

DOI 10.21292/2078-5658-2016-13-3-44-50

МЕСТО АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ АЛГОРИТМЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ – ГИПОПНОЭ СНА

Н. Л. ЗАЙКИНА¹, А. М. ДЗЯДЗЬКО²¹Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, г. Минск, Республика Беларусь²Республиканский научно-практический центр трансплантации органов и тканей, г. Минск, Республика Беларусь

Слип-эндоскопия занимает важное место в диагностическом алгоритме синдрома обструктивного апноэ – гипопноэ сна (СОАГС) и зачастую определяет дальнейшую тактику лечения. В обзоре рассмотрены основные моменты этой процедуры и ее анестезиологическое обеспечение. Несмотря на многолетний опыт использования слип-эндоскопии, феномен повышенной и индивидуальной чувствительности к гипнотическим препаратам дыхательного центра у пациентов с СОАГС до сих пор не получил научной интерпретации. Остается актуальным вопрос индивидуального определения фармакологического порога для индуцированного апноэ и персонализированного уровня глубины седации.

Ключевые слова: слип-эндоскопия, пропофол, глубина седации, чувствительность центральных хеморецепторов головного мозга, «тест возвратного дыхания».

PLACE OF ANESTHESIA SUPPORT IN THE DIAGNOSTIC PROCEDURE OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA – SLEEP HYPOPNEA

N. L. ZAYKINA¹, A. M. DZYADZKO²¹National Centre of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus Republic²Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Minsk, Belarus Republic

Drug-induced sleep endoscopy occupies the important place in the diagnostic procedure of obstructive sleep apnea – sleep hypopnea and often defines the further treatment tactics. The review presents the main aspects of this manipulation and its anesthetic provision. Despite the long term experience of using drug-induced sleep endoscopy, the phenomenon of the increased and individual sensitivity of the inspiratory center to the hypnotic agent in those suffering from obstructive sleep apnea – sleep hypopnea has not been interpreted yet from research point of view. The issue of defining individual pharmacological threshold for induced apnea and personal level of sedation depth still remains important.

Key words: drug-induced sleep endoscopy, sedation depth, sensitivity of central chemoreceptors of brain, rebreathing test.

Синдром обструктивного апноэ – гипопноэ сна (СОАГС) – это комплекс факторов центрального и периферического генеза в различной степени выраженности, приводящих к периодическому спадению верхних дыхательных путей (ВДП) на уровне глотки и прекращению вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна. Для развития СОАГС необходимо сочетание трех основных составляющих: сон, нарушение условий для циркуляции воздуха в ВДП и нарушение регуляции дыхания.

Общепринятым золотым стандартом диагностики СОАГС признан полисомнографический ночной мониторинг [16]. Функциональные показатели регистрируются с помощью электроэнцефалографии, электромиографии, электрокардиографии, электроокулографии. Специализированное оборудование фиксирует воздушный поток. После комплексного анализа полученной информации формируется диагноз СОАГС, а также других снозависимых нарушений дыхания. Степень тяжести заболевания определяется по значению индекса апноэ – гипопноэ, который представляет собой количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 ч сна.

Ключевым направлением в лечении пациентов с верифицированным диагнозом СОАГС является консервативное и хирургическое лечение. Для выбора тактики лечения требуется точная диагности-

ка уровня обструкции с определением конкретных анатомических структур, участвующих в эпизоде обструктивного апноэ [3]. Перспективность хирургического вмешательства зависит от обоснованного отбора пациентов [14].

Слип-эндоскопия (фиброоптическая слип-эндоскопия, слип-азоэндоскопия – SNE, drug induced sleep endoscopy – DISE, Sleep Endoscopy – SE) является методом динамической оценки периферического патофизиологического механизма развития обструкции ВДП у пациентов с СОАГС [4].

Индукция в медикаментозный сон осуществляется путем внутривенного введения гипнотических препаратов, после чего трансназально вводится гибкий фиброскоп минимального размера и осуществляется оценка ВДП. По данным литературы, звуковой феномен храпа после фармакологической седации отмечается у 90–95% пациентов [28]. Слип-эндоскопия предоставляет клиницисту необходимую информацию об уровнях oro- и гипофорингеальной обструкции и формирующих ее анатомических образованиях, определяя индивидуальную тактику лечения [13, 27].

Показания и противопоказания

Основным показанием для проведения слип-эндоскопии является необходимость точной локали-

зации уровня или уровней обструкции для последующего хирургического вмешательства. Другие показания включают: обследование пациентов с низкой толерантностью к СРАР-терапии или неэффективностью таковой, обоснование назначения СРАР-терапии пациентам с СОАГС средней степени [20], недостаточная эффективность хирургических вмешательств на ВДП по поводу недифференцированного храпа при СОАГС различной степени [40].

Безопасность пациента является приоритетом при проведении слип-эндоскопии. К противопоказаниям относят острые респираторные заболевания, высокую степень анестезиологического риска (физический статус ASA IV), беременность, тяжелое течение хронических заболеваний. Процедура при наличии морбидного ожирения проводится на усмотрение анестезиолога [15].

