Milli Nevrologiya jurnalı 2 (16) 2019, səh. 82-85 https://doi.org/10.61788/njn.v2i19.14

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK | В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ДОКТОРУ | HELP TO THE PRACTICAL DOCTOR

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ СНА И ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Гафуров Б.Г.*, Бобоназаров Ж.Б.
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, кафедра неврологии, Ташкент, Узбекистан

Среди многих осложнений синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) одним из частых, но малоизученных, является венозный застой головного мозга. С целью изучения распространенности и степени тяжести венозной дисциркуляции в мозгу среди больных с СОАС, по специальной схеме для выявления венозного застоя головного мозга обследовано 80 больных. Результаты показали, что у 92,5% из них имеются клинико-параклинические признаки венозного застоя головного мозга, причём, у 85% из них они носили выраженный характер. Авторы приходят к выводу, что при лечении СОАС на фоне базисной СИПАП-терапии необходимо проводить венотонизирующую терапию.
Ключевые слова. обструктивные апноэ сна, венозный застой головного мозга, лечение.

Сомнология вот уже на протяжении почти 30 лет из чисто теоретической дисциплины превратилась в важнейшее мультидисциплинарное клиническое направление. Во всём мире признана концепция медицины сна, выдвинутая нашим учителем академиком А.М.Вейном [1]. Среди многочисленных направлений клинической сомнологии особо важное внимание заслуживает вопрос о нарушениях дыхания во время сна.

Известно, что около 30% всего взрослого населения постоянно храпит во сне, среди людей старше 60 лет эта проблема отмечается у 60%. Храп является часто предвестником и одним из основных симптомов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющегося остановками дыхания во сне [2].

Наиболее частой причиной СОАС является ожирение. У пациентов с индексом массы тела (ИМТ), превышающим 29 кг/м2 (ожирение I степени и выше), вероятность наличия СОАС в 8-12 раз выше, чем у пациентов без ожирения. У пациентов с ожирением III степени (ИМТ>40) тяжелая форма СОАС отмечается более чем в 60% случаев. Происходит это в основном за счет скопления жира как в ретрофарингеальной области, так и в области корня языка [3, 4]. СОАС способствуют развитию и прогрессированию множества патологических состояний:

Атеросклероз. Продолжительная симпатическая активация, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и, в конечном итоге, способствуют более раннему развитию атеросклероза.

Артериальная гипертензия. В настоящее время доказано, что СОАС является независимым фактором риска АГ. У 50% больных с СОАС имеется АГ. В то же время у 30% пациентов с АГ имеется СОАС [1].

ИБС и нарушения ритма и проводимости сердца. Сердечные аритмии часто отмечаются у пациентов с СОАС, причем, частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии. В ночное время частота аритмий может достигать 50% [1, 2]. Распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов с ИБС составляет около 30%, что в 2 раза выше, чем у пациентов без ИБС [1, 2]. У больных с тяжелой формой СОАС депрессия сегмента ST в ночное время отмечалась приблизительно в 30% случаев. Возникает резкий дисбаланс между быстрым увеличением потребности миокарда в кислороде и его доставкой, что способствует развитию преходящей ишемии миокарда. При 12-летнем наблюдении [2] было отмечено 3-кратное увеличение фатальных и 4-5-кратное увеличение нефатальных случаев острой коронарной недостаточности у пациентов с СОАС. Фактически, риск умереть, перенести инфаркт или инсульт составлял 50% за 12 лет наблюдения.

*e-mail: cool.bahtiyar@yandex.com

Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства. СОАС, вызывая нарушения сна, приводят к нарушению выработки таких гормонов, как соматотропин, кортизол, инсулин, тестостерон. Как известно, выработка их в норме усиливается в глубоких стадиях медленного сна. Редукция глубокого медленного сна характерна для СОАС [2]. Нарастание тяжести СОАС усиливают висцеральное ожирение, что само по себе углубляет расстройства дыхания во время сна [2].

Конечно это далеко не полный список заболеваний и патологических состояний, связанных с СОАС.

В данном сообщении мы сочли необходимым дополнить вышеуказанный список болезней, сопряжённых с СОАС, ещё одним заболеванием, это – венозная церебральная дисциркуляция (венозный застой головного мозга, дисциркуляторная венозная энцефалопатия).

Для того, чтобы понять вероятность развития и генез венозной церебральной дисциркуляции при СОАС необходимо вспомнить особенности физиологии венозного оттока крови от головного мозга.

