

УДК 616.248.036:616-056.52

І.В. Зволь, С.М. Москаленко, С.Г. Опімах, І.В. Чумак

ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Лікування синдрому обструктивного апное/гіпопное сну у хворого на бронхіальну астму

Ключові слова: апное, бронхіальна астма, дихальні розлади під час сну, синдром обструктивного апное/гіпопное сну.

Третину свого життя людина проводить уві сні. Від того, як людина спить, чи висипається, чи повноцінний та достатньо тривалий в неї сон, чи не порушує його що-небудь, залежить її денна активність, психічне та соматичне здоров'я. Порушення дихання уві сні є достатньо частою та, на жаль, до теперішнього часу мало вивченою патологією. Різноманітність цих порушень серед населення потребує покращання їх діагностики, лікування та профілактики в сучасній медицині.

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 (СОАГС). СОАГС визначається як поєднання надмірної денної сонливості та порушень дихання під час сну, що обумовлені 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 [3, 4].

За даними Вісконсинського когортного дослідження сну (Wisconsin Sleep Cohort Study, 2003), розповсюдженість СОАГС у загальній популяції становить 10–12 %, а в середній віковій групі (від 30 до 60 років) він уражує до 24 % населення. Більше ніж 40 % пацієнтів з СОАГС мають поєднану патологію: ішемічну хворобу серця

(ІХС), артеріальну гіпертензію (АГ), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), бронхіальну астму (БА) [11].

У хворих з СОАГС під час сну знижується тонус мускулатури глотки, що призводить до звуження просвіту верхніх дихальних шляхів, часткового або повного їх спадання та зупинки легеневої вентиляції. Гіпоксемія та гіперкапнія призводять до компенсаторної активації симпатно-адреналової системи та формування підсиленних дихальних зусиль для відновлення прохідності дихальних шляхів. Ці моменти призводять 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, 5].

СОАГС суттєво знижує тривалість і порушує якість життя хворих. Надмірна денна сонливість, когнитивні та невротичні розлади, нічне хропіння, сексуальні розлади стають причиною індивідуальних і соціальних конфліктів пацієнтів. Хворі з СОАГС складають групу високого ризику відносно транспортного та виробничого травматизму [13].

Факторами ризику розвитку СОАГС є анатомо-функціональні порушення, а саме: зменшення калібру верхніх дихальних шляхів, генетична схильність, паління, ожиріння, чоловіча стать, жіноча стать в постменопаузі, похилий вік [9].

Соматичні наслідки СОАГС не менш значущі: це кардіоваскулярні (АГ, ІХС, недостатність кровообігу, порушення ритму, інсульти) та тяжкі метаболічні розлади (резистентність до інсуліну та лептину, цукровий діабет II типу, ожиріння) [2, 6].

Поєднання СОАГС та БА в 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 для хворого на БА ці явища призводять до драматичних наслідків – гіпоксії та гіперкапнії, легеневої гіпертензії, високого ризику нічної смерті. Тяжкість комбінованої патології обумовлена неможливістю адекватної ресатурації після апное при БА на відміну від здорових легень, а також недостатньою вентиляційною відповіддю внаслідок слабкості дихальної мускулатури та пригнічення респіраторного драйву [1, 10].

Визнаний стандарт діагностики СОАГС – полісомнографія (ПСГ), при якій одночасно реєструють сон та характер дихання пацієнта, параметри діяльності серця та оксигенації крові, рухи нижніх кінцівок. ПСГ проводиться в спеціально обладнаних лабораторіях сну за постійної присутності лаборанта, який контролює технічну адекватність обстеження та поведінку пацієнта з наступною інтерпретацією результатів лікарями, що мають підготовку з медицини сну [14].

СОАГС слід визначати як стан, при якому індекс апное/гіпноное (ІАГ) становить ≥ 15 епізодів за годину або при значенні ІАГ від 5 до 14 епізодів за годину задокументовані денна сонливість, порушення свідомості або настрою, наявність в анамнезі АГ, ІХС, гострого порушення мозкового кровообігу [12].

