

7. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. – Т. 1. – М.: Мир, 1989. – 308 с.

8. Carrel L., Willard H.F. X-inactivation profile reveals extensive variability in X-linked gene expression in females // Nature. – 2005. – №434. – P.400-404.

REFERENCES

1. Alberts B., Bray D., Lewis J., et al. Molecular Biology of the Cell. – Vol. 1, 2, 3. – New York: Wiley, 1994.
2. Korochkin L.I. Biology of Individual Development – Moscow: MGU, 2002. – 264 p. (in Russian)
3. Lewin B. Genes. – Translation from English. – Moscow: Binom, 2011. – 896 p. (in Russian)
4. Lewin B., Kassimeris L., Lingappa V.P., et al. Cells. – Translation from English. – Moscow: Binom, 2011. – 951 p. (in Russian)
5. Nyussbaum R.L., McInnes R.R., Willard H.W. Medical

- Genetics. – Translated from English. – Moscow: GEOTAR-Media, 2010. – 624 p. (in Russian)
6. Taylor, D., Green N., Stout W. Biology. – Vol. 3. – Translation from English. – Moscow: Binom. Laboratoriya Znanij, 2013.
 7. Vogel F., Motulsky A.G. Human Genetics. Problems and Approaches. – Vol. 1. – Translated from English. – Moscow: Mir, 1989. – 308 p. (in Russian)
 8. Carrel L., Willard H.F. X-inactivation profile reveals extensive variability in X-linked gene expression in females // Nature. – 2005. – №434. – P.400-404.

Информация об авторе:

Майборода Аскольд Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1

Information About the Author:

Majboroda Askold A. – PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Medical Biology, Russia, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstania st., 1.

© АЛЕКСЕЕВА О.В., ШНАЙДЕР Н.А., ДЕМКО И.В., ПЕТРОВА М.М. – 2016
УДК: 616.24-008

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА: КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Ольга Владимировна Алексеева, Наталья Алексеевна Шнайдер,
Ирина Владимировна Демко, Марина Михайловна Петрова
(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов)

Резюме. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) является распространённым заболеванием с известным патогенезом, этиологией, факторами риска. До недавнего времени для определения степени СОАГС оценивался индекс апноэ/гипопноэ, но прогностическая ценность определения индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) для оценки тяжести и стратификации риска СОАГС является низкой. Клинически степень тяжести СОАГС не всегда коррелирует с ИАГ, так как необходимо учитывать все осложнения и состояния, которые возникли на фоне СОАГС.

Ключевые слова: обструктивное апноэ/гипопноэ сна, полисомнография, кардиореспираторный мониторинг, индекс апноэ-гипопноэ, десатурация.

OBSTRUCTIVE APNEA/HYPOPEA SYNDROME OF SLEEP: CRITERIA OF SEVERITY, PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS AND METHODS OF DIAGNOSIS

O.V. Alekseeva N.A. Shnayder, I.V. Demko, M.M. Petrova
(Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasensky, Russia)

Summary. Obstructive sleep apnea / hypopnea is a common disease with a known pathogenesis, etiology, risk factors. Until recently, to determine the extent of SOAS index of apnea / hypopnea was estimated, but the predictive value of the index of apnea / hypopnea index (AHI) for the assessment of the severity and risk stratification of SOAS is low. Clinically, the severity of SOAS is not always correlated with AHI, since it is necessary to consider all the complications and conditions that occurred on the background of SOAS.

Key words: obstructive sleep apnea, hypopnea, polysomnography, cardiorespiratory monitoring, apnea-hypopnea index, desaturation.

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [22].

Согласно Американской Академии медицины сна [36], (American Academy of Sleep Medicine Manual for Scoring Sleep, 2012.) обструктивное апноэ представляет собой эпизод остановки дыхания с уменьшением потока воздуха на 90% и более, длительностью 10 сек. и более, с последующими усилиями дыхательных мышц, направленными на восстановление дыхания. Гипопноэ представляет собой эпизод неполной

остановки дыхания длительностью, по крайней мере, 10 сек. с уменьшением потока воздуха на 30% и более, с ассоциированным падением насыщения крови кислородом $\geq 3\%$ (десатурация) или реакциями активации / пробуждениями, зарегистрированными на электроэнцефалограмме, которые необходимы для повышения тонуса мышц-дилататоров глотки и открытия просвета верхних дыхательных путей для поступления в легкие воздуха. Общеизвестным критерием степени тяжести СОАГС является индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) – суммарная частота апноэ и гипопноэ в час. Считается целесообразным подсчитывать отдельно количество апноэ и гипопноэ, так как они несут схожие риски в отношении развития сердечно-сосудистых и иных осложнений. В настоящее время большинство международных консенсусов и кли-

нических рекомендаций [27,29,31,36] придерживаются классификации, приведённой в таблице 1. Количество эпизодов апноэ-гиппноэ в час может колебаться от 5 при лёгких формах СОАГС до 30 и более при тяжёлом варианте синдрома, что имеет важную роль в отношении определения лечебной тактики и прогнозирования исхода заболевания [2].

