

УДК: 616.248-008.444-085

**І. В. Зволь, Л. А. Савельєва, І. В. Чумак, Н. А. Дяченко**

ДУ «Національний інститут фізичної медицини та пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

# Клінічний випадок лікування синдрому обструктивного апное/гіпопное сну у хворого на бронхіальну астму

**Ключові слова:** дихальні розлади під час сну, синдром обструктивного апное/гіпопное сну, бронхіальна астма, CPAP-терапія

Дихальні розлади під час сну – це група патологічних станів, які є важливою і соціально вагомою проблемою сучасної медицини. Одним із варіантів цих розладів, що зустрічається найчастіше, є синдром обструктивного апное/гіпопное сну (далі – СОАГС). СОАГС визначається як поєднання надмірної денної сонливості та порушень дихання під час сну, які зумовлені інтермітуючими, що повторюються у часі, епізодами колапсу верхніх дихальних шляхів. Апное – це повне спадання верхніх дихальних шляхів з 10-секундним або більш тривалим припиненням вентиляції. Гіпопное – часткове звуження просвіту верхніх дихальних шляхів з 10-секундним або більш тривалим зниженням вентиляції на 50 % і більше. Епізоди апное/гіпопное вважають обструктивними, якщо під час них зберігаються дихальні зусилля. За відсутності дихальних зусиль епізоди апное/гіпопное розглядають як центральні [1].

За даними Вісконсинського когортного дослідження сну (Wisconsin Sleep Cohort Study, 2003) поширеність СОАГС у загальній популяції становить 10–12 %, а в середній віковій групі (від 30 до 60 років) – до 24 %. Більше ніж 40 % пацієнтів з СОАГС мають супутню патологію: ішемічну хворобу серця (ІХС), артеріальну гіпертензію (АГ), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), бронхіальну астму (БА) [6].

У хворих на СОАГС під час сну знижується тонус м'язів глотки, що призводить до звуження просвіту верхніх дихальних шляхів, часткового або повного їх спадання та зупинки легеневої вентиляції. Гіпоксемія та

гіперкапія призводять до компенсаторної активації симпатико-адреналової системи та посилення дихальних зусиль для відновлення прохідності дихальних шляхів. Це призводить до переходу у більш поверхневу фазу сну або повного пробудження хворого; після відновлення вентиляції відбувається реоксигенація крові. Далі пацієнт знов засинає, виникає м'язова гіпотонія, патологічне коло замикається. Такі явища можуть повторюватися сотні разів за ніч, призводячи до порушення нормальної структури сну, розвитку денної сонливості, а також циркуляторних та гемодинамічних розладів, оксидантного стресу, синдрому системного запалення [2].

СОАГС суттєво знижує тривалість і порушує якість життя хворих. Надмірна денна сонливість, когнітивні та невротичні розлади, нічний храп, сексуальні розлади стають причиною індивідуальних та соціальних конфліктів пацієнтів. Хворі на СОАГС складають групу високого ризику відносно транспортного та виробничого травматизму.

Фактори ризику СОАГС:

- анатомо-функціональні порушення (зменшення калібру верхніх дихальних шляхів);
- генетична схильність;
- тютюнокуріння;
- ожиріння;
- чоловіча стать, жіноча стать у період постменопаузи;
- похилий вік [4].

Соматичні наслідки СОАГС не менш значущі – кардіоваскулярні (АГ, ІХС, недостатність кровообігу,

порушення серцевого ритму, інсульти) та тяжкі метаболічні розлади (резистентність до інсуліну та лептину, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння) [2].

Поєднання СОАГС та бронхіальної астми (БА) у одного хворого взаємно обтяжує перебіг цих нозологій. Частота СОАГС при БА становить близько 18–20 %. Навіть у здорової людини під час сну знижуються вентиляція і чутливість до респіраторних стимулів, а у хворого на БА ці явища призводять до драматичних наслідків: гіпоксії та гіперкапнії, легеневої гіпертензії, високого ризику нічної смерті. Тяжкість комбінованої патології зумовлена неможливістю адекватної ресатурації після апное при БА на відміну від здорових легень, а також недостатньою вентиляційною відповіддю внаслідок слабкості дихальних м'язів та пригнічення респіраторного драйву [5].

Визнаний стандарт діагностики СОАГС – полісомнографія, при якому одночасно реєструють сон та характер дихання пацієнта, параметри діяльності серця та оксигенації крові, рухи нижніх кінцівок.

