

А. М. Белов, В. З. Мамян, Ю. П. Костяев, А. Г. Чучалин

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА АПНОЭ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА, ПОДТВЕРЖДЕННЫЙ ПРИ ПОЛИСОМНОГРАФИИ

НИИ пульмонологии МЗ РФ (дир. — академик АМН РФ профессор А. Г. Чучалин), г. Москва

В последние десятилетия среди пульмонологов всего мира отмечается возрастающий интерес к изучению вентиляции и газообмена во время сна у пациентов с различными установленными и предполагаемыми расстройствами кардиореспираторной системы. Неполный перечень этих заболеваний включает: синдром апноэ во время сна, хронические обструктивные заболевания легких, бронхиальную астму, интерстициальные легочные заболевания, легочную гипертензию, структурные аномалии грудной клетки, синдромы центральной гиповентиляции и т. д. Предположение о потенциально важной роли исследования сна в оценке этих расстройств привело к возникновению в Европе и Северной Америке широкой сети диагностических лабораторий сна и способствовало углублению представлений о патогенезе этих заболеваний.

Настоящее исследование представляет клинический пример синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). СОАС — следствие повторной полной или частичной обструкции верхних дыхательных путей во время сна, приводящее к эпизодам апноэ или гипопноэ. Обструкции обычно возникают на фарингеальном уровне. Патогенез синдрома сложен и включает анатомо-функциональные аномалии верхних дыхательных путей, нарушения ритма дыхания, механики дыхания и ряд других факторов, создающих по мере прогрессирования заболевания различные патогенетические порочные круги. СОАС нередко сочетается с эпизодами центрального апноэ, которые представляют собой «арест» респираторной активности, а также отмечаются промежуточные формы — смешанные апноэ.

Больной А., 42 лет, обратился 24.04.91 г. в лабораторию сна при НИИ пульмонологии МЗ РСФСР с жалобами на избыточную дневную сонливость, интенсивный ночной храп, бессонницу (обычно просыпается 3—4 раза за ночь), отсутствие чувства бодрости по утрам, а также периодически возникающие ночные головные боли и ночную изжогу. При прицельном опросе пациента и его близких родственников было уточнено, что в течение дня больной нередко засыпает при чтении, просмотре телевизионных программ, в театре, кинотеатре и т. д. Дважды отмечались случаи засыпания при

вождении автомобиля. Шумный ночной храп сочетается с остановками дыхания, за которыми следует громкая респираторная реприза. Кроме этого во время сна отмечается повышенная двигательная активность, которая сопровождается частой переменой положения тела, резким вскакиванием с постели, бормотанием с последующим быстрым засыпанием. Головные боли возникают обычно в середине ночи при пробуждении и носят диффузный характер или локализованы во фронтальной области. Дополнительно было выяснено, что в течение последних двух лет отмечается значительное снижение сексуальной активности.

Из анамнеза стало известно, что до 23-летнего возраста больной активно занимался лыжным спортом и волейболом и имел высокие спортивные разряды. С 30-летнего возраста в связи с изменением условий труда и полным прекращением спортивных занятий стал прогрессивно набирать вес (масса тела возросла с тех пор на 40—45 кг). С 30-летнего возраста существенно возросла склонность к простудным респираторным заболеваниям и стали отмечаться повышенные цифры артериального давления. Артериальная гипертензия имела тенденцию к прогрессированию с постепенным повышением и стабилизацией преимущественно диастолического давления. Избыточная дневная сонливость стала отчетливо проявляться с 35—36-летнего возраста и также имела постепенную тенденцию к нарастанию. В 1989 году в связи с дневной сонливостью и интенсивным храпом больной обратился к врачам. Получил консультацию в клинике нервных болезней, где было предположено наличие нарушения дыхания во время сна. Пациент был направлен на консультацию к оторино-