Таблица 1

Классификация тяжести СОАС у взрослых на основании ИАГ [31]

Тяжесть СОАС	ИАГ
Лёгкая степень	от >5 до <15
Средняя (умеренная) степень	от >15 и <30
Тяжелая степень	>30

Однако, результаты последних опубликованных работ показывают, что прогностическая ценность определения ИАГ для оценки тяжести и стратификации риска СОАГС является недостаточной [26]. Например, данные исследований демонстрируют, что снижение сатурации на 4% от исходной является предиктором артериальной гипертензии, а снижение на 2% – коррелирует с инсулинорезистентностью, увеличение микроактивации на ЭЭГ – с нарушением консолидации памяти, снижение среднего уровня сатурации до 90% и ниже является предиктором повышенной агрегации тромбоцитов, и ни один из этих параметров не связан с частотой дорожно-транспортных происшествий [20,21,32,33]. Дополнительными критериями оценки тяжести СОАГС являются: величина десатурации на фоне эпизодов апноэ/гиппноэ; степень нарушения структуры ночного сна, дневной сонливости, сердечно-сосудистые осложнения, связанные с

ливости; 15-20 баллов – значительная дневная сонливость, более 20 баллов – сильно выраженная дневная сонливость. Оценка выше 15 баллов часто означает наличие средней или тяжелой степени СОАГС. Опросник Эпворта служит только для предварительной оценки симптомов и для постановки диагноза должен быть дополнен объективными методами: кардиореспираторным мониторингом или полисомнографией [24] (табл. 3).

Эпидемиология

Результаты крупномасштабных зарубежных популяционных исследований показали, что распространенность СОАГС составляет 5-7% от всего населения в возрасте старше 30 лет. СОАГС тяжелой степени страдают около 1-2% из указанной группы лиц [25,28]. В 1993 году в исследовании T. Young и соавт. сообщалось о том, что у 4% мужчин и 2% женщин в США наблюдается клинически значимый СОАГС [37]. 20 лет спустя P.E Peppard и соавт. сообщили, что у 13% мужчин и 6% женщин в США имеет место клинически значимый СОАГС (ИАГ > 15) [30]. Эти величины могли бы быть ещё больше, если бы P.E Peppard и соавт. использовали современные критерии гиппноэ [26]. R Heinzer и соавт. (2015), использовавшие чувствительные методы и современные критерии, в популяционном исследовании сообщили о СОАГС средней и тяжелой степени (ИАГ > 15) у 23,4% женщин и 49,7% мужчин [23]. В Российской Федерации распространенность СОАГС составляет от 10% среди женщин до 30% среди мужчин [15]. В целом, распространенность СОАГС в популяции составляет от 1 до 13%, при этом числа сильно разнятся по группам населения, странам и по возрасту. По данным ВОЗ, СОАГС регистрируется в средней возрастной группе у 4% мужчин и 2% женщин, что близко к распростра-

Таблица 2

Оценка сонливости по шкале Эпворта [24]

Ситуация	Баллы
Читая сидя	
Просматривая телепередачи	
Сидя в общественном месте без проявления активности (в театре или на собрании)	
В качестве пассажира в машине при движении без остановки в течение часа	
Во время отдыха в кровати во второй половине дня, если позволяет ситуация	
Сидя и разговаривая с кем-либо	
Сидя в спокойной обстановке после обеда без потребления алкоголя	
За рулем машины, остановившись на несколько минут на светофоре или в пробке	

нарушениями дыхания (ишемия миокарда, нарушения ритма сердца и проводимости, артериальная гипертензия), выраженность когнитивного дефицита [1]. Для выявления степени дневной сонливости существует специальный диагностический опросник – Шкала сонливости Эпворта/Эпворта (Epworth Sleepiness Scale) [24]. Необходимо оценить свою возможность уснуть в определенной ситуации по 3-балльной шкале, где 0 – засыпание очень маловероятно, 1 – небольшая вероятность уснуть, 2 – умеренная, 3 – высокая вероятность (табл. 2).

Возможный ранг оценки варьируется от 0 до 24 баллов. 0-7 – нет дневной сонливости, 8-9 баллов – лёгкая дневная сонливость, 10-15 баллов – средняя степень дневной сон-

ненности сахарного диабета и вдвое превышает частоту встречаемости тяжелой бронхиальной астмы. По прогнозам ВОЗ, ожидается рост заболеваемости СОАГС в связи с тенденцией современного общества к увеличению массы тела, улучшением диагностики и возрастанию доли пожилых людей. В Висконсинском исследовании [38] показано повышение риска сердечно-сосудистой смерти при тяжелом СОАГС в 5,2 раза: в течение 18 лет наблюдения за нелечеными пациентами с СОАГС умерло 35% пациентов с нелеченой тяжелой формой заболевания по сравнению с 7% в контрольной группе Wisconsin Sleep Cohort [35]. В исследовании Sleep Heart Health Study [34] получены данные о возрастании риска смерти мужчин в возрасте 40-70 лет в 2 раза всего лишь при суммарной длительности obstructивных дыхательных эпизодов 11 мин. за 7 час. сна, что составляет 2% общего времени сна. Основными факторами развития осложнений со стороны системы кровообращения при СОАГС являются интермиттирующая гипоксемия и фрагментация сна, что ведет к повышению активности симпатической нервной системы, усилению провоспалительных и прокоагуляционных процессов, повреждению эндотелия и атеросклерозу [8].

