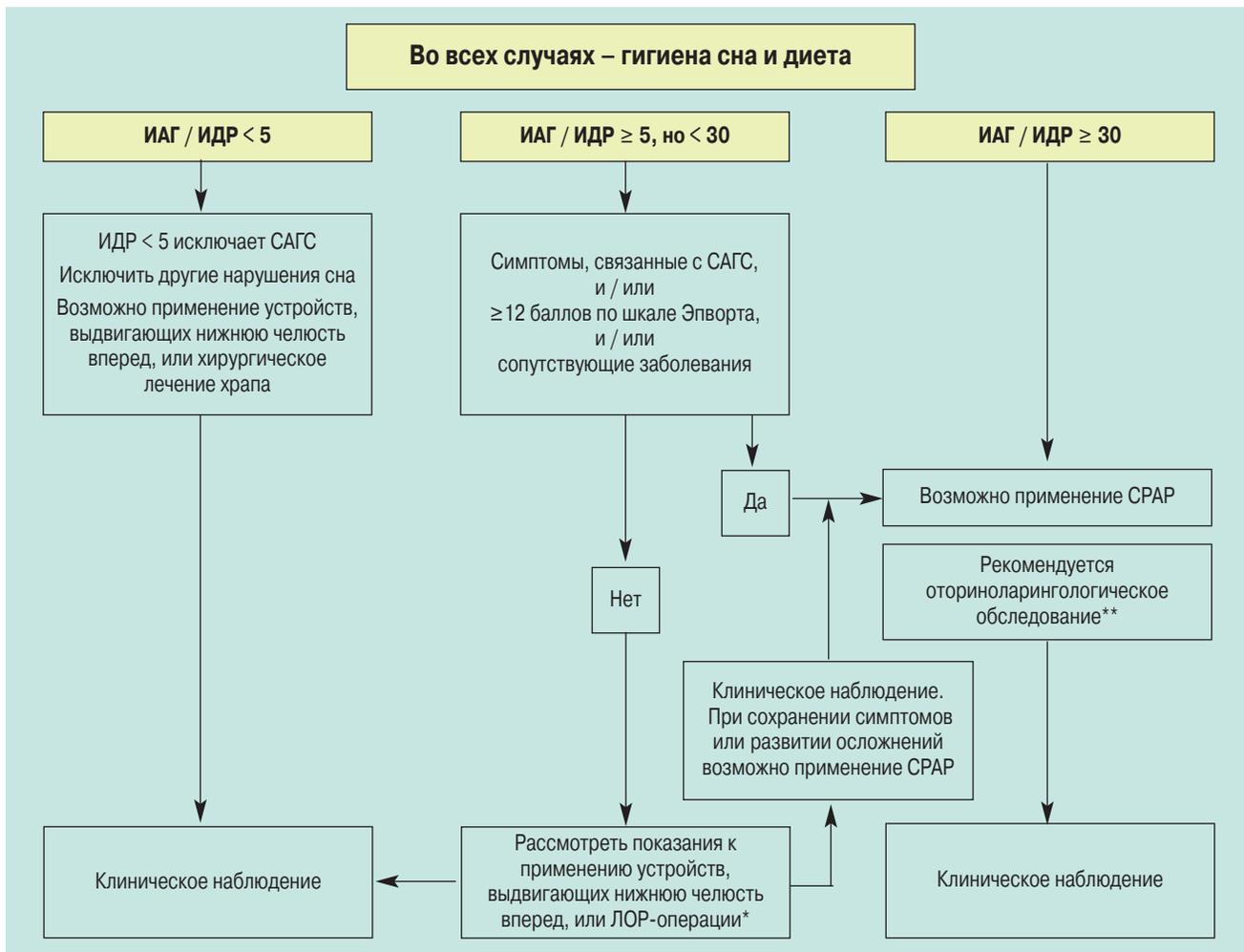


Рис. 5. Рекомендации по лечению: алгоритм (по материалам [2])

Примечание: * – использование устройств, выдвигающих нижнюю челюсть вперед, не рекомендуется без обследования у стоматолога и / или челюстно-лицевого хирурга; ** – у больных, не переносящих или отказывающихся от СРАР, возможны другие варианты лечения, такие как использование устройств, выдвигающих нижнюю челюсть вперед, ЛОР- или челюстно-лицевая хирургия.

