

стью процесса, наличием и массивностью бактериовыделения, эффективностью предшествовавшего лечения. Соответственно, выраженность ССВО умеренна при очаговом ТЛ, туберкуломах, ограниченных инфильтративных процессах торпидного течения, при отсутствии деструктивных изменений в легочной ткани, но становится максимальной при остро прогрессирующих формах (инфильтративном, диссеминированном туберкулезе, казеозной пневмонии). ССВО проявляется как клинически — признаками более или менее тяжелой интоксикации, так и лабораторным симптомокомплексом, включающим в качестве обязательного компонента гиперкоагуляционный сдвиг в тромбоцитарном и плазменном компонентах системы гемостаза. Выраженность этого сдвига прямо связана с тяжестью ССВО. Для клеточного звена гемостаза характерны тенденция к тромбоцитозу и увеличенная реактивность тромбоцитов. Важными факторами активации тромбоцитов служат снижение плазменной концентрации оксида азота и острофазный рост уровня фибриногена. Повышение спонтанной агрегации тромбоцитов и ускорение ответа на минимальные стимулирующие воздействия постепенно приводят к истощению пула функционально активных клеток и (по механизму обратной связи) ограничивают острофазное нарастание числа циркулирующих тромбоцитов.

В плазменной системе гемостаза развивается гиперкоагуляционный сдвиг, документируемый ростом содержания фибриногена и фибринстабилизирующего фактора при нарастании тромбинемии и отставании процессов фибринолиза. Выраженность всех этих явлений связана с тяжестью ССВО, т.е. в конечном итоге с формой, фазой и течением процесса. В роли ограничителей интенсивности внутрисосудистого свертывания крови выступают потребление факторов протромбинового комплекса и тенденция к активации противосвертывающей системы, которая, однако, постепенно истощается в результате потребления. Относительная недостаточность (замедление) фибринолиза развивается на фоне компенсаторной гиперпродукции плазминогена в результате превалирующего нарастания активности α_2 -антиплазмина. Для ССВО у больных ТЛ, несмотря на выраженность гиперкоагуляционного синдрома с явлениями ВСК, развитие острых органических нарушений и кровотечений в результате коагулопатии потребления нехарактерно.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

SSHIFTS IN THE HEMOSTATIC SYSTEM ARE A COMPONENT OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME IN PULMONARY TUBERCULOSIS

R. Abdullayev, MD; Professor G. Kaminskaya, MD; O. Komissarova, MD
Central Research Institute of Tuberculosis, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Patients with pulmonary tuberculosis have been found to have significant systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and its associated hypercoagulation shift in the hemostatic system. In the cellular component, it appears as thrombocytosis and increased platelet responsiveness. In the plasma component, there are increasing concentrations of thrombogenic proteins in inadequate fibrinolysis. The degree of hypercoagulation syndrome is directly related to the severity of SIRS, but usually fails to result in multiple organ dysfunction and/or hemorrhage due to consumption coagulopathy.

Key words: hemostasis, systemic inflammatory response syndrome, tuberculosis, acute phase reactants.

РОЛЬ СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ В РАЗВИТИИ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ

С. Карпищенко, доктор медицинских наук, профессор,
А. Александров, кандидат медицинских наук,
О. Сопко, кандидат медицинских наук
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
E-mail: sopko@yandex.ru

В статье представлены данные о возможном влиянии состояния полости носа и околоносовых пазух на расстройства дыхания во сне, а также рассматриваются методы их коррекции.

Ключевые слова: расстройства дыхания во сне, синдром сонного апноэ, феномен храпа, полость носа.