Техника проведения

Для улучшения условий визуализации носовой полости и уменьшения риска травматизации слизистой при продвижении фиброскопа описано применение сосудосуживающих средств интраназально. Однако известно, что использование топических альфа-миметиков снижает афферентную импульсацию от механорецепторов носовой полости в головной мозг и приводит к уменьшению тонуса глоточной мускулатуры, что увеличивает тенденцию к обструкции [24]. На сегодняшний день носовая полость не является приоритетной областью обследования при слип-эндоскопии, минимальный размер фиброскопа позволяет избежать применения сосудосуживающих средств.

Назначение растворов местных анестетиков с целью орошения задней стенки ротоглотки для уменьшения рвотного рефлекса во время процедуры приводит к блокированию рецепторов в области надгортанника и стенки глотки, реагирующих на отрицательное давление в начале вдоха и посылающих информацию в центр глотания [33], запускающих механизм рефлекторного увеличения тонуса глоточной мускулатуры, противодействующей нестабильности ВДП во время сна у пациентов с СОАГС [43]. В результате применение местных анестетиков может приводить к переоценке степени тяжести заболевания и неверному диагностическому заключению.

Назначение антихолинергических препаратов в премедикацию перед выполнением процедуры больше не рекомендовано в связи с их комплексным воздействием на центральные и периферические м-холинорецепторы, что может исказить эндоскопическую картину ВДП [36].

Фармакологическая седация при выполнении слип-эндоскопии осуществляется анестезиологической бригадой в условиях, соответствующих современным стандартам безопасности [1, 35]. После индукции в медикаментозный сон хирург с помощью гибкого фиброскопа с минимальным диаметром

рабочей части идентифицирует уровни обструкции. Помимо стандартного анестезиологического мониторинга, рекомендован контроль уровня глубины седации.

Анестезиологическое обеспечение: многогранность проблемы

Пациенты, страдающие СОАГС, нередко относятся к высокому классу анестезиологического риска и требуют повышенной настороженности.

Значительное число пациентов с СОАГС имеют формальные или скрытые признаки проблемных дыхательных путей, поэтому предоперационная оценка должна в обязательном порядке предусматривать расширенную оценку ВДП на предмет трудной интубации [32]. Публикуемые данные о частоте фактической трудной интубации противоречивы, однако некоторые авторы сообщают о ее высокой частоте (до 21,9% случаев) у пациентов данной категории вне зависимости от степени тяжести СОАГС [11]. Как указывалось ранее, необходимо иметь в постоянной готовности средства экстренного обеспечения проходимости ВДП. Персонал, участвующий в проведении данной процедуры, должен быть обучен действиям при возникновении ситуации, когда контроль над ВДП потерян.

Амбулаторный характер процедуры должен учитывать риск декомпенсации сопутствующих заболеваний. Частыми патологическими состояниями, ассоциированными с СОАГС, являются артериальная гипертензия, нарушение ритма и проводимости сердца, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром и синдром Пиквика [25, 26, 44]. Особенностью сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СОАГС является их циркадность – наиболее высокие показатели артериального давления и наибольшая частота нарушений ритма приходятся на ночное время, что приводит к повышенному риску сердечно-сосудистой смертности во сне [42].

Задачей анестезиологического пособия при проведении слип-эндоскопии является достижение адекватного уровня седации путем выбора гипнотических препаратов, дозирования и способа их введения, при которых на фоне спонтанного дыхания будет наблюдаться эндоскопическая картина обструкции ВДП при сохранении реакции дыхательного центра на гиперкапнический стимул.

Наиболее часто для седации используют пропофол, мидазолам или их комбинацию, что обусловлено их фармакокинетическими и фармакодинамическими характеристиками. Общие принципы и рекомендации по анестезиологическому обеспечению слип-эндоскопии описаны в работе A. de Vito [15].

Самой простой является техника болюсного внутривенного введения: пропофол 1 мг/кг с последующим введением 20 мг каждые 2 мин или пропофол 30–50 мг с последующим введением 10 мг каждые 2 мин; мидазолам 0,03 мг/кг и наблюдением

3–5 мин, при недостаточном уровне седации дополнительно вводят 0,03 мг/кг. В последнее время появляются сообщения об использовании дексметомидина, альфа₂-адреномиметика центрального действия. Его применяют в режиме дискретного дозирования 1 мкг/кг внутривенно с последующим введением 0,3 мкг · кг⁻¹ · ч⁻¹ [12].

Альтернативным методом является непрерывное введение 1% пропофола с помощью инфузионного насоса в дозе 50–100 мл/ч. В обоих случаях неспецифический подход к выбору доз не позволяет добиться управляемой динамической седации.

Более управляемым способом седации является инфузия пропофола по целевой концентрации с использованием автоматических систем расчета скорости введения препарата. В основе лежит принцип фармакокинетической модели. Стартовая доза для пропофола – 1,5–2,5 мкг/мл с последующим увеличением концентрации на 0,2–0,5 мкг/мл при необходимости. В качестве альтернативы предлагается начальное болюсное введение мидазолама в дозе 0,05 мг/кг с последующим введением через 2 мин пропофола в дозе 1,5–2,5 мкг/мл. Являясь более точным с точки зрения дозирования [6], данный способ введения препарата предполагает наличие специального программно-аппаратного комплекса, не всегда доступного в лечебном учреждении.