Таблица 3

Критерии степени тяжести синдрома обструктивного апноэ/гиппноэ сна по степени тяжести у взрослых [16]

Степень тяжести СОАГС	Индекс апноэ/гиппноэ сна	Сатурация кислорода	Дневная сонливость
Легкая	5-15	Средняя сатурация не менее 90% Максимальная десатурация не ниже 85%	Неконтролируемая сонливость во время нагрузки, не требующей высокой концентрации внимания. ШСЭ* < 12
Средняя	16-30	Средняя сатурация не менее 90% Максимальная десатурация не ниже 70%	Неконтролируемая сонливость или дрема во время деятельности, требующей некоторой концентрации внимания. ШСЭ = 13-17
Тяжелая	> 30	Средняя сатурация менее 90% Максимальная десатурация ниже 70%	Неконтролируемая сонливость или дрема во время деятельности, требующей высокой концентрации внимания. ШСЭ = 18-24

Примечание: * - шкала дневной сонливости Эпворта

Патогенез

Синдром обструктивных апноэ/гиппноэ сна (СОАГС) – многофакторная проблема, в генезе которой имеют значение генетические факторы, особенности строения глотки, соматические заболевания, избыток массы тела, привычные интоксикации, прием медицинских препаратов [12]. По традиции СОАГС рассматривается как заболевание, при котором нарушение анатомии глоточных структур сочетается с дисфункцией

мышц, расширяющих глотку во время сна. Однако новые данные свидетельствуют о том, что механизмы апноэ весьма различны и вариабельны, и у разных пациентов сочетаются разные патофизиологические факторы. У некоторых пациентов первичной причиной могут быть анатомические дефекты дыхательных путей глотки, у других – дисфункция мышц-дилататоров глотки, нестабильный контроль дыхания или низкий порог микропробуждений [26]. Пройодимость верхних дыхательных путей зависит от диаметра их просвета, тонуса гладких мышц и величины отрицательного давления в трахее и бронхах во время вдоха. На эти показатели влияют факторы, затрудняющие носовое дыхание и уменьшающие объемную скорость или увеличивающие турбулентность воздушного потока, такие, как гипертрофия и рыхлость тканей носоглотки, искривление носовой перегородки и т.п. Эти же факторы ведут к появлению храпа, а со временем – к коллапсу стенок глотки, способствующему прогрессированию обструкции дыхательных путей [13].

Реализация обструкции верхних дыхательных при СОАГС происходит следующим образом [7]. Зона, в которой наступает нарушение проходимости верхних дыхательных путей (ВДП) во время сна, как правило, находится в нижней части носоглотки и/или ротоглотки (рис. 1).

С засыпанием происходит расслабление мышц глотки и увеличение подвижности ее стенок. Один из очередных вдохов приводит к полному коллапсу ВДП и прекращению легочной вентиляции. При этом активность дыхательных мышц грудной клетки и живота не только сохранена, но и усиливается с продолжительностью апноэ, приводя к так называемой торако-абдоминальной диссоциации [5]. Развивающиеся гипоксемия и гиперкапния являются стимулами, которые ведут к реакциям активации, т.е. к переходу к менее глубоким стадиям сна, так как в более поверхностных

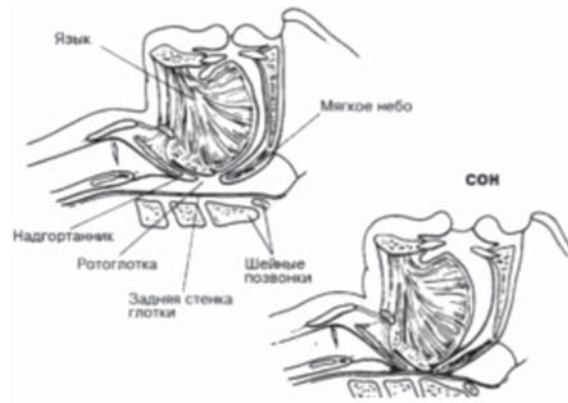


Рис. 1. Локализация обструкции верхних дыхательных путей во сне.

стадиях степени активности мышц-дилататоров верхних дыхательных путей оказывается достаточно, чтобы восстановить их просвет. Однако, как только дыхание восстанавливается, через некоторое время сон вновь углубляется, тонус мышц-дилататоров уменьшается, и все повторяется вновь. Таким образом в условиях гипоксемии, гиперкапнии при увеличении энергетических затрат дыхательной мускулатуры у больных с СОАГС создаются условия для формирования ее дисфункции [7].

Причины сужения ВДП многообразны: может развиваться вследствие патологии ЛОР-органов или челюстно-лицевой системы (искривление носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, увеличение миндалин, ретрогнатия или микрогнатия) и при нарушении функции мышц,



Рис. 2. На схеме представлены основные звенья патогенеза СОАС и его осложнений. (И.Е. Чазова, А.Ю. Литвин, 2006).

поддерживающих просвет глотки (эндокринные нарушения, неврологическая патология, употребление алкоголя и снотворных препаратов). Важной причиной нарушения баланса сил, определяющих величину просвета ВДП, являются возрастные изменения: снижение сократительных свойств глоточных мышц, ухудшение чувствительности рецепторов воздушного потока в стенках глотки и хеморецепторов ствола мозга [6].

