



К вопросу оценки истинной распространенности и последствий для здоровья так называемого неосложненного храпа

А.Ю. Мельников, С.О. Бормина

Адрес для переписки: Александр Юзефович Мельников, posnore@yandex.ru

Сложившееся представление о высокой распространенности постоянного храпа, не сопровождающегося синдромом обструктивного апноэ сна (изолированного, или неосложненного, храпа), не подтверждается результатами эпидемиологических исследований. В статье приведены данные о частоте встречаемости неосложненного храпа. Рассматривается роль храпа в патогенезе различных заболеваний. Подчеркивается необходимость диагностики интенсивного храпа с помощью полисомнографии или респираторной полиграфии и его коррекции.

Ключевые слова: сон, храп, апноэ, синдром обструктивного апноэ сна, полисомнография

Распространенность храпа среди взрослого населения, по результатам разных популяционных исследований, достигает 14–84% [1]. Традиционно считается, что большая часть храпящих не страдает синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), поэтому такой храп не опасен для здоровья и является лишь раздражающим фактором и фактором социальной дезадаптации. Однако, согласно современным представлениям, у большинства пациентов с храпом имеются нарушения дыхания во сне вне зависимости от степени тяжести СОАС, и такой храп может выступать в качестве самостоятельного патологического фактора. Рассмотрим аргументы в пользу данной точки зрения.

Определение и виды храпа

Храп – звуковое явление, возникающее в результате вибрации

мягкотканых структур глотки. В процессе храпа также нарушается ламинарность (равномерность) воздушного потока, что обуславливает его связь с обструктивными нарушениями дыхания во сне. В зависимости от частоты процесса выделяют эпизодический (интермиттирующий) и постоянный (по разным определениям – либо ежедневно, либо не менее трех раз в неделю) храп. Первый может возникать практически у всех людей и быть следствием употребления алкоголя, простудных заболеваний, депривации сна и других провоцирующих факторов. Храп, не сопровождающийся СОАС, получил название изолированного (простого, первичного), в русскоязычной литературе также употребляется термин «неосложненный храп». В Международной классификации нарушений сна третьего пересмотра изолиро-

ванный храп отнесен к подразделу «Изолированные симптомы и варианты нормы» раздела «Нарушения дыхания во сне» [2]. В статье рассмотрены вопросы, связанные преимущественно с постоянным храпом. Постоянный храп в сочетании с индексом апноэ – гипопноэ (ИАГ) или дыхательными событиями по результатам полисомнографии или домашнего тестирования апноэ во сне ≤ 5 эпизодов в час служит основанием для постановки диагноза СОАС.

Методы оценки

Основным способом установления частоты, постоянства и интенсивности храпа остаются опросники. Сами опрашиваемые обычно не могут сказать, храпят они или нет [3, 4]. Определяющим становится наличие свидетелей сна пациента, а также чувствительность и качество их сна. Результаты опроса нередко отличаются от результатов полисомнографии, однако в этом случае целесообразно учитывать вариабельность храпа [5]. Для длительной оценки храпа все чаще стали применяться смартфоны и созданные для них приложения [6]. При проведении полисомнографии в качестве датчиков храпа допустимо использовать акустические сенсоры (микрофоны), пьезоэлектрические сенсоры и носовые канюли (преобразователи давления дыхательного потока) [7]. Пьезоэлектрические сенсоры и но-



совые канюли обладают меньшей чувствительностью и фиксируют колебания, не превышающие 100 Гц, уступая по всем параметрам акустическим сенсорам [8]. Результаты последних в большей степени зависят от расположения и расстояния до источника звука – храпящего. Все это усложняет стандартизированную оценку храпа. Необходимо отметить, что современные стандарты обработки результатов полисомнографии (например, руководство по оценке сна и связанных со сном событий Американской академии медицины сна) не предусматривают параметров оценки храпа и обязательности его мониторинга [7]. Акустический анализ храпа позволяет оценить громкость (интенсивность) в дБ, частоту отдельных событий (индекс храпа в единицу времени сна или исследования), его общую продолжительность относительно времени сна, а также частотные параметры [9]. Последние могут указывать на локализацию источника храпа [10]. Ни одна из существующих полисомнографических и респираторных полиграфических систем не предусматривает исследование этих характеристик. В то же время для получения клинических и прогностических корреляций храпа с другими патологическими состояниями сочетание компонентов храпа, таких как интенсивность и продолжительность, может быть важно.

