

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
Государственное учреждение образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного  
образования»  
Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»  
Учреждение здравоохранения  
«Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»

## **ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

Сборник научных трудов  
республиканской научно-практической конференции,  
посвященной 35-летию  
учреждения здравоохранения  
«Городская клиническая больница  
скорой медицинской помощи»

28 ноября 2013 года  
г. Минск Республика Беларусь  
Под общей редакцией ректора Бел МАПО,  
Чл.-корр. НАН РБ, д.м.н., профессора  
Демидчика Ю.Е.

Минск  
БелМАПО  
2013

Каждый раз, встречаясь с пациентом, Пвр и медицинской сестре необходимо помогать ему решать возникающие проблемы, отвечать на вопросы, давать своевременные и грамотные советы. Пациенты часто сомневаются в правильности своих действий, легко теряют уверенность в себе. Медицинским работникам необходимо умение ободрять и проявлять теплоту, возвращая пациентам утраченную уверенность.

Адекватно организованная согласно методологии международных стандартов первичная медицинская помощь может и должна быть рентабельной не за счет экономии на пациенте, а за счет взвешенного использования ресурсов с максимальной пользой для человека. Проведение амбулаторно-поликлиническими организациями мероприятий по обезболиванию пациентов с хроническим болевым синдромом резко снижает количество вызовов скорой медицинской помощи для обезбоживания. Как результат — значительная экономия бюджетных средств.

Помимо этого, необходимо формирование алгоритма осмотра пациента при пронаже на дому, который имеется во многих городских и сельских медицинских организациях, но не объединен единой схемой согласно имеющемуся материально-техническому обеспечению.

Правильная организация работы Пвр и медицинских сестер терапевтических отделов позволяет повысить их вклад в медицинское обслуживание населения, способствует расширению деятельности сестринского персонала в рамках его компетенции, способствует повышению объема и качества предоставляемой им медицинской помощи.

#### Список литературы

- Левченко П. А., Пиневиц Д. Л., Милошевская Н. Г. Опыт работы доврачебного кабинета для оказания медицинской помощи людям старше трудоспособного возраста // Вопросы организации и информатизации здравоохранения, 2010, — № 3 — С.101-103.
- Гаранова Л. А. Роль медицинской сестры участковой в реализации территориальных программ государственных гарантий оказания медицинской помощи населению // Управление качеством сестринской помощи. Состояние проблемы и пути ее решения: материалы республиканской научно-практической конференции. — Минск, БелООМС, 2007. — С.23-29.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА

<sup>1</sup>Игнатович Е. А., <sup>1</sup>Митьковская Н. П., <sup>1</sup>Тригоренко Е. А., <sup>1</sup>Антонович Ж. В.,  
<sup>2</sup>Черненко А. А., <sup>2</sup>Юшкевич Е. К., <sup>2</sup>Теплякова К. А.

Кафедра педиатрии и неонатологии, *Институт педиатрии, акушерства и гинекологии  
национального государственного университета «Белорусский государственный медицинский университет»  
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Минск, Беларусь*

Сон, являясь поистине уникальным физиологическим процессом, представляет собой особое генетически детерминированное состояние организма, следовательно, как известно, для его восстановления и сопровождающееся изменением активности большинства функциональных систем.

Около 30% всего взрослого населения постоянно храпит во сне. Храп не только создает очевидные социальные проблемы, но и является предвестником и од-

ним из основных симптомов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющегося, прежде всего, остановками дыхания во сне. При тяжёлых формах СОАС может отмечаться до 400–500 остановок дыхания за ночь продолжительностью до минуты и более (суммарно до 3–4 часов!), что, в конечном счёте, ведёт к острой и хронической гипоксии во время сна [1]. К сожалению, низкая информированность о влиянии СОАС на состояние здоровья человека определяет отсутствие должного внимания к его диагностике. При этом сами пациенты не жалуются на остановки дыхания во сне, а храп считается недостойным внимания врача симптомом. В этой ситуации даже очевидно тяжёлые формы СОАС часто остаются недиагностированными и, как следствие, нелечеными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

Между тем СОАС является наиболее распространённым нарушением дыхания во время сна. Известно, что ночным апноэ страдают около 24% мужчин и 9% женщин 30–60 лет [2]. В экспертном документе Американской ассоциации сердца и Американского колледжа кардиологов указано, что проявления СОАС имеются по меньшей мере у 15 миллионов взрослого населения страны [3].