Более сложное решение представляет собой интеллектуальный инфузионный насос, оснащенный специальным программным обеспечением. Используется специально разработанная математическая PK/PD-модель. Необходимо внести данные о массе тела и возрасте пациента. Стартовая доза и скорость введения препарата рассчитываются автоматически, после чего вводится гибкий фиброскоп и фиксируется на уровне мягкого неба до появления эпизодов обструкции. Концентрация препарата в крови при появлении признаков СОАГС является целевой и будет поддерживаться до конца процедуры [7]. Хотя данный подход был апробирован и подтвержден в клинических условиях единственного центра, методика является многообещающей, так как не требует наличия опыта подбора оптимальных доз пропофола.

Контроль уровня седации выполняется по общепринятой методике, рекомендованный интервал BIS-индекса – от 50 до 70% [8].

В нашем Центре слип-эндоскопия выполняется в два этапа в условиях седации пропофолом под контролем значений BIS. Другие седативные препараты не применяются. На первом этапе начальная доза вводимого внутривенно пропофола 0,5 мг/кг, далее доза препарата составляет 0,1 мг/кг и повторяется каждые 30 с до достижения значений BIS-индекса 70–75% или до появления храпа. Выполняется слип-эндоскопия. Второй этап заключается в углублении седации до значений BIS-индекса 50–55% и повторной эндоскопии. Эндоскопические находки регистрируются в соответствии с классификацией NOHL.

В течение всей процедуры у избранных пациентов с научной целью регистрируется энцефалограмма с поверхностных биполярных отведений (C3/A2, C4/A1, O2/A1 и O1/A2) с последующим автоматизированным построением гипнограммы. В дальнейшем выполняется анализ данных гипнограммы, значений BIS в момент фармакологически вызванных респираторных событий (храп, апноэ) и соответствующих доз пропофола.

Классификация эндоскопических находок

При оценке результатов слип-эндоскопии учитывают уровень, степень и направление обструкции. В клинической практике наиболее часто применяют классификации VOTE (Velum – Oropharynx – Tonguebase – Epiglottis) [2, 17] и NOHL (Nose – Oropharynx – Hypopharynx – Larynx) [10]. Согласно классификации VOTE, используется три степени обструкции: нулевая, частичная, полная. Оценивают уровень мягкого неба, боковые стенки глотки на уровне ротоглотки, корень языка, надгортанник.

Классификация NOHL выделяет четыре степени обструкции: 0 – обструкция отсутствует, 1-я степень – легкая и составляет 0–25%, 2-я степень – средняя (25–50%), 3-я степень – тяжелая (50–75%), 4-я степень – полная (75–100%). Анатомически оценивают уровни носовой полости, ротоглотки, гипофаринкса, надгортанника. Направление обструкции может быть переднезадним, латеральным и центрическим [29]. В диагноз пациента добавляют количество уровней обструкции и определение обструкции по шкале NOHL.

Осложнения

Во время проведения процедуры возможны следующие осложнения: носовое кровотечение, спровоцированное продвижением фиброскопа, ларингоспазм, аспирация, потеря контроля над ВДП, приведшая к интубации или экстренной трахеостомии, неблагоприятные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы.

Наблюдение после процедуры

Характер процедуры и применяемого анестезиологического обеспечения предусматривает амбулаторную тактику ведения. После фармакологической седации наблюдение за пациентом проводят до полного восстановления сознания, психических функций, возможности самообслуживания при условии стабильности показателей функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем и отсутствии жалоб, а также признаков остаточного или побочного действия анестетиков. Различные системы оценки критериев выписки с адаптацией к конкретной нозологии и лечебному учреждению позволяют обеспечить необходимый стандарт безопасности [5].

В случае замедленного выхода из седации (возможно при тяжелых формах СОАГС) или осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем пациентов следует госпитализировать в отделения, способные обеспечить непрерывное наблюдение за жизненными функциями.

Специальные маневры

Классическая техника проведения слип-эндоскопии подразумевает введение гибкого эндоскопа через нос и последовательное его продвижение через ВДП. Применение специальных маневров во время процедуры позволяет получить больше информации о течении заболевания.

Выдвижение нижней челюсти во время слип-эндоскопии не более чем на 0,5 см (прием Эсмарха) может устранить обструкцию на уровне корня языка и является прогностически благоприятным признаком для назначения ортодонтической накладки (ОН) для выдвижения челюсти. У пациентов с микрогнатией при наличии специальной ОН рекомендуется начинать процесс седации и оценку ВДП, не удаляя носимую ОН. После начальной оценки ее извлекают, а процедура слип-эндоскопии проводится далее без пробуждения пациента [45].