Эпидемиология храпа и синдрома обструктивного апноэ сна

Распространенность постоянного храпа в общей популяции зависит от возраста, этнической принадлежности и пола. В среднем он отмечается у 40% мужчин и 20% женщин в возрасте от 30 до 60 лет. Одной из причин формирования представления о высокой частоте встречаемости изолированного храпа стали результаты Висконсинского когортного исследования сна (1997), в котором более чем 3,5 тыс. участникам выполнена полная полисомнография [11]. У 44% мужчин и 28% женщин выявлен постоянный храп, у 4%

мужчин и 2% женщин – СОАС [12]. Однако храп оценивался только по данным опросников, для диагностики СОАС обязательной была дневная сонливость – субъективный и необязательный критерий, исходя из современной классификации нарушений сна.

В популяционных исследованиях с помощью полисомнографии зафиксирована более высокая частота регистрации ИАГ > 5 эпизодов в час: 26,2% мужчин и 28,0% женщин в исследовании J. Duran и соавт. [13], 46,6 и 30,5% соответственно в исследовании S. Tufik и соавт. [14] и 84 и 61% соответственно в исследовании R. Heinzer и соавт. [15]. С учетом высокой распространенности нарушений дыхания во сне у большинства пациентов с постоянным храпом можно предполагать ИАГ > 5 эпизодов в час, то есть СОАС. Этот вывод подтверждается при полисомнографической и полиграфической оценке частоты дыхательных нарушений у пациентов с постоянным храпом. Так, J. Rich и соавт. с помощью респираторного мониторинга диагностировали СОАС разной степени тяжести у 81,3% из 77 260 пациентов с постоянным храпом [10]. N. Maimon и R. Hanly при проведении полисомнографии зафиксировали ИАГ > 5 эпизодов в час у 87,3% из 1643 пациентов с постоянным храпом [16]. Кроме того, при акустическом анализе храпа обнаружена корреляция между степенью тяжести СОАС и интенсивностью храпа.

Необходимо учитывать, что значения ИАГ и, следовательно, степень тяжести СОАС могут оказаться выше – до 90%, если используются современные критерии определения гипопноэ [17], и до 140%, если применяется полная полисомнография вместо опросника [18]. При соблюдении обоих условий количество пациентов с изолированным храпом может оказаться минимальным. Так, в нашей лаборатории при 405 последовательных полисомнографиях у пациентов с постоянным храпом лишь у 13 (3,2%) больных ИАГ не превышал 5 эпизодов в час, то есть СОАС отсутствовал. В указанных случаях

интенсивность храпа не достигала существенных значений.

Храп как самостоятельный патогенетический фактор

Известно, что у супруга(и) храпящего в три раза чаще отмечаются инсомния, в том числе связанная с поддержанием непрерывности сна, и неосвежающий сон, в два раза чаще – утомляемость и избыточная дневная сонливость [19]. У 35% супружеских пар, в которых один из партнеров храпит, возникают проблемы в семейных отношениях [20]. В 2,9 раза чаще в таких парах супруги спят в разных комнатах [21]. Это в свою очередь снижает качество жизни, увеличивает риск тревожных и депрессивных расстройств [22].

Продолжительный интенсивный храп может привести к снижению слуха и у партнера, и у самого храпящего. Необходимо отметить, что подобных исследований немного и результаты их противоречивы [23–26].

