

Содержание

1	Осложнения со стороны сердца	18
	<i>K.G.Häusler, M.Endres, G.J.Jungehülsing, W.Haverkamp</i>	
1.1	Механизмы взаимодействия между сердцем и головным мозгом	18
1.2	Острый инфаркт миокарда .	19
1.3	Повышение уровня тропонина и переходящие изменения электрокардиограммы	20
1.4	Кардиомиопатия такоцубо .	22
1.5	Нарушения сердечного ритма	24
1.6	Сердечная недостаточность	25
1.7	Артериальная гипер- и гипотензия	25
1.8	Шкалы риска осложнений со стороны сердца после ишемического инсульта	28
2	Пневмония, ассоциированная с инсультом	29
	<i>A.Meisel</i>	
2.1	Введение	29
2.2	Определение	29
2.3	Эпидемиология	30
2.4	Патофизиология	30
2.5	Факторы риска и предикторы	31
2.6	Клинические симптомы и диагностика	32
2.7	Профилактика и лечение ...	33
2.8	Течение и прогноз	35
3	Дисфагия и нарушения функции желудочно-кишечного тракта	36
	<i>R.Dziewas, T.Warnecke</i>	
3.1	Введение	36
3.2	Дисфагия, обусловленная инсультом	36
3.3	Желудочно-кишечные кровотечения	39
3.4	Запор и недержание кала ...	40
4	Обмен веществ, регуляция массы тела и саркопения	43
	<i>N.Scherbakov, W.Döhner</i>	
4.1	Введение	43
4.2	Определение	43
4.3	Масса тела, индекс массы тела и инсульт	44
4.4	Патофизиология	44
4.5	Мышцы: обмен веществ и изменение фенотипа	47
4.6	Лечение	48
4.7	Резюме	48

5	Инфекции мочевыводящих путей и недержание мочи	49
	<i>J.Neymeyer</i>	
5.1	Показания к лечению урологических осложнений инсульта	49
5.2	Патофизиология	49
5.3	Частота	50
5.4	Диагностика	51
5.5	Урологическое лечение больных, перенесших инсульт	53
5.6	Контроль эффективности лечения урологических осложнений	56
5.7	Выводы	56
6	Нарушения свертываемости и тромбоэмболия	57
	<i>H.Riess</i>	
6.1	Введение	57
6.2	Геморрагические осложнения и геморрагические диатезы	57
6.3	Тромбофильные диатезы ...	63
7	Церебральные кровоизлияния и инфаркты мозга, вызывающие масс-эффект	68
	<i>N.Hecht, J.Wotzik</i>	
7.1	Введение	68
7.2	Причины и эпидемиология	68
7.3	Патофизиология	69
7.4	Диагностика	70
7.5	Лечение	73
7.6	Течение и прогноз	77
7.7	Неотложные ситуации	78
8	«Немые» инфаркты и ранние рецидивы инфарктов	79
	<i>Ch.H.Nolte</i>	
8.1	Введение	79
8.2	Рецидив	79
8.3	Эпидемиология	79
8.4	Патофизиология	80
8.5	Диагностика	80
8.6	Лечение	81
9	Отсроченный ишемический инсульт после субарахноидального кровоизлияния, связанного с разрывом аневризмы	83
	<i>J.P.Dreier</i>	
9.1	Введение	83
9.2	Определение	83
9.3	Патофизиология	84
9.4	Профилактика и лечение отсроченной церебральной ишемии	85
9.5	Прогноз	87

10	Эпилептические припадки и эпилепсия	88
	<i>M.Holtkamp, G.J.Jungehülsing</i>	
10.1	Введение	88
10.2	Определение	88
10.3	Эпидемиология	89
10.4	Патофизиология	89
10.5	Клинические симптомы	90
10.6	Диагностика	90
10.7	Факторы риска	90
10.8	Течение и прогноз	91
10.9	Лечение	92
10.10	Неотложные ситуации	92
11	Двигательные нарушения и спастичность	96
	<i>S.Leistner, J.Wissel</i>	
11.1	Введение	96
11.2	Определения	96
11.3	Эпидемиология	96
11.4	Патофизиология	97
11.5	Клинические симптомы	97
11.6	Диагностика	98
11.7	Факторы риска	98
11.8	Лечение	99
11.9	Течение и прогноз	101
12	Боль после инсульта	102
	<i>C.L.Seifert, T.Sprenger, G.J.Jungehülsing, T.R.Tölle</i>	
12.1	Введение	102
12.2	Определение	102
12.3	Головная боль	103
12.4	Синдром «плечо–рука»	104
12.5	Невропатическая боль центрального генеза	105
13	Делирий	108
	<i>J.Trobert, Th.Steiner</i>	
13.1	Введение	108
13.2	Определение	108
13.3	Эпидемиология	109
13.4	Патофизиология и способствующие факторы	109
13.5	Факторы риска	109
13.6	Диагностика	110
13.7	Прогноз	111
13.8	Лечение	112
14	Депрессия и тревога	114
	<i>G.Kronenberg, A.Ströhle, M.Endres</i>	
14.1	Введение	114
14.2	Причины постинсультной депрессии	115
14.3	Эпидемиология и частота ...	115
14.4	Лечение	116

