

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

УДК 616.24-008.444

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2025.2.19 EDN: KXZRNS

КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ© Пунин А.А.¹, Рачеева Ю.В.¹, Сафонова К.А.², Елистратов Н.Д.¹¹Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28²Клиническая больница №1, Россия, 214006, Смоленск, ул. Фрунзе, 40*Резюме*

Цель. Актуализация проблемы гиподиагностики синдрома обструктивного апноэ сна. Улучшение качества оказания медицинской помощи пациентам с синдромом обструктивного апноэ сна и хроническими заболеваниями легких.

Методика. Комплексное исследование и ретроспективный анализ материалов медицинских карт стационарной больной, выписных эпикризов, результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентки с интерстициальным заболеванием легких и синдромом обструктивного апноэ сна.

Результаты. В демонстрируемом клиническом случае пациентка длительное время страдала от гиперчувствительного пневмонита и бронхиальной астмы. Несмотря на постоянную гормональную терапию и отсутствие значимой динамики по результатам компьютерной томографии, состояние пациентки планомерно ухудшалось. Осенью 2024 года у пациентки выявлен синдром обструктивного апноэ сна с высоким риском сердечно-сосудистых катастроф. Для обеспечения респираторной поддержки пациентки, было предложено проведение регулярной СРАР-терапии. Учитывая сочетанную патологию дыхательной системы, подаваемый с помощью аппарата воздух обогащался увлажненным кислородом на потоке 3 л/мин. На фоне проводимой терапии состояние пациентки значительно улучшилось, уменьшилась тяжесть проявлений патологий сердечно-сосудистой системы.

Заключение. СРАР-терапия с обогащением подаваемого воздуха малопоточным кислородом улучшает качество жизни пациентов с гипоксемией, обусловленной коморбидной патологией органов дыхания.

Ключевые слова: апноэ, сомнография, СРАР-терапия, интерстициальные заболевания легких

COMORBID PATIENT WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME: CLINICAL CASE

Punin A.A.¹, Racheeva Y.V.¹, Safonova K.A.², Elistratov N.D.¹¹Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia²Clinical Hospital №1, 40, Frunze St., 214006, Smolensk, Russia*Abstract*

Objective. Actualization of the problem of underdiagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. Improving the quality of medical care for patients with obstructive sleep apnea syndrome and chronic lung diseases.

Methods. A comprehensive study and retrospective analysis of the materials of medical records of an inpatient patient, extracts from medical records, results of clinical, laboratory and instrumental methods of examination of a patient with interstitial lung disease and obstructive sleep apnea syndrome.

Results. In the demonstrated clinical case, the patient suffered from hypersensitivity pneumonitis and bronchial asthma for a long time. Despite long-term hormonal therapy and the lack of significant dynamics according to the results of computed tomography, the patient's condition steadily worsened. In the autumn of 2024, the patient was diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome with a high risk of cardiovascular disasters. CPAP was suggested to provide respiratory support to the patient. Taking into account the combined pathology of the respiratory system, the air supplied by the device was enriched with moistened oxygen at a flow of 3 liters/min. The patient's condition has improved significantly as a result of treatment, and the severity of cardiovascular pathologies has been reduced.

Conclusion. CPAP with enrichment of the supplied air with low-flow oxygen improves the quality of life of patients with hypoxemia caused by comorbid pathology of the respiratory system.