Храп может стать причиной вибрационной травмы гортани и прилегающих к ней структур. В работе S.A. Lee и соавт. показано, что храп независимо от степени тяжести СОАС и выраженности ночной гипоксемии обуславливает развитие каротидного атеросклероза [27]. Последний чаще развивался при увеличении продолжительности храпа, зафиксированном с помощью полисомнографии. В то же время связь между храпом и феморальным атеросклерозом не отмечена.

Результаты дальнейших исследований не подтвердили ассоциацию храпа с каротидным атеросклерозом, однако полисомнография в них не проводилась, а параметры храпа определялись по опросникам [28, 29].

J. Kim и соавт. зафиксировали повышение толщины комплекса «интима – медиа» при увеличении продолжительности храпа (по данным полисомнографии) только у женщин [30].

Обсуждается влияние вибрации, связанной с храпом, на состояние и тонус мышц глотки, учитывая важную роль снижения мышечного то-

СОМНОЛОГИЯ



нуса и ремоделирования верхних дыхательных путей в патогенезе СОАС. В исследовании Н. Larsson и соавт. продемонстрировано снижение температурной чувствительности структур ротоглотки у пациентов с храпом и СОАС [31].

В работе R. Kimoff и соавт. отмечено повышение порога вибрационной чувствительности при храпе и СОАС [32].

Интенсивный храп приводит к гистопатологическим изменениям в тканях глотки, нарушению микроциркуляции, отеку тканей, поражению афферентных нервов и развитию моторной невропатии мышц глотки [33]. Это может обуславливать прогрессирование обструктивного поражения верхних дыхательных путей, проявление СОАС и увеличение его тяжести. G. Berger и соавт. при наблюдении за пациентами с постоянным храпом и легкой степенью СОАС в течение пяти-шести лет отметили значительное повышение индекса дыхательных расстройств, при этом индекс массы тела увеличился несущественно [34]. Косвенно о постепенном снижении тонуса мышц глотки в результате вибрационной травмы, связанной с постоянным храпом, может свидетельствовать увеличение распространенности СОАС в старшей возрастной группе.

Современное состояние проблемы

Храп – яркий маркер обструкции верхних дыхательных путей.

Пациентов с постоянным храпом на предмет СОАС обследуют (полисомнография, домашнее тестирование апноэ сна или скрининги), как правило, в тех случаях, когда храп сочетается с другими предрасполагающими факторами и клиническими проявлениями СОАС, такими как избыточная дневная сонливость, ожирение, артериальная гипертензия, ретрогнатия. Чаше храп расценивают как один из факторов риска, а не абсолютный признак СОАС, пример – опросники NoSAS [35].

В то же время приведенные нами данные свидетельствуют, что постоянный храп, особенно высокой интенсивности, служит высокоспецифичным признаком СОАС. Изолированный храп скорее исключение, и пациенты с постоянным интенсивным храпом, но без апноэ сна встречаются значительно реже. Интенсивный храп может способствовать снижению тонуса мышц глотки и прогрессированию обструкции, независимо от выраженности апноэ. Нельзя исключить и патологическое воздействие связанной с храпом вибрации на состояние крупных сосудов, находящихся в непосредственной близости от источника храпа.

Все это в сочетании с негативным влиянием храпа на окружающих обуславливает необходимость диагностики и коррекции этого состояния.

Выявление и коррекция СОАС у пациентов с храпом может быть эф-

фективным способом улучшения прогноза жизни, предупреждения сердечно-сосудистых катастроф и метаболических расстройств.

Степень тяжести СОАС, установленная при помощи методов домашнего тестирования апноэ сна, таких как респираторное и кардиореспираторное мониторирование (респираторная полиграфия), может быть значительно ниже истинной, что приведет к неверной тактике лечения.

Если респираторная полиграфия не обнаруживает у пациента с интенсивным храпом признаков тяжелого апноэ, целесообразно уточнить диагноз при помощи полисомнографии – наиболее точного метода диагностики нарушений дыхания во сне. Полисомнография также показана при существенной коморбидной сердечно-сосудистой и неврологической патологии, повышающей риск центральных нарушений дыхания во сне и затрудняющей их диагностику. Однако не все методы на сегодняшний день являются доступными и широко применяются в клинической практике.