Таблица 1

Основные показатели функции внешнего дыхания

Показатель	Должная величина	Измеренное значение	% от должной величины
ЖЕЛ, л	5,18	5,25	101
ФЖЕЛ, л	4,95	5,07	103
ОФВ ₁ , л	4,05	4,16	103
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	80	82	—
МОС ₂₅ , л/с	8,16	6,75	83
МОС ₅₀ , л/с	5,19	5,20	100
МОС ₇₅ , л/с	2,27	2,37	104
ПСВ, л/с	9,43	8,30	88
МОС ₅₀ выд/МОС ₅₀ вдох	<1,0	1,12	—
ОО, л	2,05	1,84	90
ОЕЛ, л	7,33	7,09	97
СДП, см H ₂ O/л/с	<3,06	4,82	158

Примечание. МОС₂₅, 50, 75 — максимальные объемные скорости при выдохе 25, 50 и 75 % ФЖЕЛ, ПСВ — пиковая скорость выдоха, СДП — тотальное сопротивление дыхательных путей.

Таблица 2

Основные показатели нарушения ночного дыхания

Показатель	Апноэ	Гипопноэ	Апноэ + гипопноэ
Количество	488	2	490
обструктивных	197	1	198
смешанных	181	1	182
центральных	110	—	110
Общий индекс	69,7	0,3	70,0
Индекс REM-сна	35,2	1,5	36,7
Индекс N — REM-сна	78,1	—	78,1
Индекс на спине	79,6	—	79,6
Индекс на боку	60,7	0,5	61,2
% от общего времени сна	58	0,15	58,2

Примечание. Индекс представляет частоту, с которой данное событие возникает за 1 ч в рассматриваемом периоде сна.

ларингологам и в 1989 году был прооперирован по поводу искривления носовой перегородки с одновременным удалением аденоидов, а в 1990 году произведена увулопалатофарингопластика. Оперативные вмешательства сопровождались последующими кратковременными периодами субъективного улучшения самочувствия. Однако вскоре вновь восстанавливалось прежнее состояние, что и явилось основанием для повторного обращения к невропатологам и направления больного в лабораторию сна для обследования.

При осмотре больного состояние удовлетворительное. Гиперстенического телосложения. Шея короткая, толстая. Ожирение II степени: рост 180 см, вес 120 кг. Жировая клетчатка распределена равномерно. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Голен пастозны. Сосуды склер инъецированы. Язык увеличен в размерах, с отпечатками зубов. Задняя стенка глотки гиперемирована, слегка отечна. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхания 16 в минуту. Перкуторно на всем протяжении легочных полей ясный легочный звук. Подвижность нижних легочных полей по заднеподмышечным линиям — 8 см. Дыхание везикулярное с небольшим бронхиальным оттенком. В нижних отделах легких на фоне более жесткого и слегка ослабленного дыхания незвонкие влажные хрипы в небольшом количестве, исчезающие при покашливании. Границы относительной сердечной тупости расширены в поперечнике: правая — на 1—2 см вправо от правого края грудины, левая — на 2 см влево от срединно-ключичной линии. Тоны сердца чистые, акцент II тона над аортой. АД 160/120—130 мм рт. ст. Пульс 74 удара в минуту, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, край острый.

Результаты дополнительного обследования следующие. Анализ крови: эр. $5,1 \cdot 10^{12}/л$, Hb 156 г/л, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ 8 мм/ч, гематокрит 50 %. Газы артериальной крови: pH 7,39, P_{CO_2} 42,4 мм рт. ст., P_{O_2} 81,5 мм рт. ст., HCO_3 25,9 ммоль/л. ЭКГ: ритм синусовый 76 в 1 минуту. Нагрузка на левое предсердие. Признаки гипертрофии левого желудочка с диффузными изменениями его миокарда. На ЭхоКГ размер полостей: аорта 4,3 см, левое предсердие 4,7 см, левый желудочек — КДР 6,1 см, КСР 4,4 см, правый желудочек 3,4 см. Фракция выброса — 46 %. Толщина