Механизмы венозного оттока из полости черепа достаточно сложны и многообразны. Дело в том, что вены мозга не имеют клапанов, поэтому венозный отток во многом зависит от вневенозных факторов. Эти факторы можно сгруппировать следующим образом:

1) состояние артериального притока;

2) присасывающая функция грудной клетки;

3) нормальное кровообращение в малом кругу;

4) нормальная работа правой половины сердца;

5) правильное носовое дыхание.

Вкратце об этих факторах:

1. Артериальный приток. Дело в том, что артерии и вены-это сообщающиеся сосуды, поэтому интенсивность венозного оттока во многом зависит от интенсивности артериального притока. При нарушении артериального притока, причем, как при снижении, так и при увеличении его, венозный отток нарушается, и данный процесс однозначно сопровождается венозным застоем. Это очень важно, т.к. при дисциркуляторной артериальной энцефалопатии совершенно не учитывается венозное звено. Можно думать, что очень многие симптомы и клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии существенным образом зависят и от затруднения венозного оттока. Этот вопрос требует дальнейшего более детального изучения.

2. Присасывающая функция грудной клетки. Это фактор, который зависит от вдоха. Во время вдоха в грудной клетке создается отрицательное давление, которое как бы присасывает венозную кровь из полости черепа, облегчая работу правой половины сердца и т.о. естественно улучшая венозный отток.

3. Нормальное кровообращение в малом круге. Нарушение его затрудняет работу правой половины сердца, что в свою очередь ухудшает венозный отток из полости черепа. Нарушение кровообращения в малом кругу возникает при самых различных заболеваниях дыхательной системы: хронических неспецифических заболеваниях легких, бронхиальной астме и т.д.

4. Нормальная работа правой половины сердца. Это в целом нормальная сердечная деятельность. Поэтому различные проявления сердечной недостаточности неизбежно нарушают венозный отток.

5. Нормальное носовое дыхание. Дело в том, что при дыхании через нос экскурсия грудной клетки нормальная и присасывающая сила грудной клетки достаточная. При его нарушении появляется дыхание через рот, которое является неадекватным, дыхательные движения при этом короткие и не создают соответствующей присасывающей силы, что не обеспечивает венозного оттока на нужном уровне.

На основании вышесказанного можно перечислить и основные факторы риска развития венозной дисциркуляции в мозге:

1) разнообразные болезни органов дыхания, как связанные с патологией бронхолегочной системы, так и приводящие к нарушению носового дыхания (полипы, искривления носовой перегородки и т.д.).

2) артериальная дисциркуляторная энцефалопатия.

3) факторы, приводящие к сдавлению яремных вен механически: шейный остеохондроз с

мышечно-тоническим синдромом, компрессия шейных вен вследствие патологических образований в области шеи (зоб больших размеров, опухоли).

Ещё одним важным фактором развития венозного застоя головного мозга является СОАС. С точки зрения известных механизмов венозного оттока из полости черепа нетрудно представить причину затруднения его оттока из головного мозга при СОАС. Патогенетическая цепочка короткая: апноэ – нарушение кровообращения в малом круге – затруднение работы правой половины сердца – нарушение «перекачки» венозной крови, идущей от головного мозга – застой крови в венозной системе мозга.

Многие больные, страдающие СОАС, жалуются на головные боли, нарушения памяти и внимания, утомляемость, усиление головной боли по утрам, при кашле, натуживании. В большинстве случаев эти жалобы трактуются как проявление дисциркуляторной энцефалопатии. Вероятность связи этих симптомов с нарушением венозного кровообращения головного мозга ускользает от внимания врачей.

С целью изучения распространенности и клиники венозной церебральной дисциркуляции у больных СОАС нами обследовано 80 больных, страдающих СОАС в возрасте от 42 до 71 года (65 мужчин и 15 женщин).

Диагноз СОАС устанавливался на основании клинико-анамнестического обследования, а также с помощью баллированной анкеты по выявлению апноэ сна [2]. При максимальной сумме баллов 14 диагноз СОАС устанавливался при превышении их выше 10.

Диагноз венозного застоя головного мозга устанавливался на основании комплекса субъективных, объективных и параклинических данных:

1) головная боль и тяжесть в голове, преимущественно ночью и по утрам, усиление головной боли при кашле и натуживании;

2) одутловатость лица, инъекция склер, расширение подкожных вен головы и лица;

3) расширение вен на глазном дне;

4) появление «венозных волн» на реоэнцефалограмме;

5) атрофия мозга на КТ/МРТ

6) снижение и нестабильность скоростных параметров кровотока при УЗДГ-лоцировании внутренней ярёмной вены, сигмовидного и поперечного венозных синусов (у части больных).

