

УДК:616.379-008.64

РЕСПИРАТОРНЫЕ СОБЫТИЯ СНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА: РОЛЬ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Дорошкевич И. П. (*inchi@tut.by*)

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Целью исследования явилось изучение влияния компенсации углеводного обмена на показатели респираторных событий во время ночного сна у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. С помощью полисомнографического мониторинга, суточного мониторирования гликемии установлено: центральное апноэ сна чаще встречается у пациентов в стадии декомпенсации, обструктивное апноэ характерно для компенсированных пациентов с сахарным диабетом; наличие апноэ сна изменяет продолжительность фаз и стадий сна; высокие показатели гликемии перед сном и минимальные значения гликемии во время сна уменьшают насыщение крови кислородом.

Ключевые слова: сахарный диабет, сон, центральное апноэ, обструктивное апноэ, гликемия

Нарушения дыхания встречаются у пациентов с различной соматической патологией, при этом распространенность клинически значимых нарушений дыхания во сне достигает 15% [2]. Изменения работы легких и сердца, приводящие к гипоксемии, обычно проявляются во время сна. Сон в свою очередь провоцирует развитие хронического недостатка кислорода в организме, который отрицательно сказывается на работе органов и систем [2,15]. Эпизоды респираторных событий (РС), такие как апноэ, гипопноэ и их соотношение сопровождаются нарушением архитектуры сна, ухудшением качества сна, изменением продолжительности сна. Определено, что апноэ само по себе может воздействовать на уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), т.е. компенсацию сахарного диабета (СД) 1 и 2 типов [16, 20, 21]. Данный факт определяет значимость ранней диагностики и лечения этого нарушения сна с позиций предотвращения развития хронических осложнений СД. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и гипопноэ, как правило, приводят к пробуждению, гипоксемии и гиперкапнии, которые связаны с увеличением симпатической активности и снижением парасимпатической активности, последующим метаболическим и кардиотоническим эффектом и увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний [13]. По данным L.J. Palmegi и соавторов, при исследовании генома людей с СОАС выявлено несколько регионов на хромосомах 1p, 2p, 12p, 19p, ассоциированных с высоким индексом апноэ/гипопноэ (АНИ). Установлено, что различные генотипы (в частности аллеля С), определяющие экспрессию ИЛ-6, определяют различия в частоте развития СОАС у пациентов и без избытка массы тела. Этот факт интересен для понимания полифакторности нарушений сна при СД 1 типа, который, как правило, не сопровождается нарушениями массы тела [11].

Апноэ – это полная остановка регистрируемого носоротового потока воздуха $\geq 90\%$ и длительностью ≥ 10 сек., которая обусловлена спадением дыхательных путей на уровне глотки при сохраняющихся дыхательных усилиях, направленных на восстановление дыхания (обструктивный тип) или отсутствием дыхательных усилий (нарушение функционирования центральных механизмов регуляции дыхания – центральный тип) [8, 19]. Гипопноэ – неполная остановка дыхания длительностью 10 сек., с уменьшением потока воздуха $\geq 30\%$ и ассоциированным падением насыщения крови кислородом $\geq 4\%$, или с уменьшением потока $\geq 50\%$ с ассоциированным падением сатурации крови кислородом $\geq 3\%$, или реакциями активации/пробуждения, необходимы-

ми для повышения тонуса мышц – дилататоров глотки – и открытия просвета верхних дыхательных путей для поступления воздуха в легкие [9,19].

Цель исследования – оценить влияние компенсации углеводного обмена на показатели РС во время ночного сна у пациентов с СД 1 типа.

Материалы и методы

На базе эндокринологического отделения УЗ «Гродненская областная клиническая больница» обследованы 50 пациентов с СД 1 типа с наличием РС во время ночного сна. Принявшие участие в исследовании сопоставимы по возрасту, ИМТ, показателям артериального давления, длительности СД. Все пациенты перед исследованием не предъявляли никаких жалоб на нарушения дыхания во сне, не имели острых и хронических заболеваний бронхо-легочной системы, хронических заболеваний ЛОР-органов, по данным амбулаторной картине была выставлена диабетическая автономная невропатия. В зависимости от уровня HbA1c сформированы 2 группы пациентов. В группу 1 отобраны пациенты с HbA1c $<7,5\%$, группу 2 составили пациенты с HbA1c $>7,5\%$ (согласно рекомендациям Европейской группы по политике СД 1 (1998), важнейшим критерием адекватного контроля пациентов с СД 1 является HbA1c 6,2-7,5%). Характеристика пациентов, включенных в исследование, приведена в табл. 1.

