

## ГЛАВА 6. НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА И БЕРЕМЕННОСТЬ

И.М. Мадаева, Н.В. Протопопова, О.Н. Бердина, Л.И. Колесникова

## CHAPTER 6. BREATHING DISORDERS DURING SLEEP AND PREGNANCY

Irina M. Madaeva, Natal'ya V. Protopopova, Olga N. Berdina, Lyubov' I. Kolesnikova

Беременность предъявляет организму женщины большие требования. Чтобы обеспечить жизнедеятельность, рост и развитие плода, в организме матери происходят изменения практически всех органов и систем организма [1–4]. Нормальное течение беременности, состояние плода и новорожденного определяются множеством факторов, однако функциональное состояние респираторной системы является крайне важным и в значительной степени определяющим. Физиологические изменения организма беременной женщины связаны, в первую очередь, с адаптационной перестройкой ее функционирования на каждом гестационном этапе.

Одна из основных адаптационных особенностей при беременности – функциональное состояние дыхательной системы, направленное на обеспечение оптимального газообмена [5]. По мере развития плода потребление кислорода ( $O_2$ ) увеличивается на 20%, скорость основного метаболизма возрастает на 14%. Данное компенсаторное увеличение связано как с повышенными потребностями плода, плаценты и матки, так и необходимостью дополнительного питания миокарда, почек и дыхательных мышц беременной женщины. Вызванное беременностью снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) в сочетании с увеличением потребления кислорода снижает кислородный запас матери [6–7]. Градиентный дисбаланс  $O_2$  и углекислого газа ( $CO_2$ ) к кислородному шунту для плода приводит к повышенному выведению  $CO_2$ , что, в свою очередь, вызывает гипоксемию и снижение легочного резерва  $O_2$  беременной [8]. Организм компенсирует повышенное потребление  $O_2$  увеличением минутного объема дыхания (МОД) до 40–50%. Чаще всего это достигается за счет увеличения дыхательного объема [9], в меньшей степени – за счет возрастания частоты дыхания. Таким образом, возникающие изменения являются физиологическим ответом организма беременной. Однако механизмы, способствующие адаптации органов и систем во время беременности, зависят от функционирования организма в континууме «сон – бодрствование».

### Сон и беременность

Сон издавна привлекал внимание поэтов, мыслителей и ученых, которым это состояние пред-

ставлялось загадочным, окутанным флером таинственности. Еще *Аристотель* и *Гиппократ* пытались объяснить физиологические и психологические основы сна и сновидений. Первоначально данный процесс рассматривался как пассивное, однотипное состояние, промежуточное между бодрствованием и смертью. С развитием медицины представления менялись. Сон – это жизненно необходимый, периодический функциональный процесс, занимающий треть жизни человека и требующий комплексного разностороннего подхода к изучению [10–16]. Полноценность сна определяет общий уровень здоровья и качества жизни, измеряемые в показателях социального, психического, эмоционального и физического благополучия [17]. Данный процесс характеризуется цикличностью, периодичностью, существенным ограничением двигательной активности, снижением тонуса мышц опорно-двигательного аппарата и реакции на стимулы [18].

Наиболее полным и объективным, обоснованным с позиции современной сомнологии представляется определение проф. *В.М. Ковальсона*, согласно которому сон – это особое генетически детерминированное состояние организма человека, характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин виде циклов, фаз и стадий [17, 18]. Каждый человек проходит ежедневно ряд состояний: напряженное бодрствование, дремота, неглубокий медленный сон, глубокий медленный сон, быстрый сон. Все они имеют различные психовегетативные моторно-физиологические и поведенческие характеристики, что позволяет выделить и обозначить их как закономерно существующие функциональные состояния мозга и организма в целом [19]. Открытие *E. Aserinsky* и *N. Kleitman* в 1953 г. фазы «быстрого» («парадоксального») сна, во время которого были обнаружены быстрые движения глазных яблок при закрытых веках и общей полной мышечной релаксации, послужило основанием для современных исследований физиологии сна. Оказалось, что сон представляет собой совокупность 2 чередующихся фаз: медленного, или «ортодоксального», сна (ФМС) и быстрого, или «парадоксального», сна (ФБС). Названия обусловлены характерными особенностями

электроэнцефалографии (ЭЭГ): во время ФМС регистрируются преимущественно медленные волны, а во время ФБС — быстрый  $\beta$ -ритм, характерный для бодрствования (отсюда «парадоксальный») [20].

В соответствии с принятой международной классификацией выделяют следующие стадии ночного сна:

- I стадия — дремота, процесс погружения в сон, во время которой на ЭЭГ постепенно исчезает  $\alpha$ -ритм расслабленного бодрствования и одновременно возникают медленные движения глазных яблок.
- II стадия характеризуется появлением на ЭЭГ разрядов  $\sigma$ -ритма, или «сонных веретен» (12–18 в секунду), и вертекс-потенциалов, 2-фазовых волн с амплитудой  $\sim 200$  мкВ на общем фоне электрической активности с амплитудой 50–75 мкВ, а также К-комплексов (вертекс-потенциал с последующим т. н. сонным веретеном); движения глаз не наблюдаются.
- III стадия (часто обозначаемая как  $\delta$ -сон) — последовательно более глубокая, характеризуется появлением высокоамплитудных медленных волн на ЭЭГ в диапазоне  $\delta$ -ритма (0,5–4,0 в секунду) с амплитудой  $> 75$  мкВ, отсутствуют движения глаз.

Вместе I–III стадии составляют фазу медленноволнового сна, которая сменяется ФБС. В норме ночной сон человека включает последовательную смену ФМС и ФБС, что в целом составляет завершённый цикл. Обычно ночной сон состоит из 4–6 завершённых циклов, каждый из которых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. Длительность цикла у здорового человека относительно стабильна и составляет 90–100 мин [22].

С наступлением беременности у большинства женщин сон меняется, появляются жалобы на отсутствие чувства отдыха, боли в спине и судороги икроножных мышц [22, 23]. Боль в спине и судороги испытывают  $> 50\%$  беременных, причем  $\sim 1/3$  женщин — в ночное время, что отрицательно сказывается на качестве сна [24]. На нарушение дыхания во время сна жалуются от 11,5 до 85% беременных [25].

Гормональные, поведенческие, физиологические изменения, происходящие в организме беременной, влияют на качество ночного сна [26]. Сокращаются его продолжительность и эффективность, несмотря на то, что общее время, проводимое в постели, увеличивается. Это связано с более частыми, чем до беременности, ночными пробуждениями (время засыпания может не изменяться) [27]. Кроме того, в процентном соотношении удлиняется I стадия (дремоты) и сокращается стадия сна со сновидениями [28]. Предшествующие исследования беременных с преэклампсией показали, что у большинства пациенток отмечается снижение качества сна в связи с изменением привычного положения тела, ростом числа ночных пробуждений и появлением синдрома

периодического движения конечностей во сне [29–31]. С увеличением срока беременности изменяется общее время сна, оно незначительно увеличивается в I триместре, после чего прогрессивно уменьшается к III триместру беременности [32–34].

Гормональные изменения, происходящие при беременности, также заметно влияют на изменение дыхательной функции как в период бодрствования, так и во время сна. Уровень содержания эстрогенов и прогестерона практически выравниваются в течение беременности. Эти гормоны служат прежде всего для поддержания беременности, однако имеются и другие физиологические изменения, вызываемые этими гормонами. Так, повышенная концентрация прогестерона повышает чувствительность дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  и, кроме того, приводит к бронходилатации. Прогестерон действует как триггер первичного дыхательного центра, повышая чувствительность дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  в ответ на колебания содержания этого газа в альвеолах [35]. С другой стороны, снижается парциальное давление  $\text{CO}_2$  в артериальной крови и связанный с ним дыхательный алкалоз — при среднем значении артериального pH 7,44 (по сравнению с 7,40 при отсутствии беременности). Еще в конце XX в. было доказано, что гипокапния и дыхательный алкалоз приводят к развитию нарушений дыхания во время сна, а само нарушение дыхания вызывает дыхательный алкалоз — образуется порочный круг.