- У бессимптомных пациентов с сердечно-сосудистой патологией или без нее лечение назначается при ИАГ ≥ 30 , особенно у больных моложе 70 лет [51] (сильные рекомендации, высокое качество доказательств).
- 4.3. **Подбор оптимального давления.** Важно дать пациенту адекватную информацию и подобрать лечение. Существует несколько методик коррекции. Полная ПСГ является наилучшей гарантией коррекции всех нарушений (респираторных и неврологических). Другим вариантом является ПСГ в течение половины ночи для больных с ИАГ > 20 , при этом эмпирическая коррекция проводится по математическим формулам, рассчитанным предварительно [52]. Существует также валидизированная система саморегулируемого CPAP с визуальным контролем [52] (сильные рекомендации, среднее качество доказательств).
- 4.4. **Побочные эффекты.** Побочные эффекты, как правило, развиваются в первую неделю, они слабо выражены и являются преходящими. Чаще всего наблюдаются назальная обструкция, раздражение кожи, сухость в горле, охлаждение (уменьшается при использовании увлажнителя-нагревателя), шум, конъюнктивит, носовые кровотечения, бессонница и аэрофагия. Единственным абсолютным противопоказанием является фистула цереброспинальной жидкости. CPAP следует применять с осторожностью при риске ухудшения в связи с созданием положительного давления.
- 4.5. **Наблюдение.** Поскольку назальное CPAP не лечивает заболевание, оно должно проводиться постоянно. Минимальная продолжительность CPAP, обеспечивающая четкое уменьшение выраженности симптомов, составляет 3,5 ч за ночь. Таким образом, у больных, использующих CPAP < 3 ч за ночь, следует выявить причины кратковременного использования и оценить динамику клинического состояния. В этих случаях в индивидуальном порядке принимают решение об отказе от CPAP из-за плохой переносимости. Рекомендуются консультации через 1 мес. лечения и затем каждые 3 мес. в течение 1-го года, каждые 6 мес. в течение 2-го года и далее ежегодно или по потребности пациента (сильные рекомендации, низкое качество доказательств). При значительном снижении или увеличении веса тела (на 10 %) или возобновлении симптомов САГС следует заново подобрать режим CPAP.
5. **Устройства, выдвигающие нижнюю челюсть вперед** [53]. Это эффективный метод лечения храпа, легкого или среднетяжелого САГС при низком ИМТ и незначительной десатурации (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Такие устройства также могут применяться у больных с синдромом повышенного сопротивления ВДП и как средство 2-й линии у больных, не переносящих назальное CPAP и не имеющих показаний к хирургическому лечению, либо у пациентов с высоким хирургическим риском. Существуют устройства с фиксированным и с регулируемым выдвижением нижней челюсти. Использование устройств, выдвигающих нижнюю челюсть вперед, облегчается при подборе цефалометрических характеристик. Рекомендуется использование регулируемых устройств с полисомнографическим контролем их эффективности.
6. **Хирургическое лечение.**
- 6.1. **Назальная хирургия.** Назальная хирургия сама по себе не устраняет САГС, но может применяться при непереносимости назального CPAP из-за назальной обструкции.
- 6.2. **Орофарингеальная хирургия.** Выполняется традиционными хирургическими способами, лазером или радиочастотными методами в зависимости от ситуации (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). В целом эти методы эффективны в 80–90 % случаев храпа, но через год эффект уменьшается до 50 %. Относительно апноэ эффект орофарингеальной хирургии составляет 40–50 % в зависимости от тяжести апноэ. Показания определяются по результатам анатомического обследования, тяжести САГС, возрасту, общему состоянию пациента и его решению после предоставления соответствующей информации. Небные имплантаты в настоящее время имеют ограниченную эффективность [55].
- 6.3. **Хирургическая редукция корня языка.** Выполняется лазером или радиочастотными методами; при легком или среднетяжелом САГС эффективность может достигать 40 % в зависимости от опыта хирурга (слабые рекомендации, низкое качество доказательств). Показания определяются теми же факторами, что и в предыдущем пункте.
- 6.4. **Многоуровневая хирургия или хирургия Станфорда (верхненижнечелюстная)** (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). Это очень инвазивные хирургические методики, применению которых должно предшествовать тщательное анатомическое обследование пациента. Хотя в опытных руках они могут быть эффективными [56], в настоящее время они применяются только при неуспешном использовании назального CPAP или отказе пациента от CPAP, т. к. эффективность этих хирургических методов плохо воспроизводима.