Клинические проявления

Жалобы на храп имеются у 95% больных. Заметить эпизод апноэ во сне удается не всегда – только 30% больных или их родственников приходят с жалобами такого рода. Обструктивные апноэ во сне иногда бывает невозможно различить на фоне храпа – другого специфического проявления

Таким образом, ПСГ – это нейрофизиологический метод исследования, который представляет собой длительную регистрацию во время сна следующих показателей: ЭЭГ (регистрируется от 1-го до 4-х каналов и более), ЭОГ (регистрируется 2 канала (левый и правый глаз); ЭМГ (регистрируется 1 или 2 канала); ЭКГ или частота пульса; назофарингеальный поток (движение воздуха через носовую и ротовую полости); торакоабдоминальные движения (движения грудной и брюшной стенки); насыщение гемоглобина крови кислородом (сатурация, SpO₂); звук храпа (регистрируется посредством микрофона, ларингофона – пьезодатчика, прикрепляемого к боковой поверхности трахеи или носовых канюль для регистрации давления воздушного потока; положение тела во сне (актография); нижних и/или верхних конечностей и видеомониторинг. При необходимости могут использоваться дополнительные методы: капнография (посредством анализа выдыхаемого воздуха или чрезкожного мониторингирования СО₂), мониторингирование артериального давления (АД), эзофагальная рН-метрия, видеомониторирование, регистрация напряжения полового члена и т.д. Выбор физиологических параметров для мониторингирования во время сна основывается, прежде всего, на знании той патологии, которая встречается во время сна, а также на основе клинической симптоматики. Именно ПСГ позволяет

Таблица 4

Клинические проявления СОАГС [16]

Симптомы, проявляющиеся во время бодрствования	Симптомы, проявляющиеся во время сна
Дневная сонливость	Громкий храп
Утренние головные боли	Остановки дыхания во сне
Утомляемость	Беспокойный сон с пробуждениями и чувством удушья
Снижение памяти	Ночная потливость
Снижение концентрации внимания	Учащенное ночное мочеиспускание
Снижение настроения	Изжога
Эректильная дисфункция/снижение либидо	
Прогрессивное нарастание массы тела	
Артериальная гипертензия	

СОАГС. Жалобы на дневную сонливость являются третьим составляющим триады проявления СОАС и имеют место в 90% случаев. Особенностью дневной сонливости при этом состоянии являются: императивный характер приступов – больной может засыпать в транспорте, на совещаниях, в ожидании очереди у врача и даже во время разговора и еды, т.е. засыпания могут возникать в состоянии как расслабленного, так и активного бодрствования. Другими жалобами больных СОАГС являются нарушения ночного сна в виде частых ночных пробуждений (в 40% случаев), неудовлетворенности ночным сном, ощущения «невыспанности» (в 40% случаев), утренних головных болей (в 30% случаев). Для этих пациентов характерны частые ночные «походы» в туалет (2-5 раз за ночь), являющиеся проявлением никтурии [14] (табл. 4).

Диагностические методы

В амбулаторных условиях в качестве скрининговых методов обследования может проводиться пульсоксиметрия, кардиореспираторный мониторинг, однако золотым стандартом диагностики является полисомнографическое (ПСГ) исследование, которое проводится в специально оборудованных лабораториях сна.

Компьютерная пульсоксиметрия – метод длительного мониторингирования сатурации кислорода крови и пульса пациента. По снижению кривых сатурации и пульса можно заподозрить обструкцию во время сна и направить пациента на кардиореспираторный мониторинг или ПСГ. Кардиореспираторный мониторинг позволяет детально оценить функцию дыхания и сердечно-сосудистой системы во время ночного сна и требует регистрации как минимум четырех параметров: дыхательных усилий, дыхательного воздушного потока, сатурации и ЭКГ или ЧСС. Этот метод дает возможность проводить дифференциальную диагностику центрального и обструктивного апноэ сна, а также оценку различных нарушений ритма и проводимости сердца, ассоциированных с дыхательными нарушениями. Полисомнография (ПСГ) – метод длительной регистрации различных функций человеческого организма во время сна. Семантическая основа термина полисомнография базируется на трех основных методах, а именно: электроэнцефалографии, электроокулографии и электромиографии. Эти три метода позволяют оценивать структуру сна и, в основном, и формируют сам термин – полисомнография. В наиболее ранних работах по изучению сна, именно эти методы использовались для оценки различных явлений во время сна [3,4,10,11].

В последующем, в связи с открытиями новых феноменов во время сна, а также в результате развития функциональных методов исследования, к указанным выше методам, стало возможным добавить регистрацию других параметров.

те или иные события сна с фазами и стадиями сна. По результатам ПСГ исследования определяют количественную и качественную характеристику показателей эпизодов сонного апноэ: индекс апноэ – гипопноэ/час (ИАГ), индекс дыхательных расстройств (ИДР) – (количество эпизодов апноэ – гипопноэ: общее время сна (мин) x 60, индекс пробуждений/активаций – количество ЭЭГ активаций за 1 час сна (в норме до 10,0/час), индекс эффективности сна (в норме до 90%) и др. Дополнительными критериями оценки тяжести СОАГС могут служить: индекс кислородной десатурации (ИКД) – показатели насыщения крови кислородом на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ за 1 час сна. Так, при легкой степени тяжести СОАС средняя ночная сатурация кислорода (SaO₂) не падает ниже 90%. При средней степени тяжести SaO₂ находится в пределах 85-90%, при тяжелой – SaO₂ ≤ 85%, при крайне тяжелой ≤ 75% [17,18,19,26].