Таблица 1. - Характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	Группа1 Mean (min-max)	Группа2 Mean (min-max)
Количество (n)	20	30
Возраст (лет)	34,5(25,0-54,0)	35,9(20,0-56,0)
HbA1c (%)	6,2(5,0-7,5) *	9,2 (7,5-13,8)
ИМТ (кг./см ²)	23,9(18,4- 26,5)	25,1(19,8-28,6)
Стаж СД (лет)	12,7 (5,0- 20,0)	12,8 (5,0-37,0)
СГ «b» (ммоль/л)	8,1(6,5-9,4) *	9,2(3,2-16,6)
СГ «a» (ммоль/л)	8,3(6,2-12,2)	8,6(3,6-17,0)
Эугликемия«b» (%)	74,8(51,0-89,0) *	51,3(14,0-92,0)
Эугликемия«a» (%)	76,1(37,0-99,0) *	57,3(0,0-100,0)
МГС (ммоль/л)	4,9(2,3-9,8)	5,5(2,0-11,5)

* $p < 0,05$ по отношению к группе 2

При сравнении 2 групп пациентов подтверждены различия по уровню HbA1c, средний показатель которого на 3% выше в группе 2; по значению эугликемии, где эугликемия «b» на 23% больше, а эугликемии «a» на 18,8% больше у пациентов с компенсированным СД.

Исследование включало последовательное анкетирование, оценку уровня HbA1c, исследование параметров суточной динамики гликемии и проведение полисомнографического мониторинга в течение одной диагностической ночи.

Уровень HbA1c определялся в венозной крови (после забора из локтевой вены натощак) с использованием методики ингибирования латексной агглютинации на автоматическом биохимическом анализаторе ArchitetC8000 (Abbott, USA), реагенты фирмы Cormay).

Суточное мониторирование гликемии проводилось с помощью системы "CGMS Gold" компании "Medtronic MINIMED", США, позволяющей в течение 72 часов через подкожно установленную иглу-сенсор регистрировать значения глюкозы интерстициальной жидкости каждые 5 минут и последующей компьютерной обработкой данных с использованием специального программного обеспечения. При проведении суточного мониторирования гликемии (СМГ) были определены следующие критерии гликемических параметров: границы эугликемии 3,9-10,0 ммоль/л; гипергликемии >10,0 ммоль/л; гипогликемии - <3,9 ммоль/л; среднее значение гликемии (СГ) в сутки (ммоль/л). Длительность эугликемии, рассчитана в процентном соотношении (%) в течение суток. В исследование включены следующие показатели суточного мониторирования гликемии: СГ, а также длительность эугликемии в течение суток перед сном «в» и после сна «а» (включающее продолжительность сна), минимальное значение гликемии во время сна (МГС);

Полисомнографический мониторинг выполнялся аппаратом «SOMNOLab2 (PSG) Polysomnography (R&K)» компании Weinmann, Германия. В исследование были включены такие показатели как продолжительность фаз (S1, S2, S3, S4) и стадий сна (быстрый сон или REM, медленный сон или NREM), латентность засыпания, смена фаз сна (СФС), АНГ, насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (SpO2), количество и продолжительность центрального апноэ (ЦА) и обструктивного апноэ (ОА) сна.

Статистический анализ выполнен при помощи пакета Statistica 6.0 (StatSoft, США) и включал использование методов описательной статистики и проведение рангового корреляционного анализа Спирмена. Межгрупповые различия определяли посредством теста Манна-Уитни, Т-теста независимых выборок.

Результаты и обсуждение

В табл. 2 приведены показатели сна у обследованных пациентов.

Результаты демонстрируют различия между оценочными показателями. Показатель медленного сна оказался более продолжительным в группе 1 (53,9 (3,0-115,3 минут), что на 20 минут дольше, чем в группе 2 (33,9 (0,0-102,0) минут). Составляющие медленного сна (S1, S2, S3, S4) также имеют разную продолжительность в зависимости от степени компенсации. Существенные различия прослеживаются в стадиях сна: S1 более продолжительна на 9, 2% в группе 1 (15,5(5,5-15,4)% против 6,3(2,3-18,6)% в группе 2). В S2 пациенты группы 1 провели на 10% дольше, чем группа сравнения 42,9 (14,6-65,6)% vs 51,3 (39,4-67,1)%, соответственно.