В целом, СОАС определяют как состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением лёгочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [4]. В норме тонкий баланс между констрикторными и дилатационными силами определяет проходимость верхних дыхательных путей в период сна. Эпизоды обструкции могут появляться в тех случаях, если этот баланс смещается в сторону преобладания действия констрикторных сил. Наиболее выраженные обструктивные нарушения дыхания как правило ассоциированы с REM-фазой сна (от англ. rapid eye movement), для которой характерно максимальное расслабление скелетной мускулатуры в сочетании с активацией вегетативной нервной системы. Возникающие при этом респираторные события длительные и сопровождаются относительно более тяжёлой гипоксемией. Помимо этого, одним из ключевых факторов, ведущих к коллапсу верхних дыхательных путей, является избыточное экстралюминальное давление окружающих тканей, наблюдающееся главным образом при ожирении. Возрастающие дыхательные усилия, гипоксия и гиперкапния приводят к возникновению реакции активации. «Микропробуждение» позволяет повысить тонус фарингеальных мышц и восстановить проходимость верхних дыхательных путей. После нормализации пассажа воздуха сон углубляется, мышечный тонус вновь снижается и описанный процесс повторяется [5]. В случае полного спадения дыхательных путей развивается апноэ — прекращение воздушного потока длительностью 10 секунд и более. Неполное спадение дыхательных путей ведёт к гипопноэ-существенному снижению воздушного потока (более 50% от исходных значений), сопровождающемуся снижением сатурации на 3% и более [4, 6].

Как упоминалось выше, СОАС чаще встречается среди мужчин. Полагают, что данная закономерность связана с влиянием половых гормонов. В пользу этого свидетельствует тот факт, что у женщин в менопаузе СОАС встречается почти

как же часто, как у мужчин, а назначение заместительной гормональной терапии сопровождается уменьшением тяжести дыхательных расстройств во время сна. Применение же тестостерона у мужчин, напротив, может стать причиной возникновения или утяжеления СОАС [5].

СОАС нередко возникает на фоне различных заболеваний, приводящих к нарушению носового дыхания (аллергический ринит, полипозный риносинусит, искривление носовой перегородки). Направленное на преодоление возникшего препятствия дополнительное дыхательное усилие повышает отрицательное давление вдоха и способствует возникновению глоточного коллапса. Однако затруднённое дыхание через нос как единственная причина возникновения СОАС встречается достаточно редко. Чаще к фарингеальной обструкции во время сна могут приводить гипертрофия нёбного язычка, мягкого нёба, миндалин, парез глоточных складок. Интенсивные колебания стенок верхних дыхательных путей ведут к хронической микротравматизации мягкотканых структур глотки, и в первую очередь — нёбного язычка и мягкого нёба. Развивающийся вследствие этого отёк приводит к дальнейшему сужению просвета верхних дыхательных путей, что в свою очередь способствует ещё большей их обструкции.

СОАС нередко возникает на фоне различных челюстно-лицевых аномалий, наиболее значимыми из которых являются в данном случае микро- и ретрогнатия. Возникновение обструктивных нарушений дыхания во время сна при этом связано с уменьшением передне-заднего размера глотки.

Среди факторов, способствующих возникновению СОАС, нередко встречается гипотироз. Как правило, появление обструктивных нарушений дыхания во время сна у пациентов со сниженной функцией щитовидной железы связано с увеличением размеров языка, микседематозной инфильтрацией стенок глотки, дисгормональной миопатией и нарушениями нейромышечного контроля за состоянием верхних дыхательных путей.

Кроме того, СОАС является частым спутником и осложнением акромегалии, что обусловлено, по всей видимости, характерной для неё макроглоссией.

Понижая тонус мышц верхних дыхательных путей, алкоголь, снотворные и седативные препараты, наркотические анальгетики и средства для наркоза могут приводить к утяжелению СОАС или к его появлению у предрасположенных лиц.

Курение или регулярный контакт с различными воздушными irritантами могут способствовать возникновению или прогрессированию СОАС за счёт отёка слизистой оболочки глотки, приводящего к сужению просвета верхних дыхательных путей. Показано, что у курящих лиц СОАС встречается чаще по сравнению с некурящими [5].