Неінвазивна допоміжна вентиляція легень – найефективніший спосіб лікування СОАГС. За висновками експертів Американської академії медицини сну, позитивний тиск в дихальних шляхах (positive airway pressure therapy, PAP-therapy) – це терапія вибору при всіх формах СОАГС і повинна бути запропонована кожному хворому з СОАГС [7, 8].

У відділенні діагностики, терапії і клінічної фармакології захворювань легень Національного інституту фізіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України успішно працює полісомнографічна лабораторія, яка оснащена не тільки діагностичними приладами, а й найсучаснішими модифікаціями пристроїв для СРАР- (continuous positive airway pressure, постійний тиск в дихальних шляхах) та БіРАР- (bilevel positive airway pressure, дворівневий тиск в дихальних шляхах) терапії. На базі лабораторії проводиться діагностика і підбір терапії пацієнтам з СОАГС, в тому числі при поєднанні його з БА, ХОЗЛ, гіповентиляційним синдромом.

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

Пацієнтка Л., 1949 р. н., поступила в клініку зі скаргами на значну денну сонливість та втомлюваність, головний біль, порушений нічний сон з частими

пробудженнями, сухість у роті після пробудження, сухий кашель, задишку в спокої, що підсилюється при фізичному навантаженні. Також мали місце короточасні засинання під час виконання монотонної роботи та керування автомобілем (останні три роки не сідає за кермо). Родичі хворої турбувалися з приводу наявності у неї голосного хропіння та зупинок дихання під час сну. За шкалою Епворта (Epworth Sleepiness Scale) денна сонливість хворої була оцінена як тяжка (24 бали) при нормі до 10 балів. Вважає себе хворою протягом 8 років, коли з'явилися хропіння, порушення сну, слабкість та денна сонливість. Також хвора скаржилась на напади ядухи 1–2 рази на тиждень у денний час та 2–3 рази на місяць вночі, ранкову скутість в грудній клітці (астма-контроль тест – 21 бал), епізоди підвищення артеріального тиску (АТ) та болі в ділянці серця.

Пацієнтка не палить і ніколи не палила. З анамнезу: хворіє на БА протягом 27 років. Діагноз: «Бронхіальна астма, персистуюча, III ступінь тяжкості, частково контрольована, фаза ремісії». Супутня патологія: ренопаренхімна артеріальна гіпертензія II (2) стадія, 3 ступеня. Гіпертензивне серце. Шлуночкова екstrasistolічна аритмія. СН II А (2) ст, III (3) функціональний клас. NYHA зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка. Ризик 4. ХЗН: полікістозна хвороба нирок II (2) ст. ХНН I. Легенева серце. Легенева вторинна гіпертензія. Приймає базисну терапію БА: серетид 50/500 мкг 2 рази на добу, для полегшення симптомів астми – сальбутамол, 2 вдихи при необхідності. З приводу супутньої патології пацієнтка отримує лікування: вальсакор 320 мг/добу, трифас 5 мг/добу, предуктал 75 мг/добу, амлодипін 10 мг/добу, коріол 12,5 мг 2 рази на добу, верошпірон 50 мг 1 раз на добу, аторіс 10 мг/добу.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Антропометричні дані свідчать про високий ризик формування СОАГС: зріст – 165 см, вага – 115 кг, індекс маси тіла – 42 кг/см², окружність шиї – 43 см, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 87/хв, частота дихання (ЧД) – 18/хв, АТ – 150/90 мм рт. ст.

На рентенограмі органів грудної клітки (ОГК) – ознаки хронічного бронхіту, на ЕКГ – синусовий ритм, ознаки перевантаження правих та лівих відділів серця.

За даними спірографічного дослідження 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 1-шу секунду (FEV₁) становив 44,5 %, зворотність бронхообструкції – 13,2 %. Форсована життєва ємність легень (forced vital capacity; FVC) становила 49,6 % від належних величин, співвідношення FEV₁/FVC було 75,74 %, максимальна миттєва об'ємна швидкість форсованого видиху на рівні 25, 50, 75 % життєвої ємності легень (FEF25 %, FEF50 %, FEF75 %, maximal instantaneous forced expiratory flow where 25 %, 50 %, 75 % of the FVC remains to be expired) були зниженими відповідно до 28,8, 28,6 та 44,3 % від належних величин.