Учитывая, что СОАС в клинике внутренних болезней занимает такое же место (по распространенности и значимости), как и эссенциальная артериальная гипертензия, методы сомнологической диагностики должны стать столь же доступными современному врачу, как тонометр, а лечение нарушений дыхания во сне – столь же активным, как гипотензивная терапия. *

Литература

1. Amara A.W., Maddox M.H. Epidemiology of sleep medicine // Principles and practice of sleep medicine / ed. by M. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. P. 627–637.
2. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. O'Connor G.T., Lind B.K., Lee E.T. et al. Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity: the Sleep Heart Health Study // Sleep. 2003. Vol. 26. № 1. P. 74–79.
4. Nagayoshi M., Tanigawa T., Yamagishi K. et al. Self-reported snoring frequency and incidence of cardiovascular disease: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS) // J. Epidemiol. 2012. Vol. 22. № 4. P. 295–301.
5. Stoohs R., Gold A.R. Snoring and upper airway resistance syndromes // Principles and practice of sleep medicine / ed. by M. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. P. 1088–1101.
6. Nakano H., Hirayama K., Sadamitsu Y. et al. Monitoring sound to quantify snoring and sleep apnea severity using a smartphone: proof of concept // J. Clin. Sleep Med. 2014. Vol. 10. № 1. P. 73–78.
7. Berry R.B., Brooks R., Gamaldo C.E. et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Ver. 2.3. American Academy of Sleep Medicine, 2015.
8. Arnardottir E.S., Isleifsson B., Agustsson J.S. et al. How to measure snoring? A comparison of the microphone, cannula and piezoelectric sensor // J. Sleep Res. 2016. Vol. 25. № 2. P. 158–168.
9. Pevernagie D., Aart R.M., De Meyer M. The acoustics of snoring // Sleep Med. Rev. 2010. Vol. 14. № 2. P. 131–144.
10. Rich J., Raviv A., Raviv N., Brietzke S.E. An epidemiologic study of snoring and all-cause mortality // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2011. Vol. 145. № 2. P. 341–346.



11. Quan S.F., Howard B.V., Iber C. et al. The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods // *Sleep*. 1997. Vol. 20. № 12. P. 1077–1085.
12. Young T., Palta M., Dempsey J. et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *N. Engl. J. Med.* 1993. Vol. 328. № 17. P. 1230–1235.
13. Durán J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 163. № 3. Pt. 1. P. 685–689.
14. Tufik S., Santos-Silva R., Taddei J.A., Bittencourt L.R. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study // *Sleep Med.* 2010. Vol. 11. № 5. P. 441–446.
15. Heinzer R., Vat S., Marques-Vidal P. et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study // *Lancet Respir. Med.* 2015. Vol. 3. № 4. P. 310–318.
16. Maimon N., Hanly P.J. Does snoring intensity correlate with the severity of obstructive sleep apnea? // *J. Clin. Sleep Med.* 2010. Vol. 6. № 5. P. 475–478.
17. Duce B., Milosavljevic J., Hukins C. The 2012 AASM respiratory event criteria increase the incidence of hypopneas in an adult sleep center population // *J. Clin. Sleep Med.* 2015. Vol. 11. № 12. P. 1425–1431.
18. Escourrou P., Grote L., Penzel T. et al. The diagnostic method has a strong influence on classification of obstructive sleep apnea // *J. Sleep Res.* 2015. Vol. 24. № 6. P. 730–738.
19. Ulfberg J., Carter N., Talbäck M., Edling C. Adverse health effects among women living with heavy snorers // *Health Care Women Int.* 2000. Vol. 21. № 2. P. 81–90.
20. Virkkula P., Bachour A., Hytönen M. et al. Patient- and bed partner-reported symptoms, smoking, and nasal resistance in sleep-disordered breathing // *Chest*. 2005. Vol. 128. № 4. P. 2176–2182.
21. Billmann S.J., Ware J.C. Marital satisfaction of wives of untreated sleep apneic men // *Sleep Med.* 2002. Vol. 3. № 1. P. 55–59.
22. Doherty L.S., Kiely J.L., Lawless G., McNicholas W.T. Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Chest*. 2003. Vol. 124. № 6. P. 2209–2214.
23. Sardesai M.G., Tan A.K., Fitzpatrick M. Noise-induced hearing loss in snorers and their bed partners // *J. Otolaryngol.* 2003. Vol. 32. № 3. P. 141–145.
24. Ekin S., Turan M., Arisoy A. et al. Is there a relationship between obstructive sleep apnea (OSA) and hearing loss? // *Med. Sci. Monit.* 2016. Vol. 22. P. 3124–3128.
25. Hwang J.H., Chen J.C., Hsu C.J., Liu T.C. Association of obstructive sleep apnea and auditory dysfunctions in older subjects // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011. Vol. 144. № 1. P. 114–119.
26. Casale M., Vesperini E., Potena M. et al. Is obstructive sleep apnea syndrome a risk factor for auditory pathway? // *Sleep Breath.* 2012. Vol. 16. № 2. P. 413–417.
27. Lee S.A., Amis T.C., Byth K. et al. Heavy snoring as a cause of carotid artery atherosclerosis // *Sleep*. 2008. Vol. 31. № 9. P. 1207–1213.
28. Ramos-Sepulveda A., Wohlgemuth W., Gardener H. et al. Snoring and insomnia are not associated with subclinical atherosclerosis in the Northern Manhattan Study // *Int. J. Stroke*. 2010. Vol. 5. № 4. P. 264–268.
29. Li Y., Liu J., Wang W. et al. Association of self-reported snoring with carotid artery intima-media thickness and plaque // *J. Sleep Res.* 2012. Vol. 21. № 1. P. 87–93.
30. Kim J., Pack A.I., Riegel B.J. et al. Objective snoring time and carotid intima-media thickness in non-apneic female snorers // *J. Sleep Res.* 2017. Vol. 26. № 2. P. 147–150.
31. Larsson H., Carlsson-Nordlander B., Lindblad L.E. et al. Temperature thresholds in the oropharynx of patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992. Vol. 146. № 5. Pt. 1. P. 1246–1249.
32. Kimoff R.J., Sforza E., Champagne V. et al. Upper airway sensation in snoring and obstructive sleep apnea // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 164. № 2. P. 250–255.
33. Svanborg E. Impact of obstructive apnea syndrome on upper airway respiratory muscles // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2005. Vol. 147. № 2–3. P. 263–272.
34. Berger G., Berger R., Oksenberg A. Progression of snoring and obstructive sleep apnoea: the role of increasing weight and time // *Eur. Respir. J.* 2009. Vol. 33. № 2. P. 338–345.
35. Marti-Soler H., Hirotsu C., Marques-Vidal P. et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study // *Lancet Respir. Med.* 2016. Vol. 4. № 9. P. 742–748.

Concerning the True Prevalence and Health Consequences of So-Called 'Uncomplicated' Snoring

A.Yu. Melnikov, S.O. Bormina

Otorhinolaryngology Clinical Research Center of the Federal Medico-Biological Agency, Moscow

Contact person: Aleksander Yuzefovich Melnikov, nosnore@yandex.ru

The current view of high prevalence of habitual snoring without obstructive sleep apnea syndrome (so called isolated or uncomplicated snoring) is not confirmed in actual epidemiological studies of snoring and sleep apnea. The review considers evidences of quite low real prevalence of isolated snoring. This implies that snoring is an independent pathologic factor. We assume that in patients with intensive habitual snoring it is necessary to perform polysomnography or respiratory polygraphy with following treatment of snoring or sleep apnea.

Key words: sleep, snoring, apnea, obstructive sleep apnea syndrome, polysomnography