Соотношение глубоких стадий сна также различается в 2-х группах, так, более продолжительная S3 в группе 1 составила 8,9 (0,9-15,1)% против 4,1 (0,0-14,8%), а S4 5,0 (0,0-17,5)% против 3,4 (0,2-11,2)%,

Таблица 2. - Показатели сна обследованных пациентов с СД 1 типа

Показатель	Группа1 Mean (min-max)	Группа2 Mean (min-max)
Латентность засыпания	48,0(0,0-127,0)	45,5(0,6-133,0)
Медленный сон (мин.)	53,9(3,0-115,3)*	33,9(0,0-102,0)
СФС (к-во)	182,1(89,0-257,0)*	146,8(34,0-270,0)
ЭФ 1 (%)	63,8(13,9-88,6)	71,6(24,2-90,2)
ЭФ 2 (%)	70,5(18,4-92,5)	79,0(31,5-94,5)
ЭФ 3 (%)	46,5(21,9-78,6)	45,7(15,9-99,1)
REM-сон (%)	28,9(7,2-74,4)*	35,1(14,2-98,2)
S ₁ стадия (%)	15,5(5,5-15,4)*	6,3(2,3-18,6)
S ₂ стадия (%)	42,9(14,6-65,6)*	51,3(39,4-67,1)
S ₃ стадия сна (%)	8,9(0,9-17,2)*	4,1(0,0-14,8)
S ₄ стадия сна (%)	3,4(0,2-11,2) *	5,0(0,0-17,5)

* $p < 0,05$ по отношению к группе 2

соответственно. Глубокий сон (S3, S4) играет важную роль в восстановлении физической активности организма, способствует накоплению энергетических и фосфатэргических связей, а также именно в этой фазе сна происходит синтез пептидов и нуклеиновых кислот, повышается активность компонентов иммунной системы [1, 6, 8]. Нормальная продолжительность 3 стадии сна составляет 5-8%, а 4 – 10-15% [6], у пациентов с СД только в стадии компенсации S3 укладывается в вариант нормы, где среднее значение соответствует 8,9%. Уменьшение продолжительности дельта-сна, который характеризуется появлением на электроэнцефалограмме дельта волн от 20 и до 50% в S3 и более 50% в S4, рассматривается как признак физиологического старения [1, 6, 8]. По нашим результатам, у всех пациентов с СД и наличием РС во время ночного сна регистрируется дефицит 4 стадии (S4), а при декомпенсации и 3 стадии сна.

По результатам исследования отмечены различия между группами. Так, ОА ОВС в 2,25 раза чаще встречается у пациентов с СД 1 типа в группе 1 (т. е. в стадии компенсации): 3,6 (0,16-12,0) против - 1,6 (0,0-6,0) раз в час в группе 2. Средняя длительность данного апноэ в группе 1 составила 41,4 (14,0-67,0) сек., что на 61% (25,2 сек.) меньше, чем у пациентов группы 2 (16,2(0,0-50,0) сек.). Максимальная длительность ОА составляет в среднем 81,8 сек. в группе 1 против 31,03 сек. в группе 2, что на 50,77 сек. больше при компенсации СД.

Причиной нарушений сна может быть поражение вегетативной нервной системы (ВНС), так как во время сна дыхательная функция частично контролируется. При диабетической вегетативной (автономной) невропатии дыхательных путей работа ВНС может быть менее эффективной, и контроль за дыханием нарушается, что способствует развитию СОАС у пациентов с СД 1 типа. Таким образом, наличие автономной невропатии может способствовать возникновению СОАС у пациентов с СД, независимо от возраста, веса и типа диабета. T.Kelleri и соавторы утверждают, что СОАС встречается у 30% пациентов с наличием диабетической автономной невропатии и СД [17, 18]. Отмечено, что обструктивный тип нарушения дыхания преобладает у лиц без микроангиопатических осложнений, однако увеличение стажа СД (более 10 лет) усугубляет обструкцию дыхательных путей, а присоединение микроангиопатических ос-

Таблица 3. – Сравнительная характеристика респираторных показателей у обследованных пациентов.