Гормональная перестройка является одним из факторов, приводящих к нарушению дыхания во время сна. Она опосредует гиперемию и отек слизистых оболочек, вызывая заложенность носа [36], а из-за повышающегося уровня эстрогена происходит отек слизистой верхних дыхательных путей, что ведет к возникновению храпа. До 30% женщин в III триместре беременности жалуются на заложенность носа и увеличение миндалин ротоглотки [37]. Факт затрудненного носового дыхания во время беременности классифицируется как ринит беременных. По данным *О.В. Лавровой и др.*,  $\sim 52\%$  беременных страдают ринитами, возникшими во время беременности и значимо ухудшающими качество жизни [38].

Таким образом, физиологическое изменение внутрибрюшных органов и диафрагмы вследствие увеличения матки с соответствующим повышением внутрибрюшного давления, нарушенное носовое дыхание вследствие ринитов беременных, заложенность носа, появление храпа, связанного с определенным положением тела беременной во время сна, являются основными триггерными механизмами в формировании одного из самых «ярких» нарушений — синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) [39, 40]. СОАС характеризуется определенным симптомокомплексом в виде храпа, остановок дыхания во время сна, повышенной дневной сонливостью [41, 42]. С изменением центральной регуляции дыхания во сне увеличивается диафрагмальное усилие, что ведет к повышению нега-

тивного инспираторного давления на уровне верхних дыхательных путей [43].

Следует отметить, что положение тела во время сна значительно влияет на гемодинамику беременной женщины, а поза лежа на спине, по мнению ряда авторов, связана с неблагоприятными исходами беременности, вплоть до мертворождения [44, 45]. Однако полученные *G.L. Dunietz et al.* результаты показали: в III триместре беременности женщины проводили в положении на спине ~ 1/2 времени ночного сна, что было связано с большим количеством респираторных нарушений и случаев десатурации кислорода, при этом не обнаружена связь между сном в такой позе и перинатальными исходами [46]. Что касается гемодинамики беременной, то для положения на спине во время сна характерны снижение сердечного выброса, кровотока в нижних конечностях и усиление гипотензии. Эти наблюдения в значительной степени вторичны по отношению к аортокавальной компрессии увеличивающейся маткой и, следовательно, наиболее выражены на поздних сроках беременности [47].

Недавние исследования показали значительную связь между СОАС и неблагоприятными исходами, связанными с беременностью, и были продемонстрированы в проспективных [48, 49] и популяционных исследованиях [52, 53] в Азии, Северной Америке и Австралии. Достаточно часто встречаются данные об ассоциации СОАС с гестационным диабетом [54–56].

Однако при проведении полисомнографии (ПСГ) беременных женщин с нормально протекающей беременностью не удалось объективизировать клинические признаки СОАС [57]. По-видимому, это связано с тем, что во время беременности продукция прогестерона значительно повышается. Как известно, прогестерон улучшает альвеолярную вентиляцию, не увеличивая частоту дыхания. Его уровень на 36-й нед. беременности в 10 раз выше, чем на пике менструального цикла [58].

При наличии экстрагенитальной патологии, в частности артериальной гипертензии (АГ), некоторые авторы указывают на наличие СОАС у данной группы беременных [59]. *K. Champagne et al.* считают, что СОАС является фактором риска в развитии гестационной АГ [60]. Ряд исследователей также указывают на взаимосвязь СОАС с АГ у беременных [61], при том что частота развития СОАС у беременных с АГ достигает 45%.

Среди беременных женщин, страдающих ожирением, СОАС наблюдается у 15–20%. Распространенность последнего зависит и от массы тела, и от наличия коморбидного фона. Увеличение веса во время беременности, как и ожирение до нее, являются факторами риска, повышающие вероятность нарушения дыхания во сне, однако риск формирования или ухудшения СОАС может быть вызван и определенными физиологическими изменениями в период беременности [62].

Проходимость верхних дыхательных путей является важным критерием нарушений дыхания во сне и определяет степень их тяжести. Уменьшение размеров глотки во время беременности было продемонстрировано с использованием шкалы Маллампати (*Mallampati*) [63, 64]. Также бывает затруднена и проходимость носовых ходов: 42% женщин при беременности 36 нед. сообщали о затруднении носового дыхания или рините [65]. Эти симптомы могут быть связаны с ростом содержания прогестерона и эстрогенов при увеличении срока беременности. Кроме того, увеличение объема циркулирующей крови, связанное с беременностью, может способствовать скоплению носового секрета.

Таким образом, многие физиологические изменения, происходящие во время беременности, могут предрасполагать к развитию и/или усилению существующих ранее нарушений дыхания во сне. Физиологические механизмы при нормально протекающей беременности защищают плод от потенциальной гипоксемии. Однако у беременных с сопутствующими заболеваниями легких (особенно бронхиальной астмой), сердечно-сосудистой системы, ожирением или диабетом, когда уровень прогестерона не является защитой, гипоксемия не является редкостью [66]. В этом случае даже небольшое снижение оксигенации у матери может привести к гипоксии плода.

*C. Guilleminault et al.* изучали взаимосвязь между факторами риска развития преэклампсии и СОАС [67]. В связи с этим авторы предложили в лечение преэклампсии дополнительно использовать метод положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях – CPAP-терапию. Авторы считают, что при ее раннем применении улучшается дыхание беременной во время ночного сна и, возможно, снижается риск развития осложнений беременности, связанных с преэклампсией. CPAP-терапия как один из видов неинвазивной вентиляции положительным давлением во время сна применялся у беременных с АГ в дополнение к базисной антигипертензивной терапии. В группе беременных, не получавших CPAP-терапию ( $n = 9$ ), прогрессировало повышение артериального давления (АД), что требовало повышения доз гипотензивных препаратов. Преэклампсия диагностировалась у 1 беременной, у 8 женщин не было осложнений беременности, и они родоразрешились в срок. В группе беременных, проходивших лечение ( $n = 7$ ), цифры АД были значительно ниже по сравнению с женщинами, не получавшими CPAP-терапии, и соответственно удалось снизить дозировку гипотензивных препаратов. Все беременные, получавшие CPAP-терапию, родоразрешились в срок; у их детей оценки по шкале Апгар были выше, чем в контрольной группе. Существует мнение, что раннее применение CPAP-терапии у беременных женщин с АГ и хроническим храпом позволяет стабилизировать АД и улучшить исходы беременности [68]. Однако недавняя работа, опубликованная в авторитетном научном журнале *Sleep and Breathing*,

свидетельствует, что СРАР-терапия может модулировать повышенный риск гипертонических осложнений при беременности, осложненной СОАС [69]. Таким образом, данный метод, распространенный в терапии СОАС, не всегда применим беременными, хотя при использовании ограниченное время (II–III триместры) может быть средством выбора для коррекции ночной гипоксии матери и/или, вследствие этого, устранения хронической внутриутробной гипоксии плода.