Keywords: apnea, somnography, CPAP, interstitial lung diseases

Введение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – повторяющиеся эпизоды частичного или полного коллапса верхних дыхательных путей (далее ВДП) на уровне глотки во время сна, приводящие к храпу, нарушению легочной вентиляции, снижению уровня кислорода крови, грубой фрагментации сна и избыточной дневной сонливости [1, 3]. Предполагаемая распространенность СОАС средней и тяжелой степени составляет 13% для мужчин и 6% для женщин [12]. Эпидемиология СОАС остается вопросом дискуссий. Согласно некоторым исследованиям, распространенность СОАС среди пациентов трудоспособного возраста не превышает 4% для мужчин и 2% для женщин [13]. Более поздние подсчеты говорят как минимум о 936 млн взрослых в возрасте 30-69 лет, страдающих от СОАС, что составляет четверть от земной популяции данной возрастной группы [6]. Частота выявления ночного апноэ значительно увеличивается в более старшем возрасте. Так у мужчин и женщин старше 60 лет распространенность синдрома составляет 30% и 20% соответственно. К 65 годам частота встречаемости заболевания достигает своего пика и устанавливается у 60% населения [2]. Помимо мужского пола и пожилого возраста, к значимым факторами риска развития СОАС относят ожирение и окружность шеи [2, 4]. Другими предрасполагающими факторами являются: наследственность, гипотиреоз, назальная обструкция, гипотония глотки во сне, действие миорелаксантов и алкоголя, ретро- и микрогнатия, анатомические дефекты на уровне глотки, акромегалия, состояние после перенесенного инсульта, миодистрофии и миопатии [2, 3, 4]. Несмотря на широкую распространенность СОАС в популяции, фактическая выявляемость данного заболевания остается на низком уровне. Гиподиагностика СОАС связана с несколькими факторами: недостаточная осведомленность врачебного сообщества о заболевании и его осложнениях, значительная нехватка диагностического оборудования, непонимание алгоритма лечения, отсутствие поддержки государства в рамках программы ОМС.

Патофизиологию СОАС можно представить следующим образом. После засыпания происходит частичная миорелаксация стенок глотки, внешне проявляющаяся звуковым феноменом храпа. При усилении миорелаксации на фоне погружения в глубокий сон наступает частичная или полная обструкция просвета ВДП. Из-за обструкции развиваются гипоксемия и гиперкапния, при этом работа дыхательной мускулатуры сохраняется, что приводит к отрицательному давлению в плевральных полостях. Сочетание гиперкапнии и отрицательного давления вызывают активацию головного мозга, что приводит к пробуждению и восстановлению тонуса стенок глотки. В свою очередь, острая гипоксемия активирует симпатoadреналовую систему, что тоже способствует пробуждению, но помимо этого формирует острую стрессовую реакцию организма. Именно периодическая гипоксемия признана основным фактором, приводящим к развитию СОАС-ассоциированных заболеваний (артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма, ИБС, ожирение, диабет и т.д.) [7, 9, 10]. Повторяющиеся приступы апноэ и гипопноэ во время сна приводят к циклам десатурации и повторной оксигенации. Подобно гипоксически-реперфузионному повреждению, этот процесс вызывает окислительный стресс с накоплением активных форм кислорода в тканях легких и системном кровообращении, что приводит к стойким метаболическим нарушениям и сдвигам активности вегетативной нервной системы [8, 11].

Одним из наиболее драматичных является сочетание у пациента СОАС и интерстициального заболевания легких (ИЗЛ). Пациенты с ИЗЛ обычно имеют исходные нарушения вентиляции по рестриктивному типу и ухудшенный газообмен [14]. В связи с этим, ночное апноэ и гипопноэ для пациентов с ИЗЛ могут приводить к более выраженной гипоксии, что усиливает окислительный стресс, провоцирует системное воспаление и способно приводить к прогрессированию альвеолярного повреждения. Кроме того, повторяющееся форсированное дыхание при полной или частичной обструкции ВДП способствует значительным отрицательным колебаниям давления в плевральной полости, тем самым вызывая поражение легочной ткани, аналогичное вентилятор-ассоциированному повреждению легких [5]. В связи с необратимостью изменений легочной паренхимы, пациентам с сочетанием ИЗЛ и СОАС для поддержания оптимального качества жизни недостаточно обычной CPAP-терапии. В то же время, у пациентов с гипоксемией и СОАС, получающих кислородную поддержку, CPAP-терапия эффективно устраняет обструкцию верхних дыхательных путей во время сна, уменьшает окислительный стресс и облегчает альвеолярную гипоксию, обеспечивая беспрепятственный приток воздуха в альвеолы [5].

Методика

Комплексное исследование и ретроспективный анализ материалов медицинских карт стационарной больной, выписных эпикризов, результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентки В., 1957 г. рождения, с полипатией «ИЗЛ: Гиперчувствительный пневмонит, фибротический тип, прогрессирующее течение. СОАС, высокий риск СС-катастроф».