Таблица 3

Показатели нарушения дыхания во время N — REM-сна

Показатель	В положении на боку			В положении на спине		
	Обструк- тивные	Смешанные	Централь- ные	Обструк- тивные	Смешанные	Централь- ные
% от общего количества апноэ	5	20	15	31	14	5
Количество	22	98	74	150	67	23
Индекс апноэ	4,0	17,7	13,4	27,1	12,1	4,2
Средняя продолжительность, с	26	32	28	27	33	30
Min — max длительность, с	10—38	18—49	10—39	13—53	19—50	17—48
Min значение SpO_2 , %	60	48	56	47	49	63
Min значение ЧСС, в 1 мин	62	55	56	32	33	32

Таблица 4

Показатели нарушения дыхания во время REM-сна

Показатель	В положении на боку			В положении на спине		
	Обструк- тивные	Смешанные	Централь- ные	Обструк- тивные	Смешанные	Централь- ные
% от общего количества апноэ	1	1	2	2	2	0,6
Количество апноэ	6	5	10	12	11	3
Индекс апноэ	4,5	3,8	7,5	9,0	8,3	2,3
Средняя продолжительность, с	32	41	28	43	38	36
Min — max длительность, с	22—54	37—45	10—57	35—54	25—53	26—48
Min значение SpO_2 , %	49	41	43	40	40	44
Min значение ЧСС в 1 мин	65	56	57	55	61	78
Количество гипопноэ	1	1	—	—	—	—
Средняя продолжительность, с	26	12	—	—	—	—
Min значение SpO_2 , %	40	56	—	—	—	—

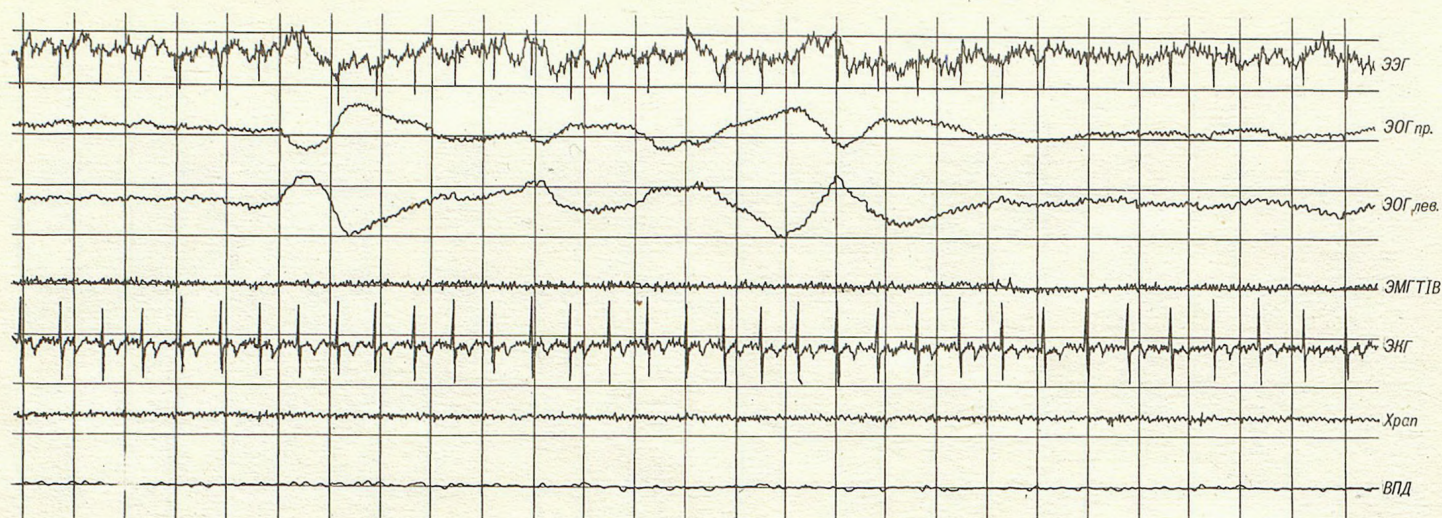


Рис. 1. Фрагмент записи, представляющий 30-секундную эпоху из первого эпизода REM-сна

миокарда: межжелудочковая перегородка 1,4 см, задняя стенка 1,3 см. Заключение: сочетанная гипертрофия обоих желудочков с умеренной дилатацией их полостей. Признаки легочной гипертензии. Умеренное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Основные показатели функции внешнего дыхания, полученные при обследовании больного по программам: спирография, кривая объем — поток, бодиплетизмография на приборе Transmural Body Box ("Sensor Medics", США) представлены в табл. 1.