Полісомнографія (ПСГ) проводиться в спеціально обладнаних лабораторіях сну за постійної присутності лаборанта, який контролює технічну адекватність обстеження та поведінку пацієнта з подальшою інтерпретацією результатів лікарями, що мають підготовку з медицини сну [11].

СОАГС слід визначати як стан, при якому індекс апное/гіпопное (ІАГ)  $\geq 15$  епізодів за годину або при значенні ІАГ від 5 до 14 епізодів за годину, задокументовано денну сонливість, порушення свідомості або настрою, в анамнезі – АГ, ІХС, гостре порушення мозкового кровообігу [7].

Неінвазивна допоміжна вентиляція легень – найефективніший спосіб лікування СОАГС. За висновками експертів Американської академії медицини сну, позитивний тиск у дихальних шляхах (positive airway pressure, PAP) – це терапія вибору при всіх формах СОАГС, яка повинна бути запропонована кожному хворому з СОАГС [3].

Нижче наведено типи приладів, що створюють позитивний тиск у дихальних шляхах.

1. СРАР – підтримка фіксованого тиску в дихальних шляхах пацієнта протягом ночі (СРАР – continuous positive airway pressure – постійний позитивний тиск у дихальних шляхах). Прилади СРАР мають блок, що генерує повітряний потік, який спрямовують у дихальні шляхи пацієнта через маску. Створений позитивний тиск перешкоджає спаданню верхніх дихальних шляхів.

2. БіРАР (bilevel positive airway pressure – дворівневий позитивний тиск у дихальних шляхах) – доставка більш високого ІРАР (inspiratory positive airway pressure) під час вдиху та більш низького ЕРАР (expiratory positive airway pressure) під час видиху в дихальні шляхи пацієнта. БіРАР-терапія використовується у пацієнтів з поєднанням СОАГС та тяжкого перебігу ХОЗЛ, гіповентиляційним синдромом, а також при поганій переносимості СРАР-терапії пацієнтом.

3. AutoСРАР – режим з автоматичними змінами тиску для підтримки прохідності дихальних шляхів залежно від

респіраторних потреб пацієнта. AutoСРАР полегшує початкову титрацію лікувального тиску і підвищує прихильність пацієнтів до терапії.

4. ASV – адаптивний сервовентилятор для підтримки стабільного хвилинного об'єму вентиляції у пацієнтів з недостатністю кровообігу і центральним апное сну [8, 10].

Наводимо клінічний випадок з власного спостереження (робота була виконана за рахунок коштів державного бюджету).

Хворий Д., 1953 р. н. (50 років), поступив в клініку зі скаргами на денну сонливість та втомлюваність, головний біль, порушений нічний сон з частими пробудженнями, сухість у роті після пробудження, сухий кашель, задишку в спокої, що посилювалася при фізичному навантаженні. Також мали місце короткочасні засинання під час виконання монотонної роботи та керування автомобілем. Родичі хворого турбувалися з приводу наявності у нього голосного хрипіння та зупинок дихання під час сну. За шкалою Epworth Sleepiness Scale денна сонливість хворого була оцінена як тяжка (22 бали) при нормі до 10 балів. Вважає себе хворим протягом 4 років, коли з'явилися хрипіння, порушення сну, слабкість та денна сонливість. Також хворий скаржився на приступи ядухи 1–2 рази на тиждень в денний час та 3–4 рази на місяць вночі, ранкову скутість у грудній клітці (астма-контроль тест (АКТ) – 22 бали), епізоди підвищення артеріального тиску та болю в ділянці серця.

Пацієнт не курить і ніколи не курив. Із анамнезу: хворіє на БА протягом 23 років.

*Діагноз:* Бронхіальна астма, персистуюча, III ступінь тяжкості, частково контрольована, фаза ремісії. ІХС, АГ II ступеня, атеросклеротичний кардіосклероз з 2006 року. Приймає базисну терапію БА: серетид 50/500 мкг 2 рази на добу, для припинення симптомів БА – сальбутамол 2 інгаляції за необхідності. Лікування з приводу гіпертонічної хвороби – еналаприл 20 мг на добу, предуктал 75 мг на добу протягом року.

Об'єктивно загальний стан задовільний. Антропометричні дані свідчать про високий ризик формування СОАГС: зріст – 183 см, маса тіла – 123 кг, індекс маси тіла – 36,7 кг/см<sup>2</sup>, обвід шиї – 43 см. При огляді загальний стан задовільний, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 70 за хвилину, частота дихання (ЧД) – 20 за хвилину, АТ 155/90 мм рт.ст.