В настоящее время СОАС признаётся одним из основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии. Характерные для него интермиттирующая циклическая гипоксемия и фрагментация сна, являясь мощным стрессовым фактором для кардиоваскулярной системы, приводят к циклической симпатической активации, повышению системного артериального давления и снижению ударного объёма [7]. В многочисленных исследованиях показано, что СОАС может играть прямую роль в развитии и прогрессировании атеросклероза и связанных с ним

кардиоваскулярных событиях [8]. Эндотелиальная дисфункция, являясь одним из ключевых патологических звеньев СОАС, предшествует клинической манифестации широкого спектра кардиоваскулярных нарушений, включая артериальную гипертензию [4, 9]. Изучаются многочисленные метаболические эффекты СОАС. Так, установлено, что СОАС присутствует примерно у 40% пациентов с избыточной массой тела и у 70% - с ожирением. При этом повышение массы тела на 10% приводит к увеличению риска возникновения СОАС в 6 раз, в то время как эффективное его лечение приводит к снижению общего риска сердечно-сосудистых событий. Обнаружено также повышение частоты встречаемости инсулинорезистентности и нарушения толерантности к глюкозе у пациентов с СОАС [5, 9, 10].

В целом, повышение симпатического тонуса и артериального давления, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, воспалительные реакции, метаболическая дисрегуляция признаются ключевыми патогенетическими механизмами, обуславливающими прямую взаимосвязь СОАС и кардиоваскулярного риска.

Рядом исследователей показано, что риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при СОАС возрастает в 3 раза, цереброваскулярных нарушений — в 4 раза по сравнению с общей популяцией [11]. Обнаружено увеличение в 7,7 раза относительного риска сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт, сердечно-сосудистая смерть) у мужчин среднего возраста, страдающих СОАС, по сравнению с контрольной группой [12]. По данным Т. Мооe et al. (2001) [13], СОАС приводит к повышению на 70% относительного риска кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. Установлена также тесная корреляция сердечно-сосудистого риска с индексом апноэ-гипопноэ сна у мужчин в возрасте от 40 до 70 лет [14]. При анализе структуры летальных исходов у пациентов с СОАС установлено, что в 71% случаев их смерть была обусловлена кардиоваскулярными причинами и почти у половины пациентов наступила в ночные часы [15]. По данным масштабного проспективного исследования Wisconsin Sleep Cohort Study (2009) [8], охватившего 6441 пациента, СОАС является независимым фактором риска как общей летальности, так и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. J.M. Marin. et al. (2005) [16] показали, что при наличии тяжёлого СОАС вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в том числе приводящих к смертельному исходу, возрастает в 3 раза, тогда как при адекватном лечении нарушений дыхания во время сна риск становится аналогичным таковому в группе здоровых лиц. В одном из крупнейших исследований, посвящённом проблемам дыхания во сне, — Sleep Heart Health Study (1997) [8], продемонстрировано увеличение за 8,2 года относительного риска смертности от всех причин при тяжёлом СОАС в 1,5 раза по сравнению со смертностью пациентов без СОАС. Представлены также убедительные доказательства того, что СОАС является независимым фактором риска ИБС, которая встречается в 1,4 раза чаще у пациентов с нарушениями дыхания во сне в сравнении с пациентами без каких-либо клинических проявлений СОАС. Ряд проведённых эпидемиологических исследований показал, в частности, тесную связь СОАС и инфаркта миокарда. Более того, выяснено, что постинфарктные изменения могут предрасполагать к развитию СОАС или усугублять тяжесть его течения [17]. Пятилетнее исследование, проведённое

Peker et al. (2000) [12], показало, что смертность (38%) у пациентов с ИБС в сочетании с СОАС значительно превышает таковую у пациентов, не имеющих нарушений дыхания во время сна (9%).

Цель исследования: изучить клинические и лабораторно-инструментальные характеристики сердечно-сосудистой системы у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и ишемической болезнью сердца, а также оценить вклад ночного апноэ в повышение общего кардиоваскулярного риска у данной категории лиц.

Исследование проводится в рамках задания «Разработать и внедрить алгоритмы оценки и коррекции кардиоваскулярного риска у лиц с синдромом обструктивного апноэ сна» государственной научно-технической программы «Новые технологии диагностики и лечения», подпрограммы «Сердце и сосуды» (номер государственной регистрации 20130989 от 27.06.2013).

На настоящее время обследованы 36 пациентов с установленным диагнозом ИБС, находившиеся на стационарном лечении в отделениях кардиологического профиля УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска.