Как видно из представленных в таблице данных, значительных нарушений функции внешнего дыхания не выявлено. Следует, однако, отметить, что в наибольшей степени от должной величины отклонялись показатели, отражающие проходимость верхних дыхательных путей и крупных бронхов — МОС₂₅ и СДП.

Наличие повышенной дневной сонливости в сочетании с интенсивным ночным храпом, прерывистым характером ночного дыхания и ожирением явились основанием для проведения больному полисомнографического исследования.

Исследование осуществлялось в специально оборудованной лаборатории сна. Для приема и обработки биофизиологи-

ческих сигналов использовался Dynograph Recorder R711 ("Sensor Medics", США), оснащенный компьютерной системой IBM PS/2—70. Регистрация информации осуществлялась на бумажную ленту и на оптический лазерный диск в реальном масштабе времени. После ночи адаптации больного к новым условиям и аппаратуре проводилось мониторирование по следующей программе: 1) электроэнцефалография (ЭЭГ); в соответствии с международной системой 10—20 регистрировались отведения: C₃/A₂ и C₄/A₁; 2) электроокулография (ЭОГ) левого и правого глаза; при этом наружный край каждой глазной щели коммутировался с одним из соседних отворстков; 3) электромиография (ЭМГ ТІВ); потенциалы регистрировались с musculus tibialis anterior 4) воздушный поток дыхания (ВПД); контроль осуществлялся с помощью термистора; 5) грудное и брюшное респираторное мышечное усилие (ГРМУ, БРМУ) контролировалось посредством датчиков давления; 6) храп регистрировался с помощью микрофона, который крепился над вырезкой грудины; 7) электрокардиография, использовались прекардиальные отведения; 8) сатурация артериальной крови кислородом (SaO₂) оценивалась с помощью пульсового оксиметра OxyShuttle ("Sensor Medics")