15	Когнитивные нарушения и деменция после инсульта	120		
	<i>A.Flöel, U.Kopp</i>			
15.1	Введение	120	15.5	Диагностика
15.2	Определение	120	15.6	Течение и прогноз
15.3	Сосудистое когнитивное расстройство	121	15.7	Лечение
15.4	Клиническая картина	122		
16	Афазия, апраксия и нарушение регуляторных функций после инсульта	129		
	<i>A.Flöel, U.Kopp</i>			
16.1	Афазия	129	16.4	Регуляторные функции после цереброваскулярного поражения
16.2	Апраксия	133		
16.3	Нарушение регуляторных функций	135		
17	Нарушения зрительного восприятия после инсульта	140		
	<i>S.Brandt, A.Kraft</i>			
17.1	Введение	140	17.4	Патофизиология и анатомия
17.2	Нарушение зрения церебрального генеза: определения	140	17.5	Клинические симптомы
17.3	Эпидемиология	140	17.6	Диагностика
			17.7	Течение
			17.8	Лечение
18	Синдром игнорирования («неглект»)	148		
	<i>A.Kraft, S.Brandt</i>			
18.1	Введение	148	18.5	Клинические симптомы
18.2	Определение	148	18.6	Диагностика
18.3	Эпидемиология	148	18.7	Течение и прогноз
18.4	Патофизиология и анатомия	148	18.8	Лечение
19	Глазодвигательные нарушения	154		
	<i>M.von Brevorn, Ch.Ploner</i>			
19.1	Введение	154	19.4	Клиническая классификация
19.2	Эпидемиология	154	19.5	Лечение и прогноз
19.3	Клиническая картина и обследование при нарушении движений глазных яблок ...	154	19.6	Способность к управлению автомобилем

20	Головокружение и нарушение равновесия	160		
	<i>M.von Brevern</i>			
20.1	Введение	160	20.5	Принципы лечения
20.2	Эпидемиология	160	20.6	Прогноз
20.3	Анатомия и патофизиология	160		
20.4	Клиническая картина и синдромы	161		
21	Нарушения дыхания во время сна	167		
	<i>F.Salih, P.Grosse</i>			
21.1	Введение	167	21.6	Диагностика
21.2	Определения	167	21.7	Факторы риска
21.3	Эпидемиология	167	21.8	Течение и прогноз
21.4	Патофизиология	168	21.9	Лечение
21.5	Клинические симптомы	170	21.10	Прагматический подход
22	Пожилой возраст и инсульт	176		
	<i>E.Steinhausen-Thiessen, I.Missala</i>			
22.1	Введение	176	22.4	Диагностика
22.2	Эпидемиология	176	22.5	Лечение
22.3	Гериатрические синдромы .	176	22.6	Течение и прогноз
23	Уход из жизни и паллиативная помощь больным, перенесшим инсульт	186		
	<i>F.Erbguht, K.Angstwurm</i>			
23.1	Введение	186	23.4	Основные принципы паллиативной помощи больным с инсультом
23.2	Этическая и юридическая стороны врачебной помощи	186	23.5	Проблемы при прогнозировании течения инсульта
23.3	Правила ведения умирающих больных, разработанные Федеральной врачебной палатой Германии	191		

24	Инсультное отделение	196
	<i>D.G.Nabavi, E.B.Ringelstein</i>	
24.1	Введение	196
24.2	Инсультное отделение: определение и структура ...	196
24.3	Задачи инсультного отделения	196
24.4	Эффективность работы инсультных отделений	197
24.5	Критерии для госпитализации в инсультное отделение	199
24.6	Код OPS 8-981	199
24.7	Сертификация инсультных отделений	199
24.8	Дальнейшее развитие концепции инсультных отделений	200
24.9	Перспективы	201
25	Особенности реабилитации больных, перенесших инсульт	202
	<i>S.Hesse, C.Werner</i>	
25.1	Введение	202
25.2	Определения и структурированное лечение	202
25.3	Специальные аспекты реабилитации	205
26	Отдаленный период после инсульта: интегрированный подход к организации помощи больным	215
	<i>A.Liebenau, J.Steinbrink</i>	
26.1	Введение	215
26.2	Наблюдение и уход в отдаленном периоде	215
26.3	Программы лечения и модельные проекты	217
26.4	Перспективы	219
27	Способность к управлению автомобилем после перенесенного инсульта	220
	<i>S.Mix</i>	
27.1	Введение	220
27.2	Правовые вопросы: конфликты и способы их разрешения ..	220
27.3	Выводы и рекомендации ...	225
	Литература	228

9 Отсроченный ишемический инсульт после субарахноидального кровоизлияния, связанного с разрывом аневризмы

DP Dreier

9.1 Введение

САК при разрыве аневризмы представляет собой состояние, угрожающее жизни. Если больной остался жив после кровоизлияния и с помощью клипирования или эндоваскулярной эмболизации аневризму удалось «выключить» из кровотока, ему могут угрожать другие осложнения. Важнейшим из них является отсроченная церебральная ишемия, которая развивается у 30% больных. Она возникает между 4-м и 14-м днями после кровоизлияния и проявляется очаговыми неврологическими симптомами и нарушением сознания. Сопутствующими симптомами могут быть субфебрильная температура и повторное нарастание головной боли и менингеальных симптомов. Часто неврологические симптомы по степени выраженности флуктуируют. Примерно в половине случаев они оказываются обратимыми, у остальных больных развивается инфаркт, который может приводить к тяжелой инвалидизации или смерти.