На рентгенограмі легень – ознаки хронічного бронхіту, на ЕКГ – синусовий ритм, ознаки перевантаження правих відділів серця.

За даними риноманометрії – носове дихання не порушене. УЗД органів черевної порожнини – ознаки жирової інфільтрації печінки, холестерозу жовчного міхура, хронічного холециститу.

За даними спірограми з аналізом кривої «потік–об'єм» форсованого видиху та загальної плетизмографії тіла на апараті «Master Screen PFT» фірми «Cardinal Health» (Німеччина) об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>) становив 56,7 %, зворотність бронхообструкції – 12,8 %.

Для визначення сили дихальних м'язів (максимального інспіраторного та експіраторного тиску –  $PI_{max}$  та  $PE_{max}$  відповідно) та нейрореспіраторного драйву (P0,1) проводилося дослідження опору перекриття (перетинка). Дослідження проводилося на апараті «MasterScreen-PFT» фірми «Cardinal Health». Спостерігалось зниження сили дихальних м'язів (як  $PI_{max}$  – 60 %, так і  $PE_{max}$  – 82 %), незначне збільшення нейрореспіраторного драйву (156 %), що також підтверджує тяжкість перебігу захворювання.

Пацієнту було проведено добовий моніторинг ЕКГ (EC-2H, Labtech), АТ (ABMP04, Meditech). Величина АТ становила в середньому 155/92 мм рт. ст., максимальний зареєстрований АТ – 170/100 мм рт. ст., підвищені рівні добового індексу (DI – 25 %) при нормі 10–20 % (характеризує рівень зниження АТ вночі), індексу часу (HIdx – 60 %) при нормі 15–20 % (вказує на кількість вимірювань АТ, що перевищує нормальні показники). При холтерівському моніторингу було зафіксовано зниження загальної варіабельності ритму серця (середнє значення стандартних відхилень інтервалів, SDNN – 90 мс), при нормі 96–162 мс, що свідчить про підвищення діяльності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС), особливо вночі, наявність суправентрикулярних екстрасистол (СЕ) – 500 за добу, при нормі до 100, шлуночкових екстрасистол (ШЕ) – 130 за добу, при нормі до 100. Середньодобова ЧСС становила – 88 за хвилину.

У біохімічному аналізі крові – підвищення рівня загального холестерину до 5,8 ммоль/л (норма до 5,2 ммоль/л), тригліцеридів до 2,3 ммоль/л (норма до 1,8 ммоль/л), інші параметри та загальні аналізи крові, сечі – без патології.

Пацієнту проведено нічне ПСГ, результати якого виявили значні зміни показників: ІАГ – 22/год, індексу апное – 9/год, середня нічна сатурація – 84,2 %, мінімальна сатурація – 72,4 %, індекс десатурації – 25,8/год. Пацієнту виставлено діагноз – СОАГС, середнього ступеня тяжкості [1].

Зважаючи на середній ступінь порушень сну та супутні БА та АГ, пацієнту рекомендована допоміжна вентиляційна терапія за допомогою СРАР.

Перша лікувальна ніч СРАР-терапії проводилася в умовах лабораторії сну для визначення рівня лікувального тиску і контролю ефективності та переносимості лікування.

Після першої лікувальної ночі з апаратом СРАР пацієнт відзначив добрий сон та відчуття гарного відпочинку. За результатами полісомнографічного дослідження під час сну з апаратом СРАР виявлено нормалізацію порушених параметрів сну: зменшення індексу ІАГ з 22 до 10/год, індексу апное – з 9 до 4/год, середньої нічної сатурації – з 84,2 до 91,5 %, мінімальної сатурації – з 72,4 до 88 %, індексу десатурації – з 25,8 до 6,8/год. Таким чином, даний режим вентиляційної підтримки визнаний адекватним для хворого. Пацієнту було призначено 10 сеансів апаратного лікування СРАР.

Через 10 днів стан пацієнта значно покращився: зменшилася втомлюваність, зникли денна сонливість, епізоди засинання під час керування автомобілем, хропіння,

головний біль. Зменшилася задишка, зникли кашель та сухість у роті. Загальний стан пацієнта задовільний. ЧСС – 64 за хвилину, АТ – 140/85 мм рт. ст., ЧД – 19 за хвилину. По шкалі Epworth Sleepiness Scale рівень денної сонливості у хворого зменшився з 22 до 9 балів.

Динаміка показників ПСГ продовжувала покращуватися після 10 сеансів апаратного лікування СРАР.