Загальний бронхіальний опір (R_{tot} , total resistance) був підвищеним до 270 %, залишковий об'єм легень (RV, residual volume – об'єм повітря, що залишається в легенях наприкінці максимального видиху) – до 145,9 %, функціональна залишкова ємність легень (ITGV, intrathoracic gas volume – внутрішньогрудний об'єм газу – об'єм повітря, що залишається в легенях наприкінці спокійного видиху, коли дихальна мускулатура перебуває в стані спокою) – до 121,5 % від належних.

Зниженими виявилися загальна ємність легень (TLC, total lung capacity – об'єм повітря, який можуть вміщувати легені наприкінці максимального вдиху) – 83,8 % та ємність вдиху (IC, inspiratory capacity – максимальний об'єм повітря, що можна вдихнути після спокійного видиху) – 44,4 %.

Для визначення сили дихальної мускулатури (P_{Imax} та P_{Emax}) та нейрореспіраторного драйву ($P_{O,1}$) проводилося дослідження опору перекриття. Дослідження проводилося на апараті MasterScreen-PFT фірми Cardinal Health. Спостерігалось зниження сили дихальної мускулатури (як P_{Imax} (38 %), так і P_{Emax} (45 %)), незначне збільшення нейрореспіраторного драйву (246 %), що також підтверджує тяжкість перебігу захворювання.

Виявлені змішані (обструктивно-рестриктивні) порушення у функції зовнішнього дихання, пов'язані не тільки з бронхіальною обструкцією, але і з ожирінням. Навіть при відсутності первинної патології легень ожиріння, особливо абдомінальний його тип, має глибокий патофізіологічний вплив на систему дихання, порушуючи вентиляційну функцію, респіраторну механіку, силу і витривалість дихальних м'язів, газообмін, контроль дихання, переносимість фізичного навантаження, що призводить в результаті до дихальної недостатності. Прямий вплив ожиріння на фізіологію дихання – це збільшення маси і зниження піддатливості стінок грудної клітки при відкладенні жиру навколо ребер і пов'язане з цим утруднення в збільшенні об'єму грудної клітки на вдиху. Відкладення жиру в середостінні обмежує рухливість легень. При надмірному відкладенні жиру в черевній порожнині розвивається дисфункція діафрагми, яка полягає в диспропорції співвідношення довжина/напряга м'язових волокон внаслідок їх перерозтягнення, що обмежує екскурсію діафрагми. Акумуляція жиру в дихальних шляхах порушує здатність хрящових кілець підтримувати нормальний просвіт дихальних шляхів.

При ожирінні знижуються легеневі об'єми, особливо резервний об'єм видиху (РОВид) і функціональна резервна ємність, які відіграють важливу роль у підтримці прохідності дистальних дихальних шляхів. При зниженні РОВид нижче обсягу закриття відбувається колапс альвеол і розвиток мікроателектазів. Таким чином, при ожирінні поєднуються два варіанти порушень функції зовнішнього дихання – це і рестрикція (зменшення легеневих об'ємів), і обструкція (звуження дистальних дихальних шляхів).

Одночасно з порушенням податливості грудної клітки знижується еластичність легеневої тканини

за рахунок збільшення кровонаповнення судин легень, підвищення опору дихальних шляхів, колапсу дистальних дихальних шляхів. Для подолання ригідності грудної клітки і опору дихальних шляхів витрачається додаткова енергія, зростає робота дихання, розвивається стомлення і слабкість дихальної мускулатури. Це створює дисбаланс між вимогами до дихальної мускулатури і її продуктивністю, що призводить до відчуття задишки. При ожирінні формується особливий патерн частого і поверхневого дихання. Це збільшує частку вентиляції «мертвого простору» в хвилинному об'ємі вентиляції, знижує ефективність альвеолярної вентиляції.

Ожиріння глибоко порушує механічні властивості органів дихання при БА. Зниження екскурсії діафрагми і дихального об'єму знижує здатність до підтримання дихальних шляхів прохідними, призводить до збільшення скоротливості гладенької мускулатури бронхів і гіперреактивності бронхів внаслідок вузькості дихальних шляхів і відсутності бронхопротективного ефекту від глибокого дихання [6].