Примечание

Отсроченная церебральная ишемия

Отсроченная церебральная ишемия развивается между 4-м и 14-м днями после САК.

9.2 Определение

9.2.1 Отсроченный ишемический неврологический дефицит

Под отсроченным ишемическим неврологическим дефицитом понимают усугубление очаговых неврологических симптомов

(например, гемипареза, афазии, апраксии, гемипареза или симптома игнорирования) и/или глобального ухудшения по шкале комы Глазго минимум на 2 пункта. К другим критериям данного диагноза относятся длительность неврологических нарушений не менее 1 ч и их отсутствие непосредственно после хирургического или рентгенохирургического «выключения» аневризмы. При этом необходимо исключить другие возможные причины ухудшения состояния больного (например, гидроцефалию, повторное кровоизлияние, инфекцию или гипонатриемию) с помощью методов лабораторной диагностики и нейровизуализации [198, 724].

9.2.2 Отсроченный ишемический инсульт

Наиболее часто патоморфологическим коррелятом отсроченной ишемии служат выявляемые при аутопсии обширные инфаркты в коре головного мозга в зоне скопления крови после субарахноидального кровоизлияния. Нередко их распределение бывает слоистым (ламинированным) (рис. 9.1 а, б). У больных, которым не выполнялось хирургическое вмешательство по поводу разрыва аневризмы мозговой артерии, инфаркты коры головного мозга отмечены на аутопсии в 70% случаев, тогда как территориальные инфаркты встречаются значительно реже [516]. Коровые инфаркты легко выявляются при МРТ, но плохо видны при КТ [516, 746].

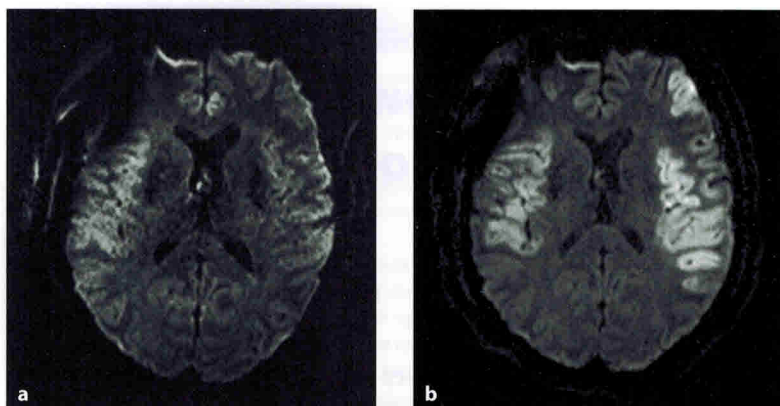


Рис. 9.1. Диффузионно-взвешенные МРТ на 2-й (а) и 7-й (б) день после САК. Отсроченные ламинированные корковые инфаркты на 7-й день. Эти инфаркты, напоминающие на МРТ «гирлянды», развиваются при САК значительно чаще, чем при других ишемических синдромах.

9.2.3 Ангиографический вазоспазм

При отсроченной ишемии мозга довольно часто, но далеко не во всех случаях наблюдается ангиографический вазоспазм. Обширные корковые инфаркты особенно часто наблюдаются в зоне субарахноидальных скоплений крови, однако их связь с ангиографическим вазоспазмом не доказана [516, 746]. Поэтому термины «отсроченная церебральная ишемия» и «ангиографический вазоспазм» не могут употребляться как синонимы. Термин «симптоматический вазоспазм» в настоящее время не употребляется [724].

Следует отметить, что неблагоприятный клинический прогноз ассоциирован именно с отсроченной церебральной ишемией [725], но не с ангиографическим вазоспазмом [212]. Применяя антагонисты эндотелиновых рецепторов, можно уменьшить ангиографический вазоспазм, однако это не влияет на клиническое течение [448]. Ангиографический вазоспазм выявляют примерно в 70% случаев.

Примечание

Вазоспазм не позволяет прогнозировать исход инсульта

Выявление признаков вазоспазма не позволяет сделать прогноз относительно отсроченной церебральной ишемии, поэтому клиническое значение диагностической ангиографии, а также транскраниальной доплеровской или дуплексной сонографии невелико.

9.3 Патофизиология

Отсроченную ишемию, по всей вероятности, вызывают продукты распада эритроцитов. Эта гипотеза базируется, с одной стороны, на временной корреляции между гемолизом в субарахноидальном пространстве и появлением отсроченной ишемии (максимум на 7-й день после кровоизлияния), а с другой – на корреляции между объемом крови в субарахноидальном пространстве и риском возникновения отсроченной церебральной ишемии. Продукты распада крови вызывают целый комплекс патофизиологических реакций и процессов, в том числе хронический вазоспазм и тромбоэмболический синдром, а также поздние эффекты повреждения нервных клеток (отсроченный апоптоз).