Клинический диагноз

Формулировка развернутого клинического диагноза возможна только на основании результатов полисомнографии, кардиореспираторного мониторинга, а также дополнительных обследований, направленных на выявление причин и осложнений заболевания [12]. При этом следует указать нозологию с кодом МКБ-10 «Синдром обструктивного апноэ сна», а также:

– Степень тяжести: легкая степень, средняя (умеренная) степень, тяжелая степень, крайне тяжелая. Необходимо указать ИАГ. Клинически степень тяжести СОАГС не всегда коррелирует с ИАГ, так как необходимо учитывать все осложнения и состояния, которые возникли на фоне СОАГС.

– Связь с положением тела или стадией сна: позиционно-зависимый, REM-зависимый (если разница индекса апноэ/гипопноэ составляет более 50% в положении на спине или REM-сне по сравнению с положением на боку или в других стадиях сна соответственно).

– Осложнения, сопутствующие состояния: степень ночной гипоксемии, нарушения ритма сердца и проводимости на ЭКГ и их связь с нарушениями дыхания, артериальная гипертензия, нарушение сна с указанием степени снижения эффективности сна, нарушения макро- и микроструктуры сна, обусловленные нарушениями дыхания; степень дневной гиперсомнии.

– Причинные заболевания: ожирение, челюстно-лицевые дисморфии, ретрогнатия, микрогнатия гипотиреоз, хронический тонзиллит и др.

Пример клинического диагноза:

– Основное заболевание: G 47.3 Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна тяжелой степени (ИА-27, ИДР-37).

– Осложнения: Ночная гипоксемия умеренной степени SaO₂ – 88%. Вторичная диссомния с интрасомническими и постсомническими нарушениями (с увеличением продолжительности поверхностных стадий сна, с резким снижением эффективности сна, с дневной гиперсомнией со снижением латентности ко сну).

– Сопутствующий диагноз: ИБС: желудочковая, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

– Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4 (суточный профиль «night peaker»).

– Осложнения: ХСН I стадии, ФК II (NYHA).

При впервые выявленном синдроме обструктивного апноэ сна в общеклинической практике можно ограничиться только формулировкой собственно диагноза без указания тяжести состояния. Следует, однако, понимать, что это лишь предварительный диагноз, который должен послужить основанием для направления пациента на обследование в сомнологический центр [1].

Заключение

За последние два десятилетия значительно возросли наши знания по проблеме СОАГС как у детей, так и у взрослых, что привело к улучшению диагностики и лечения СОАГС. Последствия нарушений дыхания во сне могут быть разрушительными и не должны недооцениваться. Снижение кислородной сатурации крови, вызываемое нарушением ды-

хания во сне, приводит к многочисленным проявлениям со стороны всех систем органов. Клинически степень тяжести СОАГС не всегда коррелирует с ИАГ, так как необходимо учитывать все осложнения и состояния, которые возникли на фоне СОАГС.

Для оценки степени тяжести и стратификации степени риска СОАГС необходимо оценивать и клинические данные, статистические данные, полученные в результате инструментальных методов диагностики – полисомнографии, кардиореспираторного мониторинга, суточного мониторирования ЭКГ, АД. Особое значение имеет междисциплинарный подход к диагностике СОАГС с привлечением специалистов разных специальностей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 12.01.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царёва Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство для врачей. – М., 2013.
- Вейн А.М., Елизулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне. – М.: Эйдос Медиа, 2002. – 310 с.
- Вейн А.М. Бодрствование и сон. – М.: Наука, 1970. – 127 с.
- Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
- Вейн А.М. Медицина сна (лекция) // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 1998. – №5 (дополнительный номер). – С.70-72.
- Вейн А.М., Елизулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. – М.: Эйдос Медиа, 2002.
- Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994. – 184 с.
- Зимин Ю.В., Бузунов Р.В. Сердечно-сосудистые нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ: действительно ли они являются самостоятельным фактором риска смертности больных с этим заболеванием? // Кардиология. – 1997. – Т. 37. №9. – С.85-97.
- Калинкин А.Л. Кардиоваскулярные осложнения и прогностическое значение обструктивного апноэ сна // Доктор. Ру. – 2014. – №2. – С.72-75.
- Калинкин А.Л. Полисомнографическое исследование // Функциональная диагностика. – 2004. – №2. – С.61-65.
- Калинкин А.Л. Синдром обструктивного апноэ сна – фактор риска артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9. №2. – С.37-41.
- Кунельская Н.Л., Тардов М.В., Ивойлов А.Ю. Синдром обструктивных апноэ сна: возрастные аспекты // Медицинский совет. – 2014. – №3. – С.67-69.
- Лопатин А.С., Бузунов Р.В., Смушко А.М. и др. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне // Российская ринология. – 1998. – №4. – С.17-32.
- Полуэктов М.Г. Синдром обструктивного апноэ во сне. Современные представления и роль // Ожирение и метаболизм. – 2005. – №1. – С.2.
- Ротарь О.П., Свиричев Ю.В., Звартау Н.Э. и др. Распространенность синдрома апноэ/гипопноэ во сне среди пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Бюллетень научно-исследовательского института кардиологии им. В.А. Алмазова. – 2004. – №2 (1). – С.91-94.
- Тардов М.В. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне // Русский медицинский журнал. – 2011. – №6. – С.415.
- Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Алексеева О.В. Современные подходы к диагностике апноэ-гипопноэ сна // Вестник клинической больницы № 51. – 2014. – №5. – С.37-41.
- American Academy of Neurology Therapeutics and

Technology Assessment Subcommittee. Assessment: techniques associated with the diagnosis and management of sleep disorders // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – P.269-275.