Показатель	Группа1 Mean (min-max)	Группа2 Mean (min-max)
Средняя ЧД ОВС (вдох/мин)	15,54 (11,4-19,2)	15,2 (7,4- 21,3)
Всего РС в ОВС(к-во)	22,73 (2,0-58,0) *	11,4 (1,0-66,0)
Средняя длительность всех РС (сек.)	38,7 (15,0-67,0)	18,39 (0,0-45,0)
ОА ОВС (к-во/час)	3,6 (0,16-12,0) *	1,6 (0,0-6,0)
Максимальная длительность ОА (сек.)	81,8 (14,0-118,0)*	31,03 (0,0-111,0)
Средняя длительность ОА (сек.)	41,4 (14,0-67,0) *	16,2(0,0-50,0)
ЦА ОВС (к-во/час)	0,5 (0,0-4,7)*	2,7(1,0-45,0)
Максимальная длительность ЦА (сек.)	19,7 (0,0-52,0)	12,6(0,0 - 73,0)
Средняя длительность ЦА(сек.)	7,9 (0,0-34,0) *	11,3 (0,0- 39,0)
Среднее SpO (%)	96,9 (94,7-98,0)	96,4 (94,1-98,2)
АНИ ОВС	3,0 (0,2-17,4)*	1,37 (0,0-13,4)
АНИ NREM	4,46 (0,0-17,4) *	1,38 (0,0-13,4)
Апноэ без пробуждения (к-во)	3,7 (0,0-9,0)*	11,15 (1,0-45,0)
Апноэ с пробуждением (к-во)	1,69 (0,0- 12,0)	2,38 (0,0- 17,0)

* $p < 0,05$ по отношению к группе 2

ложнений формирует респираторную дисфункцию. У пациентов с СД отмечено снижение диффузной способности легких, с уменьшением которой возрастает частота встречаемости сочетанных диабетических микрососудистых осложнений [7]. В настоящее исследование были включены пациенты с СД 1 и наличием РС, поэтому представляет интерес оценки доли различных РС в зависимости от компенсации.

Встречаемость ЦА у пациентов группы 2 (в стадии декомпенсации) составила 2,7 (0,0-45,0) раза в час, что в 5,4 раза больше, чем в группе 1 - 0,5 (0,0-4,7) раз в час. Средняя продолжительность ЦА у данной категории пациентов более длительная, чем в группе сравнения и составляет 11,3(0,0-39,0) сек. vs 7,9 (0,0-34,0) сек., соответственно. Данный вид апноэ наблюдается менее чем в 10% случаев и возникает в случае, когда во время вдоха отсутствуют движения дыхательной мускулатуры, что обусловлено патологией регуляции процесса дыхания на разных уровнях – от стволового до мышечного и хеморецепторного. ЦА можно определить как недостаточность воздушного потока вследствие временного отсутствия импульса из центральной нервной системы (ЦНС) для активации дыхательного усилия, оно встречается у лиц с нарушением центральных механизмов регуляции дыхания, и ассоциируется с повреждением ЦНС и ее проводящих путей [3, 4, 10].

Нами проведен корреляционный анализ предоставленных выше показателей, в результате которого у пациентов с СД в стадии компенсации получены взаимосвязи между средней ЧД ОВС и ОВС ($r = -0,53$), следовательно, с увеличением частоты дыхания продолжительность сна уменьшается. Выявлена также отрицательная связь между РС в ОВС и ЭФ 2 ($r = -0,58$), количество РС в течении ОВС уменьшается продолжительность эффективности 2 фазы сна. Показатель максимальной длительности ОА сна обратно зависит от S4 стадии сна ($r = -0,52$), чем длиннее ОА, тем меньше длится глубокая стадия сна S4. В указанной группе пациентов отмечаются корреляционные зависимости между НвА1с и продолжитель-

ностью медленного сна (рис.1), а также S4 (рис.2). Значение НвА1с < 7,5% ассоциировано с удлинением времени медленного сна и S4 стадию глубокого сна. Эугликемия перед сном («в») находится в связи с увеличением продолжительности 2 стадии сна (рис. 3).