Особое внимание в последнее время уделяется получившему клиническое подтверждение феномену массивного появле-

ния волн деполяризации нервных клеток, так называемой *распространяющейся деполяризации* (*spreading depolarizations*) [196]. Она может вызывать у больного внезапный вазоспазм в микроциркуляторном русле, который обуславливает так называемую блуждающую ишемию (*spreading ischemia*) [197] (рис. 9.2).

9.4 Профилактика и лечение отсроченной церебральной ишемии

Приведенные здесь рекомендации основаны на методах и рекомендациях Совета по проблеме инсульта Американской ассоциации кардиологов [142], а также рекомендациях немецкого общества неврологов, которые во многом соответствуют друг другу.

9.4.1 Нимодипин

Единственным методом профилактического лечения отсроченной церебральной ишемии, эффективность которого доказана (уровень достоверности доказательств А (NDD-A)), является применение внутрь нимодипина – блокатора кальциевых каналов L-типа [194]; число больных, перенесших САК, которых необходимо пролечить для профилактики 1 смертельного исхода или глубокой инвалидности, составило 19.

Нимодипин рекомендуется принимать в дозе 60 мг внутрь каждые 4 часа. Если применение препарата внутрь невозможно, немецкое общество неврологов рекомендует вводить его внутривенно. Интересно, что в нескольких рандомизированных исследованиях эффективность нимодипина для устранения ангиографического вазоспазма не была доказана [225], что еще раз подчеркивает значение других патогенетических факторов в возникновении отсроченной церебральной ишемии.

9.4.2 Нормоволемия

Для профилактики отсроченной церебральной ишемии рекомендуется стремиться к нормоволемии. Эти рекомендации имеют NDD-B. Соответственно, необходим кон-

троль баланса жидкости, АД и центрального венозного давления (целевые значения: центральное венозное давление >4 мм рт.ст., среднее АД >70 мм рт.ст. или церебральное перфузионное давление >60 мм рт.ст.). Гиповолемия после САК часто сопровождается гипонатриемией, поэтому необходимо возмещать объем жидкости (прежде всего введением изотонических растворов). Ограничение приема жидкости для коррекции гипонатриемии сопряжено с высоким риском развития отсроченной церебральной ишемии и поэтому не рекомендуется [297]. Профилактическая гиперволемия также не оправданна [431].

9.4.3 Начало лечения индуцированной гипертензией

Лечение возникшей отсроченной церебральной ишемии традиционно начинают по так называемому принципу «трех Г» (гемодилюция, гиперволемия, гипертензивная терапия). В последние годы при индуцированной гипертензии стараются сохранять нормоволемию [159]. Эти рекомендации для инициальной терапии основаны на клиническом опыте лечения многих больных, у которых на фоне индуцированной гипертензии быстро наступало улучшение неврологического статуса с последующим ухудшением после прерывания терапии. Однако рандомизированные исследования, обосновывающие эти рекомендации, не проводились.

Внимание!

Противопоказания к индуцированной гипертензии

Если отсроченная церебральная ишемия развивается уже на фоне повышенного АД или есть противопоказания со стороны сердца, от индуцированной гипертензии следует воздержаться.

9.4.4 Эндоваскулярные методы лечения

К эндоваскулярным методам относятся баллонная ангиопластика проксимальных сосудов в сочетании с назначением вазодилаторов для расширения дистального русла.

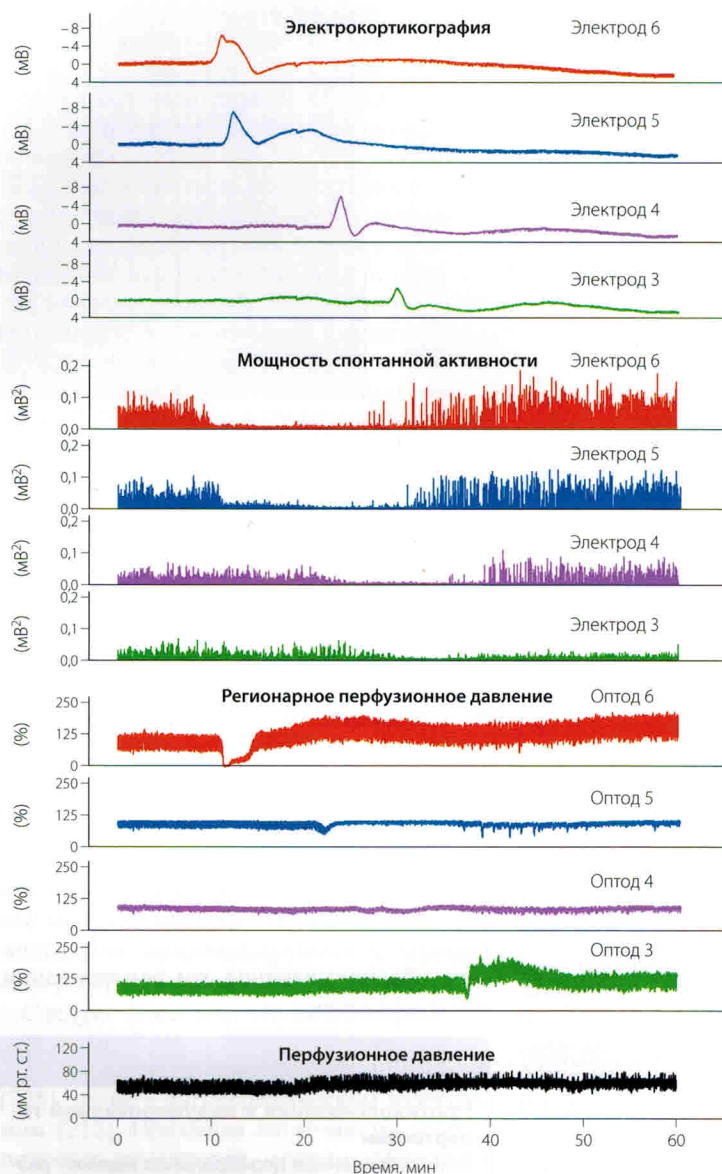


Рис. 9.2. Распространяющаяся деполаризация у больного с субарахноидальным кровоизлиянием.