Результаты наблюдения и их обсуждение

Пациентка В. родилась в 1957 г. Росла и развивалась нормально. Всю жизнь прожила в сельской местности, в частном доме, с рождения постоянные контакты с домашним скотом и сеном. С 2014 г. появились жалобы на одышку, неоднократно находилась на стационарном лечении. В 2018 году на основании клинических данных и характерной КТ-картины выставлен диагноз «Фиброзирующий аллергический альвеолит». Проходила курсовое лечение системными глюкокортикостероидами с последующим переходом на поддерживающую терапию. В 2019 г. отмена поддерживающей терапии. В 2023 г. одышка усилилась, появились свистящие хрипы преимущественно в вечернее и ночное время, боли в грудной клетке, слабость, ночная потливость. В марте 2023 г. выявлена легочная гипертензия (СДЛА 95 мм рт.ст.), назначен силденафил 25 мг 1 т 2 р/д. В апреле 2023 г. диагностирована бронхиальная астма, назначена базисная терапия (будесонид/формотерол 160/4,5 мкг по 2 ингаляции 2 р/д). По данным динамического обследования, СДЛА снизилось до 56 мм.рт.ст., временно прекратила прием силденафила.

Пациентка отмечает ухудшение самочувствия с августа 2023 г. Госпитализирована в ОГБУЗ СОКБ г. Смоленска, острая патология сердечно-сосудистой системы исключена. Направлена в пульмонологическое отделение УКБ №4 МГМУ им. И.М. Сеченова для дополнительной диагностики и лечения, куда была госпитализирована в октябре 2023 г. По результатам бодиплетизмографии выявлено нарушение вентилиционной способности легких по рестриктивному типу, а также нарушение диффузной способности легких средней тяжести (DLCO 43% должного, DLCO/VA 67% должного). Выставлен диагноз «ИЗЛ: гиперчувствительный пневмонит, фибротический тип, прогрессирующее течение». Также подтверждено наличие легочной гипертензии (СДЛА 72 мм рт.ст.) и перегрузки правых камер сердца (дилатация правых отделов, трикуспидальная и легочная регургитация 2 степени). В качестве терапии гиперчувствительного пневмонита показано следующее лечение: длительная кислородотерапия в домашних условиях; метилпреднизолон 4 мг по 2 таблетки 1 р/д утром после еды в течение 6 месяцев; микофенолата мофетил 500 мг 2 р/д 7 дней с продолжением терапии при хорошей переносимости; силденафил 20 мг по 1 таблетке 3 р/д длительно.

На протяжении последующих 6 месяцев самочувствие пациентки неуклонно ухудшалось, нарастали явления дыхательной недостаточности, ухудшился сон, частые ночные пробуждения, появилась дневная сонливость. В связи с усилением одышки даже при минимальной физической нагрузке, пациентка придерживалась малоподвижного образа жизни. Цитостатическую терапию не принимала. Длительную кислородотерапию пациентка не получала в связи с невозможностью приобретения кислородного концентратора. Для осуществления кислородной поддержки 16 апреля 2024 г. пациентка была госпитализирована в Респираторный центр для взрослых ОГБУЗ КБ №1 г. Смоленска (РЦ).

При объективном осмотре отмечалась бледность кожных покровов с акроцианозом, мышечная гипотрофия. ИМТ пациентки составил 47,6 кг/м² (рост 152 см, вес 110 кг). Частота дыхательных движений 20 в минуту, уровень сатурации 77% на воздухе и 93% на фоне увлажненного кислорода 5 л/мин. В легких дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, с двух сторон рассеянные сухие хрипы по всем отделам легочных полей. АД 150/75 мм.рт.ст, пульс 91 в минуту. Нижние конечности отечны. Передвигается с трудом в связи со скелетно-мышечной дисфункцией. При выполнении 6-ти минутного шагового теста преодолела 160 метров. Согласно ЭхоКГ – дилатация всех камер сердца, СДЛА составляет 49 мм.рт.ст. Для лечения основного заболевания (гиперчувствительный пневмонит) и сопутствующего заболевания (бронхиальная астма) проводилась стандартная гормональная терапия и кислородная поддержка 5 л/мин. За счет проводимой терапии и кислородной поддержки состояние пациентки улучшилось. Выписана 14 мая 2024 г., для дальнейшего лечения даны следующие рекомендации: малопоточная кислородотерапия до 16 ч/сутки; флутиказона фуоат/вилантерол/Умеклидиния бромид 22+55+184 мкг по 1 ингаляции 1 р/д; метилпреднизолон 4 мг по 2 таблетки 1 р/д утром после еды длительно; силденафил 20 мг 2 р/д длительно.