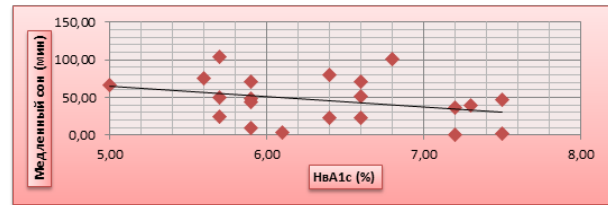


Рисунок 1. – Зависимость между НвА1с и медленным сном ($r = -0,53$)

В группе 2 НвА1с находится в обратной взаимосвязи с латентностью засыпания ($r = -0,49$), с увеличением показателя НвА1с, уменьшается время засыпания. Максимальная длительность ЦА находится в обратной зависимости с МГС ($r = -0,51$) и СГ «а» ($r = -0,61$), из этого следует, что минимальные значения глюкозы крови во время сна увеличивают продолжительность ЦА, которое в свою очередь влияет на СГ после сна.



Рисунок 2. – Зависимость между НвА1с и S4 ($r = -0,74$)

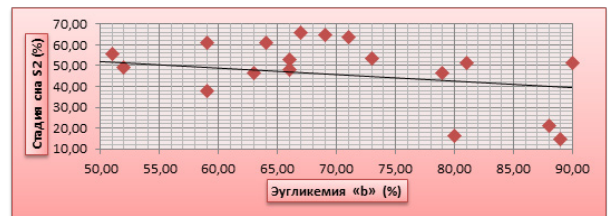


Рисунок 3. – Зависимость между эугликемией и S2 ($r = -0,78$)

По данным нашего исследования, у пациентов с СД 1 типа как ОА, так и ЦА преимущественно встречаются в REM фазу, S1, S2 стадии сна. Достоверно количество случаев апноэ, где $p < 0,05$, во время ночного сна различается между группами во время REM сна, причем встречаемость апноэ среди пациентов с СД в стадии компенсации в 2,5 раза чаще, чем в группе декомпенсированных пациентов.

ОА у пациентов с СД по данным нашего исследования составляет 5,2 (0,0-12,0) раза в час в структуре ОВС, ЦА – 3,2 (0,0-45,0) раз в час в течение ОВС. Суммарно апноэ возникает в течение диагностической ночи 8,4 раза в час у пациентов с СД, со средней продолжительностью 15,7 (0,0-67,0) сек. Учитывая то, что средняя продолжительность сна пациентов с СД 5,40 часа [5], то в состоянии апноэ в течение ночи пациент находится в среднем 11,8 минут.

Апноэ и гипноэ как правило, приводят к пробуждению, а также в зависимости от тяжести к гипоксемии и гиперкапнии. Общепринятым критерием выраженности СОАС является АНИ в час, полученный по данным полисомнографического исследова-

ния, типичная картина которого формируется при наличии 5 и более эпизодов АНП за один час [9,19]. Классификация тяжести апноэ сна на основании АНП определяется по следующим критериям: легкая форма от ≥ 5 до <15 в час, умеренная от ≥ 15 до <30 в час, тяжелая ≥ 30 в час [2,12]. Так среди всех пациентов с РС с СД легкая форма апноэ отмечена у 12% обследуемых (6 человек), средняя форма - 8% (4 пациента), 80% имели кратковременные эпизоды апноэ/гипопноэ сна (менее 5) и рассмотрены как вариант нормы. Исследование апноэ сна среди датских пациентов с СД 1 типа выявило наличие СОАС у 49% пациентов с СД 1 типа [14]. Несмотря на то, что показатели встречаемости апноэ сна в исследуемых группах укладываются в вариант нормы, реакция организма на происходящее отличается у пациентов с различной степенью компенсации углеводного обмена. При сравнении 2-х групп показатель «апноэ без пробуждения» у пациентов в стадии компенсации составил 3,7(0,0-17,4) раза, в группе с декомпенсированным углеводным обменом - 11,15 (1,0-45,0). Данные значения позволяют предположить, что $HbA1c > 7,5\%$ отрицательно сказывается на реакции организма к пробуждению при возникновении апноэ.