В последнее время наибольший интерес вызывает позиционная слип-эндоскопия (более 50% эпизодов обструкции происходят в положении на спине) [41]. По данным некоторых исследований, позиционно зависимая форма может составлять до 56% от всей популяции больных СОАГС [30]. Положение на спине отягощает проявления СОАГС, увеличивает количество респираторных событий и микропробуждений, негативно влияет на оксигенацию крови, что, вероятно, связано с воздействием гравитационных сил на ВДП при положении на спине [34]. В случае позиционно зависимой формы СОАГС оценку ВДП при проведении слип-эндоскопии целесообразно начинать в положении на боку, затем пациента аккуратно перекалывают на спину и повторяют процедуру заново. Чаще всего при положении пациента на боку картина обструкции может меняться на уровне корня языка и надгортанника [18].

Альтернативные методы оценки ВДП у пациентов с СОАГС

При невозможности выполнить слип-эндоскопию в силу каких-то причин (противопоказания или организационные проблемы) альтернативным и доступным способом оценки ВДП является рентгенологическая диагностика краниофациального дисморфизма (боковая цефалометрия) [31]. Необходимо учитывать, что данная методика не дает представления о динамически меняющейся картине ВДП у пациентов с СОАГС во время сна, поскольку оценивает только статичные костные структуры. Другим способом оценки ВДП является маневр

Мюллера. Выполняется в состоянии бодрствования при инспираторном усилии пациента с закрытыми носом и ртом. Благодаря созданию отрицательного давления в ВДП при инспираторном усилии этот метод позволяет определить возможную вовлеченность структур oro- и гипофаринкса в обструктивный эпизод [23]. Активность мышц дилататоров ротоглотки более выражена у пациентов с СОАС в сравнении со здоровыми, поэтому в состоянии бодрствования маневр Мюллера не позволяет объективно оценивать роль анатомических факторов в формировании глоточной обструкции. Это объясняет его низкую диагностическую ценность и плохую корреляцию с результативностью хирургического лечения [21, 39].

Актуальные аспекты слип-эндоскопии

Во время сна у пациентов, страдающих синдромом обструктивного апноэ, остановки дыхания могут достигать нескольких минут, принимая характер жизнеугрожающих. В такой ситуации инициация паттерна инспираторной активности происходит при повышенных значениях CO_2 в организме или же при недостатке O_2 за счет возбуждения рецепторов сосудистого русла, что обнаруживает измененную чувствительность медуллярных хеморецепторов головного мозга к гиперкапническому стимулу [37].

Конкретизация нарушений периферических механизмов обструкции воздухоносных путей при помощи слип-эндоскопии, обязательная для оперативного лечения, требует дополнительной информации о степени вовлечения центральных механизмов в развитие апноэ у данного пациента. Интегративный анализ полученных данных позволит провести скрупулезный отбор пациентов для хирургического вмешательства с высокой степенью эффективности.

Кроме того, для пациентов с СОАГС характерна повышенная и резко индивидуальная чувствительность к седативным препаратам, что в конечном итоге затрудняет выбор адекватной глубины медицинского сна во время проведения эндоскопического обследования ВДП [19]. Известно, что под влиянием гипнотических препаратов происходит рассогласование деятельности нейронов дыхательного центра с различной для каждого пациента с СОАГС степенью выраженности [9]. Стало быть, с одной стороны, респираторные нейроны не способны реагировать адекватно на прирост углекислого газа в крови во время остановок дыхания, с другой – для них характерна повышенная реакция на гипнотические препараты. Становится очевидной необходимость всесторонней диагностики центральных и периферических механизмов у пациентов с синдромом обструктивного апноэ для разработки научно обоснованных критериев глубины седации.

Определение чувствительности медуллярных хеморецепторов к гиперкапническому стимулу методом «возвратного дыхания» дополняет поли-

сомнографическое исследование и позволяет определить степень вовлечения центральных механизмов в развитие апноэ у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. Пациент вдыхает через загубник гипероксическую газовую смесь (95–98% O₂) из эластичной емкости объемом около 10 л и осуществляет выдох в эту же емкость (модифицированный мешок Дугласа). В условиях гипероксии блокируется функция сосудистых хеморецепторов, реагирующих преимущественно на снижение кислорода. Постепенно в замкнутом пространстве накапливается углекислый газ. С помощью комплексного анализа одновременно регистрируемых показателей CO₂ (мм рт. ст.) на вдохе и на выдохе, O₂ (%), частоты дыхания и дыхательного объема (мл) соответственно каждому дыхательному циклу фиксируются изменения легочной вентиляции в зависимости от уровня углекислого газа во вдыхаемом воздухе, что и отражает функциональное состояние медуллярных хеморецепторов.

Еще одним важным до конца не изученным аспектом слип-эндоскопии является проведение процедуры с одновременной регистрацией электроэнцефалографических данных и последующим изучением диагностических перспектив анализа распределения респираторных событий по стадиям сна во время ночного полисомнографического исследования и во время проведения самой процедуры. Сравнительный анализ гипнограмм позволит выявить целевую глубину седации при проведении слип-эндоскопии и избежать поверхностной или слишком глубокой седации.