Пацієнтці було проведено добовий моніторинг ЕКГ (ЕС-2Н, Labtech), АТ (АВМР04, Meditech). Величини АТ становили в середньому 190/99 мм рт. ст., максимальний АТ зареєстрований 233/131 мм рт. ст., підвищені рівні добового індексу (DI – 35 %) при нормі 10–20 % (характеризує рівень зниження АТ вночі), індексу часу гіпертензії (HIdx – 85 %) при нормі 15–20 % (вказує на рівень навантаження підвищеним АТ). При холтерівському моніторингу було зафіксовано зниження загальної варіабельності ритму серця (SDNN – 50 мс) при нормі 96–162 мс, що свідчить про підвищення активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи, особливо вночі. Кількість суправентрикулярних екстрасистол – 1364 на добу при нормі до 100, шлуночкових екстрасистол – 125 на добу при нормі до 100, в тому числі спостерігається підвищена екстрасистолічна активність серця. Середньодобова ЧСС становила 83/хв.

У біохімічному аналізі крові – підвищення рівня загального холестерину до 6,2 ммоль/л (норма – до 5,2 ммоль/л), тригліцеридів – до 2,4 ммоль/л (норма – до 1,8 ммоль/л), інші параметри та загальні аналізи крові, сечі – без патології.

Пацієнтці проведена нічна ПСГ, результати якої виявили значні зміни показників: ІАГ – 68,3/год, індекс апное – 22,2/год, середня нічна сатурація – 57,0 %, мінімальна сатурація – 39,0 %, індекс десатурації – 100,0/год. Пацієнтці встановлено діагноз СОАГС, тяжкого ступеня.

Зважаючи на тяжкий ступінь порушень сну та наявність супутніх захворювань, пацієнтці рекомендована допоміжна вентиляційна терапія за допомогою ВіРАР. Перша лікувальна ніч ВіРАР-терапії проводилась в умовах лабораторії сну для визначення рівня лікувального тиску і контролю ефективності та переносимості лікування [15].

Після першої лікувальної ночі з апаратом ВіРАР пацієнтка відмітила хороший сон, відчуття гарного

відпочинку. За результатами ПСГ під час сну з апаратом ВіРАР виявлено покращання порушених параметрів сну: нормалізацію ІАГ до 0,7/год, індексу апное до 0/год, підвищення середньої нічної сатурації до 72,0 %, мінімальної сатурації до 60 %, зниження індексу десатурації до 28,3/год. Отже даний режим вентиляційної підтримки визнаний адекватним для хворої. Пацієнці призначено 10 сеансів апаратного лікування ВіРАР.

Через 10 днів стан пацієнтки значно покращився: зменшилися втомлюваність, денна сонливість, епізоди засинання вдень, хрипіння, головний біль. Зменшилася задишка, зникли кашель та сухість у роті. Загальний стан пацієнтки задовільний. ЧСС – 74/хв, АТ – 140/85 мм рт. ст., ЧД – 19/хв. За шкалою Епворта рівень денної сонливості у хворої зменшився з 24 до 11 балів.

Динаміка показників ПСГ продовжувала покращуватись після 10 сеансів апаратного лікування ВіРАР (табл. 1).

В порівнянні з результатами першої діагностичної ПСГ виявлено зниження індексу дихальних розладів до 0,7/год, індексу апное – до 0,3/год, індексу десатурації – до 7,2 % протягом ночі. Пацієнці рекомендовано продовжувати базисне медикаментозне лікування БА та проводити ВіРАР-терапію на постійній основі.

Після 10 сеансів ВіРАР-терапії спостерігалась позитивна динаміка симптомів БА: зменшилась кількість нападів ядухи, зменшився кашель (АКТ змінився з 21 до 17 балів).

Динаміка показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) до і після лікування представлена в таблиці 2. Відбулося зменшення загального опору дихальних шляхів (R_{tot}) з 270,1 до 78,4 %, залишкового об'єму (RV) – з 145,9 до 121,9 %, збільшення життєвої ємності легень (VC) – з 47,6 до 90,9 %, збільшення ОФВ₁ – з 44,5 до 62,3 % та ФЖЄЛ – з 49,6 до 68,4 %, ємності вдиху (IC) – з 44,4 до 71,2 % та швидкості потоку на рівні дрібних бронхів (FEF25 – з 28,8 до 66,6, FEF50 – з 28,6 до 62,0, FEF 75 – з 44,3 до 76,1 (див. табл. 2).

