

УДК: 616.06-612.013.

ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ТУНГИ АПНОЭ СИНДРОМИ КЕЧИШИНING ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Раджабова Гульчехра Бахадировна, Джаббарова Мияссар Бобокуловна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Раджабова Гульчехра Бахадировна, Джаббарова Мияссар Бобокуловна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PECULIARITIES OF NIGHT APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Radjabova Gulchekhra Bahadirovna, Djabbarova Miyassar Bobokulovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ferangiz2009@mail.ru

Резюме. Веноз церебрал дисфункция фонида юзага келган сурункали мия ишемияси ва ўпка сурункали обструктив касаллиги бор бўлган 56 нафар беморга клиник-инструментал ва полисомнографик текширувлар ўтказилди. Текширилаётган беморларнинг 21 тасида (37,5%) обструктив уйқу апноэ/гипопноэ синдромининг клиник кўринишлари кузатилган: Булардан 3 тасида енгил, 11 -ўртача, 7 беморда оғир даражалари қайд этилган. Тана массаси индекси, уйқу апноэ сони, апноэ эпизодлари ва қондаги гемоглобиннинг кислород билан тўйинганлик даражаси, веноз церебрал дисфункциясининг белгилари ўртасида сезиларли боғлиқлик борлиги беморларда кузатилган лекин бу беморларда 1 сонияда мажбурий нафас чиқариш ҳажмининг кўрсаткичи билан боғлиқлик топилмади. Сурункали обструктив ўпка касаллигида обструктив уйқу апноэ / гипопноэ синдроми патогенезининг ривожланишида семириш даражаси ва церебрал веноз дисфункцияси, пастки ҳаво йўллариининг обструкциясининг оғирлигидан муҳимроқ эканлигини тахмин қилиш мумкин.

Калит сўзлар: уйқу обструктив апноэ/гипопноэ синдроми, полисомнография, церебрал веноз дисфункция.

Abstract. The clinical and instrumental examination and polysomnographic examination were carried out in 56 patients with chronic brain ischemia on the background of venous cerebral dysfunction with concomitant pathology-chronic obstructive pulmonary disease. 21 (37,5%) patients from the subjects had clinical manifestations of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: mild – in 3, moderate – in 11, severe – in 7. A significant correlation between the body mass index, the number of episodes of apnea and the level of saturation of hemoglobin with oxygen, symptoms of venous cerebral dysfunction is shown. There was no correlation with the forced expiratory volume index for the 1st s. It should be assumed that in the pathogenesis of obstructive apnea/hypopnea syndrome in chronic obstructive pulmonary disease, the degree of obesity and venous cerebral dysfunction, rather than the severity of lower respiratory tract obstruction, are more important.

Key words: obstructive sleep apnoea syndrome/hypopnoea, polysomnography, venous cerebral dysfunction.

Муаммонинг долзарблиги. Церебрал веноз дисфункция (ЦВД) кўпинча юкори ковак вена тизимида тикилманинг бўлиши, ўнг қоринча етишмовчилиги ва ўпка қон айланишида гемоциркуляциясини бузилиши билан содир бўлади. Шу билан бирга, ушбу тоифадаги беморларда гемодинамик омиллар билан бир қаторда, ушбу патологиянинг ривожланишида миянинг веноз тизимида дисциркуляциянинг ривожланишига олиб келадиган индивидуал

нейрорефлекс механизмлар ва бирламчи патологик ҳолатлар катта аҳамиятга эга.

Ўпка сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) фонида уйқу апноэ синдроми бўлган беморларда обструктив уйқу апноэ синдроми (УАС) асосий касалликнинг кечишини сезиларли даражада оғирлаштиради, гипоксияни оширади, иккиламчи эритроцитоз, ўпка гипертензияси ва сурункали ўпка юракнинг ўнг қоринча

етишмовчилиги билан биргаликда шаклланишига ёрдам беради. [3, 9, 10].

30 ёшдан ошган барча аҳоли орасида ЎСОКнинг тарқалиши 5-7% ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар бронхиал астма касаллигини тарқалиши билан таққосланилади. Синдромнинг оғир шакллари ушбу гуруҳдаги одамларнинг тахминан 1-2 % таъсир қилади. 60 ёшдан ошган одамларда ЎСОК частотаси сезиларли даражада ошади ва эркакларда тахминан 30%, аёлларда тахминан 20% ни ташкил қилади, 65 ёшдан ошган одамларда ушбу синдром билан касалланиш даражаси 60% га етиши мумкин [1].

ЎСОК ва УАС биргаликда келиши ўзаро боғлиқлик синдроми -касалликни оғирлашув ҳолатини юзага келтиради. ЎСОК билан оғриган одамларда синдромнинг такрорий тарқалиши 2% ни ташкил қилади, УАС билан оғриган беморларда эса 10% га баҳоланади. Шу муносабат билан, УАС га шубҳа қилинган ЎСОК билан оғриган беморлар, албатта, полисомнографиядан ўтишлари ва керак бўлганда тегишли даво буюрилиши керак. Шу муносабат билан, УАСга шубҳа қилинган ЎСОК билан оғриган беморлар, албатта, полисомнографиядан ўтишлари ва керак бўлганда тегишли даволанишлари лозим.