По результатам многочисленных исследований, здоровье новорожденного в значительной степени определяется течением антенатального периода. Патология плода, возникшая в период онтогенеза, нередко усугубляется в процессе родов и может привести к нарушению развития как в неонатальном, так и в последующих периодах жизни ребенка. Антенатальная охрана плода является одним из важнейших разделов здравоохранения. Она охватывает период органогенеза и функционального формирования систем плода, определяющих развитие человека в течение всей его жизни. Поиску прогностически значимых критериев диагностики состояния плода уделяется огромное внимание [70–73]. Здоровье беременной женщины в значительной степени зависит от наличия или отсутствия экстрагенитальной патологии. От правильной тактики ведения беременных с тяжелой экстрагенитальной патологией зависит исход беременности и родов как для матери, так и для плода. Высокая частота осложнений беременности и исходов родов требует поиска новых путей в ранней диагностике и профилактике акушерских осложнений. Мультидисциплинарность подхода новой дисциплины – медицины сна – дает возможность по-иному взглянуть на некоторые патогенетические звенья, что позволит на ранних этапах проводить профилактику соответствующих патологических состояний не только матери, но и плода.

В Иркутском сомнологическом центре ФБГНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» совместно с Областным перинатальным центром было проведено исследование, призванное определить роль нарушений дыхания во время сна в формировании осложнений беременности, родов и процессов адаптации новорожденных. Диагностика нарушений сна строится на обнаружении характерных клинических проявлений (посредством специализированных опросников, анкетирования), подкрепленных данными объективного исследования во время ночного сна – ПСГ, «золотого стандарта» в сомнологии.

По данным Международной классификации расстройств сна (2014), сочетание нескольких клинических проявлений является основанием для настороженности по поводу наличия нарушений сна и дальнейшего проведения углубленной ПСГ для подтверждения диагноза. Широкое распространение для субъективной оценки сна во время беременности получило анкетирование посредством Питт-

сбургского опросника качества сна, Берлинского опросника и Эпвортской шкалы сонливости [74–77]. При анкетировании 400 беременных на различных сроках гестации по Питтсбургскому опроснику качества сна было выявлено, что 78% всех опрошенных беременных указали на снижение качества сна и наличие различных его нарушений, и лишь 22% женщин не имели проблем со сном [75] (рис. 1). Для скрининга нарушений дыхания во время сна активно используется Берлинский опросник, который имеет доказанную специфичность 86% и чувствительность 77% [78–81]. О высоком риске СОАС свидетельствуют положительные результаты в 2 или 3 его разделах. Так, из 312 беременных с нарушениями сна 158 предъявляли жалобы, характерные для СОАС. ПСГ как основной объективный метод исследования сна распространена не столь широко. Встречаются единичные исследования, в которых с высокой степенью достоверности доказана взаимосвязь СОАС с осложнениями во время беременности и исходами родов [82, 83].

В Иркутском сомнологическом центре ПСГ-мониторинг проводился в специально оборудованной комнате, максимально приближенной к домашним условиям, с использованием системы *Grass-Telefactor Twin PSG (Grass Technologies, США)* с усилителем *As 40* и интегрированным модулем для сна *SPM-1 (Grass Technologies, США)*. Исследование проводил специально обученный персонал в течение 7–8 ч ночного сна при условии обязательного присутствия акушера-гинеколога. ПСГ включала регистрацию ЭЭГ (в центральной и окципитальной локации), электроокулограммы правого и левого глаза, подбородочной миограммы, электрокардиограммы в 1-м стандартном отведении, пульсоксиметрии, грудного и брюшного мышечных усилий, ороназального воздушного потока, храпа [84]. Анализ

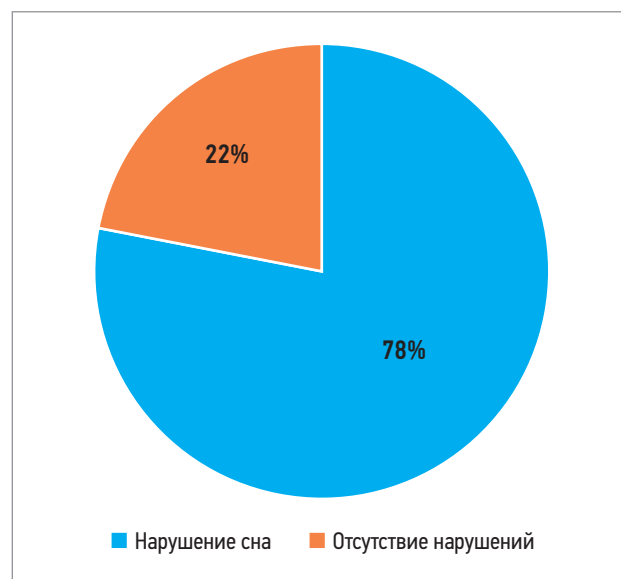


Рис. 1. Результаты анкетирования качества сна 400 беременных в различные сроки гестации

полученной информации выполняли по принятым стандартным критериям. Для оценки нарушений дыхания во время сна использовали индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) – количество полных остановок и/или снижение дыхательного потока на 50%, длительностью  $\geq 10$  с за час сна [21].

Результаты ПСГ (табл. 1) показали, что нарушения сна представлены тремя основными патологическими состояниями: инсомнией (66,5%), синдромом беспокойных ног (42%) и СОАС (39,5%). Таким образом, в нашем исследовании клинические проявления СОАС имели место у каждой третьей беременной. При сроке беременности 36 нед. 42% женщин сообщали о затруднении носового дыхания или рините. Рост содержания циркулирующих эстрогенов, сопровождаемый ринитом, наблюдается в течение как лютеиновой фазы менструального цикла, так и беременности. Кроме того, увеличение объема циркулирующей крови, связанное с беременностью, может способствовать скоплению носового секрета [86].

При анализе полученных данных особое внимание обращали на наиболее информативные показатели: продолжительность поверхностного (I–II стадии), медленного, или глубокого, сна (III стадия) и ФБС. Оценивали ЭЭГ (индекс реакций ЭЭГ-активаций) и респираторную активность, наличие храпа и его интенсивность (индекс храпа), а также насыщение артериальной крови кислородом ( $\text{SaO}_2$ ) во время

ночного сна. При сравнительном анализе структуры сна были установлены значительные изменения по сравнению с группой контроля, представленные на гипнограмме беременной с СОАС (рис. 2). Паттерн дыхания характеризовался высоким ИАГ, что сопровождалось снижением  $\text{SaO}_2$ . Таким образом, проведенное ПСГ-исследование подтвердило наличие СОАС, клинические проявления которого были оценены при анкетировании [87].

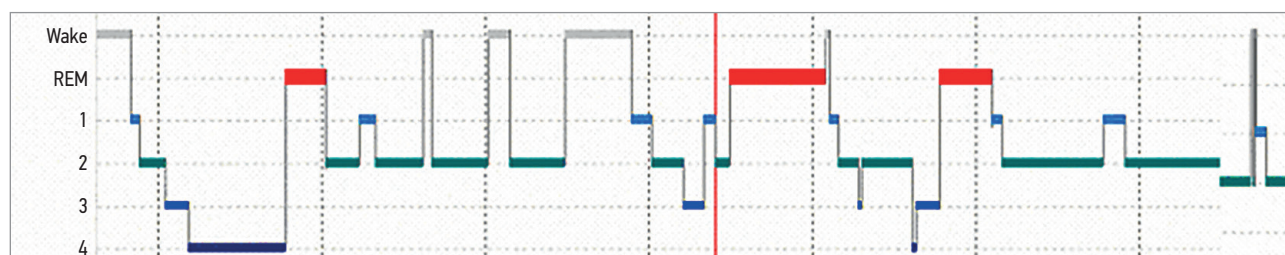
Наиболее грозными осложнениями течения беременности являются преэклампсия, невынашивание, синдром задержки развития плода (СЗРП), хроническая внутриутробная гипоксия плода. Наши данные свидетельствуют, что преэклампсия значительно чаще развивается у беременных с сочетанием СОАС и АГ с ожирением. Так, при подтвержденном СОАС и коморбидном фоне в виде АГ и ожирения преэклампсия возникла у 38,6% женщин (61 из 158 беременных с СОАС). Преэклампсия легкой степени осложняла течение беременности в группе женщин с СОАС в 2,6 раза чаще (29,7%).