- Кривые 1–4: распространяющаяся деполаризация на электрокортикограмме диагностируется по значительному изменению величины постоянного тока, который распространяется со скоростью, примерно равной 3 мм/мин, от одного субдурального электрода к другому.
 - Кривые 5–8: распространяющаяся деполаризация вызывает *распространяющуюся депрессию* – угасание перемещающейся спонтанной активности мозга.
 - Кривые 9–12: на кривой 9, зарегистрированной оптодом 6, отмечается внезапное резкое снижение регионарного церебрального кровотока, обусловленное распространяющейся деполаризацией (*распространяющаяся ишемия*), тогда как на кривой 12, зарегистрированной оптодом 3, кровоток скорее возрастает, что указывает на нормальную сосудистую реактивность (*распространяющаяся гиперемия*).
- Распространяющаяся деполаризация при отсроченной ишемии является массивным процессом [196]. Длительность распространяющейся ишемии на данном рисунке составляет лишь несколько минут. Однако в некоторых случаях длительность распространяющейся ишемии превышала 2 ч.

Для этого применяются различные вазодилататоры, особенно блокаторы кальциевых каналов, а также в редких случаях доноры NO. Применение папаверина не рекомендуется, так как он обладает нейротоксическим свойством. Важнейшим ограничением эндоваскулярной терапии с применением вазодилататоров является короткий период их действия. Эндоваскулярные методы можно применять в специализированных центрах, однако они не рекомендованы к повсеместному применению, так как их эффективность не проверена в рандомизированных исследованиях.

Ангиопластика до развития вазоспазма неэффективна, как и применение ингибиторов функции тромбоцитов для профилактики отсроченной церебральной ишемии [195, 198]. Данных о положительном эффекте инфузии сульфата магния, доказанном в фазе III клинических испытаний, нет; также ее эффективность не доказана в метаанализах. В опубликованном недавно метаанализе также нет доказательств достаточной эффективности статинов, однако этот вопрос в настоящее время изучается в фазе III более крупного клинического испытания STASH (симвастатин при САК, вызванном атеризмом).

9.5 Прогноз

Частота САК составляет 6–7 случаев на 100 000 населения и 5% всех инсультов. Летальность и частота осложнений при САК значительно выше, чем при ишемических инсультах (которые встречаются чаще) и составляют 30 и 30% соответственно; половина больных – моложе 55 лет.

По данным статистики, каждый четвертый продуктивный год жизни, потерянный в результате инсульта, обусловлен САК. Конечно, в наибольшей степени уровень летальности и частота осложнений при инсульте обусловлены первичным повреждением головного мозга, однако ведущим фактором, который влияет на эти показатели и может быть устранен, является отсроченная ишемия. Она отмечается примерно у 20–30% больных, из которых у 50% развивается инсульт, а 15–20% умирают, несмотря на лечение.

Выводы

Лечебные мероприятия

Для профилактики отсроченной церебральной ишемии прибегают к превентивному назначению нимодипина внутрь, а если отсроченная церебральная ишемия уже развилась, индуцируют артериальную гипертензию (в отдельных случаях бывает необходимо повысить уровень среднего АД вплоть до 150 мм рт.ст.).

Необходимо также стремиться поддерживать нормоволемию, вызывать состояние гиперволемии в настоящее время не рекомендуется. Кроме того, необходимо контролировать и корректировать уровень глюкозы.

21 Нарушения дыхания во время сна

Salih, P.Grosse

21.1 Введение

Основанием для обследования, в ходе которого диагностируют синдром нарушения дыхания во сне (СНДС), часто бывает ишемический инфаркт мозга. Синдром нарушения дыхания во сне является независимым фактором риска ишемического инфаркта [69]. Кроме того, исследования показывают, что ишемический инсульт в свою очередь может вызвать СНДС или усугубить его. Поэтому идентификация больных с СНДС важна как для первичной и вторичной профилактики ишемического инфаркта, так и для его диагностики, учитывая, что СНДС может быть симптомом развивающегося инсульта.

Стандартных, научно обоснованных критериев диагностики и лечения СНДС при инсульте в настоящее время нет. Тем не менее, ниже приводятся практические алгоритмы диагностики и лечения этого синдрома.

21.2 Определения

СНДС представляет собой собирательный термин, объединяющий широкий спектр различных нарушений дыхания во сне. Наиболее важными из них являются:

- синдром обструктивных апноэ сна (СОАС);
- синдром центрального апноэ сна;
- синдром гиповентиляции/гипоксемии, связанной со сном.