При проведенні повторного добового моніторингу АТ та ЕКГ середньодобові показники АТ зменшились та становили 163/88 мм рт. ст., максимальний АТ, зафіксований за добу, – 180/95 мм рт. ст., а середньодобова ЧСС становила 73 уд./хв. Зменшились також рівні DI – 18 %, HIdx – 66 %, SDNN – 80 мс, SE – 550/добу, SHE – 22/добу, що свідчить про зменшення АТ, зниження АТ вночі, поліпшення функції вегетативної нервової системи (ВНС; підвищення активності парасимпатичного відділу ВНС вночі), зменшення рівня екстрасистолічної активності. При об'єктивному огляді патології не виявлено. Динаміка показників АТ та ЕКГ до і після лікування представлена в таблиці 3.

З урахуванням необхідності постійного проведення ВіРАР-терапії пацієнтку запросили на тривале спостереження на базі Інституту. Було рекомендовано

проконсультувати пацієнтку через 1 місяць після початку терапії, а надалі консультувати її щороку.

Метою консультації через 1 місяць лікування є контроль ефективності лікування та прихильності пацієнта до терапії. Лікування вважають успішним при хорошій прихильності пацієнта до терапії, відсутності небажаних проявів терапії, відсутності скарг (хрипіння, денна сонливість), покращанні якості життя. Для оцінки успіху терапії збирають анамнез з акцентом на симптоми СОАГС, оцінюють сонливість за шкалою Епворта, аналізують інформацію електронного чіпу

Таблиця 1
Динаміка результатів ПСГ до і після лікування

Показники	Динаміка результатів ПСГ до і після лікування		
	До лікування	Після 1-ї лікув. ночі	Через 10 днів
Індекс десатурації, /год	100,0	28,3	7,2
Середній рівень SaO ₂ протягом десатурації, %	57,0	72,0	86,0
Мінімальний рівень SaO ₂ протягом десатурації, %	39,0	71,0	80,2
Базальна ЧСС уві сні, /хв	92	88	79
Індекс дихальних розладів, /год	68,3	0,3	0,7
Індекс апное, /год	22,2	0,0	0,3
Індекс гіпноное, /год	46,1	0,0	0,7
Загальна кількість апное, /ніч, серед них:			
обструктивних	82	10	8
змішаних	40	9	2
центральных	53	11	2

Таблиця 2
Динаміка результатів ФЗД до і після лікування

Показники	До лікування		Через 10 днів лікування	
	Абсолютне значення	% від належних	Абсолютне значення	% від належних
R tot, кПа*с/л	1,01	270,1	0,24	78,4
IC, л	0,98	44,4	1,58	71,2
ITGV, л	3,40	121,3	3,56	126,9
RV, л	2,96	145,9	2,48	121,9
TLC, л	4,39	83,8	5,19	99,3
VC MAX, л	1,42	47,6	2,72	90,9
FEV ₁ , л	1,08	44,5	1,32	62,3
FVC, л	1,42	49,6	1,72	68,4
FEV ₁ /FVC, %		75,74		76,7
FEF 25, л/с	0,37	28,8	0,86	66,6
FEF 50, л/с	1,05	28,6	2,28	62,0
FEF 75, л/с	2,39	44,3	4,11	76,1
PEF, L/s	3,73	60,3	5,51	89,2

Показники	До лікування	Через 10 дів лікування
	% від належних	% від належних
АТ середній за добу, мм рт. ст.	190/99	163/88
АТ максимальний за добу, мм рт. ст.	233/131	180/95
DI, %	-35	-18
HIdx, % за ніч	85	66
SDNN, мс	50	80
ШЕ за добу	125	22
СЕ за добу	1364	550

лікувального обладнання, а при необхідності проводять ПСГ. При незадовільній оцінці проводиться корекція проведеної терапії. Якщо пацієнт скаржиться на денну сонливість та має інші клінічні симптоми СОАГС, а лічильник тривалості лікування вказує на недостатню середню тривалість лікування протягом ночі (< 5 год), то лікувальна стратегія має бути направлена на підвищення прихильності пацієнта до СРАР-терапії. Якщо ж в цій ситуації лічильник вказує на високу середню тривалість лікування (> 6 год), то необхідно провести контрольну ПСГ з метою перевірки, чи правильно налагоджений лікувальний режим СРАР-терапії, та при необхідності – його корекцію.