Заключение

У пациентов с СОАГС слип-эндоскопия выявляет причины глоточной обструкции и помогает планировать перспективное хирургическое вмешательство. Анестезиологическое обеспечение процедуры представляет собой управляемую седацию, направленную на моделирование картины ночной обструкции ВДП. У пациентов данной категории наблюдаются измененная чувствительность к гипнотическим препаратам, а также модифицированный ответ на гиперкапнию. В этих условиях общепринятые методы седации могут приводить к гипердиагностике СОАГС и последующей неэффективной хирургии. Для разработки объективных критериев выбора глубины седации при проведении слип-эндоскопии необходимо дальнейшее комплексное изучение центральных и периферических патогенетических механизмов остановки дыхания во сне, а также электроэнцефалографический мониторинг во время слип-эндоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинический протокол анестезиологического обеспечения: утв. приказом МЗ Республики Беларусь от 08.06.2011 г. № 615. Минск: Министерство здравоохранения Республики Беларусь, 2011. – С. 29.
2. Колядич Ж. В., Тишкевич Е. С., Фролов Ю. Ю. Эндоскопическое исследование верхних дыхательных путей у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (собственный опыт) // Восточная Европа. – 2012. – № 4. – С. 29–37.
3. Кочетков П. А., Лопатин А. С., Фишкин Д. В. Слипвидеоэндоскопия – метод диагностики патологии верхних дыхательных путей при обструктивном апноэ сна // Рос. ринология. – 2009. – № 2. – С. 71–72.
4. Мельник С. И. Синдром обструктивного апноэ сна и фарингеальная рефлюксная болезнь: диагностика и лечение совместной патологии // Рос. ринология. – 2012. – № 2. – С. 39–40.
5. Abdullah H. R., Chung F. Postoperative issues: discharge criteria // Anesthesiol. Clin. – 2014. – Vol. 32, № 2. – P. 487–493.
6. Agnoletti V., Berrettini S., de Vito A. et al. Drug-induced sleep endoscopy: conventional versus target controlled infusion techniques – a randomized controlled study // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 268, № 3. – P. 457–462.
7. Atkins J. H., Mandel J. E., Rosanova G. Safety and efficacy of drug-induced sleep endoscopy using a probability ramp propofol infusion system in patients with severe obstructive sleep apnea // Anesth. Analg. – 2014. – Vol. 119, № 4. – P. 805–810.
8. Babar-Craig H., Bailey P., Rajani N. K. et al. Validation of sleep nasendoscopy for assessment of snoring with bispectral index monitoring // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2012. – Vol. 269, № 4. – P. 1277–1279.
9. Bayliss D. A., Guyenet P. G. Neural control of breathing and CO₂ homeostasis // Neuron. – 2015. – Vol. 87, № 5. – P. 946–961.
10. Benazzo M., de Vito A., Vicini C. et al. The nose oropharynx hypopharynx and larynx (NOHL) classification: a new system of diagnostic standardized examination for OSAS patients // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2012. – Vol. 269, № 4. – P. 1297–1300.
11. Benhamou D., Siyam M. A. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome // Anesth. Analg. – 2002. – Vol. 95, № 4. – P. 1098–1102.
12. Binici O., Kuyrukluylidiz U., Onk D. et al. Comparison of dexmedetomidine and propofol used for drug – induced sleep endoscopy in patients with obstructive sleep apnea syndrome // Int. J. Clin. Exp. Med. – 2015. – Vol. 8, № 4. – P. 5691–5698.
13. Braga A., Küpper D. S., Rabelo F. A. et al. Propofol – induced sleep: polysomnographic evaluation of patients with obstructive sleep apnea and controls // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 142, № 2. – P. 218–224.
14. Caples S. M., Prinsell J. R., Rowley J. A. et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis // Sleep. – 2010. – Vol. 33, № 10. – P. 1396–1407.
15. Carrasco L. M., de Vito A., Vanni A. et al. European position paper on drug-induced sedation endoscopy (DISE) // Sleep Breath. – 2014. – Vol. 18, № 3. – P. 453–465.
16. Dallas P., Owens D. K., Qaseem A. et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians // Ann. Intern. Med. – 2014. – Vol. 161, № 3. – P. 210–220.
17. de Vries N., Hohenhorst W., Kezirian E. J. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 268, № 8. – P. 1233–1236.
18. de Vries N., Ravesloot M. J. One hundred consecutive patients undergoing drug-induced sleep endoscopy: results and evaluation // Laryngoscope. – 2011. – Vol. 121, № 12. – P. 2710–2716.
19. Deegan P. C., McNicholas W. T. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea // Eur. Respir. J. – 1995. – Vol. 8, № 7. – P. 1161–1178.
20. Dizdar D., Emre I. E., Civelek S. et al. Comparison of conventional continuous positive airway pressure to continuous positive airway pressure titration performed with sleep endoscopy // Laryngoscope. – 2012. – Vol. 122, № 3. – P. 691–695.
21. Doghramji K., Jabourian Z. H., Pilla M. et al. Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty // Laryngoscope. – 1995. – Vol. 105, № 3. – P. 311–314.
22. Fisher J. T., Mathew O. P., Sant'Ambrogio G. et al. Laryngeal receptors responding to transmural pressure, airflow and local muscle activity // Respir. Physiol. – 1983. – Vol. 54, № 3. – P. 317–330.
23. Folbe A. J., Soares D., Yoo G. et al. Drug-induced sleep endoscopy vs awake Müller's maneuver in the diagnosis of severe upper airway obstruction // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2013. – Vol. 148, № 1. – P. 151–156.