Эти синдромы в свою очередь имеют различные клинические формы и различаются по патофизиологическим механизмам. Клинические и полисомнографические характеристики нарушений дыхания во сне, которые встречаются у больных с инсультом – СОАС у взрослых, дыхание Чейна–Стокса (ДЧС) и синдром гиповентиляции/

гипоксемии, связанной со сном (больше известный как синдром ожирения с гиповентиляцией), – представлены в таблице 21.1. Могут наблюдаться также смешанные формы СОАС и ДЧС, они обозначаются как смешанный синдром апноэ сна.

21.3 Эпидемиология

Частота синдрома нарушений дыхания во сне у больных в острой стадии инсульта составляет от 58 до 70% [47, 48, 76], если учитывать только случаи, когда ИАГ превышает 10/ч. Частота СНДС не зависит от патогенеза и топографии инфаркта мозга. ДЧС наблюдается примерно у 20% этих больных [76, 528]. У больных с ДЧС значительно чаще выявляют нарушение сократительной функции левого желудочка сердца с фракцией выброса ниже 40% [528].

Для патогенеза ишемического инфаркта особенно большое значение имеет и тот факт, что примерно у 75% больных с фибрилляцией предсердий регистрируется СНДС [67], из них у 43% СОАС и у 31% – ДЧС. С другой стороны, фибрилляция предсердий наблюдается у четверти больных с ДЧС и только у 1,7% больных с СОАС [432].

Согласно последним исследованиям, СНДС развивается у мужчин в 2–3 раза чаще, чем у женщин [440]; это противоречит прежним данным о том, что женщины страдают нарушениями дыхания во сне очень редко. Однако различия в тяжести СНДС, связанные с полом, более значительные. Так, соотношение мужчин и женщин при легких формах СНДС составляет 2:1, а при тяжелых формах оно доходит до 8:1. Заниженные данные о частоте этого синдрома у женщин, приводимые в исследованиях конца 1990-х годов, объясняются тем, что у женщин в 90% случаев СНДС оставался невыявленным [775].

Таблица 21.1 Наиболее частые формы нарушений дыхания во сне (на основе Международной классификации расстройств сна [13])

Форма нарушений сна	Описание	Клиническая картина	Полисомнографические критерии диагноза
СОАС у взрослых	Обструкция верхних дыхательных путей приводит к падению сатурации, вследствие чего учащаются дыхательные движения и эпизоды пробуждения	Сон, не приносящий чувство удовлетворения; выраженная дневная сонливость, снижение толерантности к монотонным нагрузкам, утренняя головная боль, псевдодепрессия, псевдодеменция	ИАГ >5/ч с преимущественно обструктивным апноэ/гипопноэ
Периодическое ДЧС	Перерывы в дыхании перемежаются с последующими периодами гипервентиляции в виде «крещендо–декрещендо»	Инсомния; сон, не приносящий чувство удовлетворения; выраженная дневная сонливость, однако часто отмечается отсутствие симптомов; частая ассоциация с заболеваниями сердца, особенно сердечной недостаточностью	ИАГ >10/ч с центральными апноэ/гипопноэ и характерный тип дыхания «крещендо–декрещендо»
Синдром гиповентиляции/ гипоксемии во сне, связанный с нервно-мышечными нарушениями и нарушением функции грудной клетки (синдром ожирения с гиповентиляцией)	Нарушение вентиляции у больных с выраженным ожирением или нервно-мышечными заболеваниями	Повышение давления в легочной артерии, легочное сердце; часто выявляется также синдром обструктивного апноэ сна	Сатурация <90% в течение >5 мин с наиболее низким уровнем 85%, а также сатурация <90% на протяжении 30% времени сна

ИАГ – индекс апноэ/гипопноэ (частота апноэ и гипопноэ в час).

21.4 Патопфизиология

21.4.1 Синдром обструктивных апноэ сна

Патопфизиологические механизмы (рис. 21.1) ни одного из видов нарушений дыхания во сне до конца не выяснены. При СОАС имеет место первичная обструкция (например, увеличенные миндалины; утолщения ткани языка, мягкого нёба и глотки; особенности морфологического строения лицевого черепа, такие как ретрогнатия) или обструкция, связанная со спадением верхних дыхательных путей с развитием гиповентиляции (например, при низком тоне мышц глотки). Важным патогенетическим фактором СОАС является ожирение, хотя в литературе нет данных о статистически достоверной корреляции между тяжестью СОАС и ИМТ.

21.4.2 Дыхание Чейна–Стокса

В основе ДЧС лежат нарушения периферической и центральной регуляции дыхания, связанные с повышенной чувствительностью рецепторов растяжения легких, а также периферических и центральных хеморецепторов, реагирующих на отклонение парциального давления углекислого газа ($p\text{CO}_2$) от нормальных значений. При гиповентиляции $p\text{CO}_2$ растет, что стимулирует дыхательный центр, вызывая гипервентиляцию и обусловленное ею компенсаторное умеренное снижение $p\text{CO}_2$. Стимуляция дыхательного центра прекращается, и фаза гиповентиляции начинается вновь и вновь. Альтернирующая смена фазы гипо- и гипервентиляции обуславливает характерный тип ДЧС «крещендо–декрещендо».