19. American Electroencephalographic Society Ad Hoc Guidelines Committee, Robin L. Gilmore, Chairman. Guidelines // J. Clin. Neurophysiol. – 1994. – Vol. 11. – P.2-126.

20. Djonlagic I., Guo M., Matteis P., et al. Untreated sleep-disordered breathing: links to aging-related decline in sleep-dependent memory consolidation // PLoS One. – 2014. – №9. – P.e85918.

21. Djonlagic I., Saboisky J., Carusona A. Increased sleep fragmentation leads to impaired off-line consolidation of motor memories in humans // PLoS One. – 2012. – №7. – P.34106.

22. Guilleminault C., Demen W.C. Sleep apnoea syndromes – N.Y.: Alan R. Liss Inc., 1978.

23. Heinzer R., Vat S., Marques-Vidal P., et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study // Lancet Respir Med. – 2015. – №3. – P.310-318.

24. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale // Sleep. – 1991. – Vol. 14. №6. – P.540-545.

25. Lindberg E., Elmasry A., Gislason T., et al. Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study // Am J Respir Crit Care Med. – 1999. – Vol. 159. – P.6024-6027.

26. Malhotra A., Orr J. E., Owens R.L. On the cutting edge of obstructive sleep apnoea: where next? // Rapid Review. – 2015. – Vol. 3. – P.397-402.

27. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline [article online], 2003. — URL: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/73/index.html>. [Cited: 2016.06.01]

28. Marin J.M., Gascon J.M., Carrizo S., Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population // Int J Epidemiol. – 1997. – Vol. 26. – P.381-386.

29. NICE technology appraisal guidance 139, march 2008. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome, Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults, Institute for Clinical Systems Improvement. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008.

30. Peppard P.E., Young T., Barnett J.H., et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // Am J Epidemiol. – 2013. – Vol. 177. – P.1006-1014.

31. Punjabi N.M., Newman A, Young T., et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas // Am J. Respir Crit Care Med. – 2008. – Vol. 177. №10. – P.1150-1155.

32. Punjabi N.M., Beamer B.A. Alterations in glucose disposal

in sleepdisordered breathing // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2009. – Vol. 179. – P.235-240.

33. *Rahangdale S., Yeh S.Y., Novack V., et al.* The influence of intermittent hypoxemia on platelet activation in obese patients with obstructive sleep apnoea // *J Clin Sleep Med.* – 2011. – Vol. 7. №2. – P.172-178.

34. *Shahar E., Whitney C.W., Redline S., et al.* Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2000. – Vol. 163. – P.19-25.

35. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American

Academy of Sleep Medicine Task Force // *Sleep.* – 1999. – Vol. 22. – P.667-689.

36. *Thornton A.T., Singh P., Ruehland W.R., Rochford P.D.* AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition // *Sleep.* – 2012. – Vol. 35. №3. – P.425-432.

37. *Young T., Palta M., Dempsey J., et al.* The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *N Engl J Med.* – 1993. – №3. – P.1230-1235.

38. *Young T., Finn L., Peppard P.E., Szklo-Coxe M., et al.* Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort // *Sleep.* – 2009. – Vol. 31. №8. – P.1071-1078.

REFERENCES

1. *Buzunov R.V., Legeyda I.V., Tsaryova E.V.* Snoring and obstructive sleep apnea syndrome in adults and children: A Practical Guide for Physicians. – Moscow, 2013. (in Russian)

2. *Vein A.M., Eligulashvili T.S., Polouektov M.G.* Sleep apnea syndrome. – Moscow: Eidos Media, 2002. – 310 p. (in Russian)

3. *Vein A.M.* Wakefulness and sleep. – Moscow: Nauka, 1970. – 127 p. (in Russian)

4. *Vein A.M., Hecht K.* Son of man. Physiology and pathology. – Moscow: Meditsina, 1989. – 272 p. (in Russian)

5. *Vein A.M.* Sleep Medicine (lecture) // *Kremlevskaya meditsina. Clinichaskij Vestnik.* – 1998. – №5 (extra is.). – P.70-72. (in Russian)

6. *Vein A.M., Eligulashvili T.S., Polouektov M.G.* Sleep apnea and other breathing disorders associated with sleep: clinical features, diagnosis, treatment. – Moscow: Eidos Media, 2002. (in Russian)

7. *Zilber A.P.* Sleep apnea syndrome. – Petrozavodsk: PGU Publishing, 1994. – 184 p. (in Russian)

8. *Zimin Y.V., Buzunov R.V.* Cardiovascular disorders in obstructive sleep apnea syndrome: whether they are an independent risk factor for mortality in patients with this disease? // *Kardiologia.* – 1997. – Vol. 37. №9. – P.85-97. (in Russian)

