



Современные представления об обструктивных нарушениях дыхания во время сна и их связь с артериальной гипертензией в детском и подростковом возрасте

О.Н. Бердина, Л.В. Рычкова, И.М. Мадаева

Адрес для переписки: Ольга Николаевна Бердина, goodnight_84@mail.ru

В статье рассматриваются современные представления о причинах и механизмах развития нарушений дыхания, связанных со сном (одних из самых распространенных расстройств сна), в детском и подростковом возрасте. Обсуждается связь обструктивных нарушений дыхания во время сна (ОНДС) с артериальной гипертензией у детей и подростков. Показано, что своевременная диагностика и коррекция расстройств дыхания во сне значительно снижают риск сердечно-сосудистых осложнений. Для лечения ОНДС в зависимости от степени тяжести применяются поведенческая терапия, хирургические и аппаратные методы. Наибольшее распространение получил метод создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (СиПАП-терапия), продемонстрировавший хорошую приверженность у педиатрических пациентов. При сочетании ОНДС и артериальной гипертензии дополнительно необходима нормализация системы циркадианных ритмов. Доказана эффективность светотерапии в коррекции хронобиологического профиля артериального давления. Представленные в статье терапевтические подходы способствуют повышению эффективности коррекции как ОНДС, так и артериальной гипертензии, в том числе резистентной к антигипертензивным препаратам.

Ключевые слова: сон, храп, синдром обструктивного апноэ сна, артериальная гипертензия, СиПАП-терапия, светотерапия, дети, подростки

Введение

Несмотря на то что биологическая функция сна по-прежнему не до конца изучена, это функциональное состояние считается жизненно важной частью нашего существования, обеспечивающей физическое и психоэмоциональное благополучие. Проблемы со сном у детей и подростков чреваты серьезными последствиями для соматического психического здоровья [1]. К наиболее распро-

страненным расстройствам сна относятся обструктивные нарушения дыхания во время сна (ОНДС). Это континуум расстройств, сопровождающихся обструкцией верхних дыхательных путей во время сна и варьирующихся от легкой формы (так называемого первичного храпа) до наиболее тяжелой – синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Распространенность СОАС у детей колеблется от 1,2 до 5,7% [2]. В то же

время первичным, то есть почти ежедневным, храпом страдают от 5 до 27% детей и подростков [3]. Первичный храп – частая жалоба родителей или самих пациентов, обращающихся к специалистам (преимущественно к педиатрам, реже к ЛОР-врачам, еще реже к сомнологам), и рассматривается в Международной классификации расстройств сна третьего пересмотра (2014) как отдельный симптом [4]. Как правило, храп – первый признак СОАС, а также синдрома повышенного сопротивления верхних дыхательных путей.

Основная причина развития храпа и СОАС в детском и подростковом возрасте заключается в уменьшении диаметра верхних дыхательных путей вследствие ожирения или анатомических дефектов на уровне носа, глотки и гортани:

- гипертрофии аденоидной ткани верхних дыхательных путей, небных миндалин;
- деформации носовой перегородки, гипертрофии носовых раковин и полипы носа;
- краниофациальных аномалий (микрोगнатии, ретрогнатии, увеличенного мягкого неба, макроглоссии).

Хроническая патология ЛОР-органов стоит на первом месте среди причин, вызывающих ОНДС у детей. Гипертрофированные глоточные и небные миндалины уменьшают просвет верхних дыхательных путей, формируя препятствие на пути прохождения воздушной струи, что



вынуждает ребенка дышать через рот, а это в свою очередь приводит к снижению тонуса мышц глотки. Направление воздушной струи становится турбулентным, из-за чего возникает вибрация мягкого неба, сопровождающаяся характерным звуком – храпом и эпизодами гиппноэ (и даже апноэ) во время ночного сна [5]. Известно, что у пациентов с индексом массы тела $> 29 \text{ кг/м}^2$ вероятность возникновения СОАС в 8–12 раз выше, чем у пациентов без ожирения [6]. В Висконсинском исследовании было показано, что при снижении массы тела на 1% индекс апноэ – гиппноэ (количество апноэ и/или гиппноэ за час сна) уменьшается на 3% [7].

Патофизиологические механизмы

В последние годы пристальное внимание обращено к роли самого сна и его нарушений в развитии различной соматической патологии, и в частности сердечно-сосудистых заболеваний. Учитывая тесное взаимодействие респираторной и сердечно-сосудистой систем, было бы естественно предположить возможное участие ОНДС в развитии артериальной гипертензии, частота которой в подростковом возрасте варьируется от 2,4 до 18% [8, 9]. Следствием спадения стенок глотки вследствие снижения мышечного тонуса во время сна становится обструкция верхних дыхательных путей, достаточно продолжительная, чтобы привести к значительному снижению уровня кислорода в крови с последующей реоксигенацией при восстановлении нормального дыхания. Периодические эпизоды гипоксии стимулируют хеморецепторы каротидных синусов, и «царство вагуса», характерное для нормального сна, превращается в «царство симпатикуса» с изменением нормального хронобиологического профиля уровня артериального давления [10]. Транзиторное увеличение уровня артериального давления наблюдается как в фазе быстрого, так и в фазе медленного сна. Однако в фазе быстрого сна артериальное давление поднимается достоверно чаще, и чем длительнее период низкого насыщения гемоглобина кислородом, тем выше уровень артериального давления [11].

Постоянная чрезмерная стимуляция симпатической нервной системы ведет к снижению чувствительности барорецепторов, изменению функции периферических адренорецепторов (уменьшению либо их плотности, либо ответа на адренергический стимул), усилению синтеза ряда вазоактивных веществ, в частности эндотелина 1, простаглицина, тромбоксана и аденозинвазопрессина, а также к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы со снижением чувствительности почек к предсердному и мозговому натрийуретическому пептиду. Одновременно наблюдается угнетение синтеза вазодилаторов, в том числе NO и NO₂ [12]. Интересно отметить, что чрезмерная симпатическая активность у пациентов с СОАС сохраняется при дневном бодрствовании в нормоксических условиях [13]. Все эти нейрогуморальные сдвиги ведут к ремоделированию мелких кровеносных сосудов, что способствует стабилизации артериальной гипертензии с характерным отсутствием физиологического снижения уровня артериального давления во время сна (non-dipper тип суточной кривой артериального давления), по данному суточного мониторирования [14, 15]. Следует отметить, что интермиттирующая гипоксемия может увеличивать риск сердечно-сосудистых заболеваний на молекулярном уровне. Показано, что периодическое снижение уровня кислорода в крови повышает уровень ангиопоэтинподобного белка 4 – мощного ингибитора липопротеиновой липазы. Вследствие этого уменьшается клиренс липопротеинов в организме и повышаются тощачковые уровни сыровоточных триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности [17]. Кроме того, показано, что индуцируемый при гипоксии фактор 1, фактор транскрипции, который модулирует реакцию организма на ишемические повреждения, регулируется в условиях гипоксии, что еще раз доказывает ассоциацию гипоксии с сердечно-сосудистыми заболеваниями на молекулярно-генетическом уровне. Еще один патофизиологический механизм, обуславливающий наруше-

ние циркадианного ритма уровня артериального давления, – изменение гомеостата сна, которое проявляется хронической депривацией глубоких стадий сна. Доказано, что у пациентов с СОАС недостаточная продолжительность, качество и время сна в дополнение к периодической гипоксемии могут провоцировать развитие сердечно-сосудистых заболеваний [17].

Диагностика и лечение

Диагностика ОНДС основывается на клинических симптомах, которые должны быть подтверждены с помощью полисомнографического исследования. Педиатры должны быть способны распознать ранние признаки и симптомы ОНДС и направить пациентов в специализированные центры для проведения полисомнографии [18].

Клинический маркер ОНДС у детей и подростков – ночной храп. Клиническая картина СОАС у детей имеет определенные особенности. Если у взрослых на первом месте по жалобам обычно стоит повышенная дневная сонливость, то у детей младшего возраста и подростков – синдром гиперактивности и дефицита внимания, задержка роста, могут также наблюдаться шумное дыхание и беспокойство во сне, повышенное ночное потоотделение, ночные кошмары и энурез [19].

У подростков с СОАС в дневное время отмечаются утренняя головная боль и сухость во рту, усталость, утомляемость, нарушение памяти и внимания, академическая неуспеваемость, различные трудности поведения [20, 21].

Золотым стандартом в диагностике расстройств дыхания во время сна у детей является полисомнография – мониторинг основных физиологических функций организма в течение всей физиологической ночи по стандартной методике. При проведении полисомнографии регистрируются электроэнцефалограмма, электроокулограмма, подбородочная миограмма, электромиограмма передних большеберцовых мышц, ороназальный воздушный поток, дыхательные движения грудной и брюшной стенок, насыщение гемоглобина кис-

СОМНОЛОГИЯ



лородом (SaO₂), частота сердечных сокращений, электрокардиограмма, эпизоды храпа. Качественная полисомнографическая запись позволяет провести полное и всестороннее изучение всех параметров спящего человека и сна как физиологического процесса. Кроме того, с помощью этого метода можно исследовать как влияние тех или иных заболеваний на сон, так и нарушений сна на различные нозологические формы [22]. В норме у детей отмечается до одного эпизода апноэ – гипопноэ в час (индекс апноэ – гипопноэ 1 эпиз./ч). Критерии определения степени тяжести СОАС у детей приведены в таблице [18].

Как установили S. Uliel и соавт. (2004) и S. Beck и соавт. (2009), при постановке диагноза СОАС у подростков 13–17 лет следует использовать критерии, валидные для младших детей. При этом рекомендуемое нормальное значение индекса апноэ не должно превышать 1 событие в час, а индекс апноэ – гипопноэ – 1,4 эпиз./ч [23, 24].

Диагноз первичного храпа также ставится на основании данных полисомнографии, когда исключается большое количество эпизодов апноэ во время сна (не более одного у детей младшего возраста и не более 5 эпиз./ч у подростков), а показатели сатурации остаются в пределах нормы.

Апноэ и гипопноэ могут повторяться до 200–300 раз за ночь, вызывая падение сатурации (SaO₂) на 4% и более (рекомендуемая норма для детей старшего возраста и подростков 98–100%), сопровождающееся избыточным количеством активационных сдвигов на электроэнцефалограмме (нормальной частотой реакций электроэнцефалографических активаций для детей подросткового возраста считается 14 ± 2 события в течение часа) [25], поэтому они приводят к фрагментации сна, нарушению цик-

личности стадий, их продолжительности и перехода из стадии в стадию. При этом повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы во время сна и в итоге страдает качество сна и снижается порог пробуждения. У подростков с СОАС наблюдаются синхронные изменения давления в легочной артерии, уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений. Повторяющиеся колебания гемодинамики, вызванные частыми эпизодами апноэ – гипопноэ, могут препятствовать возврату артериального давления к исходному уровню, следствием чего становятся нейрогуморальные и сосудистые изменения, влекущие за собой стойкое повышение уровня артериального давления в период бодрствования и развитие артериальной гипертензии [26].

Методы лечения храпа и СОАС разнообразны и зависят не только от причин, но и от степени тяжести заболевания. При неосложненном храпе могут быть эффективны мероприятия, направленные на коррекцию основных факторов риска, например ограничение сна на спине, обеспечение приподнятого положения головы. Снижение массы тела на 5–10% от исходной может значительно улучшить показатели дыхания во сне (на 50% и более) [27].

Устранение явных анатомических дефектов носоглотки (наиболее часто это аденотонзиллэктомия) – один из важнейших аспектов лечения храпа и СОАС в детском и подростковом возрасте. В международных стандартах аденотонзиллэктомия выделена как метод лечения первой линии детей с СОАС [28]. Более того, сочетание СОАС и гипертрофии небных и/или глоточных и миндалин IV степени считается абсолютным показанием для ее проведения [29]. Эффективность метода – более чем 80% [30]. Значительное улучшение поведения, настроения, внимания, дневной активности и способности к обучению отмечается уже через шесть месяцев после операции [31].

В настоящее время в мировой практике применяется большое количество различных типов внутриротовых репозиционирующих аппликаторов, которые устанавливаются на верх-

ние и нижние зубы и обеспечивают смещение вперед нижней челюсти. Это приводит к увеличению переднезаднего размера глотки и облегчению или устранению храпа и СОАС. Данные аппликаторы особенно эффективны у пациентов с ретро- и микрогнатией (смещенной назад и маленькой нижней челюстью). Эффективность аппликаторов доказана при неосложненном храпе, легкой и средней степени тяжести СОАС [32, 33].

Фармакологические средства, облегчающие храп, не получили широкого распространения в детской практике, поскольку большинство из них – биологически активные добавки. Различные растительные компоненты, входящие в их состав, могут давать побочные эффекты, в частности аллергические реакции. В настоящее время имеется большая доказательная база по эффективности при храпе топических интраназальных кортикостероидов. Как известно, топические кортикостероиды обладают противоаллергическим, противовоспалительным и противовоспалительным действием. Таким образом, они обеспечивают комплексное положительное воздействие, особенно если храп сочетается с аллергическим ринитом или другими симптомами респираторной аллергии [34, 35]. На фоне лечения мометазоном у детей отмечалось уменьшение размеров аденоидов и миндалин, улучшение параметров дыхания во сне [36]. Проспективное наблюдение в течение девяти месяцев за пациентами после прекращения лечения показало отсутствие рикошетного усиления симптомов или возобновления роста аденоидов и миндалин [37]. О безопасности мометазона свидетельствует тот факт, что он официально разрешен к применению у детей с двух лет и является препаратом выбора у детей с аллергическим ринитом, аденонозиллярной гипертрофией, храпом и СОАС. Важно подчеркнуть, что для достижения существенного эффекта топические кортикостероиды должны назначаться курсом в течение минимум 40 дней. После проведения курса медикаментозного лечения необходимо повторно оценить тяжесть

Классификация тяжести СОАС у детей на основании индекса апноэ – гипопноэ

Степень тяжести СОАС	Индекс апноэ – гипопноэ, эпиз./ч
Легкая	От > 1 до < 5
Умеренная (средняя)	От ≥ 5 до < 15
Тяжелая	≥ 15



СОАС и определить дальнейшую тактику лечения. В случае устранения нарушений дыхания во сне или существенного облегчения СОАС (снижение индекса апноэ – гипопноэ) рекомендуется хирургическое удаление аденоидов и увеличенных небных миндалин, при этом доказано уменьшается риск послеоперационных осложнений и рецидивов [38]. На сегодняшний день методом выбора в лечении СОАС средней и тяжелой степени признан режим вспомогательной вентиляции легких постоянным положительным давлением во время сна (СИПАП-терапия). Во время сна в дыхательных путях создается избыточное положительное давление, которое препятствует их спадению и устраняет основной механизм заболевания [39]. Титрация (подбор) необходимого давления производится в условиях лаборатории сна под контролем полисомнографии. В педиатрической практике СИПАП-терапия – дополнительная методика в случаях, когда аденонозилэктомия

не показана или хирургическое вмешательство неэффективно [28]. СИПАП-терапия также может назначаться в качестве предоперационной подготовки у детей с тяжелой сопутствующей патологией, например нарушением ритма сердца. Значимое уменьшение проявлений СОАС отмечается спустя полгода после начала лечения [31].

При определении тактики лечения храпа и СОАС в сочетании с артериальной гипертензией следует помнить, что необходимо не только устранить звуковой феномен и дыхательные нарушения, но и нормализовать суточный профиль уровня артериального давления. Была доказана эффективность терапевтической оздоровительной лампы для лечения артериальной гипертензии у подростков с СОАС [40]. Светотерапия в сочетании с СИПАП-терапией в течение трех месяцев (три курса по десять дней) снизила уровень артериального давления за счет коррекции ОНДС и нормализации системы циркадианных ритмов.

Заключение

Актуальность проблемы ОНДС как самостоятельного расстройства, так и в сочетании с артериальной гипертензией в детском и подростковом возрасте для современной науки и практической медицины обусловлена распространенностью этих состояний, отсутствием достаточного количества исследований, посвященных данной проблеме у педиатрических пациентов, а также опасностью развития ранних жизнеугрожающих сердечно-сосудистых осложнений. Проведенные исследования показали эффективность неинвазивных методов лечения (СИПАП-терапии и светотерапии) при сочетании СОАС и артериальной гипертензии у подростков. Было подтверждено значительное улучшение субъективных и объективных характеристик качества сна и профиля уровня артериального давления, что позволяет уменьшить уровень заболеваемости и снизить показатели инвалидности и смертности в результате предотвращения осложнений в зрелом возрасте. *

Литература

1. *Kim D.S., Lee C.L., Ahn Y.M.* Sleep problems in children and adolescents at pediatric clinics // *Korean J. Pediatr.* 2017. Vol. 60. № 5. P. 158–165.
2. *Marcus C.L., Brooks L.J., Draper K.A. et al.* Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome // *Pediatrics.* 2012. Vol. 130. № 3. P. 576–584.
3. *Meltzer L.J., Johnson C., Crosette J. et al.* Prevalence of diagnosed sleep disorders in pediatric primary care practices // *Pediatrics.* 2010. Vol. 125. № 6. P. e1410–e1418.
4. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
5. *Hong S.C., Min H.J., Kim K.S.* Refractory sleep apnea caused by tubal tonsillar hypertrophy // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2017. Vol. 95. P. 84–86.
6. *Sharma N., Lee J., Youssef I. et al.* Obesity, cardiovascular disease and sleep disorders: insights into the rising epidemic // *J. Sleep Disord. Ther.* 2017. Vol. 6. № 1. ID 260.
7. *Young T., Finn L., Peppard P.E. et al.* Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort // *Sleep.* 2008. Vol. 31. № 8. P. 1071–1078.
8. *Giunta J., Salifu M.O., McFarlane S.I.* Sleep disorders and cardio-renal disease: Implications for minority populations // *Epidemiology.* 2016. Vol. 6. № 3. ID e120.
9. *Колесникова Л.И., Долгих В.В., Поляков В.М., Рычкова Л.В.* Проблемы психосоматической патологии детского возраста. Новосибирск: Наука, 2005.
10. *Струева Н.В., Полуэктов М.Г., Савельева Л.В., Мельниченко Г.А.* Ожирение и сон // *Ожирение и метаболизм.* 2013. Т. 10. № 3. С. 11–18.
11. *Воронин И.М.* Факторы риска обструктивных нарушений дыхания во время сна // *Пульмонология.* 2003. № 4. С. 95–99.
12. *Khayat R., Pleister A.* Consequences of obstructive sleep apnea; cardiovascular risk of obstructive sleep apnea and whether continuous positive airway pressure reduces that risk // *Sleep Med. Clin.* 2016. Vol. 11. № 3. P. 273–286.
13. *Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A.* Pathogenesis of hypertension // *Ann. Intern. Med.* 2003. Vol. 139. № 9. P. 761–776.
14. *Долгих В.В., Леонтьева И.В., Рычкова Л.В. и др.* Алгоритмы диагностики и лечения, принципы профилактики артериальной гипертензии у подростков. Иркутск: Аспринт, 2008.
15. *Drager L.F., Yao Q., Hernandez K.L. et al.* Chronic intermittent hypoxia induces atherosclerosis via activation of adipose angiopoietin-like 4 // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013. Vol. 188. № 2. P. 240–248.
16. *Kasivisvanathan V., Shalhoub J., Lim C.S. et al.* Hypoxia-inducible factor-1 in arterial disease: a putative therapeutic target // *Curr. Vasc. Pharmacol.* 2011. Vol. 9. P. 333–349.
17. *Turmel J., Series F., Boulet L.P. et al.* Relationship between atherosclerosis and the sleep apnea syndrome: an intravascular ultrasound study // *Int. J. Cardiol.* 2009. Vol. 132. № 2. P. 203–209.
18. *Bariş H.E., Gökdemir Y., Eralp E.E. et al.* Clinical and polysomnographic features of children evaluated with polysomnography in pediatric sleep laboratory // *Turk. Pediatr. Ars.* 2017. Vol. 52. № 1. P. 23–29.



19. Gozal D., Kheirandish-Gozal L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children // *Sleep Med.* 2010. Vol. 11. № 7. P. 708–713.
20. Шевырталова О.Н., Протопопова О.Н., Мадаева И.М. и др. Нарушения сна в генезе эмоционально-личностных и когнитивных расстройств у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // *Российский педиатрический журнал.* 2011. № 2. С. 12–16.
21. Харламов Д.А. Расстройства сна у детей и их лечение // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2004. Т. 49. № 2. С. 32–42.
22. Белов А.М. Анализ процесса сна при полисомнографии. М.: Медицина, 2000.
23. Beck S.E., Marcus C.L. Pediatric polysomnography // *Sleep Med. Clin.* 2009. Vol. 4. № 3. P. 393–406.
24. Uliel S., Tauman R., Greenfeld M., Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents // *Chest.* 2004. Vol. 125. № 3. P. 872–878.
25. Marcus C.L., Omlin K.J., Basinski N.J. Polysomnographic values for children and adolescents // *Am. Rev. Respir. Dis.* 2002. Vol. 146. № 5. Pt. 1. P. 1235–1239.
26. Wang Y., Yang Q., Feng J. et al. The prevalence and clinical features of hypertension in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and related nursing strategies // *J. Nurs. Res.* 2016. Vol. 24. № 1. P. 41–47.
27. Peppard P.E., Yong T., Palta M. et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing // *JAMA.* 2000. Vol. 284. № 23. P. 3015–3021.
28. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome // *Pediatrics.* Vol. 109. № 4. P. 704–712.
29. Shen L., Lin Z., Xu Y., Yang Z. Discussion on the treatment methods of pediatric obstructive sleep apnea hypopnea syndrome // *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2014. Vol. 49. № 7. P. 574–581.
30. Garetz S.L. Behavior, cognition and quality of life after adenotonsillectomy for pediatric sleep disordered breathing // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008. Vol. 138. № 1. Suppl. P. 19–26.
31. Best evidence statement (BEST). Long-term outcomes in obstructive sleep apnea. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center, 2009.
32. Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г. Возможности лечения храпа и обструктивного апноэ сна ротовыми аппликаторами // *Эффективная фармакотерапия.* 2016. Вып. 19. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства – 4». С. 74–79.
33. Ramar K., Dort L.C., Katz S.G. et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015 // *J. Clin. Sleep Med.* 2015. Vol. 11. № 7. P. 773–827.
34. Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A.A. et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) // *Allergy.* 2008. Vol. 63. Suppl. 86. P. 8–160.
35. Fokkens W., Lund V., Mullol J. EP3OS 2007: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. A summary for otorhinolaryngologists // *Rhinology.* 2007. Vol. 45. № 2. P. 97–101.
36. Chohan A., Lal A., Chohan K. et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the role of mometasone in adenoid hypertrophy in children // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2015. Vol. 79. № 10. P. 1599–1608.
37. Kheirandish-Gozal L., Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome // *Pediatrics.* 2008. Vol. 122. № 1. P. 149–155.
38. Yildirim Y.S., Senturk E., Eren S.B. et al. Efficacy of nasal corticosteroid in preventing regrowth after adenoidectomy // *Auris Nasus Larynx.* 2016. Vol. 43. № 6. P. 637–640.
39. Hoffstein V., Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea // *Chest.* 1994. Vol. 106. № 2. P. 466–471.
40. Бердина О.Н., Мадаева И.М., Долгих В.В. Опыт применения немедикаментозных методов лечения эссенциальной артериальной гипертензии у подростков с синдромом обструктивного апноэ – гипопноэ сна // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.* 2014. Т. 91. № 5. С. 21–25.

Contemporary Concept on Obstructive Sleep Disordered Breathing and Its Connection with Arterial Hypertension in Childhood and Adolescence

O.N. Berdina, L.V. Rychkova, I.M. Madaeva

Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, Irkutsk

Contact person: Olga Nikolayevna Berdina, goodnight_84@mail.ru

Authors present the modern concept on the causes and mechanisms of pathogenesis of sleep related breathing disorders in childhood and adolescence. It is known that obstructive sleep disordered breathing (OSDB) is the most common form of sleep breathing disorders. The association of OSDB and arterial hypertension (AH) in children and adolescents is discussed. Treatment choice includes behavioral, surgery and nonsurgical therapy depending on disease severity. Continuous positive airway pressure (CPAP) is the most effective nonsurgical method for severe forms of OSDB. When OSDB accompanies by AH circadian profile of blood pressure have to be normalized. The effectiveness of bright light therapy for correction of this profile of was proven. The presented therapeutic approaches helps to improve both OSDB and AH, including resistant forms to antihypertensives.

Key words: sleep, snoring, obstructive sleep apnea, arterial hypertension, CPAP, bright light therapy, children, adolescents