Диагноз «венозный застой головного мозга» устанавливался при наличии 4 и более из вышеуказанных, выделенных нами, 6 признаков.

Результаты показали, что из 80 больных с СОАС у 74 (92,5%) по использованным нами критериям диагностики установлен венозный застой головного мозга. Причём, у 68 больных с СОАС (85%) имелись все 6 признаков венозного застоя. Наше исследование показало, что степень выраженности венозного застоя находилась в прямой зависимости от тяжести и длительности СОАС.

Таким образом, мы приходим к выводу, что венозный застой головного мозга является облигатным проявлением СОАС, что требует определённой коррекции в ходе комплексной терапии. Безусловно, базисное лечение данного синдрома – это СИПАП-терапия. Параллельно с этим требуется медикаментозная терапия всех осложнений СОАС, венозного застоя мозга в том числе. Для этой цели необходимо применение венотонизирующих средств, проникающих через гематоэнцефалический барьер. Таким средством является Л-лизина эсцинат. Следует также учесть, что при СОАС грубо нарушается качество и продолжительность сна, однако снотворные средства противопоказаны из-за их миорелаксирующего эффекта. В этой ситуации средством выбора становится мелатонин, как естественный гормон сна и нейропротектор.

ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES – ƏDƏBİYYAT

1.Вейн А.М. Медицина сна. // Тер. арх., 1991; Т.4. – С.143–56.

2. Бузунов Р.В., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: Учебное пособие для врачей. М., 2010. С.78.

3. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // Am. Rev.Med. 1976. Vol.27.P.465–484.

4. Issa F.G., Sullivan C.E. Alcohol, snoring and sleep apnea // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1982; Vol.45.P.353–359.

5. Kezirian E.J., Goldberg A.N. Hypopharyngeal surgery in obstructive sleep apnea: an evidence-based medicine review // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 2006;Vol.132.P206-213.

6. Friedman M., Ibrahim H., Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2002.Vol.127. P. 13–21.

XÜLASƏ

OBSTRUKTİV YUXU APNOESİ SİNDROMU VƏ BAŞ BEYNİN VENOZ DURĞUNLUĞU

Qafurov B.Q., Bobonazarov J.B.
Daşkənd Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, nevrologiya kafedrası, Daşkənd, Özbəkistan

Obstruktiv yuxu apnoesi sindromunun (OYAS) bir sıra ağırlaşmaları arasında tez-tez rast gəlinəni və az öyrəniləni baş beynin venoz durğunluğudur. OYAS olan xəstələrdə baş beyində venoz dissirkulyasiyanın yayılması və ağırlıq dərəcəsini öyrənmək məqsədilə, venoz durğunluğu aşkarlamaq üçün xüsusi sxemlə 80 OYAS-lı xəstə tədqiq edilmişdir. Nəticədə aydın olmuşdur ki, bu xəstələrin 92,5%-i baş beynin venoz durğunluğunun klinik-paraklinik əlamətlərinə malikdirlər və onlardan 85%-də bu əlamətləri qabarıq xarakterlidir. Müəlliflər belə nəticəyə gəlmişdirlər ki, OYAS-ın bazis SİPAP terapiyası fonunda müalicəsi zamanı venoz damarların tonusunu yüksəltməyə yönəlmiş müalicədən də istifadə edilməlidir.
Açar sözlər: obstruktiv yuxu apnoesi, baş beynin venoz durğunluğu, müalicə.

SUMMARY

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND VENOUS CONGESTION OF THE BRAIN

Gafurov B.G., Bobonazarov Zh.B.
Tashkent Advanced Training Institute for doctors, department of neurology, Tashkent, Uzbekistan

Among the many complications of obstructive sleep apnea (OSA), one of the most frequent, but little-studied, is venous stagnation of the brain. In order to study the prevalence and severity of venous circulation in the brain among patients with OSA, 80 patients with OSA were examined according to a special scheme to detect venous stagnation of the brain. The results showed that 92.5% of these patients had clinical and paraclinical signs of venous stagnation of the brain, and 85% of them had the phenomena of venous stagnation. The authors come to the conclusion that in the treatment of OSA against the background of basic SIPAP- therapy it is necessary to venotonic therapy.
Keyword. obstructive sleep apnea, venous congestion of the brain, treatment.

Redaksiyaya daxil olub: 18.12.2018
Çapa tövsiyə olunub: 15.01.2019
Rəyçi: prof. R.K.Şirəliyeva