9. *Kalinkin A.L.* Obstructive Sleep Apnea: Cardiovascular Complications and Prognostic Significance // *Doktor.Ru.* – 2014. – №2. – P.72-75. (in Russian)

10. *Kalinkin A.L.* Polysomnogram // *Funktsionalnaya Diagnostika.* – 2004. – №2. – P.61-65. (in Russian)

11. *Kalinkin A.L.* Obstructive sleep apnea syndrome is a risk factor for arterial hypertension // *Arterialnaya Hipertenzia.* – 2003. – Vol. 9. №2. – P.37-41. (in Russian)

12. *Kunelskaya N.L., Tardov M.V., Ivoylov A.Y., et al.* Obstructive sleep apnea syndrome: age aspects // *Meditsinskij Sovet.* – 2014. – №3. – P.67-69. (in Russian)

13. *Lopatin A.S., Buzunov R.V., Zmushko A.M., et al.* Snoring and obstructive sleep apnea syndrome // *Rossijskaya Rinologia.* – 1998. – №4. – P.17-32. (in Russian)

14. *Polouektov M.G.* Obstructive sleep apnea. Modern concepts and role // *Ozhirenie I Metabolizm.* – 2005. – №1. – P.2-7. (in Russian)

15. *Rotar' O.P., Sviryaev J.V., Zvartau N.E., et al.* Prevalence of sleep apnea syndrome / hypopnea during sleep in patients with cardiovascular disease. // *Bulleten Nauchno-Issledovatel'skogo Instituta Kardiologii imeni V.A. Almazova.* – 2004. – Vol. 2. №1. – P.91-94. (in Russian)

16. *Tardov M.V.* Snoring and obstructive sleep apnea syndrome // *Russkij Meditsinskij Zhurnal.* – 2011. – №6. – P.415. (in Russian)

17. *Schneider N.A., Kantemirova E.A., Alekseeva O.V.* Modern approaches to the diagnosis of sleep apnea-hypopnea // *Vestnik Klinicheskoy Bolnitsy* № 51. – 2014. – №5. – P.37-41. (in Russian)

18. American Academy of Neurology Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. Assessment: techniques associated with the diagnosis and management of sleep disorders // *Neurology.* – 1992. – Vol. 42. – P.269-275.

19. American Electroencephalographic Society Ad Hoc Guidelines Committee, Robin L. Gilmore, Chairman. Guidelines // *J. Clin. Neurophysiol.* – 1994. – Vol. 11. – P.2-126.

20. *Djonlagic I., Guo M., Matteis P., et al.* Untreated sleep-disordered breathing: links to aging-related decline in sleep-dependent memory consolidation // *PLoS One.* – 2014. – №9. – P.e85918.

21. *Djonlagic I., Saboisky J., Carusona A.* Increased sleep fragmentation leads to impaired off-line consolidation of motor

memories in humans // *PLoS One.* – 2012. – №7. – P.34106.

22. *Guilleminault C., Demen W.C.* Sleep apnoea syndromes – N.Y.: Alan R. Liss Inc., 1978.

23. *Heinzer R., Vat S., Marques-Vidal P., et al.* Prevalence of sleepdisordered breathing in the general population: the HypnoLaus study // *Lancet Respir Med.* – 2015. – №3. – P.310-318.

24. *Johns M.W.* A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale // *Sleep.* – 1991. – Vol. 14. №6. – P.540-545.

25. *Lindberg E., Elmasry A., Gislason T., et al.* Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study // *Am J Respir Crit Care Med.* – 1999. – Vol. 159. – P.6024-6027.

26. *Malhotra A., Orr J. E., Owens R.L.* On the cutting edge of obstructive sleep apnoea: where next? // *Rapid Review.* – 2015. – Vol. 3. – P.397-402.

27. Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline [article online], 2003. — URL: <http://www.sign.ac.uk/uidelines/fulltext/73/index.html>. [Cited: 2016.06.01]

28. *Marin J.M., Gascon J.M., Carrizo S., Gispert J.* Prevalence of sleep apnoea syndrome in the Spanish adult population // *Int J Epidemiol.* – 1997. – Vol. 26. – P.381-386.

29. NICE technology appraisal guidance 139, march 2008. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome, Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults, Institute for Clinical Systems Improve. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008.

30. *Peppard P.E., Young T., Barnett J.H., et al.* Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // *Am J Epidemiol.* – 2013. – Vol. 177. – P.1006-1014.

31. *Punjabi N.M., Newman A., Young T., et al.* Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2008. – Vol. 177. №10. – P.1150-1155.

32. *Punjabi N.M., Beamer B.A.* Alterations in glucose disposal in sleepdisordered breathing // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2009. – Vol. 179. – P.235-240.

33. *Rahangdale S., Yeh S.Y., Novack V., et al.* The influence of intermittent hypoxemia on platelet activation in obese patients with obstructive sleep apnoea // *J Clin Sleep Med.* – 2011. – Vol. 7. №2. – P.172-178.

34. *Shahar E., Whitney C.W., Redline S., et al.* Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2000. – Vol. 163. – P.19-25.

35. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force // *Sleep.* – 1999. – Vol. 22. – P.667-689.

36. *Thornton A.T., Singh P., Ruehland W.R., Rochford P.D.* AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition // *Sleep.* – 2012. – Vol. 35. №3. – P.425-432.