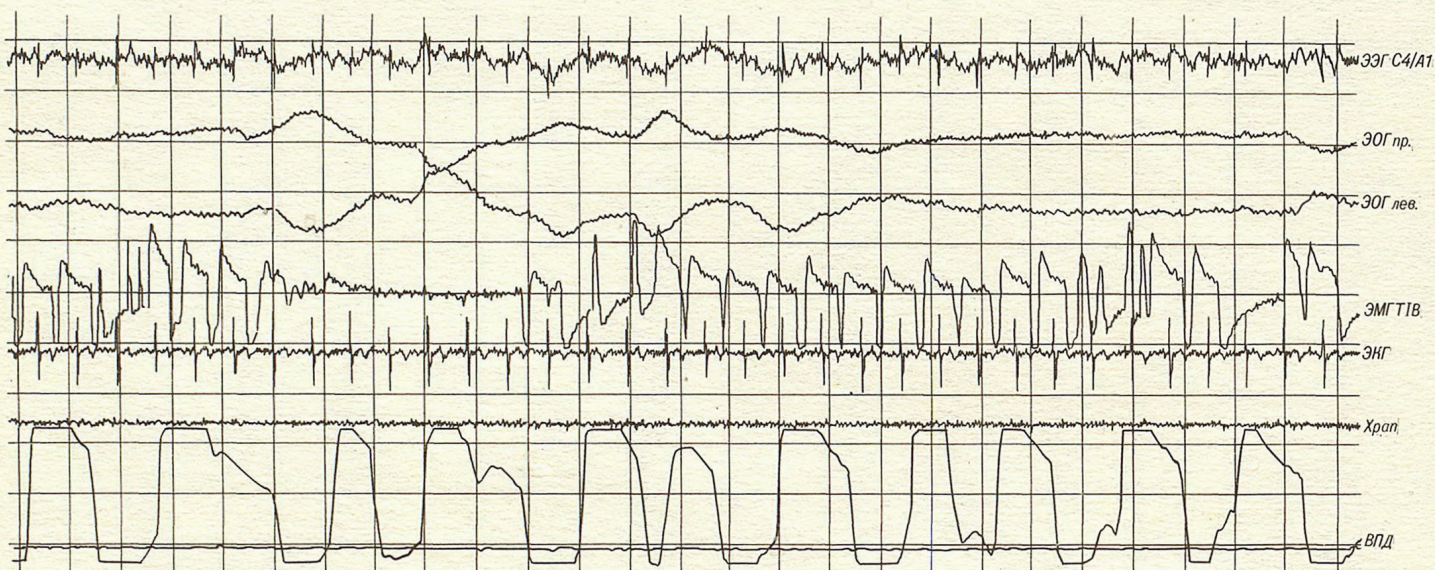


Рис. 2. Фрагмент записи, представляющий 30-секундную эпоху из второго эпизода REM-сна

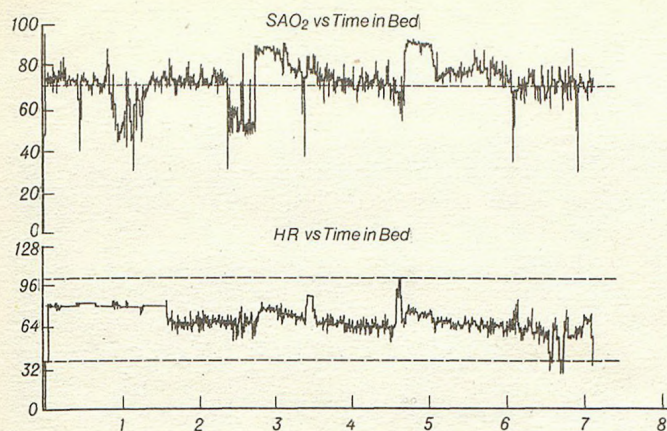


Рис. 3. Динамика изменения сатурации артериальной крови кислородом и частоты сердечных сокращений за период мониторного ночного наблюдения.

HR — частота сердечных сокращений (сокр. в 1 мин), SAO_2 — насыщение артериальной крови кислородом (%).

США) при дигитальном наложении датчика. Анализ накопленной на оптическом лазерном диске информации осуществлялся с помощью программного пакета фирмы "Sensor Medics". Спектральный анализ ЭЭГ с одновременной обработкой данных ЭОГ и ЭМГ использовался для определения стадий сна. Анализ информации по каналам ВПД, ГРМУ, БРМУ и SAO_2 применялся для выявления эпизодов апноэ, гипопноэ и их вида (обструктивное, центральное, смешанное). При этом эпизод расценивался как апноэ, если длительность прекращения инспираторного потока была более 10 секунд, а падение SAO_2 более 3 %, и как гипопноэ, если инспираторный поток снижался на 30 % и более при тех же критериях длительности и десатурации. Характер респираторных нарушений определялся в зависимости от дыхательных мышечных усилий: отсутствие их свидетельствовало о центральном, наличие — об обструктивном, а перемежающийся характер — о смешанном а(гипо)пноэ.

Результаты полисомнографического исследования следующие. Общее время мониторного наблюдения сна составило 420 минут (7 часов). Основные показатели, характеризующие ночные нарушения дыхания обследуемого пациента, представлены в табл. 2, а материалы табл. 3 и 4 дают сводные данные о расстройствах дыхания в зависимости от фаз сна.

Полученные данные свидетельствуют о высокой частоте апноэ у пациента. Выявленный индекс апноэ (69,7) существенно превышает верхний предел нормы, определяемый обычно как 5 апноэ за час сна [1]. У больного за период ночного наблюдения были зарегистрированы все виды апноэ, но при этом преобладал обструктивный их характер. Сон пациента, несмотря на проведенную оториноларингологами оперативную коррекцию, сопровождался интенсивным храпом с частыми эпизодами прекращения дыхания. Визуально через окно можно было наблюдать респираторные движения живота и грудной клетки во время ряда эпизодов прекращения дыха-

ния. Индекс апноэ на спине был выше, чем в положении на боку (79,6 и 60,7 соответственно), причем это было обусловлено значительным увеличением количества обструктивных апноэ с одновременным нарастанием их продолжительности и увеличением степени десатурации (см. табл. 3, 4). Полагают, что данные изменения объясняются гравитационными силами, воздействие которых в положении на спине способствует обструкции.