Список літератури

1. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія» [Текст] / Діагностика, клінічна класифікація та лікування хронічного обструктивного захворювання легень. – Київ. – 2007. – С. 63–88.
2. Фещенко, Ю.И. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна – проблема общетерапевтической [Текст] / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина // Здоров'я України. – 2009. – № 3 – С. 48.
3. Фещенко, Ю.И. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна: история, эпидемиология, фармакоэкономические показатели [Текст] / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, С.Г. Опимах // Здоров'я України. – 2015. – № 2 (30) – С. 12–13.
4. Современные возможности диагностики и лечения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна [Текст] / Ю.И. Фещенко [и др.] // Астма та алергія. – 2009. – № 3–4. – С. 13–18.
5. Эффективное и безопасное лечение синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна [Текст] / Ю.И. Фещенко [и др.] // Здоров'я України. – 2009. – № 23/1. – С. 20–22.
6. Яшина, Л.А. Бронхиальная астма у больных с ожирением – особый фенотип заболевания [Текст] / Л.А. Яшина, С.Г. Ищук // Астма та алергія. – 2011. – № 4 – С. 46–49.
7. Роль неинвазивной вентиляции легких в терапии дыхательных расстройств во время сна [Текст] / Л.А. Яшина [и др.] // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 14–16.
8. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome [Text] // National institute for health and clinical excellence. – 2008. – 25 p.
9. Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea, Sixth Edition, June, 2008. – P. 7–9.

Через місяць лікування пацієнтка скарг на хропіння та надмірну денну сонливість не пред'являла, сонливість за шкалою Епфорта становила 7 балів. Мало місце зниження маси тіла на 7 кг. Небажаних проявів терапії не відмічалось, необхідності у проведенні ПСГ не було. Пацієнтка користувалася приладом ВіРАР-терапії щоночі в середньому 5–6 год на ніч. Лікування розцінили як успішне і запросили пацієнтку на щорічні візити для спостереження.

Щорічні консультації складають процедури, що проводяться через 1 міс терапії, а також контроль змін маси тіла, АТ. Крім того, уточнюють наявність належного технічного обслуговування лікувального обладнання та аксесуарів. При стійкому збереженні надмірної маси тіла пацієнту рекомендують більш агресивні режими зі зниження маси тіла. При зниженні маси тіла переглядають режим СРАР-терапії.

Таким чином, ВіРАР-терапія створює передумови для повної нормалізації дихальних порушень під час сну, обумовлених колапсом верхніх дихальних шляхів, а також сприяє полегшенню перебігу БА, покращенню функціональних показників, знижує тяжкість серцево-судинних захворювань та ризик виникнення життєво-небезпечних аритмій. Наведений приклад підтверджує, що хронічна патологія потребує як постійної базисної фармакотерапії, так і лікування поєднаного СОАГС, передбачає застосування приладів СРАР- та ВіРАР-терапії або їх модифікацій щоночі (або майже щоночі як мінімум тричі на тиждень), постійно з періодичними консультаціями лікаря.