Одной из важнейших характеристик механических свойств системы дыхания является растяжимость системы «легкие – грудная клетка» (РЛК), на которую главным образом влияют при беременности гипергидратация, полнокровие легких и рост внутрибрюшного давления. РЛК и ее изменения свидетельствуют о значительном увеличении жесткости легких даже при неосложненном течении

**Таблица 1.** Структура и основные характеристики ночного сна по данным полисомнографии; Me (25%; 75%); min–max

Показатели	Беременные с клиническими признаками СОАС (n = 49)	Беременные без СОАС (n = 16)
Стадии I–II МВС, мин	227,5 (205; 267)*; 180–306	145,4 (141; 153); 138–156
Стадия III МВС, мин	73,5 (68,5; 82)*; 59,5–97,0	114 (105; 121); 99–130
ФБС, мин	57 (55; 60)*; 50,5–80,5	137,2 (126; 144); 121–150
Латенция ко сну, мин	8,5 (5,9; 10,2)*; 5,0–14,5	15,9 (14; 18,5); 13,2–20,5
WASO, мин	13,7 (11; 15,2)*; 7,2–20,4	5,2 (1,9; 8,5); 0,5–10,5
Реакции ЭЭГ-активаций, соб./ч	45 (37,2; 51)*; 30–72	21,1 (19,3; 23); 18,0–25,2
ИАГ, соб./ч	18 (12,8; 24)*; 9,9–30,0	1,8 (1,2; 2,3); 0,9–2,7
Индекс храпа, соб./ч	65 (41; 87,9)*; 38–112	33 (31,2; 37); 30–38
$\text{SaO}_2$ , %	89 (87; 92)*; 85–93	96,4 (95,4; 97,3); 94,0–98,2

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; МВС – медленноволновой сон; ФБС – фаза быстрого сна; WASO – общее время бодрствования в течение ночи после пробуждений; ЭЭГ – электроэнцефалограмма; ИАГ – индекс апноэ-гипопноэ;  $\text{SaO}_2$  – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом; Me – медиана.



**Рис. 2.** Пример гипнограммы беременной женщины с избыточной фрагментацией и грубым нарушением структуры сна

беременности, а при развитии преэклампсии жесткость легких становится еще более выраженной [88]. Проведенные исследования показали, что у беременных даже с легкой формой преэклампсии наблюдается нарушение вентиляции по обструктивному типу [89]. Можно предположить, что у беременных с АГ и ожирением имеются предпосылки для развития интерстициального отека легких при присоединении преэклампсии, что и вызывает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей и сопровождается храпом во время сна. Выявленные у беременных с преэклампсией нарушения выдоха по обструктивному типу подтверждают существование интерстициального отека легких и отека слизистой бронхов [7]. Известно, что преэклампсия влияет и на проходимость дыхательных путей, затрудняет носовое дыхание вследствие отека и набухания слизистой верхних дыхательных путей, которые увеличиваются в зависимости от тяжести преэклампсии. Так, в нашем исследовании заложенность носа, затрудненность дыхания носом отметили у себя 26 беременных (45,6%) с преэклампсией легкой степени и 16 (100%) – с преэклампсией средней степени тяжести. Таким образом, при преэклампсии наличие признаков СОАС могут свидетельствовать о тяжести течения преэклампсии [90].

### Состояние плода при беременности с СОАС

Одновременно с ПСГ проводилась кардиотокография (КТГ) плода в течение 3–4 ч сна матери с использованием кардиотокографа *Fetal Monitor AM66* (Германия). Современные кардиомониторы основаны на принципе Допплера, позволяющем регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, которые преобразуются в изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и отображаются графически. Оценивали базальную частоту ритма, амплитуду и частоту осцилляций, наличие и амплитуду акселераций, двигательную активность плода. Результаты КТГ представлены в табл. 2 [91].

При оценке КТГ во время ночного сна матери были учтены все стандартные данные: базальный ритм, вариабельность, наличие акселераций и любых децелераций. Сравнительный анализ полученных результатов КТГ плода в 34–38 нед. у беременных

во время ночного сна показал, что средние значения базального ритма были статистически выше при СОАС, чем в группе без нарушений дыхания во время ночного сна. Также статистически достоверно отличаются показатели амплитуды осцилляций, частота осцилляций и количество шевелений за 30 мин. Отмечена реакция со стороны плода на эпизоды апноэ и гипопноэ матери в виде активного шевеления, а также изменение ЧСС в виде брадикардии (до 105–110 уд./мин) или тахикардии (до 155–160 уд./мин) относительно базального ритма (140 уд./мин).

Представлен клинический случай, где был установлен факт учащения ЧСС плода в ответ на каждый эпизод апноэ и гипопноэ беременной (рис. 2) максимално до 165 уд./мин (рис. 3), который сопровождался снижением  $\text{SaO}_2$  до 86%, у пациентки с СОАС (ИАГ – 27 соб./ч) в сроке 34 нед. гестации.

### Особенности течения родов у беременных с СОАС в сочетании с артериальной гипертензией и ожирением

Роды являются завершающим этапом беременности. От правильности их ведения во многом зависит исход для матери и плода. Так, в группе беременных с СОАС в сочетании с АГ и ожирением процент преждевременных родов оказался в 2 раза выше и составил 27,2 vs 10,3% в группе беременных без СОАС, но с АГ и ожирением. Данный факт, вероятно, связан с наличием плацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии, связанной с АГ и СОАС. Состояние новорожденных оценивалось по шкале Апгар. В асфиксии родились 6 детей (3,8%) у матерей с АГ, ожирением и СОАС. Так, оценка 7 баллов на 1-й мин жизни встречалась в 2 раза чаще в группе родившихся у матерей с СОАС. Следует отметить, что у беременных без СОАС не было детей, рожденных с оценкой 4–6 баллов по шкале Апгар, в отличие от группы с СОАС, где эти дети были рождены в асфиксии. Также в 1-й группе (без СОАС) было статистически больше новорожденных с оценкой 9 баллов по шкале Апгар (39,77%) по сравнению с группой с СОАС (25,48%;  $p < 0,05$ ).

Известно, что дизадаптация материнской системной и маточной гемодинамики у беременных женщин с АГ способствует развитию хронической внутриутробной гипоксии плода, хронической

**Таблица 2.** Результаты кардиотокографии у беременных с синдромом обструктивного апноэ сна в сравнении с группой контроля,  $M \pm SD$

Показатели	Беременные с СОАС ( $n = 49$ )	Беременные без СОАС ( $n = 16$ )
БЧСС	154,20 ± 1,27*	143,61 ± 1,11
АМо, мин	6,91 ± 0,51*	9,24 ± 0,44
Частота осцилляций	7,10 ± 0,11*	8,13 ± 0,35
Количество акселераций за 30 мин	6,12 ± 0,32	6,72 ± 0,44
Количество децелераций за 30 мин	0,22 ± 0,01	0,12 ± 0,01
Количество шевелений за 30 мин	14,6 ± 1,3*	11,8 ± 1,1

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; БЧСС – базальная частота сердечных сокращений; АМо – амплитуда моды.