Следует также отметить отсутствие у пациента «классического» увеличения индекса апноэ во время REM-сна. В период быстрого сна индекс апноэ был в 2,2 раза ниже, чем во время N-REM-сна. Это, вероятно, обусловлено неоднородностью REM-сна у обследованного больного, что иллюстрирует фрагменты записи на рис. 1 и 2.

Представлены две 30-секундные эпохи из двух различных эпизодов быстрого сна. На рис. 1 при наличии характерной ЭЭГ, быстрых противофазных движений глазных яблок и мышечной атонии виден фрагмент эпизода апноэ с отсутствием регистрации воздушного потока дыхания. На рис. 2 эпоха REM-сна сопровождается периодическими всплесками электромиографической активности, что сочетается с достаточно регулярным глубоким дыханием (канал ВПД).

Динамика изменений SAO_2 и частоты сердечных сокращений за период мониторного наблюдения сна пациента представлена на рис. 3.

В период бодрствования сатурация артериальной крови кислородом соответствовала у пациента 95 %, тогда как за период сна колебалась от 91 до 28 %, со средним значением 72 %. Общее время сна при сатурации ниже 70 % составило 131 минуту, при сатурации ниже 60 % — 35 минут, а при сатурации ниже 50 % — 15 минут. Общий индекс десатурации (частота снижения $SAO_2 \geq 5$ % за 1 час сна) был равен 64,1, а индексы десатурации за время REM-сна и N-REM-сна составили 32,3 и 73,3 соответственно.

Частота сердечных сокращений за период мониторирования колебалась преимущественно от 60 до 79 в минуту. Брадикардия с ритмом ниже 60 сокращений была зарегистрирована в 38 эпохах (19 мин), а тахикардия с ритмом выше 100 только в 2 эпохах (1 мин). За время сна было выявлено также 13 предсердных экстрасистол.

Гистограмма сна пациента представлена на рис. 4. Видно, что практически на протяжении всего периода полисомнографического исследования у больного наблюдался поверхностный сон с переходом из 1-й во 2-ю стадию. При этом общее время пребывания пациента в 1-й стадии сна составило 217 минут (51 %), во 2-й — 116 минут (27 %), тогда как глубокий сон был представлен 3-й стадией только в течение 1 минуты. За время исследования было выявлено также 3 эпизода REM-сна общей продолжительностью 80 минут (19 %). Кроме того, были зарегистрированы один эпизод 2-минутного пробуждения и периоды двигательной активности, возникавшие во вторую половину ночи, с суммарной длительностью 8 минут.

Таким образом, на основании полисомнографического исследования было достоверно подтверждено наличие у пациента синдрома апноэ во время ночного сна и дана его качественная и количественная оценка. У больного преобладал обструктивный характер апноэ, однако было выявлено достаточно большое количество центральных апноэ и промежуточных форм — смешанных апноэ. Это, вероятно, косвенно свидетельствует о длительном характере течения заболевания, отражает его клиническую выраженность, имеет прогностическую значимость и, по-видимому, является результатом включения различных патогенетических механизмов.

Возвращаясь к клинической симптоматике, следует напомнить, что ночные головные боли у больных с апноэ во время ночного сна связывают с вазодилатацией церебральных сосудов в ответ на гиперкапнию [2]. Ночную изжогу объясняют эзофагеальным рефлюксом, возникающим за счет повышения давления в желудке во время обструктивного апноэ. Жалобы пациентов на бессонницу обычно связаны с пробуждениями во время эпизо-



Рис. 4. Гистограмма ночного сна.

W — бодрствование. REM — быстрый сон. 1, 2, 3, 4 — стадии сна. MT — движения во время сна.

дов апноэ, а отсутствие утренней бодрости определяется поверхностным характером сна. Гемодинамические сдвиги с развитием легочной и системной артериальной гипертензии во время ночных апноэ объясняют падением сатурации артериальной крови и воздействием внутригрудного давления при повторных маневрах Мюллера в периоды обструкции верхних дыхательных путей, однако механизмы стабилизации гипертензии в течение дня остаются невыясненными [1].

Практический интерес представленного клинического случая, кроме диагностики у больного большого количества всех видов апноэ, определяется также тем, что данный пример иллюстрирует отмечаемую в ряде случаев недостаточную клиническую эффективность корригирующих обструкцию оперативных вмешательств. Кроме того, практикующим врачом, малознакомым с подобной патологией, данный пациент может быть расценен как страдающий гипертонической болезнью с явлениями энцефалопатии и ожире-

нием, если не будет проведен прицельный опрос, исходя из жалоб на избыточную дневную сонливость и интенсивный ночной храп. Такая ошибка не позволила бы выбрать адекватную тактику ведения больного, так как для рассматриваемого пациента наиболее целесообразна постоянная назальная вентиляция с положительным давлением.

В заключение следует подчеркнуть, что создание в стране сети хорошо оснащенных лабораторий сна является насущной необходимостью, так как статистические данные свидетельствуют о широком распространении заболеваний, сопровождающихся нарушением ночного сна, что требует его изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guilleminault C. // Principles and Practice of Sleep Medicine. — Philadelphia: Saunders, 1989. — P. 552—558.
2. Kryger M. H. // Ibid. — P. 584—590.

Поступила 10.10.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК [616.24-003.669-06:616.24-002.5]-07

*С. И. Овчаренко, Л. К. Романова, Н. В. Петухова, Т. Б. Младковская,
Ю. Б. Тузикова, В. В. Филиппов*

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ГЕМОСИДЕРОЗА В СОЧЕТАНИИ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Кафедра внутренних болезней № 1 1-го лечебного факультета (зав. — проф. В. И. Маколкин)
ММА им. И. М. Сеченова; лаборатория пульмонологии (зав. — проф. Л. К. Романова)
НИИ морфологии человека АМН РФ

Идиопатический гемосидероз легких (ИГЛ) относится к довольно редким заболеваниям органов дыхания. Однако в последнее время его частота среди диссеминированных легочных процессов возрастает [2]. Впервые ИГЛ был описан подробно Seelen в 1931 году [7]. Заболевание встречается как у детей обоего пола, так и у взрослых, преимущественно у мужчин [7].

До настоящего времени этиология ИГЛ точно не установлена. Ряд исследователей придает решающее значение наследственной неполноценности капилляров легких [4]. Высказываются также предположения об аутоиммунной природе заболевания, при котором легкое является органом-мишенью [6]. В результате нарушения целостности стенки капилляров появляются многочисленные диффузные локальные кровоизлияния в альвеолы, где накапливаются альвеолярные макрофаги, фагоцитирующие гемосидерин. Повторные внутрилегочные кровоизлияния приводят к развитию интерстициального фиброза, сопровождающегося облитерацией многих кровеносных капилляров. Исходом процесса является легочная гипертензия и формирование легочного сердца [3, 7].

В клинической картине ведущими жалобами больных являются: одышка, кровохарканье, реже — легочные кровотечения, рвота с кровью. Течение заболевания волнообразное, с периодическими подъемами температуры, слабостью, повышением СОЭ, развитием гипохромной анемии [2, 7]. Нередко отмечается спленомегалия [2]. Обострение заболевания может сопровождаться параспецифическими реакциями, проявляющимися артралгиями, кожными геморрагиями, локальными отеками [2, 3]. Такая пестрая клиническая картина значительно затрудняет диагностику ИГЛ, тем более что кровохарканье наблюдается при самой разнообразной легочной патологии. С учетом вышеизложенного в диагностике ИГЛ большое значение придается комплексной оценке клинических проявлений болезни и результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Среди признаков ИГЛ выделяют: а) гипохромную анемию с пойкило-, ретикуло- и анизоцитозом; б) наличие в мокроте большого количества гемосидерофагов; в) особенности рентгеновской картины, которая претерпевает стадийное развитие — от обычного понижения прозрачности ле-