Проблемы расстройств дыхания во сне в последние десятилетия привлекают внимание врачей многих специальностей. Врачу, занимающемуся проблемами сна, прежде всего необходимо оценить структуру сна как единое целое с происходящими в это время изменениями в работе систем организма. Оценка структуры сна традиционно проводится на основе полисомнографического исследования — одномоментной записи электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электрокардиограммы (ЭКГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы (ЭМГ), ороназального потока, дыхательных усилий мышц брюшной стенки и грудной клетки, насыщения крови кислородом. Данная методика, являющаяся золотым стандартом в исследовании нарушений сна, позволяет выявить такую серьезную патологию, как апноэ сна. В исследованиях, посвященных проблеме расстройств дыхания во сне, выделены следующие состояния:

- обструктивное апноэ — остановка дыхания, вызванная обструкцией дыхательных путей, что регистрируется как наличие дыхательных усилий мышц грудной клетки и брюшной стенки при отсутствии ороназального потока;
- апноэ центрального генеза — остановка дыхания, связанная с отсутствием импульсов головного мозга на выполнение вдоха; при этом отсутствуют экскурсия грудной клетки, брюшной стенки и ороназальный воздушный поток;
- смешанная форма — комбинация обструктивных и центральных апноэ [2, 9].

С клинической точки зрения апноэ представляет собой период асфиксии, приводящий к гипоксии, гиперкапнии, ацидозу и алкалозу. Функционально значимыми для организма являются апноэ, возникающие в период сна продолжительностью более 10 с и повторяющиеся более 10 раз за 1 ч сна. Распространенность центрального апноэ не столь высока и составляет не более 10%, встречается у пациентов с тяжелой неврологической патологией [8]. В большинстве случаев

речь идет о синдроме обструктивного сонного апноэ (СОСА) – серьезной патологии, которая приводит к развитию и хронизации заболеваний, иногда – к инвалидизации пациентов и даже смертельным исходам (в 6–11% случаев) [6]. Поэтому можно утверждать, что таким пациентам требуются детальное обследование, наблюдение и лечение специалистами разных профилей: оториноларингологами, кардиологами, пульмонологами, неврологами, диетологами, урологами, стоматологами, причем (что особенно важно) лишь в условиях постоянного их взаимодействия.

С привлечением внимания к данной проблеме обращаемость пациентов с храпом и сонным апноэ к врачам растет.

Как утверждают исследования [4], в возрасте 40–60 лет каждый 5–6-й мужчина страдает от СОСА [17]. Женщины гораздо меньше, чем мужчины, подвержены данной патологии (соотношение – 1:8). Чаще это состояние встречается в постменопаузе, что скорее всего обусловлено значительными гормональными сдвигами, происходящими в этом периоде. Поскольку храп в 95% случаев сопровождается СОСА, его наличие может рассматриваться как фактор риска развития апноэ [22].

Решение данной проблемы имеет большое социальное и экономическое значение. Фрагментация сна у пациента и необходимость наблюдения за дыханием больного сонным апноэ окружающими его людьми, пробуждающий звук храпа приводят к нарушениям фаз сна. В результате сон превращается в каждодневный кошмар для пациента и его близких. Именно фрагментация сна в ночное время проявляется дневной сонливостью, усталостью, неспособностью концентрировать внимание, что может мешать при выполнении привычной работы или представлять опасность для окружающих. Снижение реакции и внимания приводят к замкнутости пациента, нежеланию общаться окружающими, недооценке тяжести своего состояния. Впоследствии нарастание гипоксии может способствовать заболеваниям сердечно-сосудистой системы, бронхолегочной патологии, расстройствам урогенитального профиля, плохо корригируемым обострениям и утяжелению течения основных заболеваний, приводить к увеличению сроков нетрудоспособности, неадекватному лечению и большим экономическим потерям.

Решение проблемы апноэ–гипопноэ сна должно начинаться с тщательного обследования пациента, установления степени тяжести апноэ. Раньше лечение начинали с увулопалатофарингопластики (одномоментной внутриносовой хирургии и пластики глотки), что устраняет звук, но не всегда решает проблему апноэ, а существующие при этом риски неоправданно высоки. Мы считаем целесообразным рассматривать расстройства дыхания как комплексное состояние.

Тесное взаимодействие верхних и нижних дыхательных путей определяет нормальные в них дыхание и аэродинамику [1]. Активное расширение грудной клетки при вдохе создает разрежение давления в дыхательных путях и тем самым способствует поступлению атмосферного воздуха в легкие. Если принять силу вдоха за относительно постоянную величину (как это должно быть при нормальном, нефорсированном вдохе), то главным фактором, влияющим на величину отрицательного давления, является сопротивление дыхательных путей [14]. Поскольку на протяжении дыхательных путей диаметр их поперечного сечения различный, сопротивление на каждом его участке также будет различно. Из общей величины сопротивления дыханию 28% приходится на легкие и грудную клетку и 69% – на сопротивление воздухоносных

путей. Основную роль в формировании сопротивления верхних дыхательных путей играют полость носа (от 50 до 53,7%) и гортань (от 10 до 25%) [6].