Остановка дыхания обструктивного или центрального генеза, как правило, отражается на показателе насыщения крови кислородом. В норме, показатель SpO_2 должен быть не меньше, чем 95% [2]. У пациентов с СД вне зависимости от степени компенсации углеводного обмена сатурация находилась в пределах нормы и соответствовала 96,9 (94,7-98,0)% и 96,4(94,1-98,2)% в 1 и 2 группах, соответственно. Следовательно, все РС, происходящие во время сна

у обследуемых пациентов, проходили без снижения насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. Однако несмотря на отсутствие снижения сатурации в результате корреляционного анализа между исследуемыми показателями выявлены определенные взаимосвязи. У пациентов в стадии компенсации степень насыщения крови кислородом (сатурация, SpO_2) увеличивает латентность засыпания ($r=0,52$), эффективность сна 3 ($r=0,65$), REM фазу сна ($r=0,52$). Сатурация имеет обратные взаимосвязи между СГ «b» ($r=-0,77$), и МГС ($r=-0,71$), таким образом, чем меньше СГ перед сном, тем больше кровь насыщена кислородом и тем меньше МГС.

Выводы

1. Компенсация СД 1 типа увеличивает продолжительность медленного сна в среднем на 20 минут, удлиняет 1 и 3 стадии сна, а также учащает СФС. Апноэ у пациентов с компенсированным СД преобладает в REM фазу сна, а встречаемость ОА ОВС, его продолжительность чаще выявляется у пациентов с уровнем $HbA1c < 7,5\%$. ОА сна уменьшает продолжительность глубокой стадии сна S4 у пациентов данной категории.

2. Удовлетворительное насыщение крови кислородом способствует длительному нахождению пациента в REM фазе сна и соответственно, улучшает такой показатель сна, как ЭФ 3. Высокие показатели гликемии - СГ перед сном и МГС – уменьшают сатурацию.

3. Декомпенсация СД 1 типа сопровождается увеличением количества и продолжительности ЦА ОВС, апноэ сна без пробуждения, способствует пролонгированию REM фазы, стадий S2, S4 сна. СГ 9,2 ммоль/л перед сном компенсаторно увеличивает продолжительность S4.

Литература

1. Быков, А. Т. Современный взгляд на значение сна и его структуру у человека / А. Т. Быков, Т. Н. Маляренко, А. В. Матюхов // Белорусский государственный медицинский университет [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1601%3a&catid=116%3a32009&itemid=196&showall=1. - Дата доступа: 29.07.2015.
2. Компьютерная пульсоксиметрия в диагностике нарушений дыхания во сне: учебное пособие / Р. В. Бузунов [и др.] – Ижевск, 2013. - 40 с.
3. Матова, Е. А. Синдром апноэ во сне / Е. А. Матова // Здоровье Украины Инфомедиа [Электронный ресурс]. – 2015. – Режим доступа: <http://www.health-ua.org/archives/health/1587.html>. – Дата доступа: 15.06.2015.
4. Мостбауер, В. Г. Синдром обструктивного апноэ сна / Г. В. Мостбауер // Терапия [Электронный ресурс]. - 2008. - №12. – Режим доступа: <http://therapia.ua/therapia/2008/12/sindrom-obstruktivnogo-apnoe-sna>. – Дата доступа: 15.06.2015.
5. Общее время сна и другие показатели качества ночного сна у пациентов с сахарным диабетом 1 типа / И.П.Дорошкевич [и др.] // ARSmedica. – 2013. - №9. – С. 152-153.
6. Петров А. М. Нейробиология сна : современный взгляд : учебное пособие / А. М. Петров, А. Р. Гиниатулин; под.ред. А. Л. Зефирова. – Казань : КГМУ. – 2012. – 109 с.
7. Сакович, О. М. Клинико-функциональная характеристика респираторной и кардиоваскулярной систем у пациентов сахарным диабетом 1: автореф. дис. ...канд. мед.наук: 14.01.04; 14.01.02 / О. М. Сакович; Красноярский государственный ме-