САГС у детей

САГС у детей определяется как нарушения дыхания во время сна, характеризующиеся частичной или полной обструкцией ВДП (обструктивное апноэ), что нарушает нормальную вентиляцию во время сна и паттерн сна. Эти процессы нередко вызывают храп, проблемы со сном или поведенческие нарушения.

Распространенность

Распространенность САГС у детей в возрасте 4–5 лет составляет 0,2–4,1 % с максимальной частотой в возрасте 2–6 лет [58] (высокое качество доказательств).

Наиболее частой причиной САГС в детском возрасте являются аденоиды и гипертрофия миндалин [57] (высокое качество доказательств), но патогенез САГС у детей — это динамический процесс, тесно связанный с анатомическими и функциональными факторами, приводящими к дисбалансу и коллапсу ВДП.

Симптомы

Клинические проявления САГС у детей представлены в табл. 7. Последствиями обструкции ВДП во время сна являются повышение дыхательного усилия, интермиттирующая гипоксемия, фрагментация сна и альвеолярная гиповентиляция, что вызывает замедление роста и развития ребенка, формирует легочную гипертензию и легочное сердце, системную артериальную гипертензию, нарушает обучение и поведение [57], а при ожирении сопровождается метаболическим синдромом (высокое качество доказательств).

Таблица 7
Симптомы, позволяющие заподозрить САГС у детей

Ночные	Дневные
Постоянный храп (не только при обострениях)	Отсутствуют
Явные дыхательные паузы	Дыхание ртом в дневное время, гнусавость, аденоиды
Шумное дыхание	Гипертрофия миндалин
Дыхание ртом	Нарушение строения лица (ретрогнатия, микрогнатия, макрогнатия, макрогlossия, гипоплазия средней части лица)
Повышение дыхательного усилия (втяжение межреберных промежутков и супрастернальной области)	Трудное пробуждение, ощущение усталости после пробуждения, утренние головные боли, дневная сонливость
Ночная потливость	Нарушения поведения: гиперактивность, агрессивность, раздражительность, плохая успеваемость в школе
Патологическое положение тела во время сна (чрезмерное вытяжение шеи)	Замедление роста, дефицит роста и веса
Ночной сон, не дающий ощущения отдыха	Ожирение
Цианоз	Громкий 2-й сердечный тон
Ночной энурез	Системная артериальная гипертензия. Метаболический синдром

Диагностика

Методом выбора для диагностики САГС у детей является ПСГ [2, 57, 59, 60]. Расшифровка ПСГ у детей отличается от таковой у взрослых, используются критерии AASM [59] (высокое качество доказательств). На основании существующих данных DCNSAHS решил, что у детей пороговое значение ИАГ находится между 1 и 3 [2].

В настоящее время изучается РП с регистрацией кардиореспираторных показателей у детей [59, 61] (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). Данные клинические рекомендации признают диагностическую ценность РП, если она проводится в сомнологических блоках и на полиграфах, разрешенных для использования у детей (рис. 6).

Лечение

Средством выбора при САГС у детей является аденэктомия и тонзиллэктомия [2, 57, 62, 63], эффективность которых достигает 78 % (сильные рекомендации, среднее качество доказательств). Терапией 2-й линии при невозможности хирургического лечения либо сохранении САГС после аденэктомии (тонзиллэктомии), а также у некоторых детей с ожирением, черепно-лицевыми нарушениями или нервно-мышечной патологией считается CPAP [52, 63] (слабые рекомендации, среднее качество доказательств). Обязательным для детей с САГС является обучение здоровому образу жизни, правильному питанию и гигиене сна, а также обследование у ортодонта.

Для выявления СГС у детей необходимо, чтобы педиатры первичного звена здравоохранения были особенно бдительны в отношении этого заболевания.

САГС и риск автодорожных аварий

Автодорожные аварии являются серьезной причиной смертности в западном полушарии, и, по различным оценкам, от 1 до 20 % аварий связаны с избыточной сонливостью. Среди нарушений сна САГС в этом отношении заслуживает особого внимания, т. к. его взаимосвязь с автодорожными происшествиями тщательно анализировалась в медицинской литературе.