Несмотря на поддерживающую гормональную терапию, состояние пациентки на амбулаторном этапе в скором времени стало ухудшаться. Сохранялась выраженная дыхательная недостаточность, ограничивающая физическую активность. Сон значительно ухудшился, дневная сонливость усилилась. Вес пациентки увеличился на 10 кг. Снижился уровень контроля артериального давления, невзирая на высокую приверженность антигипертензивной терапии. Для дополнительной диагностики и коррекции лечения пациентка вновь госпитализирована в РЦ 11 сентября 2024 г. Уровень сатурации на воздухе на момент поступления 80%. Ухудшилась переносимость физической нагрузки – при проведении 6-ти минутного шагового теста прошла 110 метров. С учетом текущей клинической картины, пациентке предложено проведение респираторного мониторинга, на что она дала свое согласие. Исследование произведено при помощи аппарата SOMNOcheck micro, Lownstein Medical. Результаты исследования: выявлен высокий риск нарушений дыханий во сне, индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) = 32,2/час (при норме до 5/час), в том числе 8,8/час – обструктивный тип апноэ. Средняя продолжительность апноэ 14 секунд, максимальная – 38 секунд. Отмечается падение сатурации до 64%, при средней сатурации 83%, продолжительностью более 1 часа 46 минут. Сон фрагментирован. Вариабельность ЧСС от 45 до 101 удара в минуту.

Таким образом, на основании клинических данных и проведенного сомнографического исследования подтверждено, что помимо гиперчувствительного пневмонита и бронхиальной астмы, пациентка также страдает от СОАС. Данный синдром значительно отягощает дыхательную недостаточность пациентки и является фоном для прогрессирования сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертония III стадии, риск 4, ХСН IIБ 3 ФК, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия) и метаболических нарушений (ожирение 3 степени, сахарный диабет 2 типа).

Для обеспечения респираторной поддержки пациентки, было предложено проведение регулярной СРАР-терапии с применением аппарата, обеспечивающего автоматический подбор давления в реальном времени – так называемый Auto-СРАР аппарат. Учитывая сочетанную патологию дыхательной системы, обуславливающей нарушение диффузионной способности легких, подаваемый с помощью аппарата воздух обогащался увлажненным кислородом на потоке 3 л/мин. Первая пробная СРАР-терапия с использованием аппарата Авто СИПАП (АРАР) Dreamy была проведена в ночь с 16 по 17 сентября 2024 г. На фоне ночной РАР-терапии пациентка отметила улучшение сна, ночные пробуждения беспокоили меньше. Принято решение продолжить комбинированную РАР-терапию. К началу октября 2024 г. состояние пациентки значительно улучшилось, ночные пробуждения почти не беспокоят. Улучшился контроль артериального давления, на ЭКГ от 3 октября 2024 г. не фиксируется экстрасистолии. Уровень сатурации 92% на воздухе. Выписана 11 октября 2024 г. Пациентке рекомендовано продолжить ночную СРАР-терапию на регулярной основе.

За время амбулаторного лечения с октября 2024 г. по январь 2025 г. пациентка отмечает дальнейшее улучшение сна, увеличение активности в дневное время. Для коррекции лечения и респираторной поддержки пациентка была планово госпитализирована в РЦ 21 января 2025 г. У пациентки сохраняются признаки дыхательной недостаточности, сатурация на воздухе в покое составляет 87%. Незначительно улучшилась переносимость физической нагрузки – при выполнении 6-ти минутного шагового теста преодолела 120 метров. На ЭКГ признаков аритмии не выявлено. По результатам ЭхоКГ отмечается некоторое уменьшение размеров левых камер сердца и правого предсердия, не выявляется дилатация правого желудочка, СДЛА – 45 мм рт.ст. В процессе стационарного лечения снижена суточная доза Метилпреднизолонa до 4 мг, оптимизирована терапия фоновых и сопутствующих заболеваний. Пациентка выписана 18 февраля 2025 г. с положительной динамикой.