References

1. Nakaz MOZ Ukraini № 128 vid 19.03.2007. «Pro zatverdzhennya klinichnikh protokoliv nadannya medichnoї dopomogi za spetsial'nistyu «Pul'monologiya». Diagnostika, klinichna klasifikatsiya ta likuvannya khronichnogo obstruktivnogo zakhvoryuvannya legen'. (Order of MOH Ukraine number 128 of 19.03.2007. «On approval of clinical protocols of medical care in the specialty «Pulmonology». Diagnosis, clinical classification and treatment of chronic obstructive pulmonary disease). Kyiv, 2007. P. 63–88.
2. Feshchenko YuI, Yashina LA. Sindrom obstruktyvnogo apnoe-gipopnoe sna – problema obshcheterapevticheskaya (Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome is a general therapeutic problem). Zdorov'ya Ukraini. 2009;3:48.
3. Feshchenko YuI, Yashina LA, Opimakh SG. Sindrom obstruktyvnogo apnoe/gipopnoe sna: istoriya, epidemiologiya, farmakoekonomicheskie pokazateli (Syndrome of obstructive sleep apnea / hypopnea: history, epidemiology, pharmacoeconomic indicators). Zdorov'ya Ukraini. 2015;2(30):12–13.
4. Feshchenko YuI, et al. Sovremennyye vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya sindroma obstruktyvnogo apnoe/gipopnoe sna (Modern possibilities of diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome). Astma ta alergiya. 2009;3–4:13–18.
5. Feshchenko YuI, et al. Effektivnoe i bezopasnoe lechenie sindroma obstruktyvnogo apnoe/gipopnoe sna (Effective and safe treatment of obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome). Zdorov'ya Ukraini. 2009;23/1:20–22.
6. Yashina LA, Ishchuk SG. Bronkhial'naya astma u bol'nykh s ozhireniem – osoby fenotip zabolevaniya (Bronchial asthma in patients with obesity is a specific phenotype of the disease). Astma ta alergiya. 2011;4:46–49.
7. Rol' neinvazivnoy ventilatsii legkikh v terapii dykhatel'nykh rasstroystv vo vremya sna (The role of noninvasive

10. Horner, Richard L. Update in Sleep and Control of Ventilation 2005 [Text] / Richard L. Horner, T. Douglas Bradley // Am J Respir Crit Care Med. – 2006. – Vol. 173. – P. 827–832.

11. Management of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline [Text] / Scottish intercollegiate guidelines network. – 2003. – P. 3–7.

12. Patil, Susheel P. Adult obstructive sleep apnea. Pathophysiology and diagnosis [Text] / Susheel P. Patil [et al.] // Chest. – 2007. – Vol. 132. – P. 325–337.

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

14. 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.

15. 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.

ventilation in the therapy of respiratory disorders during sleep). Zdorov'ya Ukraini. 2010;2:14–16.

8. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome. National institute for health and clinical excellence, 2008. 25 p.

9. Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea, Sixth Edition, June, 2008. P. 7–9.

10. Horner RL, Bradley TD. Update in Sleep and Control of Ventilation 2005. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:827–832.

11. Management of obstructive sleep apnea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline. Scottish intercollegiate guidelines network, 2003. P. 3–7.

12. Patil SP, et al. Adult obstructive sleep apnea. Pathophysiology and diagnosis. Chest. 2007;132:325–337.

13. Pack AI. Centennial Review. Advances in Sleep-disordered Breathing. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:7–15.

14. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. Thorax. 2004;59:347–352.

15. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Institute for Clinical System Improvement. Health Care Guideline. Sixth Edition. June, 2008. P. 8–9.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНОГО С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

И.В. Зволь, С.М. Москаленко, С.Г. Опимах, И.В. Чумак

Резюме

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна – 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 синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна с использованием полисомнографии и BiPAP-терапии на примере собственного наблюдения авторов. Изложенный авторами материал позволяет повысить уровень осведомленности врачей в вопросах диагностики и лечения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна у больных БА.

Ключевые слова: апноэ, бронхиальная астма, дыхательные расстройства во время сна, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2017, № 1

И.В. Зволь, канд. мед. наук

*ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины»
ул. Амосова, 10, г. Киев, Украина, 03680; тел./факс: +38 (044) 275-05-68; e-mail:diagnost@ifp.kiev.ua*

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

I.V. Zvol, S.M. Moskalenko, S.G. Opimakh, I.V. Chumak

Abstract

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 (using PSG and CPAP-treatment), particular qualities were expounded in the article regarding own observations of the authors. Materials, outlined by the authors, allow to increase doctors' awareness in the diagnosis and treatment field.

Key words: apnea, bronchial asthma, breathing disorders during sleep, obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2017, 1

I. V. Zvol, PhD

*SO «National institute of phthysiology and pulmonology named after F.H. Yanovskyi NAMS Ukraine»
M. Amosova str., 10, Kyiv, Ukraine, 03680; tel./fax: +38 (044) 275-05-68; e-mail:diagnost@ifp.kiev.ua*