21.4.3 Синдром ожирения с гиповентиляцией

В основе синдрома ожирения с гиповентиляцией лежит первичное нарушение венти-

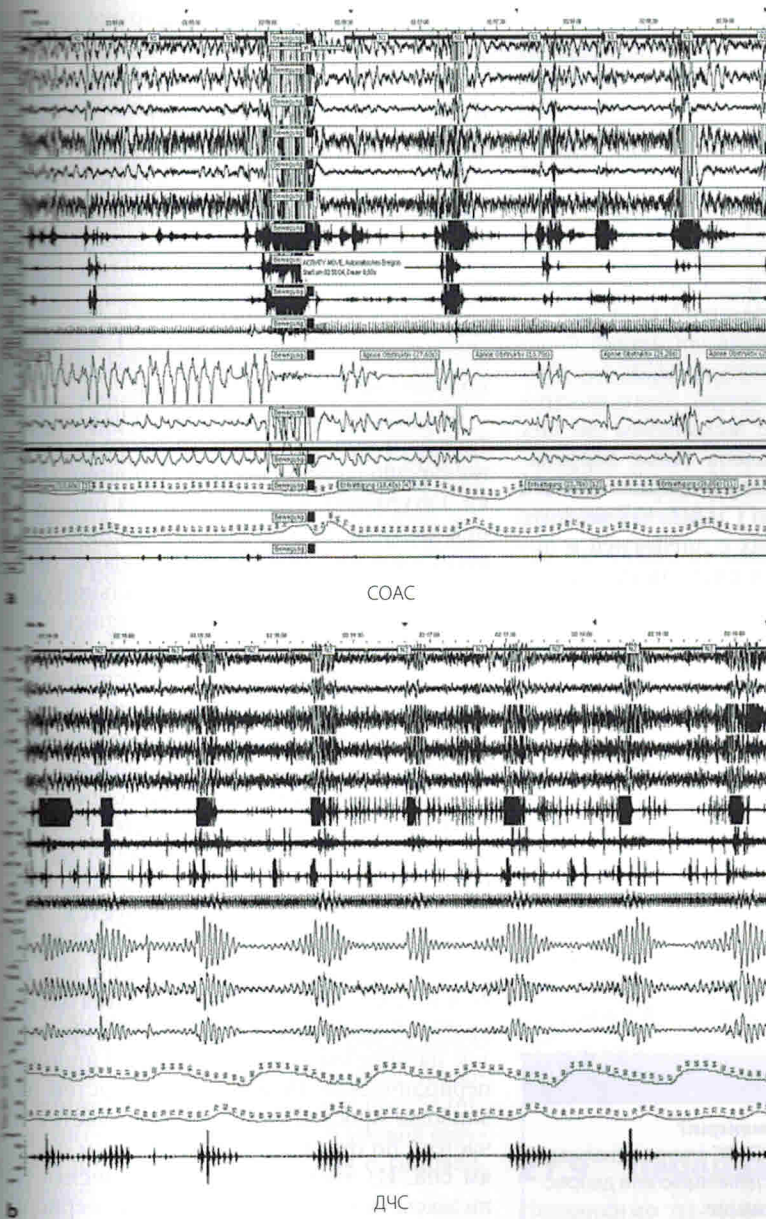


Рис. 21.1 Ритм дыхания при СОАС и ДЧС. При СОАС в периоды апноэ/гипопноэ регистрируются неперiodические и нерегулярные изменения носового дыхания, а также экскурсий грудной клетки и брюшной стенки. Сатурация падает на 13% (с 96 до 83%). При ДЧС, напротив, наблюдается регулярное дыхание в ритме «крещендо-декрещендо» с альтернирующей гипо- и гипервентиляцией и периодическими вариациями уровня сатурации.

ляции с гипоксемией и гиперкапнией, вызванное снижением податливости грудной клетки. Оно наблюдается при резко выраженном ожирении или бывает обусловлено первичной слабостью дыхательных мышц, например при нервно-мышечных заболеваниях.

Большое значение имеет тот факт, что ишемический инфаркт мозга в острой стадии может усугубить уже имеющийся СНДС или стать его причиной. Однако в течение нескольких недель состояние перенесших инсульт больных с СНДС улучшается [48]. Лежащие в основе этого явления патофизиологические механизмы до сих пор не ясны, не выявлена также корреляция между локализацией инфаркта или его размерами и тяжестью СНДС. Кроме того, почти всегда у больных с дисфагией и дизартрией, появившихся после инсульта, отмечается СНДС.

21.5 Клинические симптомы

Клиническая характеристика СОАС, ДЧС и синдрома ожирения с гиповентиляцией представлена в таблице 21.1. К ведущим симптомам относятся сон, не приносящий чувства удовлетворения; повышенная утомляемость и сонливость с эпизодами непреодолимого сна в дневное время, длящимися несколько секунд; головная боль по утрам и нарушение концентрации внимания.

Примечание

Тяжелый СНДС или деменция?

При резко выраженном СНДС клиническая картина может напоминать деменцию или депрессию со снижением мотивации.

Почти все больные с СНДС храпят. Их супруги сообщают о перерывах в дыхании во время сна, тогда как сами больные обычно не помнят наступающих во сне эпизодов апноэ/гипопноэ. Иногда у больных с ДЧС отмечается инсомния, однако часто они не предъявляют жалоб. Храп наблюдается у них значительно реже, чем у больных с СОАС.