Таблиця 1  
Динаміка результатів ПСГ до і після лікування

Показник	Перед лікуванням	Після першої ночі лікування	Через 10 днів лікування
Індекс десатурації, за 1 год	25,8	6,8	6,2
Базальний SpO <sub>2</sub> уві сні, %	87,5	92,6	95,6
Середній рівень SpO <sub>2</sub> протягом десатурацій, %	84,2	91,5	92,5
Найдовша десатурація, с	54	22	18
Мінімальний рівень SpO <sub>2</sub> протягом десатурацій, %	72,4	88	89,2
Базальна ЧСС уві сні, за 1 хв	70	68	66
Індекс дихальних розладів, за 1 год	22	10	7
Індекс апное, за 1 год	9	4	3
Індекс гіпопное, за 1 год	13	6	4
Загальна кількість апное, за 1 ніч	230	18	12
обструктивні	177	10	8
змішані	33	6	2
центральні	20	2	2

Порівняно з результатами першої діагностичної ПСГ виявлено зниження індексу дихальних розладів до 7/год, індексу апное до 3/год, індексу десатурації до 6,2 % протягом ночі.

Пацієнту рекомендовано продовжувати базисне медикаментозне лікування БА та проводити СРАР-терапію на постійній основі.

Після 10 сеансів СРАР-терапії спостерігалася позитивна динаміка симптомів БА: зменшилася кількість приступів ядухи, зменшився кашель (АКТ 18 балів).

Динаміку показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) до і після лікування представлено в таблиці 2. Відбулося зменшення загального опору дихальних шляхів ( $R_{tot}$ ) з 109 до 80 %, залишкового об'єму (RV) – з 94,8 до 72,4 %, внутрішньогрудного газового об'єму (ITGV) – з 82,7 до 71,9 %, збільшення загальної ємкості легень (VC) – з 86,4 до 90,7 %, зросли показники об'єму форсованого видиху за першу секунду ( $FEV_1$ ) з 66,7 до 78,1 % та форсованої життєвої ємкості легень (FVC) – з 87,3 до 94,2 %, ємкість вдиху (IC) – з 93,8 до 97,7 % та швидкості потоку на рівні дрібних бронхів:  $FEF_{25}$  – з 49,3 до 64,5,  $FEF_{50}$  – з 34,3 до 46,2,  $FEF_{75}$  – з 20,9 до 31,4. Покращилося співвідношення  $FEV_1/FVC$  з 61,67 до 66,84 %.

Показник	Перед лікуванням		Через 10 днів лікування	
	абс.	% від повинних	абс.	% від повинних
R tot, kPa×s/L	0,33	109,6	0,24	80,0
IC, L	4,19	93,8	4,36	97,7
ITGV, L	3,19	82,7	2,77	71,9
RV, L	2,13	94,8	1,63	72,4
TLC, L	7,38	86,8	7,13	83,9
VC MAX, L	5,24	86,4	5,50	90,7
$FEV_1$ , L	3,12	66,7	3,65	78,1
FVC, L	5,06	87,3	5,46	94,2
$FEV_1/FVC$ , %	61,67		66,84	
$FEF_{25}$ , L/s	4,42	49,3	5,78	64,5
$FEF_{50}$ , L/s	1,97	34,3	2,65	46,2
$FEF_{75}$ , L/s	0,56	20,9	0,83	31,4
PEF, L/s	5,79	56,1	9,65	93,6
MMEF 75/25, L/s	1,53	32,6	2,17	46,2

При проведенні повторного добового моніторингу АТ та ЕКГ середньодобові показники АТ зменшилися та становили 130/88 мм рт. ст., максимальний зафіксований за добу АТ – 150/90 мм рт. ст., а середньодобова ЧСС становила 73/хв. Зменшилися також рівні DI – 18 %, Hldx – 30%, SDNN – 110 мс, CE – 150 за добу, ШЕ – 50 за добу, що свідчить про нормалізацію АТ, значне зниження АТ вночі, поліпшення функції вегетативної нервової системи (підвищення активності парасимпатичного відділу ВНС вночі), зменшення рівня аритмії. При об'єктивному огляді патології не виявлено.

Динаміку показників АТ та ЕКГ до і після лікування представлено в таблиці 3.