24. Franco R., Woodson B. T. Physiology of sleep disordered breathing // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2007. – Vol. 40, № 4. – P. 691–711.
25. Gangwisch J. E. Epidemiological evidence for the links between sleep, circadian rhythms and metabolism // *Obes. Rev.* – 2009. – Vol. 10 – P. 37–45.
26. Guilleminault C., Otsuka K., Suzuki M. et al. Blood pressure dipping and non-dipping in obstructive sleep apnea syndrome patients // *SLEEP.* – 1996. – Vol. 19, № 5. – P. 382–387.
27. Hannan S. A., Khalil H. M., Kotecha B. T. et al. Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 264, № 11. – P. 1361–1367.
28. Hein G., Maurer J. T., Stuck B. A. et al. Videoendoscopic assessment of uncommon sites of upper airway obstruction during sleep // *Sleep Breath.* – 2000. – Vol. 4, № 3. – P. 131–136.
29. Heo S. J., Kim J. S., Park C. M. Time-dependent changes in the obstruction pattern during drug-induced sleep endoscopy // *Am. J. Otolaryngol.* – 2014. – Vol. 35, № 1. – P. 42–47.
30. Herder C., Kox D., Richard W. et al. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 263, № 10. – P. 946–950.
31. Higurashi N., Saigusa H., Suzuki M. Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Teikyo Med. J.* – 2008. – Vol. 31, № 6. – P. 285–295.
32. Hiremath A. S., Hillman D. R., James A. L. et al. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea // *Br. J. Anaesth.* – 1998. – Vol. 80, № 5. – P. 606–611.
33. Horner R. L. Impact of brainstem sleep mechanisms on pharyngeal motor control // *Respir. Physiol.* – 2000. – Vol. 119, № 2 – 3. – P. 113–121.
34. Isono S., Nishino T., Tanaka A. Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea // *Anesthesiology.* – 2002. – Vol. 97, № 4. – P. 780–785.
35. Jaffe R. A., Schmiesing C. A., Shafer S. L. Appendix B: Standard Adult Anesthetic Protocols // *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures.* – 2014. – P. 1720.
36. Kairaitis K., Lam J. C., Verma M. et al. Saliva production and surface tension: influences on patency of the passive upper airway // *J. Physiol.* – 2008. – Vol. 586, № 22. – P. 5537–5547.
37. Kaliadzhich Z. V., Riazachkin A., Semenik T. et al. Chemoreceptor control of gas homeostasis in patients with obstructive sleep apnea // *Act. Nerv. Super. Rediviva.* – 2014. – Vol. 56, № 3–4. – P. 73–78.
38. Kaneko T., Li Y. Q., Takada M. et al. Distribution of GABAergic and glycinergic premotor neurons projecting to the facial and hypoglossal nuclei in the rat // *J. Comp. Neurol.* – 1997. – Vol. 378, № 2. – P. 283–294.
39. Katsantonis G. P., Maas C. S., Walsh J. K. The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty // *Laryngoscope.* – 1989. – Vol. 99, № 7. – P. 677–680.
40. Kezirian E. J. Nonresponders to pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: insights from drug-induced sleep endoscopy // *Laryngoscope.* – 2011. – Vol. 121, № 6. – P. 1320–1326.
41. Kim D. K., Kim S. Y., Lee C. H. et al. Changes in site of obstruction in obstructive sleep apnea patients according to sleep position: a DISE study // *Laryngoscope.* – 2015. – Vol. 125, № 1. – P. 248–254.
42. Mansukhani M. P., Somers V. K., Wang S. Sleep, death and the heart // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2015. – Vol. 309, № 5. – P. 739–749.
43. Mezzanotte W. S., Tangel D. J., White D. P. Influence of sleep onset on upper – airway muscle activity in apnea patients versus normal controls // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 153, № 6. – P. 1880–1887.
44. Nena E., Papanas N., Steiropoulos P. et al. Predictors of obstructive sleep apnea in males with metabolic syndrome // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2010. – Vol. 6. – P. 281–286.
45. Vanderveken O. M., Dieltjens M., Vroegop A. et al. Sleep endoscopy with simulation bite for prediction of oral appliance treatment outcome // *J. Sleep Res.* – 2013. – Vol. 22, № 3. – P. 348–355.
2. Kolyadich Zh.V., Tishkevich E.S., Frolov Yu.Yu. Endoscopic examination of the upper respiratory tract in those suffering from obstructive sleep apnea (our own experience). *Vostochnaya Evropa*, 2012, no. 4, pp. 29-37. (In Russ.)
3. Kochetkov P.A., Lopatin A.S., Fishkin D.V. Drug-induced sleep videoendoscopy – diagnostic tool of the upper respiratory tract disorders with concurrent obstructive sleep apnea. *Ros. Rinologiya*, 2009, no. 2, pp. 71-72. (In Russ.)
4. Melnik S.I. Syndrome of obstructive sleep apnea and pharyngeal reflux disease: diagnostics and treatment of concurrent conditions. *Ros. Rinologiya*, 2012, no. 2, pp. 39-40. (In Russ.)
5. Abdullah H.R., Chung F. Postoperative issues: discharge criteria. *Anesthesiol. Clin.*, 2014, vol. 32, no. 2, pp. 487-493.
6. Agnoletti V., Berrettini S., de Vito A. et al. Drug-induced sleep endoscopy: conventional versus target controlled infusion techniques – a randomized controlled study. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2011, vol. 268, no. 3, pp. 457-462.
7. Atkins J.H., Mandel J.E., Rosanova G. Safety and efficacy of drug-induced sleep endoscopy using a probability ramp propofol infusion system in patients with severe obstructive sleep apnea. *Anesth. Analg.*, 2014, vol. 119, no. 4, pp. 805-810.
8. Babar-Craig H., Bailey P., Rajani N.K. et al. Validation of sleep nasendoscopy for assessment of snoring with bispectral index monitoring. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2012, vol. 269, no. 4, pp. 1277-1279.
9. Bayliss D.A., Guyenet P.G. Neural Control of Breathing and CO₂ Homeostasis. *Neuron.*, 2015, vol. 87, no. 5, pp. 946-961.
10. Benazzo M., de Vito A., Vicini C. et al. The nose oropharynx hypopharynx and larynx (NOHL) classification: a new system of diagnostic standardized examination for OSAHS patients. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2012, vol. 269, no. 4, pp. 1297-1300.
11. Benhamou D., Siyam M.A. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. *Anesth. Analg.*, 2002, vol. 95, no. 4, pp. 1098-1102.
12. Binici O., Kuyrukluıldız U., Onk D. et al. Comparison of dexmedetomidine and propofol used for drug – induced sleep endoscopy in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int. J. Clin. Exp. Med.*, 2015, vol. 8, no. 4, pp. 5691-5698.
13. Braga A., Küpper D.S., Rabelo F.A. et al. Propofol – induced sleep: polysomnographic evaluation of patients with obstructive sleep apnea and controls. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2010, vol. 142, no. 2, pp. 218-224.
14. Caples S.M., Prinsell J.R., Rowley J.A. et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*, 2010, vol. 33, no. 10, pp. 1396-1407.
15. Carrasco L.M., de Vito A, Vanni A. et al. European position paper on drug – induced sedation endoscopy (DISE). *Sleep Breath*, 2014, vol. 18, no. 3, pp. 453-465.
16. Dallas P., Owens D.K., Qaseem A. et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.*, 2014, vol. 161, no. 3, pp. 210-220.
17. de Vries N., Hohenhorst W., Kezirian E.J. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2011, vol. 268, no. 8, pp. 1233-1236.
18. de Vries N., Ravesloot M.J. One hundred consecutive patients undergoing drug – induced sleep endoscopy: results and evaluation. *Laryngoscope*, 2011, vol. 121, no. 12, pp. 2710-2716.
19. Deegan P.C., McNicholas W.T. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur. Respir. J.*, 1995, vol. 8, no. 7, pp. 1161-1178.
20. Dizdar D., Emre I. E., Civelek S. et al. Comparison of conventional continuous positive airway pressure to continuous positive airway pressure titration performed with sleep endoscopy. *Laryngoscope*, 2012, vol. 122, no. 3, pp. 691-695.
21. Doghramji K., Jabourian Z.H., Pilla M. et al. Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*, 1995, vol. 105, no. 3, pp. 311-314.
22. Fisher J.T., Mathew O.P., Sant'Ambrogio G. et al. Laryngeal receptors responding to transmural pressure, airflow and local muscle activity. *Respir. Physiol.*, 1983, vol. 54, no. 3, pp. 317-330.
23. Folbe A.J., Soares D., Yoo G. et al. Drug-induced sleep endoscopy vs awake Müller's maneuver in the diagnosis of severe upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2013, vol. 148, no. 1, pp. 151-156.
24. Franco R., Woodson B.T. Physiology of sleep disordered breathing. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 2007, vol. 40, no. 4, pp. 691-711.
25. Gangwisch J.E. Epidemiological evidence for the links between sleep, circadian rhythms and metabolism. *Obes. Rev.*, 2009, vol. 10, pp. 37-45.