САГС повышает риск аварий у водителей — как профессионалов, так и непрофессионалов, с отношением шансов от 1,3 до 13 (в среднем 3,1) (рис. 7) в зависимости от дизайна, критериев отбора и конечных показателей в исследовании (высокое качество доказательств) [65–67]. Большинство исследований, анализировавших факторы риска, которые повышают вероятность автодорожных аварий у лиц с САГС, показали, что, чем тяжелее САГС (по ИАГ), тем выше риск аварий (высокое качество доказательств) [68].

Тем не менее дневная сонливость, связанная с САГС и оцениваемая как субъективно (по опроснику), так и объективно (по тесту латентности ко сну и т. д.), нечетко ассоциируется с возникновением

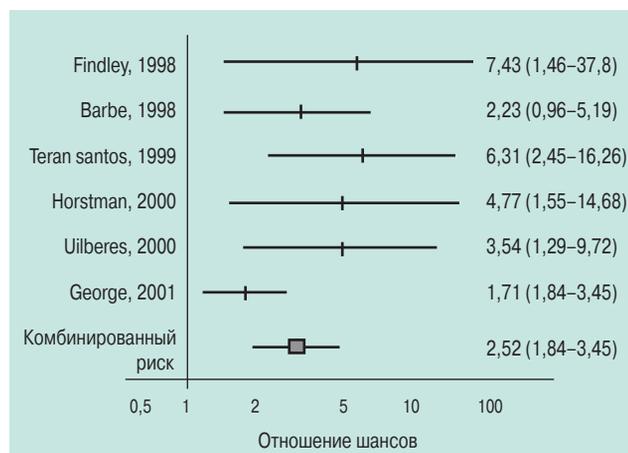


Рис. 7. Риск автомобильных аварий у больных с САГС

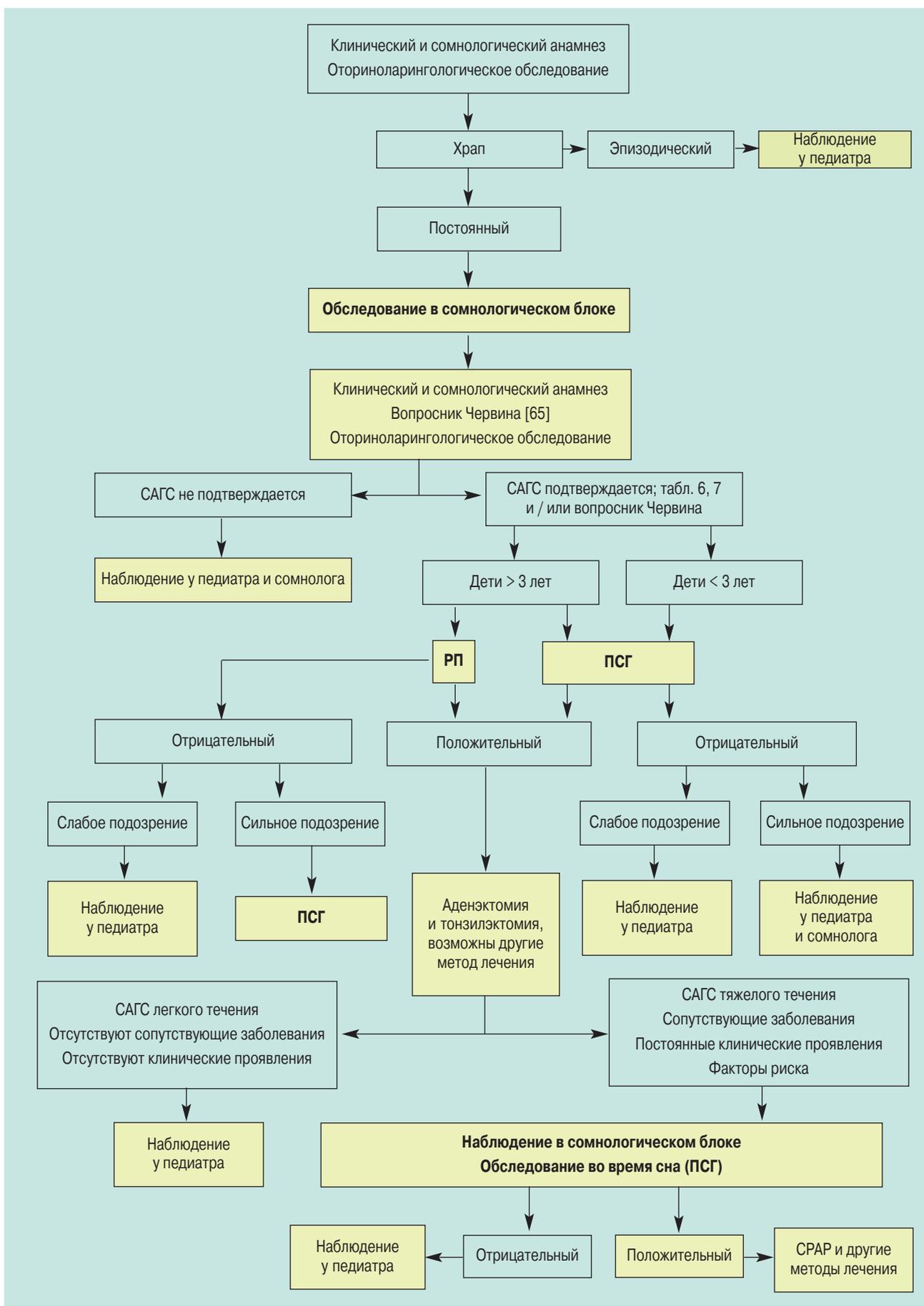


Рис. 6. Алгоритм действий при САГС у детей

Примечание: РП – респираторная полиграфия (на дому или в стационаре); ПСГ – стандартная полисомнография.

автотранспортных аварий — даже при наличии дремоты во время вождения автомобиля (среднее качество доказательств) [67].

Исследования с участием профессиональных водителей, среди которых предполагалась наибольшая распространенность САГС — возможно, за счет сочетания ожирения и сидячего образа жизни, не выявили повышенного риска аварий [69].

Лечение с помощью CPAP снижало процент аварий до уровня общей популяции (высокое качество доказательств) [69]. Таким образом, терапия CPAP является экономически выгодной; *A.Sassani et al.* [70] установили, что в США ежегодно предотвращается 800 000 аварий, связанных с апноэ сна, с экономией около 11 млрд долларов США и спасением 980 жизней.

Врачам трудно оценить риск и возможность вождения автомобиля у лиц с САГС, но необходимо оценивать риск аварий у каждого водителя и предостерегать его от вождения автомобиля при появлении сонливости. В Испании выявлением лиц с таким риском занимаются центры, обследующие водителей перед выдачей водительских прав. Принято, что водители с САГС не должны получать или продлевать водительские права без предшествующего обследования в сомнологическом блоке, результаты которого действительны в течение 2 лет для непрофессиональных водителей и в течение 1 года — для профессионалов [71, 72].

SEPAR настоятельно призывает к разработке европейской директивы относительно случаев ИДС и САГС как ограничивающих факторов при выдаче водительских прав (рис. 8).

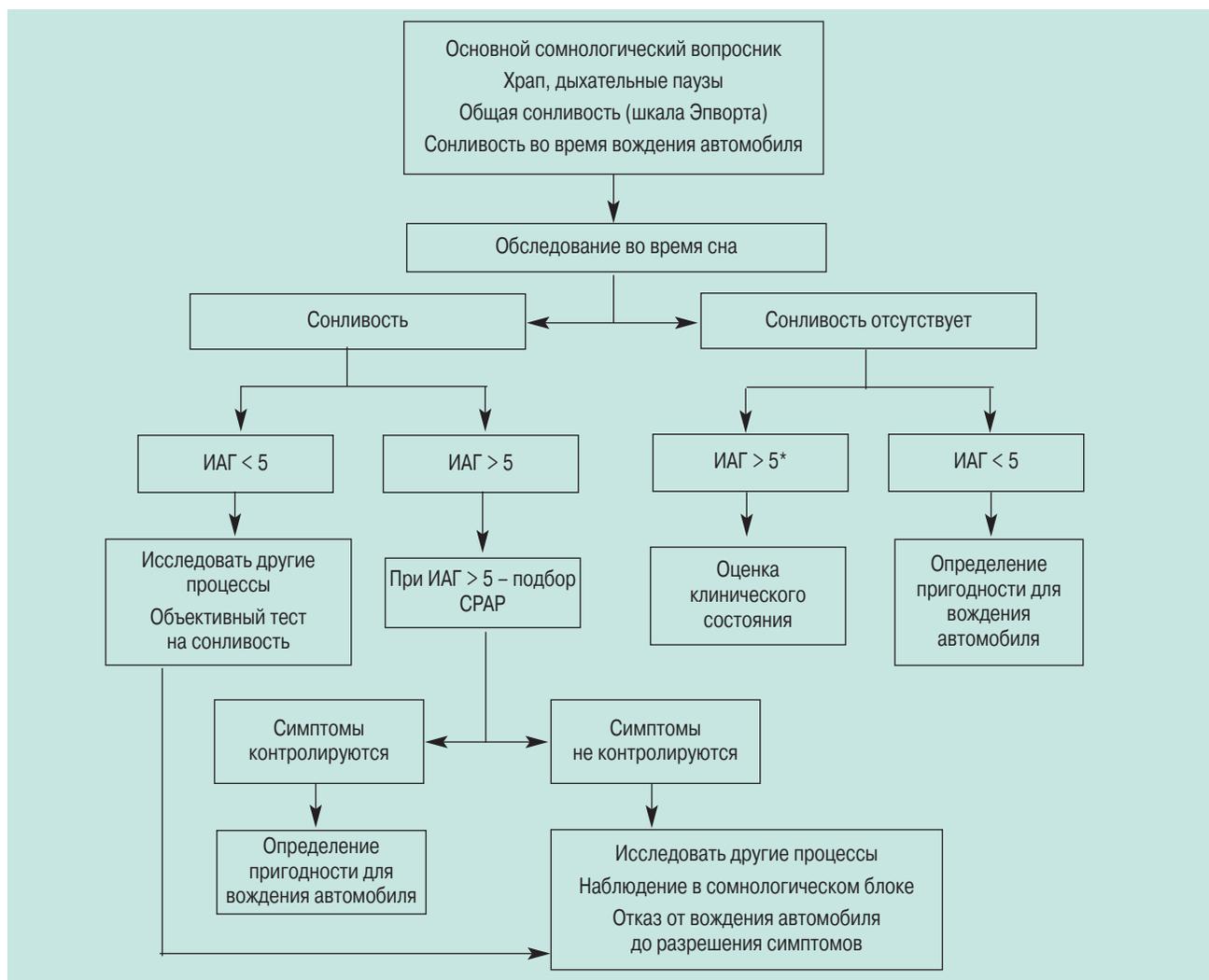


Рис. 8. Принципы разрешения вождения автомобиля больным САГС
Примечание: * — профессиональным водителям рекомендуется назначение CPAP.

Литература

1. *Schünemann H.J., Jaeschke R., Cook D.J. et al.* ATS Documents Development and Implementation Committee. An official ATS statement: grading the quality of evidence and strength of recommendations in ATS guidelines and recommendations. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 174: 605–614.
2. *Durán-Cantolla J., Puertas-Cuesta F.J., Pin-Arboledas G. et al.* Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch. Bronconeumol.* 2005; 41: 1–110.
3. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syn-

- drome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
4. Durán J., Esnaola S., Ramón R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 685–689.
 5. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 5: 263–276.
 6. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
 7. Marshall N.S., Wong K.K.H., Liu P.Y. et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality, The Busselton Health Study. *Sleep* 2008; 31: 1079–1085.
 8. Somers V.K., White D.P., Amin R. et al. American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association / American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008; 118: 1080–1111.
 9. Young T., Finn L., Peppard P. et al. Sleep-disordered breathing and mortality; Eighteen-year follow-up of Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep* 2008; 31: 1071–1078.
 10. Peker Y., Hedner J., Johanson A., Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997; 20: 645–653.
 11. Ronald J., Delaive K., Roos L. et al. Health care utilization in the 10-years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1999; 22: 225–229.
 12. McNicholas W.T. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 154–160.
 13. Capote F., Masa J.F., Jiménez A. et al. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. *Arch. Bronconeumol.* 2002; 38 (Suppl. 3): 21–27.
 14. Johns M.W. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30–36.
 15. Durán J., Esnaola S., Rubio R., De la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71–100. Annual Meeting of ERS. Florencia. *Eur. Respir. J.* 2000; 16 (Suppl. 31): 167S.
 16. Launois S.H., Pépin J.L., Lévy P. Sleep apnea in the elderly: a specific entity? *Sleep Med. Rev.* 2007; 11: 87–97.
 17. Weaver T.E., Chasens E.R. Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Med. Rev.* 2007; 11: 99–111.
 18. Shepertycky M.R., Banno K., Kriger M.H. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005; 28: 309–314.
 19. Somers V.K., Dyken M.E., Clary M.P., Abboud F.M. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J. Clin. Invest.* 1995; 96: 1897–1904.
 20. Mansfield D.R., Gollogly N.C., Kaye D.M. et al. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169: 361–366.
 21. Ryan S., Taylor C.T., McNicholas W.T. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2660–2667.
 22. West S.D., Nicoll D.J., Wallace T.M. et al. Effect of CPAP on insulin resistance and HbA1c in men with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes. *Thorax* 2007; 62: 969–974.
 23. Haentjens P., Van Meerhaeghe A., Moscariello A. et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebocontrolled randomized trials. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 757–764.
 24. Kanagala R., Murali N.S., Friedman P.A. et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of auricular fibrillation. *Circulation* 2003; 107: 2589–2594.
 25. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. et al. Sleepdisordered breathing and cardiovascular disease: crosssectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 19–25.
 26. Arzt M., Yount T., Finn L. et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 172: 1447–1451.
 27. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E., Agusti A.G. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046–1053.
 28. Yaggi H.K., Concato J., Kernan W.N. et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2034–2041.
 29. Martínez-García M.A., Soler-Cataluña J.J., Ejarque-Martínez L. et al. Continuous positive airway pressure treatment reduces mortality in patients with ischemic stroke and obstructive sleep apnea: A 5-year follow-up study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 180: 36–41.
 30. Kushida C.A., Littner M.R., Morgenthaler T. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499–521.
 31. Ferber R., Millman R., Coppola M. et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 378–392.
 32. Flemons W.W., Littner M.R., Rowley J.A. et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest* 2003; 124: 1543–1579.
 33. Hudgel D., Anderson W.M., Boehlecke B. et al. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J. Clin. Sleep Med.* 2007; 3: 737–747.
 34. Centers for Medicare & Medicaid Services. Decision Memo for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea (OSA) (CAG-00093R2). March 13, 2008 (www.2=viewdecisionmemo.asp?id=204&).
 35. Terán Santos J. Acreditaciones en Neumología. Unidades de sueño. *Arch. Bronconeumol.* 2009; 45: 263–265.
 36. Erman M.K., Stewart D., Einhorn D. et al. Validation of the ApneaLink for the screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J. Clin. Sleep Med.* 2007; 3: 387–392.
 37. Durán-Cantolla J., Aizpuru F., Egea C. et al. Validez de un sistema supersimplificado (ApneaLink™) para el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Resultados preliminares. (Abstract). *Arch. Bronconeumol.* 2009; 45 (suppl.): 248.
 38. Ng S.S., Chan T.O., To K.W. et al. Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Intern. Med. J.* 2009; 39: 757–762.

39. Eckert D.J., Jordan A.S., Merchia P., Malhotra A. Central sleep apnea: pathophysiology and treatment. *Chest* 2007; 131: 595–607.
40. Bradley T.D., Logan A.G., Kimoff R.J. et al. CANPAP Investigators. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2025–2033.
41. Jahaveri S., Smith J., Chung E. The prevalence and natural history of complex sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 5: 205–211.
42. Sin D.D., Logan A.G., Fitzgerald F.S. et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation* 2000; 102: 61–66.
43. Sanders M.H., Newman A.B., Haggerty C.L. et al. Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 7–14.
44. Lavie P., Herer P., Lavie L. Mortality risk factors in sleepapnoea: a matched casecontrol study. *J. Sleep Res.* 2007; 16: 128–134.
45. Machado M.-CL., Vollmer V.M., Togeiro S.M. et al. CPAP and survival in moderate to severe obstructive sleep apnoea syndrome and hypoxaemic COPD. *Eur. Respir. J.* 2010; 35: 132–137.
46. Fletcher E.C., Luckett R.A., Goodnight-White S. et al. A double-blind trial of nocturnal supplemental oxygen for sleep desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and a daytime PaO₂ above 60 mm Hg. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 1070–1076.
47. Janssens J.P., Derivaz S., Breitenstein E. et al. Changing patterns in long-term non-invasive ventilation: a 7-years prospective study in the Geneva lake area. *Chest* 2003; 123: 67–79.
48. Ayappa I., Berger K.I., Norman R.G. et al. Hypercapnia and ventilatory periodicity in obstructive sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 1112–1125.
49. Piper A.J., Wang D., Yee B.J. et al. Randomised trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax* 2008; 63: 395–401.
50. Giles T.L., Lasserson T.J., Smith B.J. et al. Presión positiva continua de las vías respiratorias para la apnea obstructiva del sueno en adultos (Revisión Cochrane traducida). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Available from: <http://www.update-software.com> (Translated from The Cochrane Library, Issue. Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd).
51. Punjabi N.M., Caffo B.S., Goodwin J.L. et al. Sleep-disordered breathing and mortality: A prospective cohort study. *PLoS Med.* 2009; 6: e1000132.
52. Masa J.F., Jiménez A., Durán J. et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. A large multicenter study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170: 1218–1224.
53. Lim J., Lasserson T.J., Fleetham J., Wright J. Aparatos bucales para la apnea obstructiva del sueno. (Revisión Cochrane traducida). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Available from: <http://www.update-software.com> (Translated from The Cochrane Library, Issue. Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd).
54. Sundaram S., Bridgman S.A., Lim J., Lasserson T.J. Cirugía para la apnea obstructiva del sueño (Revisión Cochrane traducida). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Available from: <http://www.update-software.com> (Translated from The Cochrane Library, Issue. Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd).
55. Steward D.L., Huntley T.C., Woodson B.T., Surdulescu V. Palate implants for obstructive sleep apnea: multi-institution, randomized, placebo-controlled study. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008; 139: 506–510.
56. Riley R., Powell N.B., Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1993; 51: 742–747.
57. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704–712.
58. Lumeng J.C., Chervin R.D. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 242–252.
59. Silber M.H., Ancoli-Israel S., Bonnet M.H. et al. The visual scoring of sleep in adults. *J. Clin. Sleep Med.* 2007; 3: 121–131.
60. Katz E.S., Marcus C. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. In: Sheldon S.H., Ferber R., Kryger M.H. eds. *Principles and practice of pediatric sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 197–210.
61. Alonso Álvarez M.L., Terán Santos J., Cordero Guevara J.A. et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch. Bronconeumol.* 2008; 44: 318–323.
62. Lim J., McKean M.C. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children (Review). *The Cochrane Database Syst. Rev.* 2009, Issue 1, Apr. 15 (2): CD003136. Available from: <http://www.thecochranelibrary.com>
63. Kuhle S., Urschitz M.S., Eitner S., Poets C.F. Interventions for obstructive sleep apnea in children: A systematic review. *Sleep Med. Rev.* 2009; 13: 123–131.
64. Chervin R.D., Hedger K., Dillon J.E., Pituch K.J. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep – disordered breathing, snoring, sleepiness and behavioural problems. *Sleep Med.* 2000; 1: 21–32.
65. Barbé F., Pericas J., Muñoz A. et al. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158: 18–22.
66. Terán Santos J., Jiménez Gómez A., Cordero Guevara J.A. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 847–851.
67. Masa J.F., Rubio M., Findley L.J. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 1407–1412.
68. Ellen R.L., Marshall S.C., Palayew M. et al. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med.* 2006; 2: 193–200.
69. Howard M.E., Desai A.V., Grunstein R.R. et al. Sleepiness, sleep disordered breathing and accident risk factors in commercial vehicle drivers. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 170: 1014–1021.
70. Sassani A., Findley L.J., Kryger M. et al. Reducing motor-vehicle collisions, costs and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27: 369–380.
71. Real Decreto 772 / 1997 del 30 de mayo por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores.
72. Rodenstein D. Driving in Europe: in need of a common policy for drivers with obstructive sleep apnoea syndrome. *J. Sleep Res.* 2008; 17: 281–284.
73. Alonderis A., Barbé F., Bonsignore M. et al. COST Action B-26. Medico legal implications of sleep apnea syndrome: Driving license regulations in Europe. *Sleep Med.* 2008; 9: 362–375.

Поступила 15.03.11
УДК 616.24-008.4