37. *Young T., Palta M., Dempsey J., et al.* The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *N Engl J Med.* – 1993. – №3. – P.1230-1235.

38. *Young T., Finn L., Peppard P.E., Szklo-Coxe M., et al.* Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort // *Sleep.* – 2009. – Vol. 31. №8. – P.1071-1078.

Информация об авторах:

Алексеева Ольга Владимировна – врач терапевт-сомнолог неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники, 660077, г. Красноярск, ул. Карла Маркса, 124, e-mail: Aleksvrach@mail.ru; Шнайдер Наталья Алексеевна – заведующий кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования, д.м.н., профессор; Демко Ирина Владимировна – заведующий кафедрой внутренних болезней №2, д.м.н., профессор; Петрова Марина Михайловна – заведующий кафедрой поликлинической терапии с курсом семейной медицины ПО, д.м.н., профессор

Information About the Authors:

Alekseeva Olga – somnologist Neurological Center of Epileptology, Neurogenetics and Brain Research of the University Clinic, 1, Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation, e-mail: Aleksvrach@mail.ru; Shnyder Natalia – MD, PhD, DSc (Medicine), Prof., Head of Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of Institute of Postgraduate Education, Head of Neurological Center of Epileptology, Neurogenetics and Brain Research of the University Clinic; Demko Irina – MD, PhD, DSc (Medicine), Prof. Head of Department of internal illnesses № 2; Petrova Marina MD, PhD, DSc (Medicine), Prof., Head of the Department of polyclinic therapy with a course of family medicine Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky.

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

© УСОВ Л.А. – 2016
УДК: 16:616-07

ВРАЧЕБНОЕ МЫШЛЕНИЕ – ЕЗДА В НЕЗНАКОМОЕ

Лев Акимович Усов

(Иркутский медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра фармакологии, зав. – к.м.н. доц. Л.Н. Минакина)

Резюме. В статье рассматриваются вопросы стилистики врачебного мышления в России. Приводятся примеры блестящих клинических диагнозов Г.А. Захарьина, Б.М. Шершевского, а также внимательное отношение к больному Ф.П. Гааза. Выстраивается связь между верным диагнозом и правильно назначенной терапией, а также осложнением ошибочного диагноза – лекарственной болезнью.

Ключевые слова: врачебное мышление, клинический диагноз, полипрагмазия, лекарственная болезнь, подготовка врача, медицинское образование.

MEDICAL THINKING - RIDING INTO THE UNKNOWN

L.A. Usov

(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. This article discusses the style of medical thinking in Russia. Examples of brilliant clinical diagnoses G.A. Zakharyin, B.M. Shershevsky and attention to the patient F.P. Haas. Builds the link between the correct diagnosis and the correct destination therapy, as well as the complication of misdiagnosis – drug disease.

Key words: medical thinking, clinical diagnosis, polypharmacy, drug disease, physician training, medical education.

*Душа – бренд России.
В Европе её нет.
Эмир Кустурица*

Давно раздумывал над загадкой русской души – и вот он ответ режиссёра Э. Кустурицы – её нет в Европе и потому непостижима она европейским умам. Нам же, россиянам она проста и понятна – мы живём, очарованные ею с измальства. Она – в добром, участливом отношении к любому человеку – и чужому и единокровному. Особенно это проявляется, если он – страдалец. Только вот в исконных глубинах России редко в ходу слово – любовь – здесь обходятся простым словом – «я его жалею», «жалостный ты мой».

Э. Кустурица адресовал свою умудрённость Европейской кинематографии. Но мы-то российские врачи, как никто понимаем, что это в полной мере относится и к Российской медицине, будь она народная или официальная, которую творят дипломированные врачи. Но и в официальной медицине было принято у нас понятие – «скорбный лист», а не холодная «история болезни».

А в последние годы вошло в моду ещё и выражение «доказательная медицина». А она должна быть сочувственной сострадательной. Именно такова она у большинства российских врачей-практиков. А «доказательная» – это так близко

к судебно-медицинскому протоколу, нужному для правовой оценки работы как единичного врача, так и всей нашей клинической практики. Да, существуют врачебные ошибки, и порой немалые. Но эти случаи требуют профессиональной оценки, в том числе на клинко-анатомических конференциях. У нас же стало почти модой обсуждение этих событий с подачи пишущей братии, а далее и обывателями. А ведь работа большинства наших врачей носит характер высокого служения науке и человеку. Хотя, мы помним образ корыстолюбивого Ионыча из рассказа Чехова. Но у того же Антона Павловича (вспомним – врача!) другой пример – доктор Крупов, что погиб заразившись дифтерией, отсасывая через трубку дифтеритную плёнку из дыхательного горла погибающего ребёнка. И как же прав был Лео Бокерия, который в недавней телепередаче отметил насколько необходимо почтительное отношение больного к лечащему врачу и добрый их контакт.

Добавлю и с болью, и с гордостью, что наши врачи не простые работники здравоохранения, а почти бескорыстные служители медицины, свято выполняющие завет Гипократа: долг врача – облегчение страданий больного, не больше, не меньше! Здесь невольно вспоминается тюремный врач – доктор Ф.П. Гааз, служивший в стародавние времена. Он опекал