Воздушный поток, поступаая в полость носа, испытывает сопротивление ее структур. Самое узкое место полости носа – носовой клапан, который ограничен медиально–каудальным краем верхнего латерального хряща и прилегающими отделами перегородки носа [21]. Латерально область носового клапана ограничена костным краем грушевидного отверстия, снизу – дном полости носа, сзади – передним краем нижней носовой раковины. Носовой клапан напоминает острый угол – около 10–15°. Одна треть оказываемого сопротивления воздушному потоку приходится на подвижную часть преддверия носа, а 2/3 – на область носового клапана [13].

При форсированном дыхании существует тенденция к западению крыльев носа, однако этому препятствуют крыльчатые хрящи, которые активизируются при усилении интенсивности дыхания (однако они могут быть выключены после различного вида пластических операций на наружном носе).

Сопротивление дыхательных путей изменяется и характеризуется значительным непостоянством не только в случае патологии, но и при нормальном их функционировании. Ведущая роль в создании носовой резистентности принадлежит нижним носовым раковинам, в частности их сосудам. Физиологически важной характеристикой для полноценного носового дыхания являются цикличность конгестии и деконгестии носовых раковин (носовой цикл) и степень ее выраженности. Увеличение размеров кавернозной ткани за счет притока крови вызывает сужение носовых ходов и повышает сопротивление воздушному потоку. Продолжительность носового цикла варьирует от 30 мин до 6 ч, но в среднем обычно составляет 3–4 ч. Активность цикла максимальна в зрелом возрасте и уменьшается в старости [13]. Благодаря тесной взаимосвязи между обеими половинами носа общее носовое сопротивление остается относительно постоянным. Физиологический нормальный носовой цикл возможен только при максимальной симметрии анатомических структур обеих половин носа и среднем расположении его перегородки, отсутствии выраженных деформаций. При асимметрии просвета на стороне сужения создаются предпосылки для увеличенного носового сопротивления. В этих условиях поток воздуха перераспределяется через более широкую половину носа. В связи с многолетней функциональной перегрузкой в более широкой половине носа развивается хронический ринит, приводящий к постоянно нарастающему сопротивлению воздушному потоку, вплоть до полной обструкции и на этой стороне.

Нормальной считается такая воздушная проходимость полости носа, которая обеспечивает адекватное носовое дыхание в покое и при физической нагрузке. Носовое сопротивление снижается при атрофическом рините, дыхании кислородом, применении симпатомиметических средств. Повышение содержания углекислоты в крови приводит к спазму сосудов, уменьшению кровенаполнения пещеристой ткани и снижению носового сопротивления. При физической нагрузке и эмоциональных переживаниях, болевых воздействиях выделяются вещества, опосредованно вызывающие вазоконстрикцию, что уменьшает носовое сопротивление.

Резистентность полости носа повышается при остром, вазомоторном, гипертрофическом рините, гипервентиляции, приеме алкоголя, лечении аспирином, вдыхании холодного

воздуха, в положении лежа на спине. Отечность слизистой оболочки полости носа и увеличение содержания отделяемого в носовых ходах могут повысить сопротивление движению воздуха в 5 раз и более. При горизонтальном положении нарастает венозный застой, и носовое сопротивление возрастает на 15%, поэтому пациенты с носовой обструкцией обычно избегают спать на пораженной стороне.

Очень важно субъективное ощущение прохождения воздуха в полости носа [16]. В результате раздражения рецепторов тройничного нерва в слизистой оболочке полости носа создается впечатление движения воздушного потока. Анестезия или повреждение рецепторов вызывают ощущение обструкции носа. Восприятие воздушного потока усиливается некоторыми ароматическими веществами, возбуждающими рецепторы слизистой оболочки полости носа, например, ментолом.