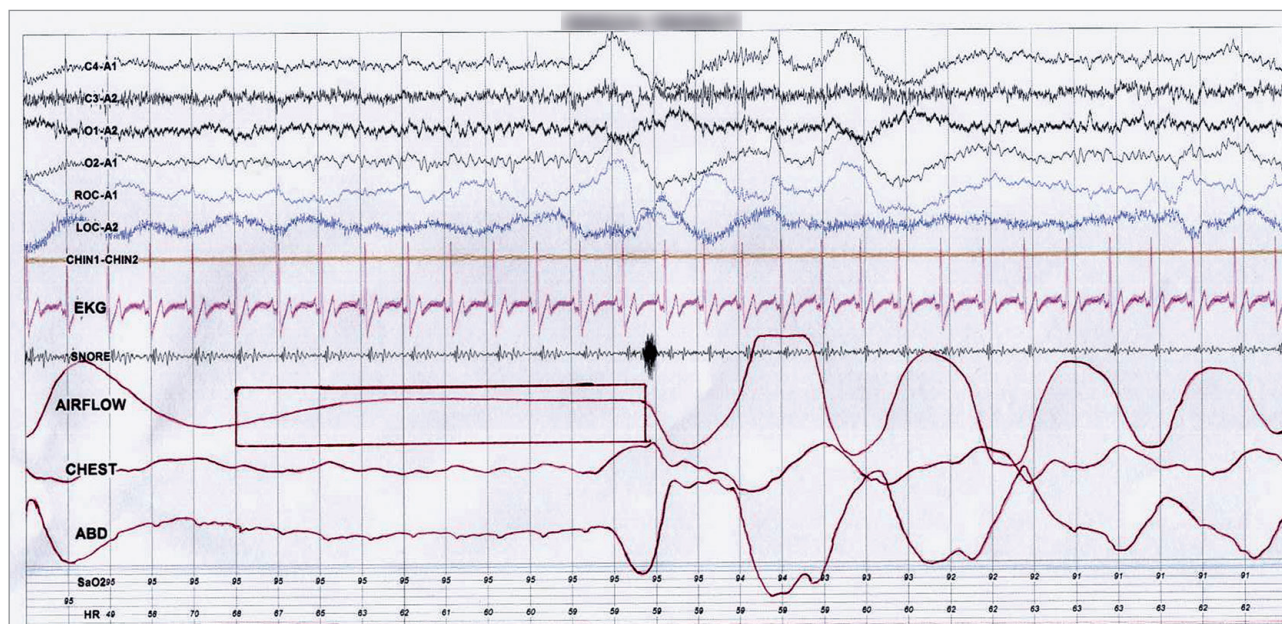


Рис. 3. Фрагмент гипнограммы беременной женщины в III триместре; эпизод остановки дыхания во время сна – апноэ

Таблица 3. Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й минуте после рождения у пациенток в сравниваемых группах

Баллы	1-я группа – беременные с АГ, ожирением, без СОАС (n = 88)		2-я группа – беременные с АГ, ожирением и СОАС (n = 158)		t-критерий, p < 0,05
	абс.	%	абс.	%	
4	0	0	2	1,27	
5	0	0	2	1,27	
6	0	0	2	1,27	
7	8	9,09	39	24,20**	t <sub>1-2</sub> = 4,4722
8	45	51,14*	73	46,50	t <sub>1-2</sub> = 2,5134
9	35	39,77*	40	25,48	t <sub>1-2</sub> = 3,0366

Примечание: t<sub>1-2</sub> – достоверность различий между показателями 1-й и 2-й групп; \* – различия статистически значимы по величине  $\chi^2$  (p < 0,05), \*\* – различия статистически значимы по критерию Макнемара (p < 0,05).

Таблица 4. Синдром задержки развития плода в сравниваемых группах

СЗРП	1-я группа, беременные с АГ, ожирением, без СОАС (n = 88)		2-я группа, беременные с АГ, ожирением и СОАС (n = 158)	
	абс.	%	абс.	%
I степень	2	2,27	21	13,3*
II степень	0	0	4	2,55
Нет	86	97,73	133	84,15

Примечание: СЗРП – синдром задержки развития плода; \* – различия статистически значимы по критерию Макнемара (p < 0,05).

плацентарной недостаточности и СЗРП. Задержка внутриутробного развития плода чаще выявлялась у новорожденных, матери которых имели СОАС.

Наличие коморбидного фона в виде АГ I степени и ожирения предрасполагает к формированию плацентарной недостаточности и СЗРП. Исследования показали, что СЗРП достоверно чаще диагностировался у беременных с СОАС. Можно предположить, что СОАС у беременных с АГ и ожирением нарушает адаптационные процессы, которые обеспечивают

перестройку гомеостатических систем в соответствии с изменяющимися условиями окружающей среды.

### Характеристика новорожденных, родившихся у матерей с СОАС

Развитие плода в условиях хронической плацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода предрасполагает к нарушениям его адаптационных возможностей, в т. ч. при переходе к внеутробной жизни. Вследствие этого дети, рожденные

**Таблица 5.** Антропометрические показатели доношенных новорожденных у матерей в сравниваемых группах

Показатели	1-я группа – беременные с АГ, ожирением, без СОАС (n = 52)	2-я группа – беременные с АГ, ожирением и СОАС (n = 54)
Масса тела, г	3 618,41 ± 184,40	2 942,0 ± 187,6*
Рост, см	51,00 ± 0,53	49,60 ± 0,64

Примечание: \* –  $p < 0,05$

от матерей с осложненным течением беременности, в раннем неонатальном периоде уязвимы в отношении различных нарушений развития. Как видно из табл. 5, наиболее низкие средние показатели массы тела диагностированы у детей, родившихся от матерей с СОАС. Наши исследования показали, что у новорожденных, матери которых имели АГ, СОАС и ожирение, ранний неонатальный период характеризуется напряженностью процессов ранней неонатальной адаптации и нестабильностью показателей АД.

### Заключение

Известно, что интермиттирующая ночная гипоксия является одним из основных патофизиологических механизмов при СОАС [92]. Данный фактор приобретает особую значимость во время беременности. Со снижением жизненного объема легких в III триместре у матери уменьшается и оксигенация, составляя увеличенный артериальный / кислородный градиент. При вступлении в беременность с сопутствующим ожирением и нарушением дыхания во время сна следует ожидать развития и/или ухудшения течения СОАС [93]. При ПСГ беременных в III триместре с избыточной массой тела и жалобами на храп до беременности выявлены значимо высокие значения ИАГ, сопровождаемые десатурацией, изменением структуры сна и увеличением реакций ЭЭГ-активаций [94]. Такие результаты вполне согласуются с данными, представленными рядом авторов [85, 95–98]. Следует заметить, что в проведенном *C. Garbazza et al.* метаанализе 199 источников с 1995 по 2018 г. [99], изменение макроструктуры сна отмечено и при динамике физиологической беременности. Так, в исследовании 2010 г. не выявлена взаимосвязь между изменениями показателей КТГ и эпизодами апноэ сна, причем единственными изменениями на КТГ являлись вариабельные децелерации плода некоторых участниц [100]. Неоднозначность полученных результатов связана с небольшим объемом исследований (20 беременных с различным ИМТ и гестационным сроком). В то же время в 2007 г. была опубликована работа, в которой показаны исходы родов при беременности с СОАС в виде сниженного балла по шкале Апгар у новорожденных. Однако следует отметить, что в этом исследовании участвовали только 4 женщины с СОАС и 31 – без апноэ сна [101].

Опираясь на данные специальной литературы и собственные результаты, мы пришли к заключе-

нию о существующей ассоциативной связи между гипоксией во время беременности и изменением сердечной деятельности плода на модели СОАС во время беременности. Проведенные исследования позволили констатировать, что эпизоды апноэ / гипопноэ во время ночного сна у беременных со снижением показателей  $SaO_2$  сопровождаются изменениями состояния плода, в частности двигательной активности и сердечной деятельности в виде учащения ЧСС, что свидетельствует о его гипоксемии в данный период.

Полученные данные указывают на то, что плод реагирует на гипоксемию матери во время ночного сна, и можно предположить, что он тоже находится в состоянии гипоксемии. Данное состояние может привести к срыву адаптационных возможностей плода и развитию хронической внутриутробной гипоксии, а также СЗРП, что, в свою очередь, повышает риск перинатальной заболеваемости и смертности и в дальнейшем может увеличивать частоту данных показателей в последующих возрастных периодах.