Показник	Перед лікуванням	Через 10 днів
АТ, мм рт. ст., середній за добу	155/92	130/88
АТ, мм рт. ст., середній за ніч	145/85	120/80
АТ, мм рт. ст., максимальний за добу	170/100	150/90
АТ, мм рт. ст., максимальний за ніч	160/95	135/85
DI, %	25	18
Hldx, % за ніч	40	15
Hldx, % за добу	60	30
SDNN, мс	90	110
ШЕ за добу	150	50
CE за добу	500	150
ШЕ, % за ніч	70	30
CE, % за ніч	65	40

Таким чином, СРАР-терапія створює передумови для повної нормалізації дихальних порушень під час сну, зумовлених колапсом верхніх дихальних шляхів, а також сприяє полегшенню перебігу БА, покращенню функціональних показників та знижує рівень серцево-судинних захворювань та ризик виникнення життєво небезпечних аритмій. Як більшість хронічної патології потребує постійної базисної терапії, так і лікування СОАГС передбачає застосування приладів СРАР-терапії або їх модифікацій щоночі (або майже щоночі, як мінімум тричі на тиждень), постійно з періодичними консультаціями лікаря.

### Література

1. *Наказ* МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст] // Діагностика, клінічна класифікація та лікування хронічного обструктивного захворювання легень. – К., 2007. – С. 63–88.
2. *Фещенко, Ю. И.* Синдром обструктивного апноє/гіпноє сна – проблема общетерапевтической [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина // Здоров'я України. – 2009. – № 3 – С. 48.
3. *Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome* [Text] / National institute for health and clinical excellence. – 2008. – 25 p.
4. *Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea, Sixth Edition* [Text]. – June 2008. – P. 7–9.
5. *Horner, R. L.* Update in Sleep and Control of Ventilation 2005 [Text] / R. L. Horner, T. D. Bradley // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 173. – P. 827–832.
6. *Management of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline* [Text] // Scottish intercollegiate guidelines network. – 2003. – P. 3–7.
7. *Patil, S. P.* Adult obstructive sleep apnea. Pathophysiology and diagnosis [Text] / Susheel P. Patil [et al.] // Chest. – 2007. – Vol. 132. – P. 325–337.

8. Pack, A. I. Centennial Review. Advances in Sleep-disordered Breathing [Text] / Allan I. Pack // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 173. – P. 7–15.

9. Schlosshan, D. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome [Text] / D. Schlosshan, M. W. Elliott // Thorax. – 2004. – Vol. 59. – P. 347–352.

10. *Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults* [Text] / Institute for Clinical System Improvement. Health Care Guideline. Sixth Edition. – June 2008. – P. 8–9.

11. Schlosshan, D. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome [Text] / D. Schlosshan, M. W. Elliott // Thorax. – 2004. – Vol. 59. – P. 347–352.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНОГО С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

И. В. Зволь, Л. А. Савельева,  
И. В. Чумак, Н. А. Дяченко

##### Резюме

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) – актуальная проблема здравоохранения. На сегодняшний день представленная выше патология недостаточно изучена и как следствие – слабо диагностируемая. В материалах статьи изложена клиническая картина, особенности диагностики и лечения СОАГС, используя полисомнографию и СРАР-терапию, на примере собственного наблюдения авторов. Изложенный авторами материал позволяет повысить уровень осведомленности врачей в вопросах диагностики и лечения СОАГС у больных бронхиальной астмой.

**Ключевые слова:** дыхательные расстройства во время сна, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, бронхиальная астма, СРАР-терапия

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2013, №4.

И. В. Зволь

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии  
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины», канд. мед. наук  
03680, Украина, г. Киев, ул. Амосова, 10  
тел./факс: 380(44)275-05-68,  
e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua

#### CLINICAL CASE OF TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA/HYPOPNEA SYNDROME IN PATIENT WITH BRONCHIAL ASTHMA

I. V. Zvol, L. A. Savelieva,  
I. V. Chumak, N. A. Diachenko

##### Summary

Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome is an actual problem of public health. Described above pathology is not well studied yet and therefore poorly diagnosed. Clinical features, diagnostic and treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome using polysomnography (PSG) and continuous positive airway pressure (CPAP) were expounded in the article regarding the authors' observations. Materials, outlined by the authors, allow to increase doctors' awareness in the diagnosis and treatment field.

**Key words:** sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, bronchial asthma, continuous positive airway pressure.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2013, 3.

I. V. Zvol

National Institute of phthisiology  
and pulmonology named after F. G. Yanovskii  
NAMS Ukraine, MD  
03680, Ukraine, Kyiv, M. Amosova str., 10,  
tel./fax: 380(44)275-05-68,  
e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua