



**О. М. Радченко, Н. С. Бек, І. М. Зворська,  
Р. А. Микулинець**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Порушення сну та чинники ризику синдрому обструктивного апное у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням у практиці лікаря-інтерніста

**Вступ.** Вплив порушень сну на виникнення порушень внутрішніх органів уже давно привертає увагу дослідників. На синдром обструктивного апное сну (СОАС) страждають 4,0 % чоловіків і 2,0 % жінок середнього віку, серед людей похилого віку поширеність апное зростає. До останніх рекомендацій щодо лікування захворювань серцево-судинної системи включено діагностику та усунення порушень сну. За статистикою, кожна п'ята людина хропе уві сні, інколи хропіння супроводжується зупиненням дихання, що є ознакою синдрому СОАС, який найчастіше спричинений ожирінням (ОЖ). Окрім цього, серед осіб із СОАС артеріальна гіпертензія трапляється у 50,0–90,0 %, ризик ішемічної хвороби серця та інсультів вищий удвічі–утричі, частіше виникають аритмії. Натомість виявлення та лікування СОАС у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю знижує частоту виникнення інфаркту міокарда, інсульту й смерті [7]. У Вісконгінському когортному дослідженні спостереження за хворими з СОАС упродовж 18 років виявило зростання ризику смерті від серцево-судинних захворювань у 5,2 разу [9]. За статистикою, в США щорічно близько 3000 осіб помирають уві сні з причин, безпосередньо зв'язаних з СОАС; нещасні випадки та зниження продуктивності праці через розлади сну завдають 70 млрд збитків щорічно; люди, які страждають на СОАС, у сім разів частіше ніж інші стають жертвами автокатастроф тощо [4].

Таким чином, СОАС є частим порушенням, патогенетично та клінічно асоційованим із хворобами серцево-судинної системи, значення якого клініцисти ще подекуди недооцінюють.

**Мета дослідження.** Зробити огляд літератури, присвяченої порушенням сну в практиці лікаря-інтерніста, виявити чинники ризику СОАС у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ожирінням.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 41 пацієнта з ГХ II стадії, 1–3-го ступеня та ОЖ 1-го ступеня. До основної групи увійшли 27 осіб (15 чоловіків і 12 жінок) віком  $50,2 \pm 2,2$  року, з індексом маси тіла (ІМТ)  $34,0 \pm 1,0$  кг/м<sup>2</sup>, зі скаргами на порушення сну та хропіння. Група контролю (ГК) включала 14 осіб (7 чоловіків і 7 жінок) віком  $47,1 \pm 2,9$  року, з ІМТ  $31,5 \pm 1,1$  кг/м<sup>2</sup>. Усі пацієнти були планово обстежені згідно з протоколом МОЗ № 384 від 24.05.2012, а також пройшли опитування за анкетною Американської асоціації апное сну.

Результати досліджень опрацьовували за допомогою пакета програм Statistica for Windows 6.0 (Statsoft USA). Показники порівнювали за критерієм Манна – Вітні (рівень вірогідності  $p < 0,05$ ) та подавали як медіану (нижній; верхній квартилі).

**Результати дослідження та їх обговорення.** СОАС визначають як стан, що супроводжується повторним зупиненням дихання внаслідок повного (апное) або часткового (гіпопное) звуження дихальних шляхів під час сну на рівні глотки та припинення легеневої вентиляції зі збереженими дихальними зусиллями, який виявляється хропінням, зниженням парціального тиску кисню крові, фрагментацією сну з частим короткотривалим пробудженням і денною сонливістю. Пробудження стає захисним механізмом, який активує м'язи-дилататори верхніх дихальних шляхів і запобігає асфіксії [3].

Відомі анатомічні, функціональні, патофізіологічні, статеві та генетичні чинники ризику виникнення СОАС. До анатомічних чинників належать кісткові аномалії розвитку (мікрогнатія, ретрогнатія, аномальне розташування під'язикової кістки, травми носа та щелеп), перифарингеальна жирова інфільтрація, збільшення розмірів м'якого піднебіння, язика, аденоїдна гіперплазія, гіпертрофія мигдаликів, пухлини та кісти глотки, ектопія щитоподібної залози, запальні зміни м'язів

тканин, акромегалія, макрогловія. До функціональних чинників відносять нервово-м'язові розлади (після поліомієліту, внаслідок бічного аміотрофічного склерозу, м'язової дистрофії, бульбарної дисфункції), гіпотирозидизм, алкогольну інтоксикацію, застосування міолітичних засобів (седативні, транквілізатори, наркотичні та інші психотропні). Патолофізіологічні особливості включають ожиріння, збільшення обводу шиї (понад 43 см для чоловіків та 40 см для жінок), викривлення шиї, назальну обструкцію, сон на спині (язик зміщується дозад, порушуючи прохідність дихальних шляхів). Описані також статеві особливості (чоловіча стать, період постменопаузи у жінок та генетична схильність). За патогенетичними механізмами розрізняють центральне апное сну як наслідок нейроваскулярних порушень, деменції, обструктивне, спричинене блокадою дихальних шляхів, та змішане [8]. Деякі автори включають СОАС до синдромного комплексу обструктивних апное-гіпноє, разом із синдромами гіповентиляції, патологічного хропіння, ожиріння-гіповентиляції, поєднаної обструкції дихальних шляхів [4].

За кількістю епізодів апное визначають ступінь важкості перебігу СОАС: до 5 епізодів апное на годину (або до 15 апное-гіпноє) – синдрому сонних апное немає; 5–15 апное на годину (15–30 апное-гіпноє) – синдром сонних апное легкого ступеня, 15–30 апное на годину (30–60 апное-гіпноє) – середнього ступеня, понад 30 апное на годину (понад 60 апное-гіпноє) – важкого ступеня [4]. Основними симптомами, що допомагають запідозрити СОАС, є нейрокогнітивні: виражена денна сонливість, роздратованість, послаблення пам'яті та уваги, пригнічення емоцій, апатія, інтелектуальна деградація [5, 10].

Наростання важкості синдрому призводить до розладів серцево-судинної системи [6]. Періодична гіпоксія і поетапне реоксигенація спричинюють окиснювальний стрес, генеруючи активні форми кисню, що провокують запалення. Активні форми кисню зменшують рівень окису азоту, погіршують ендотеліальну вазодилатацію, що призводить до підвищення артеріального тиску. Механічний ефект СОАС полягає у розтягненні міокарда, що стає чинником ризику виникнення передсердних та шлуночкових аритмій. Серед хворих із нічними брадіаритміями у 68,0 % випадків виявляли СОАС [1].

Діагностична програма СОАС складається з таких кроків: 1) діагностичне обстеження за допомогою спеціальних анкет; 2) фізикальне обстеження з виявленням чинників ризику: ІМТ > 35,0 кг/м<sup>2</sup>, обвід шиї у жінок > 40,0 см, у чоловіків > 43,0 см, зміни щитоподібної залози (вузловий зоб); 3) добовий моніторинг артеріального тиску; 4) лабораторна діагностика – підвищення рівня гемоглобіну, поліцитемія, зміни рівнів гормонів щитоподібної залози, параметрів газового складу крові; 5) нічна пульсоксиметрія; 6) полісомнографія – «золотий стандарт» діагностики СОАС, що складається з електро-енцефало-окуло-міо-кардіографії, визначення рухів нижніх кінцівок, носо-ротового потоку повітря, дихальних рухів грудної клітки, пульсоксиметрії, положення тіла [2]; 7) додаткові дослідження в разі потреби.

В основній групі середній бал анкети становив 12,6 бала. В усіх чоловіків та у 91,7 % жінок виявлялась дуже висока ймовірність апное сну (> 10 балів). У ГК середній бал анкети становив 7,4 бала ( $p < 0,05$ ), а дуже висока ймовірність апное сну була виявлена лише у 3 осіб. Важливо, що артеріальна гіпертензія з ожирінням та скаргами на хропіння асоціювалась із наявністю вузлів у щитоподібній залозі: у 23 пацієнтів основної групи (85,2%) виявлено вузловий зоб, підтверджений ультразвукографічно, тоді як у ГК – лише в одного пацієнта (7,1 %,  $p < 0,05$ ). Причому що вищим був бал анкети, то більші сонографічні розміри мав вузол. Крім цього, у пацієнтів основної групи були істотно вищі, ніж у ГК, обвід талії (108 (102;110) см проти 99 (89;108) см,  $p < 0,05$ ), систолічний та пульсовий артеріальний тиск (160 (160;180) проти 150 (140;160) мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ) та (70 (60;90) проти 60 (50;60) мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ), що є свідченням вищого кардіоваскулярного ризику в таких пацієнтів. Виявлені зміни свідчать про необхідність подальшого обстеження, зокрема, проведення добового моніторингу артеріального тиску та ЕКГ, полісомнографії.

**Висновки.** У хворих на ГХ II стадії, 1–3-го ступеня, з ОЖ 1-го ступеня, що хропіли уві сні, виявлена дуже висока ймовірність виникнення СОАС. Хропіння асоціюється з вищим обводом талії, вищими рівнями систолічного й пульсового артеріального тиску та частим виявленням вузлового зоба, що потребує особливої уваги інтерністів, кардіологів та ендокринологів.

## Список літератури

1. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях / Н. В. Курлыкина, А. В. Певзнер, А. Ю. Литвин [и др.] // Кардиология. – 2009. – № 6. – С. 36–42.
2. Сиренко Ю. Н. Рекомендации по организации обследования и лечения пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ/типноэ сна (СОАГС) / Ю. Н. Сиренко, Ю. Н. Погорецкий // УкрТелеМед. – 2010. – № 2. – С. 1–16.
3. Фещенко Ю. И. Синдром обструктивного апноэ-типноэ сна – важная общетерапевтическая проблема / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Здоров'я України. – 2008. – № 1. – С. 8–9.
4. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis / S. P. Patil, H. Schneider, A. R. Schwartz, P. L. Smith // Chest. – 2007. – Vol. 132. – P. 325–337.
5. Jackson M. L. Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders / M. L. Jackson, M. E. Howard, M. Barnes // Prog. Brain. Res. – 2011. – Vol. 190. – P. 53–68.

6. Kasai T. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications / T. Kasai, T. D Bradley // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 57. – P. 119–127.
7. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults / R. N. Aurora, K. R. Casey, D. Kristo [et al.] // Sleep. – 2010. – Vol. 33. – P. 1408–1413.
8. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease / K. Virend, D. P. Somers, White Raouf Amin [et al.] // JACC. – 2008. – Vol. 52, N 8. – P. 686–717.
9. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort / T. Young, L. Finn, P. E. M. Szko-Coxe [et al.] // Sleep. – 2009. – Vol. 31, N 8 – P. 1071–1078.
10. Sforza E. Cognitive Function and Sleep Related Breathing Disorders in a Healthy Elderly Population: the Synapse Study / E. Sforza, F. Roche, C. Thomas-Anterion // Sleep. – 2010. – Vol. 33, N 4. – P. 515–521.

Стаття надійшла до редакції журналу 8 жовтня 2014 р.

## **Порушення сну та чинники ризику синдрому обструктивного апное у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням у практиці лікаря-інтерніста**

**О. М. Радченко, Н. С. Бек, І. М. Зворська, Р. А. Микулинець**

Здійснено огляд літературних джерел, присвячених клінічним ознакам та діагностиці синдрому обструктивного апное сну, а також представлено результати власних обстежень 41 пацієнта з гіпертонічною хворобою II стадії, 1–3-го ступеня та ожирінням I-го ступеня. У хворих зі скаргами на хропіння, згідно з анкетуванням, виявлено дуже високу ймовірність виникнення синдрому обструктивного апное сну. Ці хворі мали більший обвід талії, вищий систолічний і пульсовий артеріальний тиск та частіші випадки вузлового зоба порівняно з групою контролю, що свідчить про потребу подальшого обстеження.

**Ключові слова:** обструктивне апное сну, гіпертонічна хвороба, ожиріння, артеріальний тиск, вузловий зоб.

## **Sleep Disorders and Risk Factors of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Hypertensive Patients with Obesity in the Practice of Physician-Internist**

**O. Radchenko, N. Bek, I. Zvorska, R. Mykulynets**

Overview of the literature on clinical signs and diagnosis of obstructive sleep apnea has been made, and the results of the examination of 41 patients with hypertension stage II, 1–3 degree and 1 degree obesity have been presented. Patients with complaints of snoring, according to the survey, set a very high probability of obstructive sleep apnea. They were characterized by a larger waist contour, higher systolic and pulse blood pressure and more frequent detection of nodular goiter compared with the control group, indicating the need for further examination.

**Keywords:** obstructive sleep apnea, essential hypertension, obesity, blood pressure, nodular goiter.