Заключение

Пациенты с ИЗЛ требуют пристального внимания терапевтов и пульмонологов на амбулаторном этапе. Необходимо своевременно направлять таких пациентов в специализированные медицинские организации для дополнительной диагностики, выявления состояний, значительно отягощающих течение основного заболевания и ухудшающих прогноз для жизни, в особенности СОАС. Применение модифицированных вариантов СРАР-терапии у коморбидных пациентов с СОАС при грамотном подходе способно значительно улучшить качество жизни, снизить риск развития осложнений. Влияние СРАР-терапии на выживаемость пациентов с СОАС и гипоксемией в долгосрочной перспективе на текущий момент изучено недостаточно, что требует дальнейших исследований.

Литература (references)

1. Болотова М.Н., Галицын П.В., Колос И.П., и др. Синдром обструктивного апноэ сна как независимый фактор риска развития сердечнососудистых осложнений // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т.8, №5. – С. 103-112. [Bolotova M.N., Golitsyn P.V., Kolos I.P. et al. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. Cardiovascular Therapy and Prevention. – 2009. – V.8, N5. – P. 103-112. (in Russian)]
2. Пунин А.А., Кравцова А.В., Прошина Д.А. Диагностика и лечение синдрома обструктивного сонного апноэ // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2020. – Т.19, №3. – С. 107-111. [Punin A.A., Kravtsiva A.V., Proshina D.A. *Vestnik Smolenskoy Gosudarstvennoy Medicinskoy Akademii*. Vestnik of the Smolensk State Medical Academy. – 2020. – V.19, N3. – P. 107-111. (in Russian)]
3. Рубина С.С., Макарова И.И. Обструктивное апноэ сна: современный взгляд на проблему // Уральский медицинский журнал. – 2021. – Т.20, №4. – С. 85-92. [Rubina S.S., Makarova I.I. *Ural'skij medicinskij zhurnal*. Ural medical journal. – 2021. – V.20, N4. – P. 85-92. (in Russian)]
4. Шамшева Д.С. Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы // Лечебное дело. – 2014. – №1. – С.4-16. [Shamsheva D.S. *Lechebnoe delo*. General Medicine. – 2014. – N1. – P. 4-16. (in Russian)]
5. Adegunsoye A., Neborak J.M., Zhu D. et al. CPAP Adherence, Mortality, and Progression-Free Survival in Interstitial Lung Disease and OSA // *Chest*. – 2020. – V.158, N4. – P. 1701-1712.
6. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis // *Lancet Respir Med*. – 2019. – V.7, N8. – P. 687-698.
7. Gami A.S., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2007. – V.49, N5. – P. 565-571.
8. Khor Y.H., Ryerson C.J., Landry S.A. et al. Interstitial lung disease and obstructive sleep apnea // *Sleep medicine reviews*. – 2021. – V.58.
9. Kuniyoshi F.H., Garcia-Touchard A., Gami A.S. et al. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea // *Journal of the American College of Cardiology* – 2008. – V.52, N5. – P. 343-346.
10. Muraki I., Tanigawa T., Yamagishi K. et al. Nocturnal intermittent hypoxia and the development of type 2 diabetes: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS) // *Diabetologia*. – 2010. – V.53, N3. – P. 481-488.
11. Neubauer J.A. Invited review: Physiological and pathophysiological responses to intermittent hypoxia // *Journal of applied physiology*. – 2001. – V.90, N4. – P. 1593-1599.
12. Peppard P.E., Young T., Barnet J.H. et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults // *American journal of epidemiology*. – 2013 – V.177, N9. – P. 1006-1014.
13. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *The New England journal of medicine*. – 1993. – V.328, N17. – P. 1230-1235.
14. Zhang X.L., Dai H.P., Zhang H. et al. Obstructive Sleep Apnea in Patients With Fibrotic Interstitial Lung Disease and COPD // *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. – 2019. – V15, N12. – P. 1807-1815.

Информация об авторах

Пунин Александр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: 001e316@mail.ru

Рачеева Юлия Витальевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: juliav11@mail.ru

Сафонова Ксения Анатольевна – врач-терапевт ОГБУЗ «Клиническая больница №1» Смоленск. E-mail: kseniya.safonova.2013@mail.ru

Елистратов Никита Дмитриевич – клинический ординатор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: nikita_elistratov@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 15.02.2025

Принята к печати 06.05.2025