Резюмируя вышесказанное, необходимо отметить, что определенная настороженность у врачей – акушеров-гинекологов должны вызывать жалобы на храп, остановки дыхания во время сна, заложенность носа, повышенную дневную сонливость, частые (> 3 раз) ночные пробуждения. При предъявлении беременными подобных жалоб целесообразна консультация сомнолога с решением вопроса об активизации нарушений сна.

Требуется ряд методических рекомендаций, в которых должен быть указан факт высокого риска по невынашиванию беременности, развитию преэклампсии, плацентарной недостаточности и дистрессу плода у беременных с ожирением и СОАС. Для своевременной диагностики плацентарной недостаточности и гипоксии плода у беременных с СОАС, особенно при сочетании с ожирением, начиная с 30-й нед. необходимо проводить комплексную оценку состояния плода, включающую доплерометрию маточно-плацентарно-плодового кровообращения, 1 раз в 7 дней, КТГ с 34-й нед. – 1 раз в 5 дней.

В российской акушерско-гинекологической практике практически не уделяют внимания проблеме сна у беременных. В настоящий момент существует необходимость оценки нарушений сна у беременных, в частности нарушения дыхания, с научно-практической целью. Недостаточно четко определена роль нарушений сна в формировании



осложнений беременности, в частности плацентарной недостаточности и, как следствие, СЗРП, внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода. Оценка взаимосвязи нарушений дыхания во время сна и осложнений беременности и исходов родов обосновывает целесообразность поиска новых путей профилактики, прежде всего посредством коррекции нарушений дыхания.

## Литература

1. Santiago JR, Nolleto MS, Kizler W et al. Sleep and sleep disorders in pregnancy. *Ann Intern Med.* 2001; 134(5): 396–408.
2. Suzuki S, Dennerstein L, Greenwood KM et al. Sleeping patterns during pregnancy in Japanese women. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 1994; 15: 19–26.
3. Bourjeily G, Ankner G, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2011; 32(1): 175–89. doi: 10.1016/j.ccm.2010.11.003.
4. Pengo MF, Rossi GP, Steier J. Obstructive sleep apnea, gestational hypertension and preeclampsia: a review of the literature. *Curr Opin Pulm Med.* 2014; 20(6): 588–94. doi: 10.1097/MCP.0000000000000097.
5. Нахамчен Л.Г. Функция внешнего дыхания во время беременности у здоровых женщин и с неспецифическими заболеваниями органов дыхания. *Бюл. физ. и пат. дых.* 2001; 8: 64–69.
6. Contreras G, Gutiérrez M, Beroiza T et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 144(4): 837–41. doi: 10.1164/ajrccm/144.4.837.
7. Wise RA, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol. Allergy Clin North Am.* 2006; 26(1): 1–12. doi.org/10.1016/j.iac.2005.10.0043.
8. Bobrowski RA. Pulmonary physiology in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53(2): 285–300. doi: 10.1097/GRF.0b013e3181e04776.
9. Jensen D, Webb KA, Davies GA, O'Donnell DE. Mechanical ventilatory constraints during incremental cycle exercise in human pregnancy: implications for respiratory sensation. *J Physiol.* 2008; 586(19): 4735–50. doi: 10.1113/jphysiol.2008.158154.
10. Вейн А.М. Особенности структуры сна и личности в условиях хронического эмоционального стресса и методы повышения адаптивных возможностей человека. *Вестн. РАМН.* 2003; 4: 13–17.
11. Мадаева И.М., Петрова В.А., Колесникова Л.И., Шевырталова О.Н. Синдром обструктивного апноэ / гипопноэ сна и перекисное окисление липидов. *Пульмонология.* 2009; 2: 6–69.
12. Madaeva I.M., Berdina O.N. Modern ideas of “slow sleep” and “rem-sleep” and their role in pathogenesis of alzheimer’s disease (review of literature). *Acta Biomedica Scientifica.* 2017; 2(4): 48–52. (In Russ.) doi: 10.12737/article\_59fad513a63772.41901536.
13. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование–сон. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2012.
14. Anafi RC, Kayser MS, Raizen DM. Exploring phylogeny to find the function of sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2019; 20(2): 109–116. doi: 10.1038/s41583-018-0098-9.
15. Donlea JM. Roles for sleep in memory: insights from the fly. *Curr Opin Neurobiol.* 2019; 54: 120–126. doi: 10.1016/j.conb.2018.10.006.
16. Grandner MA, Fernandez FX. The translational neuroscience of sleep: A contextual framework. *Science.* 2021; 374(6567): 568–573. doi: 10.1126/science.abj8188.
17. Вейн А.М. Сон – тайны и парадоксы. М.: Эйдос Медиа, 2003.
18. Левин Я.И., Полуэктов М.Г. (ред.) Сомнология и медицина сна. Избранные лекции. М.: Медфорум, 2013.
19. Сомнология и медицина сна: нац. рук. памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / под ред. М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2016.
20. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science.* 1953; 118: 273–274.
21. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Deliberations of the sleep apnea definitions task force of the American academy of sleep medicine. *J Clin Sleep Med.* 2012; 8(05): 597–619. doi: 10.5664/jcsm.2172.
22. Mindell JA, Cook RA, Nikolovski J. Sleep patterns and sleep disturbances across pregnancy. *Sleep Medicine.* 2015; 16(4): 483–488. doi: 10.1016/j.sleep.2014.12.006.
23. Lu Q, Zhang X, Wang Y, Li J et al. Sleep disturbances during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2021; 58: 101436. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101436.
24. Facco FL, Kramer J, Ho KH et al. Sleep disturbances in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2010; 115: 77–83. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181c4f8ec.
25. Domingo C, Latorre E, Mirapeix RM, Abad J. Snoring, obstructive sleep apnea syndrome, and pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 93: 57–59. doi: 10.1016/j.ijgo.2006.01.004.
26. Sahin FK, Koken G, Cosar E et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal outcome. *Int J Gynaecol. Obstet.* 2008; 100(2): 141–146. doi: 10.1016/j.ijgo.2007.08.012.
27. Izci B, Riha RL, Martin SE et al. The upper airway in pregnancy and pre-eclampsia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 137–140. doi: 10.1164/rccm.200206-590OC.
28. Artz M, Young T, Finn L et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *J Respir Crit Care Med.* 2005; 172: 1447–1451. doi: 10.1164/rccm.200505-702OC.
29. Lee KA, Zaffke ME, Baratte-Beebe KJ. Restless legs syndrome and sleep disturbance during pregnancy: the role of folate and iron. *Health Genet Based Med.* 2001; 10(4): 335–341. doi: 10.1089/152460901750269652.
30. Grover A, Clark-Bilodeau C, D’Ambrosio CM. Restless leg syndrome in pregnancy. *Obstet Med.* 2015; 8(3): 121–125. doi: 10.1177/1753495X15587452.

31. Grover A, Clark-Bilodeau C, D'Ambrosio CM. Restless leg syndrome in pregnancy. *Obstet Med.* 2015; 8(3): 121–125. doi: 10.1177/1753495X15587452.
32. Lee KA, Zaffke ME, McEnany G. Parity and sleep patterns during and after pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2000; 95(1): 14–18. doi: 10.1016/s0029-7844(99)00486-x.
33. Mindell JA, Jacobson BJ. Sleep disturbances during pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2000; 29(6): 590–597. doi: 10.1111/j.1552-6909.2000.tb02072.x.
34. Gupta R, Rawat VS. Sleep and sleep disorders in pregnancy. *Handb Clin Neurol.* 2020; 172: 169–186. doi: 10.1016/B978-0-444-64240-0.00010-6.
35. LoMauro A, Aliverti A. Respiratory physiology of pregnancy: Physiology masterclass. *Breathe (Sheff).* 2015; 11(4): 297–301. doi: 10.1183/20734735.008615.
36. Di Renzo GC, Giardina I, Clerici G et al. The role of progesterone in maternal and fetal medicine. *Gynecol Endocrinol.* 2012; 28(11): 925–32. doi: 10.3109/09513590.2012.730576.
37. Izci B, Vennelle M, Liston WA et al. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J.* 2006; 27(2): 321–327. doi.org/10.1183/09031936.06.00148204.
38. Лаврова О.В., Петрова М.А., Рябова М.А. и др. Вазомоторный ринит беременных. *Рос. ринол.* 2013; 21(4): 16–20.
39. Antony KM, Jacobson NM, Rice L et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy: early lessons from our sleep pregnancy clinic. *WMJ.* 2021; 120(1): 34–40.
40. Ding XX, Wu YL, Xu SJ et al. A systematic review and quantitative assessment of sleep-disordered breathing during pregnancy and perinatal outcomes. *Sleep Breath.* 2014; 18: 703–713. doi: org/10.1007/s11325-014-0946-4.
41. Skatrud JB, Dempsey JA. Interaction of sleep state and chemical stimuli in sustaining rhythmic ventilation. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1983; 55(3): 813–822. doi: 10.1152/jappl.1983.55.3.813.
42. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. *Cleve Clin J Med.* 2019; 86(9 Suppl 1): 2–9. doi: 10.3949/ccjm.86.s1.02.
43. Oyiengo D, Louis M, Hott B, Bourjeily G. Sleep disorders in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2014.
44. Cronin RS, Li M, Thompson JMD et al. An individual participant data meta-analysis of maternal going-to-sleep position, interactions with fetal vulnerability, and the risk of late stillbirth. *EclinialMedicine.* 2019; 10: 49–57. doi: 10.1016/j.eclinm.2019.03.014.
45. Silver RM, Hunter S, Reddy UM et al. Prospective evaluation of maternal sleep position through 30 weeks of gestation and adverse pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2019; 134(4): 667–676. doi: 10.1097/AOG.0000000000003458.
46. Dunietz GL, Sever O, DeRowe A, Tauman R. Sleep position and breathing in late pregnancy and perinatal outcomes. *J Clin Sleep Med.* 2020; 16(6): 955–959. doi: 10.5664/jcsm.8416.
47. Robertson NT, Turner JM, Kumar S. Pathophysiological changes associated with sleep disordered breathing and supine sleep position in pregnancy. *Sleep Med Rev.* 2019; 46: 1–8. doi: 10.1016/j.smrv.2019.04.006.
48. Louis J, Auckley D, Miladinovic B et al. Perinatal outcomes associated with obstructive sleep apnea in obese pregnant women. *Obstet Gynecol.* 2012; 120(5): 1085–92. doi: 10.1097/AOG.0b013e31826eb9d8.
49. Facco FL, Parker CB, Reddy UM et al. Association between sleep-disordered breathing and hypertensive disorders of pregnancy and gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2017; 129(1): 31–41. doi: 10.1097/aog.0000000000001805.
50. Chen YH, Kang JH, Lin CC et al. Obstructive sleep apnea and the risk of adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206(2): 136 e1–5. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.006.
51. Louis JM, Mogos MF, Salemi JL et al. Obstructive sleep apnea and severe maternal-infant morbidity / mortality in the United States, 1998–2009. *Sleep.* 2014; 37(5): 843–849. https://doi: 10.5665/sleep.3644.
52. Bin YS, Cistulli PA, Ford JB. Population-based study of sleep apnea in pregnancy and maternal and infant outcomes. *J Clin Sleep Med.* 2016; 12(6): 871–877. doi: 10.5664/jcsm.5890.
53. Bourjeily G, Raker CA, Chalhoub M, Miller MA. Pregnancy and fetal outcomes of symptoms of sleep-disordered breathing. *Eur Respir J.* 2010; 36(4): 849–855. doi: 10.1183/09031936.00021810.
54. Facco FL, Grobman WA, Kramer J et al. Self-reported short sleep duration and frequent snoring in pregnancy: impact on glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 203(2): 142 e1–5. doi: S0002-9378(10)00360-1.
55. Reutrakul S, Zaidi N, Wroblewski K et al. Interactions between pregnancy, obstructive sleep apnea, and gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(10): 4195–4202. doi: 10.1210/jc.2013-2348.
56. Song Y, Wang L, Zheng D et al. Sleep disturbances before pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *Nat Sci Sleep.* 2022; 14: 1165–1174. doi: 10.2147/NSS.S363792.
57. Calaora-Tournadre D, Ragot S, Meurice JC et al. Obstructive sleep apnea syndrom during pregnancy: prevalence of main symptoms and relationship with pregnancy induced-hypertension and intra-uterine growth retardation. *Rev Med Interne.* 2006; 27(4): 291–295. doi: 10.1016/j.revmed.2006.01.015.
58. Di Renzo GC, Giardina I, Clerici G et al. Progesterone in normal and pathological pregnancy. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2016; 27(1): 35–48. doi: 10.1515/hmbci-2016-0038.
59. Van Ryswyk E, Mukherjee S, Chai-Coetzer CL et al. Sleep disorders, including sleep apnea and hypertension. *Am J Hypertens.* 2018; 31(8): 857–864. doi: 10.1093/ajh/hpy082.
60. Champagne K, Schwartzman K, Opatrny L et al. Obstructive sleep apnoea and its association with gestational hypertension. *Eur Respir J.* 2009; 33(3): 559–565. doi: 10.1183/09031936.00122607.