По предварительным данным установлена тенденция к более выраженному нарушению липидного и углеводного обмена, а также к повышению частоты встречаемости нарушений сердечного ритма у пациентов с клиническими признаками СОАС по сравнению с пациентами, не имеющими признаков дыхательных расстройств во время сна.

В заключение важно подчеркнуть тот факт, что СОАС, являясь независимым фактором риска кардиоваскулярной патологии и негативным образом отражаясь на качестве и продолжительности жизни страдающих им пациентов, обладает неоспоримой медико-социальной значимостью. Существующие лечебно-диагностические подходы, к сожалению, не находят широкого применения в повседневной клинической практике. Указанные обстоятельства требуют повышения диагностической настороженности и осведомленности в отношении СОАС, что в будущем поможет существенно улучшить качество жизни и прогноз пациентов с нарушениями дыхания во время сна.

#### Литература

1. Бузунов, Р. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у детей и взрослых / Р. В. Бузунов, И. В. Легейда, Е. В. Царева. — Москва: ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», 2012. — 128 с.
2. Young, T. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults / T. Young, J. Skatrud, P. E. Peppard // J. Am. Med. Assoc. — 2004. — № 291 (16). — P. 2013–2016.
3. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. Expert consensus document / Virend, K. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — № 52. — P. 686–717.
4. Khayat, R. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part I: obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease / R. Khayat, B. Patt, D. Hayes // Heart Fail Rev. — 2009. — № 14 (3). — P. 143–153.
5. Пальман, А. Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней / А. Д. Пальман; под ред. А. И. Синопальникова. — Москва, 2007. — 77 с.
6. 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. — № 22 (05). — P. 667–689.
7. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease / A. S. Shamsuzzaman, B. J. Gersh, V. K. Somers // JAMA. — 2003. — P. 1906–1914.

8. Pack, A. I. Sleep apnea: pathogenesis, diagnosis and treatment / A. I. Pack. — London : Informa Healthcare. — 2012. — 558 p.
9. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure / M. S. Ip [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2000. — № 162 (6). — P. 2166–2171.
10. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men / N.M. Punjabi [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — № 165 (5). — P. 677–682.
11. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing / P. Peppard [et al.] // JAMA. — 2000. — № 282. — P. 3015–3021.
12. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7 year follow-up / Y. Peker [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — № 166. — P. 159–165.
13. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis / T. Moos [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — № 164. — P. 1910–1913.
14. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study / D. J. Gottlieb [et al.] // Circulation. — 2010. — № 122. — P. 352–360.
15. Thorpy, M. J. Handbook of Sleep Disorders / M. J. Thorpy // Dekker, 1990. — 817 p.
16. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study / J. Marin [et al.] // Lancet. — 2005. — № 365. — P. 1046–1053.
17. Peker, Y. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up / Y. Peker, J. Carlson, J. Hedner // Eur. Respir. J. — 2006. — № 28 (3). — P. 596–602.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ**

<sup>2</sup> Качан Г. Л., <sup>1</sup> Качан С. Э., <sup>1</sup> Трофимов А. И., <sup>1</sup> Адасько В. И., <sup>1</sup> Рябова М. С., <sup>2</sup> Волкова Л. И.,  
<sup>1</sup> Мосько П. Л.

<sup>1</sup> Клинический родильный дом Минской области,

<sup>2</sup> Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Беларусь

Среди новорожденных младенцев удельный вес детей с очень низкой (менее 1500 г) и экстремально низкой (менее 1000 г) массой тела при рождении (ОНМТ и ЭНМТ) составляет менее 1%, при этом данная группа пациентов вносит основной вклад в неонатальную смертность. Главная клиническая проблема недоношенных детей — респираторный дистресс-синдром (РДС) неонатального типа, который манифестирует признаками дыхательной недостаточности в момент рождения или вскоре после родов с прогрессированием в течение первых двух дней жизни. Патогенетически неонатальный РДС обусловлен недостаточностью сурфактанта на фоне структурной незрелости легких. Современная терапия неонатального РДС предусматривает проведение терапевтических мероприятий, направленных на увеличение выживаемости с одновременной минимизацией вероятных побочных эффектов (бронхолегочная дисплазия, внутричерепные кровоизлияния, ретинопатия недоношенных). Европейский консенсус стандартов оказания помощи недоношенным детям с РДС [1] включает в себя комплекс следующих мероприятий: проведение пренатальной профилактики РДС, оказание первичной реанимационной помощи в родзале, сурфактантная терапия, неинвазивная респираторная терапия.