REFERENCE

1. Clinical protocol for anesthetic provision. Approved by Edict no. 615 as of 08.06.2011 by Belarus Ministry of Health. Minsk, Ministry of Health of Belarus Republic, 2011, pp. 29. (In Russ.)

26. Guilleminault C., Otsuka K., Suzuki M. et al. Blood pressure dipping and non-dipping in obstructive sleep apnea syndrome patients. *SLEEP*, 1996, vol. 19, no. 5, pp. 382-387.
27. Hannan S.A., Khalil H.M., Kotecha B.T. et al. Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2007, vol. 264, no. 11, pp. 1361-1367.
28. Hein G., Maurer J.T., Stuck B.A. et al. Videoendoscopic assessment of uncommon sites of upper airway obstruction during sleep. *Sleep Breath*, 2000, vol. 4, no. 3, pp. 131-136.
29. Heo S.J., Kim J.S., Park C.M. Time-dependent changes in the obstruction pattern during drug-induced sleep endoscopy. *Am. J. Otolaryngol.*, 2014, vol. 35, no. 1, pp. 42-47.
30. Herder C., Kox D., Richard W. et al. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2006, vol. 263, no. 10, pp. 946-950.
31. Higurashi N., Saigusa H., Suzuki M. Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Teikyo Med. J.*, 2008, vol. 31, no. 6, pp. 285-295.
32. Hiremath A.S., Hillman D.R., James A.L. et al. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br. J. Anaesth.*, 1998, vol. 80, no. 5, pp. 606-611.
33. Horner R.L. Impact of brainstem sleep mechanisms on pharyngeal motor control. *Respir. Physiol.*, 2000, vol. 119, no. 2-3, pp. 113-121.
34. Isono S., Nishino T., Tanaka A. Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*, 2002, vol. 97, no. 4, pp. 780-785.
35. Jaffe R.A., Schmiesing C.A., Shafer S.L. Appendix B: Standard Adult Anesthetic Protocols. *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures*. 2014, pp. 1720.
36. Kairaitis K., Lam J.C., Verma M. et al. Saliva production and surface tension: influences on patency of the passive upper airway. *J. Physiol.*, 2008, vol. 586, no. 22, pp. 5537-5547.
37. Kaliadzhich Z.V., Riazzechkin A., Semenik T. et al. Chemoreceptor control of gas homeostasis in patients with obstructive sleep apnea. *Act. Nerv. Super. Rediviva*, 2014, vol. 56, no. 3-4, pp. 73-78.
38. Kaneko T., Li Y.Q., Takada M. et al. Distribution of GABAergic and glycinergic premotor neurons projecting to the facial and hypoglossal nuclei in the rat. *J. Comp. Neurol.*, 1997, vol. 378, no. 2, pp. 283-294.
39. Katsantonis G.P., Maas C.S., Walsh J.K. The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*, 1989, vol. 99, no. 7, pp. 677-680.
40. Kezirian E.J. Nonresponders to pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: insights from drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope*, 2011, vol. 121, no. 6, pp. 1320-1326.
41. Kim D.K., Kim S.Y., Lee C.H. et al. Changes in site of obstruction in obstructive sleep apnea patients according to sleep position: a DISE study. *Laryngoscope*, 2015, vol. 125, no. 1, pp. 248-254.
42. Mansukhani M.P., Somers V.K., Wang S. Sleep, death and the heart. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 2015, vol. 309, no. 5, pp. 739-749.
43. Mezzanotte W.S., Tangel D.J., White D.P. Influence of sleep onset on upper - airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, vol. 153, no. 6, pp. 1880-1887.
44. Nena E., Papanas N., Steiropoulos P. et al. Predictors of obstructive sleep apnea in males with metabolic syndrome. *Vasc. Health Risk Manag.*, 2010, vol. 6, pp. 281-286.
45. Vanderveken O.M., Dieltjens M., Vroegop A. et al. Sleep endoscopy with simulation bite for prediction of oral appliance treatment outcome. *J. Sleep Res.*, 2013, vol. 22, no. 3, pp. 348-355.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Дзядзько Александр Михайлович**

Республиканский научно-практический центр
трансплантации органов и тканей,
кандидат медицинских наук, главный внештатный
анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением
анестезиологии и реанимации.
220116, Республика Беларусь, г. Минск, ул. Семашко, д. 8.
Тел./факс: +375172715305, +375172724163.
E-mail: 2726996@gmail.com

Зайкина Наталья Леонидовна

Республиканский научно-практический центр
оториноларингологии,
врач отделения анестезиологии и реанимации.
220004, Республика Беларусь, г. Минск, ул. Сухая, д. 8.
Тел./факс: +375172009554, +375172008684.
E-mail: zaynatalia@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:**Alexander M. Dzyadzko**

Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue
Transplantation,
Candidate of Medical Sciences, Chief External Anesthesiologist
and Intensive Care Physician, Head of Anesthesiology
and Intensive Care Department.
8, Semashko St., Minsk, Belarus Republic, 220116.
Phone/Fax: +375172715305, +375172724163.
E-mail: 2726996@gmail.com

Natalya L. Zaykina

National Centre of Otorhinolaryngology,
Doctor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
8, Sukhaya St., Minsk, Belarus Republic, 220004.
Phone/Fax: +375172009554, +375172008684.
E-mail: zaynatalia@mail.ru