21.6 Диагностика

21.6.1 Полисомнография

«Золотым стандартом» диагностики СНДС служит полисомнография, которую в Германии выполняют в Лаборатории сна, сертифицированной Немецким обществом сомнологии и медицины сна [553]. При этом методе исследования одновременно регистрируют ЭЭГ, электроокулограмму и субментальную электромиограмму, что позволяет правильно идентифицировать фазы сна.

В качестве кардиореспираторных параметров регистрируют поток носового дыхания, экскурсию грудной клетки и брюшной стенки, сатурацию, а также ЭКГ для определения частоты сердечных сокращений. Храп регистрируют с помощью микрофона, положение тела – с помощью специального датчика. Кроме того, ведется видеозапись всего исследования для идентификации особенностей поведения больного. Расшифровку данных проводят в соответствии с международным стандартом и рекомендациями Американской академии медицины сна [14].

Полисомнография позволяет определить стадию сна, в которой происходят остановки дыхания (бодрствование, стадии сна N1, N2, N3 и фаза быстрого сна), так как только при этом методе регистрируется ЭЭГ. Полисомнография представляет собой количественный метод исследования, при котором каждые 30 секунд проводится оценка уровня бодрствования. Затем фиксируются так называемые события (апноэ/гипопноэ, периодические движения конечностей или эпизоды пробуждения) и определяется их частота по отношению к различным стадиям сна. Из этих показателей вычисляются индексы (например, ИАГ, индекс периодических движений конечностей во сне, индекс пробуждений) для общего времени сна или специально для отдельных стадий.

21.6.2 Скрининг апноэ сна

Так называемый скрининг апноэ сна (кардиореспираторная полиграфия) представляет собой оценочный метод исследования, который фиксирует только кардиореспираторные параметры во время сна. Он

отличается от полисомнографии тем, что не включает в себя регистрацию ЭЭГ, что не дает возможности соотнести в дальнейшем нарушения дыхания со стадиями сна.

Как правило, оценка степени тяжести СНДС, выявленного при скрининге апноэ сна, оказывается более низкой по сравнению с оценкой по результатам полисомнографии, так как в общее время сна при скрининге включаются включенными и периоды бодрствования, во время которых дыхание не нарушается. Однако скрининг имеет и свои преимущества: он требует меньшего количества персонала и технических средств и может проводиться не в лаборатории сна, а в домашних условиях. Согласно рекомендациям по оценке методов диагностики и лечения, разработанным Всеобщим федеральным комитетом в 2010 г., в Германии при подозрении на СНДС выполнению полисомнографии должен предшествовать скрининг апноэ сна.

21.6.3 Кардиореспираторный мониторинг в сосудистом отделении

До сих пор нет надежных данных, которые подтверждали бы возможность полной замены скрининга апноэ во сне кардиореспираторным мониторингом в сосудистом отделении. Однако показано, что в некоторых случаях кардиореспираторный мониторинг в инсультном отделении может подсказать, что у больного имеется СНДС. С помощью такого мониторинга можно идентифицировать ДЧС, выявить повторяющиеся эпизоды снижения уровня сатурации при СОАС и оценить в среднем снижение уровня сатурации при синдроме ожирения с гиповентиляцией.

21.7 Факторы риска

Синдром обструктивных апноэ сна может быть одним из проявлений метаболического синдрома с артериальной гипертензией, сахарного диабета, нарушения липидного обмена и ожирения или возникать независимо от них. Выявлена четкая корреляция между всеми формами СНДС и артериальной ги-

пертензией [459, 554], а также между ДЧС и сердечной недостаточностью независимо от ее патогенеза [67, 253].

21.8 Течение и прогноз

При адекватном лечении СНДС риск развития сердечно-сосудистых заболеваний значительно снижается [458]. Механизмов такого снижения несколько. Например, лечение СНДС способствует снижению АД при артериальной гипертензии [283] и благоприятно сказывается на течении фибрилляции предсердий [226, 356].

21.8.1 Способность к управлению автомобилем

Так как СНДС приводит к нарушению концентрации внимания, сонливости и эпизодам непреодолимого желания спать, длящимся несколько секунд, вопрос о вождении транспортных средств приобретает особенно важное значение. Лица с СНДС значительно чаще попадают в автомобильные аварии [708]. Поэтому врач должен предупредить больного о риске, который таит в себе СНДС, а также проинформировать о том, что при правильном лечении этот риск можно существенно снизить [709]. Однако четких нормативных актов по вождению транспортного средства при СНДС, которые можно было бы сравнить, например, с нормативными документами, разработанными для больных эпилепсией, в Германии не существует ни для автолюбителей, ни для профессиональных водителей.

21.9 Лечение

Независимо от клинических проявлений СНДС с ИАГ $>15/4$ считается показанием к лечению, так как этот синдром является независимым фактором риска, сравнимым с артериальной гипертензией, и лечение необходимо даже при отсутствии жалоб у больного. Особенно это касается больных с ДЧС, которое нередко протекает бессимптомно, но значительно чаще сопровождается заболеваниями сердца и фибрилляцией предсердий.