Literatura

1. Byikov, A. T. Sovremennyiy vzglyad na znachenie sna i ego strukturu u cheloveka / A. T. Byikov, T. N. Malyarenko, A. V. Matyuhov // Belorusskiy Gosudarstvenniy meditsinskiy universitet [Elektronniy resurs]. – Rezhim dostupa: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=1601:-&catid=116:32009&itemid=196&showall=1. - Data dostupa: 29.07.2015.
2. Kompyuternaya pulsoksimetriya v diagnostike narusheniy dyihaniya vo sne: uchebnoe posobie / R.V. Buzunov [i dr.] – Izhevsk, 2013. - 40 s.
3. Matova, E. A. Sindrom apnoevosne / E.A. Matova // Zdorove Ukrainyi Infomedia [Elektronniyresurs]. – 2015. – Rezhimdostupa: <http://www.health-ua.org/archives/health/1587.html>. – Data dostupa: 15.06.2015.
4. Mostbauer, V. G. Sindrom obstruktivnogo apnoe sna / G.V. Mostbauer // Terapiya [Elektronniyresurs]. - 2008. - №12. – Rezhimdostupa: <http://therapia.ua/therapia/2008/12/sindrom-obstruktivnogo-apnoe-sna>. – Data dostupa: 15.06.2015.
5. Obshee vremya sna i drugie pokazateli kachestva nochnogo sna u patsientov s saharnym diabetom 1 tipa / I. P. Doroshkevich [i dr.] // ARSmedica. – 2013. - №9. – S. 152-153.
6. Petrov A. M. Neyrobiologiya sna :sovremennyiy vzglyad : uchebnoe posobie / A.M. Petrov, A.R. Giniatulin; pod.red. A. L. Zefirova. – Kazan : KGMU. – 2012. – 109 s.
7. Sakovich, O. M Kliniko-Funktsionalnaya harakteristika respiratornoy i kardiovaskulyarnoy sistem u bolnyih saharnym diabetom 1: avtoref. dis. ...kand. med. nauk: 14.01.04; 14.01.02 / O. M. Sakovich; Krasnoyarskiy gosudarstvenniy

медицинский университет. – Красноярск, 2010. – 26 с.

8. Соколов, Л. П. Нарушения сна в клинике внутренних болезней / Л. П. Соколов, С.В. Стеблецов // Consilium Medicum. - 2007. - №3 (4). – С. 2341-2348.

9. Фадеев, М. И. Синдром обструктивного апноэ сна в практике врача-эндокринолога / М. И. Фадеева, Л. В. Савельева, В. В. Фадеев // Ожирение и метаболизм. - 2010. - №1. - С. 3-9.

10. Фещенко, Ю. И. Синдром обструктивного сонного апноэ / Ю. И. Фещенко // Здоровье Украины Информедиа [Электронный ресурс]. – 2015.2015. – Режим доступа: <http://health-ua.com/article/276.html>. – Дата доступа: 16.06.

11. A whole-genome scan for obstructive sleep apnea and obesity / L. J. Palmer [et al.] // American Journals of Human Genetics. – 2003. – Vol.72, № 2. - P. 340-350.

12. Canadian thoracic society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults / J. Fleetham [et al.] // Can. Respir. J. – 2006. – Vol. 13, № 7. – P. 387-392.

13. Cardiovascular autonomic neuropathy contributes to sleep apnea in young and lean type 1 diabetes mellitus patients / C. C. Janovsky [et al.] // Front Endocrinol (Lausanne). - 2014. – Vol.5. – P. 119.

14. Hansen, H. H. Prevalence of sleep apnea in danish type 1 diabetes patients / H. H. Hansen // Danish Endocrine Society Annual Meeting 2014 [Electronic resource]. –2014. – Mode of access:<http://www.endocrinology.dk/index.php/spor-24-blandet-endokrinologi/488-96-prevalence-of-sleep-apnea-in-danish-type-1-diabetes-patients>. - Date of access: 22.06.2015.

15. Lindberg, E Epidemiology of OSA /E. Lindberg // EurRespir Mon. – 2010. – Vol.50. – P. 51-68.

16. Obstructive sleep apnea increases hemoglobin A1c levels regardless of glucose tolerance status / A. Tamura [et al.] // Sleep Med. - 2012. - Vol.13, №.8. – P. 1050 - 1055.

17. Obstructive sleep apnea syndrome: the effect of diabetes and autonomic neuropathy / T. Keller [et al.] // Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological society. - 2007. - Vol. 58, № 5. – P. 313-318.

18. Rosenov, F. Sleep apnoea in endocrine disease / F. Rosenov, V. McCarthy, A.C. Caruso // Journal of Sleep Research. - 1998. - №7. - P. 3-11.

19. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events / R. B. Berry [et al.] // J Clin Sleep Med. - 2012. - Vol.8, №5. – P. 597–619.

20. Sleep apnoea in children with diabetes mellitus: effect of glycaemic control / M.P.Villa [et al.] // Diabetologia. - 2000. - Vol.43, №6. – P. 696-702.

21. Sleep, glucose, and daytime functioning in youth with type 1 diabetes / M. M. Perfect [et al.] // Sleep. - 2012. - Vol. 35, №.1.-P. 81-88.

meditsinskiy universitet. – Krasnoyarsk, 2010. – 26 s.

8. Sokolov, L. P. Narusheniya sna v klinike vnutrennih bolezney / L. P. Sokolov, S.V. Stebletsov // Consilium Medicum. - 2007. - №3 (4). – S. 2341-2348.

9. Fadeev, M. I. Sindrom obstruktivnogo apnoe sna v praktike vracha-endokrinologa / M.I. Fadeeva, L.V. Saveleva, V.V. Fadeev // Ozhirenie i metabolizm. - 2010. - №1. - S. 3-9.

10. Feschenko, Y.I. Sindrom obstruktivnogo sonnogo apnoe / Yu.I. Feschenko // Zdorove Ukrainyi Infomedia [Elektronnyi resurs]. – 2015. – Rezhim dostupa: <http://health-ua.com/article/276.html>. – Data dostupa: 16.06.2015

11. A whole-genome scan for obstructive sleep apnea and obesity / L. J. Palmer [et al.] // American Journals of Human Genetics. – 2003. – Vol.72, №2. - P. 340-350.

12. Canadian thoracic society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults / J. Fleetham [et al.] // Can. Respir. J. – 2006. – Vol. 13, № 7. – P. 387-392.

13. Cardiovascular autonomic neuropathy contributes to sleep apnea in young and lean type 1 diabetes mellitus patients / C. C. Janovsky [et al.] // Front endocrinol (Lausanne). - 2014. – Vol.5. – P. 119.

14. Hansen, H.H. Prevalence of sleep apnea in danish type 1 diabetes patients / H. H. Hansen // Danish endocrine society annual meeting 2014 [Electronic resource]. –2014. – Mode of access:<http://www.endocrinology.dk/index.php/spor-24-blandet-endokrinologi/488-96-prevalence-of-sleep-apnea-in-danish-type-1-diabetes-patients>. - Date of access: 22.06.2015.

15. Lindberg, E Epidemiology of OSA /E. Lindberg // EurRespir Mon. – 2010. – Vol.50. – P. 51-68.

16. Obstructive sleep apnea increases hemoglobin A1c levels regardless of glucose tolerance status / A. Tamura [et al.] // Sleep Med. - 2012. - Vol.13, №.8. – P. 1050 - 1055.

17. Obstructive sleep apnea syndrome: the effect of diabetes and autonomic neuropathy / T. Keller [et al.] // Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological society. - 2007. - Vol.58, №5. – P. 313-318.

18. Rosenov, F. Sleep apnoea in endocrine disease / F. Rosenov, V. McCarthy, A.C. Caruso // Journal of Sleep Research. - 1998. - №7. - P. 3-11.

19. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events / R. B. Berry [et al.] // J Clin Sleep Med. - 2012. - Vol.8, №5. – P. 597–619.

20. Sleep apnoea in children with diabetes mellitus: effect of glycaemic control / M.P.Villa [et al.] // Diabetologia. - 2000. - Vol.43, №6. – P. 696-702.

21. Sleep, glucose, and daytime functioning in youth with type 1 diabetes / M. M. Perfect [et al.] // Sleep. - 2012. - Vol.35, №.1. - P. 81-88.

SLEEP RESPIRATORY EVENTS IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES: ROLE OF COMPENSATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM

Darashkevich I. P.

Educational Establishment “Grodno State Medical University”, Grodno, Belarus

The aim of the study was to investigate the effect of compensation of carbohydrate metabolism on the values of respiratory events during the night in patients with type 1 diabetes. By using the polysomnographic monitoring, daily monitoring of blood glucose it was found out that central sleep apnea was more common in patients in the stage of decompensation, obstructive sleep apnea more often occurred in patients with compensated diabetes; sleep apnea altered the duration of the phases and stages of sleep; high levels of blood glucose before bedtime and low values of glucose during sleeptime reduced blood oxygen saturation.

Key words: diabetes mellitus, sleep, central apnea, obstructive sleep apnea, glycemia.

Поступила: 01.06.2015

Отрецензирована 13.10.2015