61. Nathan N. Exploring links between pregnancy, hypertension, and sleep apnea. *Anesth Analg*. 2023; 136(2): 204. doi: 10.1213/ANE.0000000000006352.
62. Dominguez JE, Krystal AD, Habib AS. Obstructive sleep apnea in pregnant women: a review of pregnancy outcomes and an approach to management. *Anesth Analg*. 2018; 127(5): 1167–1177. doi: 10.1213/ANE.0000000000003335.
63. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN et al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology*. 2008; 108(3): 357–362. doi: 10.1097/ALN.0b013e31816452d3.
64. Chang J, Streitman D. Physiologic adaptations to pregnancy. *Neurol Clin*. 2012; 30(3): 781–789. doi: 10.1016/j.ncl.2012.05.001.
65. Orban N, Maughan E, Bleach N. Pregnancy-induced rhinitis. *Rhinology*. 2013; 51(2): 111–119. doi: 10.4193/Rhino12.045. PMID: 23671891.
66. Facco FL, Parker CB, Reddy UM et al. Association between sleep-disordered breathing and hypertensive disorders of pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2017; 129(1): 31–41. doi: 10.1097/AOG.0000000000001805.
67. Guilleminault C, Palombini L, Poyares D et al. Pre-eclampsia and nasal CPAP: part 1. Early intervention with nasal CPAP in pregnant women with risk-factors for pre-eclampsia: preliminary findings. *Sleep Med*. 2007; 9(1): 9–14. doi: 10.1016/j.sleep.2007.04.020.
68. Sanapo L, Goldman D, Bourjeily G. Obstructive sleep apnea in pregnancy: 1 sleep study may not be enough in high-risk women. *J Clin Sleep Med*. 2021; 17(9): 1953–1956. doi: 10.5664/jcsm.9340.
69. Rice AL, Bajaj S, Wiedmer AM et al. Continuous positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnea and hypertensive complications in high-risk pregnancy. *Sleep Breath*. 2022; 24: 10.1007/s11325-022-02669-0. doi: 10.1007/s11325-022-02669-0.
70. Nicolaidis KH. A model for a new pyramid of prenatal care based on the 11 to 13 weeks' assessment. *Prenat Diagn*. 2011; 31(1): 3–6. doi: 10.1002/pd.2685. PMID: 21210474.
71. Ковалев В.В. Фетальный мониторинг: крах или прорыв. *Урал. мед. журн*. 2013; 13: 5–8.
72. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Гэотар-Медиа, 2015.
73. Vesoulis ZA, Mintzer JP, Chock VY. Neonatal NIRS monitoring: recommendations for data capture and review of analytics. *J Perinatol*. 2021; 41(4): 675–688. doi: 10.1038/s41372-021-00946-6.
74. Ko Hyun Sun, Shin Jongchul, Kim Moon Young et al. Sleep disturbances in Korean pregnant and postpartum women. *J Psychosom Obstet Gynecol*. 2012; 33(2): 85–90. doi: 10.3109/0167482X.2012.658465.
75. Mindell J, Cook Rae A, Nikolovski J. Sleep patterns and sleep disturbances across pregnancy. *Sleep Med*. 2015; 16(4): 483–488. doi: 10.1016/j.sleep.2014.12.006.
76. Li Y, Zhang J, Lei F et al. Self-evaluated and close relativevaluated Epworth Sleepiness Scale vs. multiple sleep latency test in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014; 10(2): 171–176. doi: 10.5664/jcsm.3446.
77. Patel S, Kon SSC, Nolan CM et al. The Epworth Sleepiness Scale: minimum clinically important difference in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018. doi: org/10.1164/rccm.201704-0672LE.
78. Fernández AMA, Chedraui P, Pérez-López FR. Assessment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome risk at the end of pregnancy using the Berlin Questionnaire. *Gynecol Endocrinol*. 2015; 31(9): 715–719. doi: org/10.3109/09513590.2015.1034099.
79. Carnelio S, Morton A, McIntyre HD. Sleep disordered breathing in pregnancy: the maternal and fetal implications. *J Obstet Gynaecol*. 2017; 37(2): 170–178. doi: 10.1080/01443615.2016.1229273.
80. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM et al. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131: 485–91. doi: 10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00002.
81. Izci-Balserak B, Keenan BT, Corbitt C et al. Changes in sleep characteristics and breathing parameters during sleep in early and late pregnancy. *J Clin Sleep Med*. 2018; 14(7): 1161–1168. doi: 10.5664/jcsm.7216.
82. Hawkins M, Marcus B, Pekow P et al. Physical activity and sleep quality and duration during pregnancy among hispanic women: Estudio PARTO. *Behav Sleep Med*. 2018. doi: 10.1080/15402002.2018.1518225.
83. Suri JC, Arora R, Gupta M, Adhikari T. The impact of sleep-disordered breathing on severity of pregnancy-induced hypertension and feto-maternal outcomes. *J Obst Gynecol India*. 2018. doi: 10.1007/s13224-018-1134-4.
84. Pien GW, Pack AI, Jackson N et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in pregnancy. *Thorax*. 2014; 69(4): 371–377. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202718.
85. Izci Balserak B, Jackson N, Ratcliffe SA et al. Sleep-disordered breathing and daytime napping are associated with maternal hyperglycemia. *Sleep Breath*. 2013; 17(3): 1093–1102. doi: 10.1007/s11325-013-0809-4.
86. Caparroz FA, Gregorio LL, Bongiovanni G et al. Rhinitis and pregnancy: literature review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016; 82(1): 105–111. doi: 10.1016/j.bjorl.2015.04.011.
87. Мадаева И.М., Колесникова Л.И., Протопопова Н.В. и др. Особенности паттерна сна при беременности. *Вестн. РАМН*. 2014; 1–2: 93–97. doi: org/10.15690/vramn.v69.i1-2.949.
88. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации. Протоколы лечения / под ред. А.В. Куликова, Е.М. Шифмана. 4-е изд., доп. и перераб. М.: Буки Веди, 2019.
89. Reid J, Taylor-Gjevre R, Gjevre J et al. Can gestational hypertension be modified by treating nocturnal airflow limitation? *J Clin Sleep Med* 2013; 9: 311–317. doi: 10.5664/jcsm.2574.

90. Sanapo L, Goldman D, Bourjeily G. Obstructive sleep apnea in pregnancy: 1 sleep study may not be enough in high-risk women. *J Clin Sleep Med*. 2021; 17(9): 1953–1956.
91. Мадаева И.М., Протопопова Н.В., Сахьянова Н.Л. и др. Синдром обструктивного апноэ сна, беременность и состояние плода. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021; 121(4–2): 103–109. doi: 10.17116/jnevro2021121402103.
92. Lawati N, Patel S, Ayas N. Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51: 285–293; doi: 10.1016/j.pcad.2008.08.001.
93. Sahota PK, Jain SS, Dhand R. Sleep disorders in pregnancy. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 477–483. doi: 10.1097/00063198-200311000-00005.
94. Колесникова Л.И., Мадаева И.М., Протопопова Н.В. Сон и беременность. *Журн. акуш. и жен. болезн.* 2012; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/son-i-beremennost-1>.
95. Bourjeily G. Sleep disorders in pregnancy. *Obstet Med*. 2009; 2(3): 100–106. doi: 10.1258/om.2009.090015.
96. Habr F, Raker C, Lin CL et al. Predictors of gastroesophageal reflux symptoms in pregnant women screened for sleep disordered breathing: a secondary analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2013; 37(1): 93–99. doi: 10.1016/j.clinre.2012.03.036.
97. Pien GW, Pack AI, Jackson N et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in pregnancy. *Thorax*. 2014; 69(4): 371–377. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202718.
98. Izci-Balserak B, Keenan BT, Corbitt C et al. Changes in sleep characteristics and breathing parameters during sleep in early and late pregnancy. *J Clin Sleep Med* 2018; 14(07): 1161–1168. doi: 10.5664/jcsm.7216.
99. Garbazza C, Hackethal S, Riccardi SS et al. Polysomnographic features of pregnancy: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2019. doi: 10.1016/j.smrv.2019.101249.
100. Olivarez SA, Maheshwari B, McCarthy M et al. Prospective trial on obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 552.e1–7. doi: 10.1016/j.ajog.2009.12.008.
101. Sahin FK, Koken G, Cosar E et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal outcome. *Int J Gynecol Obstet*. 2007; 100(2): 141–146. doi: 10.1016/j.ijgo.2007.08.01.

### Информация об авторах

**Мадаева Ирина Михайловна** — д. м. н., врач-сомнолог; главный научный сотрудник, зав. лабораторией сомнологии и нейрофизиологии, руководитель Иркутского сомнологического центра ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; тел.: (914) 881-41-01; e-mail: [nightchild@mail.ru](mailto:nightchild@mail.ru) (ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/0000-0003-3423-7260>)

**Протопопова Наталья Владимировна** — д. м. н., профессор, главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Иркутской обл., зав. лабораторией вспомогательных репродуктивных технологий и перинатальной медицины ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; тел.: (395) 220-76-36; e-mail: [iphr@sbamsr.irk.ru](mailto:iphr@sbamsr.irk.ru)

**Бердина Ольга Николаевна** — к. м. н., ведущий научный сотрудник лаборатории сомнологии и нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; тел.: (914) 917-24-12; e-mail: [goodnight\\_84@mail.ru](mailto:goodnight_84@mail.ru) (ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/0000-0003-0930-6543>)

**Колесникова Любовь Ильинична** — д. м. н., профессор, академик РАН; научный руководитель ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; тел.: (395) 220-76-36; e-mail: [iphr@sbamsr.irk.ru](mailto:iphr@sbamsr.irk.ru) (ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/0000-0003-3354-2992>)