Неэффективность носового дыхания заставляет подключать ротовое дыхание, чтобы восполнить недостаточное поступление воздуха в легкие. При дыхании через рот мышцы глотки, мягкого нёба и язык действуют непроизвольно, еще более усиливая сопротивление воздушного потока. Кроме того, сопротивление голосовой щели при форсированном ротовом дыхании может также увеличиваться в 4–5 раз [6].

Было отмечено, что повышенное носовое сопротивление приводит к увеличению функциональной остаточной емкости легких. Предполагают, что снижение носового сопротивления связано с уменьшением эффективности дыхания. Дыхание через рот в течение длительного времени неэффективно, что способствует повышению энергозатрат на альвеолярную вентилиацию.

Физиологическое преимущество носового дыхания в замедлении и углублении его достигается за счет повышения сопротивления всего дыхательного тракта. Более медленное и глубокое дыхание способствует достаточному газообмену в альвеолах, углубленное — улучшает распределение сурфактанта. Поверхностное ротовое дыхание понижает легочное давление, что может привести к ателектазу легких.

Важность нормального носового дыхания можно проиллюстрировать на примере искусственной обструкции носа у здоровых людей (спустя некоторое время это вызовет диспноэ и усталость). Нормальным для человека является дыхание через нос. Во время вдоха воздух устремляется в обе половины носа; проходя самое узкое место — носовой клапан, воздушная струя закручивается спирально. Далее вихреобразное турбулентное движение воздуха становится ламинарным. Воздушный поток идет по направлению к хоане по кривой дугообразной линии в общем носовом ходе вдоль средней носовой раковины. Часть воздушной струи достигает свода носа и затем поворачивает к хоанам. При выдохе через овальные хоаны поток выдыхаемого воздуха ламинарно поступает в общий носовой ход, по большей части в нижние отделы. С учетом того, что диаметр хоан в 3–4 раза больше, чем размер носового клапана, в полости носа создается повышенное давление, способствующее поступлению воздуха в его придаточные пазухи. Во время выдоха носовое сопротивление составляет 38,34% от общего, в гортани — 13,02%, а в нижних дыхательных путях — 48,65% [6].

Искривление перегородки носа значительно влияет на направление движения воздушного потока в полости носа не только на вдохе, но и на выдохе [11], вызывая тем самым изменения в полости носа и в околоносовых пазухах, а также в состоянии нижележащих отделов дыхательных путей.

Доказано, что носовая обструкция может стать причиной развития расстройств дыхания во сне [10, 20]. Изменению нормального носового дыхания способствуют многие причины: искривление перегородки носа, хронический ринит, доброкачественные и злокачественные образования полости носа и носоглотки, атрезия хоан, различные отечные состояния слизистой оболочки полости носа и носоглотки, обусловленные аллергическими и воспалительными процессами, рефлекторно возникающие на фоне патологического состояния околоносовых пазух и в результате эндокринных нарушений (например, субмукозный отек слизистой оболочки носоглотки при гипотиреозе).

За счет сужения просвета полости носа и носоглотки увеличивается сопротивление вдыхаемому воздуху, заставляя дыхательную мускулатуру еще сильнее генерировать отрицательное давление вдоха [7]. С другой стороны, невозможность носового дыхания инициирует патологическое ротовое дыхание, что приводит к возникновению турбулентных потоков и развитию нарушений дыхания во сне [18].

Лечение расстройств дыхания во сне в первую очередь должно быть патогенетическим, ведь устраняя симптомокомплекс (например, храп как звук), мы не решаем проблему остановок дыхания во сне [10]. Однако этот подход не всегда может быть осуществлен, и тогда приходится прибегать к прерыванию патологического процесса. Симптоматическая терапия, направленная на коррекцию только симптомов и их осложненных, не приносит должного результата, если она не подкреплена воздействием на сами дыхательные расстройства.

Опыт лечения дыхательных расстройств во сне насчитывает не одно десятилетие, свой вклад в решение этой проблемы внесло каждое научное медицинское направление. На данном этапе у врача имеется широкий спектр воздействий, направленных на прерывание патологического процесса медикаментозного, хирургического, аппаратного плана [19].

Поскольку анатомические особенности челюстно-лицевой области играют важную роль в патогенезе апноэ—гипопноэ сна, на первый план выступает хирургическая коррекция этих патологических изменений [23], а также коррекция лицевого скелета и шеи при посттравматических изменениях и врожденной патологии [15].

Патология наружного носа — врожденные и приобретенные деформации скатов носа, крыльных хрящей, приводящие к затруднению носового дыхания, требуют выполнения различных вариантов ринопластики (боковая и срединная остеотомия, операции на кончике носа).

Внутриносая хирургия относится к 1-му этапу лечения больных апноэ, а у некоторых пациентов является единственным необходимым вмешательством [12]. Соответственно патологическому изменению внутриносавых структур различают операции, направленные на устранение деформации перегородки носа и изменений носовых раковин или их отделов, а также устранение патологических образований полости носа [5].

Способ операции на перегородке носа зависит от формы ее деформации. При наличии шипов, шпор и гребней возможно их локальное удаление — кристотомия. При более выраженных искривлениях объем операции раньше заключался в полном удалении хрящевого остова (операция по Киллиану), сегодня такая техника признана неоправданной и предложен ряд хирургических методик: подслизистая редрессация или подслизистая мобилизация скелета перегородки носа, циркулярная резекция деформированного фрагмента.

Лечение патологии носовых раковин может быть консервативным и хирургическим [26]. Использование интраназальных глюкокортикостероидных препаратов, системной противоотечной терапии в значительной степени снижает отечность слизистой оболочки носовых раковин [3, 24]. Выполнение дезинтеграции носовых раковин с помощью ультразвука и криовоздействия, лазерного излучения применяется при отсутствии эффекта или незначительной эффективности консервативного лечения. Хирургические вмешательства на носовых раковинах основано на уменьшении их размера. В клинической практике широкое распространение получила двусторонняя подслизистая нижняя вазотомия с дезинтеграцией и латеропексией. Увеличение задних концов нижних носовых раковин устраняется путем частичной задней конхотомии; в большинстве случаев тотальная конхотомия не выполняется в связи с риском развития синдрома «пустого носа». Восстановление носового дыхания в результате устранения патологических образований в полости носа может быть осуществлено с применением новых технологий, таких как аргонплазменная коагуляция, коблация и использование микродебридера.

Патологические состояния околоносовых пазух, повышая сопротивление воздушному потоку, могут влиять на степень расстройств дыхания, в связи с чем необходима своевременная их коррекция [25]. В настоящее время все большее распространение получают методики щадящей хирургии полости носа и околоносовых пазух (FESS — functional endoscopic sinus surgery) [12]. К ним относятся эндоскопическая инфундибулотомия, гайморотомия, этмоидотомия, сфенотомия, фронтотомия, а также их комбинации. Преимущества данных видов хирургического лечения состоят в минимальной операционной травме носовых структур, что в свою очередь снижает риск развития интра- и послеоперационных осложнений.

Сегодня выбор методов лечения больных ринитом и с СОСА достаточно велик. При изучении данных литературы мы насчитали более 300 возможных технических приспособлений и оперативных пособий.

Выбирая лечебную тактику применительно к конкретному пациенту, необходимо помнить о степени тяжести СОСА. По данным Американской ассоциации сомнологов, хирургическое лечение показано только при легком течении апноэ, в других случаях излишняя хирургическая активность может привести к утяжелению течения сонных апноэ. Позволим себе не согласиться с этим: при наличии у пациента проблем с носовым дыханием во время бодрствования, а также средней или тяжелой степени течения СОСА восстановление адекватного носового дыхания не только улучшает качество жизни пациента в течение дня, но и значительно упрощает подбор и переносимость терапии постоянным положительным давлением.

Литература

1. Александров А. Н., Червинская А. В., Шахназарова Э., Остринская Т. В. Бронхообструктивные изменения в ринохирургии – ранняя диагностика и профилактика // Рос. ринология. – 2003; 2: 55
2. Бабак С. Л. Соннозависимые дыхательные расстройства: диагностика, коррекция, реабилитация. – М., 2000. – 193 с.
3. Басиев З. Г., Басиева О. З. Комбинированная терапия ринитов у больных бронхиальной астмой // Рос. ринология. – 2003; 2: 52.

4. Белов А. М., Григорьянц Р. А. Обструктивные нарушения дыхания во время сна: эпидемиология, патофизиология, клинические проявления, лечение // Тер. арх. – 2002; 11: 82–90.
5. Белоусов А. Е. Функциональная ринопластика. – СПб.: Изд-во Политех. ун-та, 2010. – 512 с.
6. Блочский А. А., Плужников М. С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ. – СПб.: СпецЛит, 2002. – С. 175.
7. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Левченко Е. В. Статистика причин затруднения носового дыхания // Рос. ринология. – 2007; 2: 24–25.
8. Вейн А. М., Судаков К. В., Левин Я. И. и др. Церебральные циклы сон-бодрствование у человека после психоэмоциональных воздействий // Вестн. РАМН. – 2001; 5: 20–23.
9. Вейн А. М., Хехт К. Сон человека: физиология и патология: (СССР–ГДР). – М.: Медицина; Берлин: Народ и здоровье, 1989. – С. 269.
10. Гапанович В. Я., Глиник С. В. О лечении храпа // Вестн. оториноларингологии. – 1988; 2: 82.
11. Кичиков В. О. Устранение дефектов и деформаций перегородки носа как профилактика ряда заболеваний верхних дыхательных путей и уха: дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 138 с.
12. Лопатин А. С., Бузунов Р. В., Сигушко А. М. и др. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне (аналитический обзор) // Рос. ринология. – 1998; 4: 17–33.
13. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. – М.: МИКЛОШ, 2002. – 390 с.
14. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Физиологическая и патофизиологическая роль перегородки носа // Рос. ринология. – 2004; 4: 6–9.
15. Полуэктов М. Г., Левин Я. И. Храп и синдром обструктивных апноэ во сне: проблема и возможности лечения // Новое в стоматологии. – 2004; 4: 58–60.
16. Русецкий Ю. Ю., Чернышенко И. О. Изучение аэродинамики задних отделов полости носа и носоглотки // Рос. оториноларингология. – 2003; 1: 125–127.
17. Стюарт Ф. К. Эпидемиология апноэ сна и нарушение дыхания во время сна // Кремлевск. медицина. – 2001; 5: 76–77.
18. Alwani A., Rubinstein I. The nose and obstructive sleep apnea // Curr. Opin. Pulm. Med. – 1998; 4 (6): 361–362.
19. Barthel S., Strome M. Snoring, obstructive sleep apnea, and surgery // Med. Clin. North Am. – 1999; 83 (1): 85–96.
20. Berry R., Massie C., Kryger M. A randomized controlled trial of nasal expiratory resistance as a treatment for obstructive sleep apnea // Sleep. – 2010; 33 (1): 121.
21. Cole P. The four components of the nasal valve // Am. J. Rhinol. – 2003; 17 (2): 107–110.
22. Fairbanks D., Mickelson S., Tucker B. Snoring and obstructive sleep apnea. – Woodson, 2003. – P. 271.
23. Ephros H., Madani M., Yalamanchili S. Surgical treatment of snoring & obstructive sleep apnoea // Indian J. Med. Res. – 2010; 131: 267–276.
24. Kiely J., Nolan P., McNicholas W. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis // Thorax. – 2004; 59 (1): 50–55.
25. Kim S., Choi J., Jeon H. et al. Polysomnographic effects of nasal surgery for snoring and obstructive sleep apnea // Acta Otolaryngol. – 2004; 124 (3): 297–300.
26. Kountakis S., Onerci M. (Eds.) Rhinologic and Sleep Apnea Surgical Techniques. – Berlin, 2007. – P. 433.

ROLE OF THE NASAL CAVITY AND PARANASAL SINUSES IN THE DEVELOPMENT OF SLEEP RESPIRATORY DISORDERS

Professor S. Karpishchenko, MD; A. Aleksandrov, Candidate of Medical Sciences; O. Sopko, Candidate of Medical Sciences

Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

The paper presents data on the possible impact of the the nasal cavity and paranasal sinuses on the development of sleep respiratory disorders and considers methods for their correction.

Key words: sleep respiratory disorders, sleep apnea syndrome, cough phenomenon, nasal cavity.