Полисомнография - бу электроэнцефалограмма, электроокулограмма (кўз олмасининг ҳаракати), ияк электромиограммаси, оғиз ва бурун даражасидаги ҳаво оқими, қорин ва кўкрак қафасидаги нафас олиш ҳаракатлари, қондаги гемоглобинининг кислород билан тўйинганлиги, электрокардиограмма ва оёқларнинг ҳаракатчанлик фаолиятини синхрон равишда қайд этишдир.[6]. Бу обструктив уйку апноэ синдромини ўрганишнинг асосий усулларида биридир.

УАС учун самарали дори билан даволаш мавжуд эмас. Жарроҳлик амалиётини (увулопалатофарингопластика, септопластика) беморлар қабул қилишлари қийин ва самарали даволанишни кафолатламайди. Механик курилмалар (интраорал апликаторлар, мандибуляр жойни ўзгартириш мосламалари) махсус нафас олиш аппаратлари ёрдамида даволашнинг мумкин бўлган эхтимолли альтернатив усули сифатида кўриб чиқилади [6].

30 йилдан ортиқ вақт давомида ушбу синдромни даволашда танланган усуллардан бири бу юқори нафас йўлларида доимий мусбат босимни яратиш бўлиб, нафас йўллари ва ўпканинг обструкциясини олдини олади ва етарли даражада ўтказувчанликни сақлайди ва бунга – СРАР терапияси (Continuous Positive Airway Pressure) киради. [8]. Агар ЎСОКнинг оғирлиги ўртача ёки оғир даражага етган бўлса, унда бундай беморларга бу усул буюрилади. Ушбу

даволаш усули босим остида доимий ҳаво оқимини яратадиган махсус нафас олиш аппаратидан фойдаланиш бўлиб, у ниқоб орқали кириб, юқори нафас йўлларида юмшоқ тўқималарини чўкишига йўл қўймайди ва апноэ ҳамда гипопноэнинг олдини олади.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади ўпканинг сурункали обструктив касаллиги фонида веноз мия етишмовчилиги бўлган беморларда УАС частотаси ва оғирлик даражаси ҳамда уйку апноэсини хуружи вақтида қондаги гемоглобиннинг кислород билан тўйинганлик даражасини таҳлил қилишдир.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз 40 ёшдан 75 ёшгача бўлган ЎСОК билан оғриган 56 нафар беморни (30 эркак ва 26 аёл) текширдик. Эркакларнинг ўртача ёши 56,5 ва аёлларники 57,5 ёшни ташкил этди. GOLD мезонларига кўра (2010) ўртача ЎСОК 39 ҳолатда ва оғир ЎСОК 33 ҳолатда ташхис қўйилган. GOLD мезонларига мувофиқ (2011) Б тоифаси 18 беморда (ҳаво оқимининг ўртача даражада чекланишининг барча ҳолатлари), С тоифаси - 15 беморда (12 - ўртача, 3 - ҳаво оқимининг оғир чекланганлиги), Д тоифаси - 5 беморда аниқланди. (ҳаво оқимининг қаттиқ чекланишининг барча ҳолатлари). Юрак-қон томир тизими касалликлари (ишемик юрак касаллиги ва артериал гипертензия) 39 беморда (69,6%) мавжуд. ЦВДни белгилари текширилаётганларнинг 61,4% аниқланилган. Текширилаётганларнинг аксариятида тана вазнининг ортиқча эканлиги кузатилган: Тана массаси индекси (ТМИ) фақат 7 кишида (12,5%) 25 кг / м² дан кам, 11 кишида (19,6%) 25 дан 29 кг/м² гача (I- семизлик даражаси), 23 кишида (41,1%) - 30 дан 40 кг/м² гача (семизликнинг II- даражаси) ва 18 кишида (32,1%) - 40 кг/м² дан ортиқ (семизликнинг III- даражаси) эканлиги аниқланилган.

Полисомнографик текширув эндокринология илмий-тадқиқот институтида Medcare компаниясининг Embla S 7000 ускунаси, 4.0- версияси (муаллифлик ҳуқуқи Medcare Flaga, АҚШга тегишли) ёрдамида амалга оширилди. СРАР терапиясини танлаш S8 AutoSet Spirit II компаниясининг ResMed (Австралия) тизими ёрдамида амалга оширилди. Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш параметрик бўлмаган ва параметрик мезонлар ёрдамида қайд этилди.

Тадқиқот натижалари. 21 беморда (37,5%) УАС тасдиқланди, 11 ҳолатда фақат тунги хуррак синдроми ва қондаги гемоглобинининг кислород билан тўйинганлигининг пасайиши қайд этилган. Фақат апноэсиз хурак билан оғриган беморларда ўрта босқичдаги ЎСОК 8 та беморда, оғир шакли - 3 ҳолатда аниқланган; Б тоифаси - 8 та, С

тоифаси - 2 та, Д тоифаси - 1 та беморда кузатилан. Бир сониядаги мажбурий нафас чиқариш ҳажмининг ўртача қийматини кўрсатгичи $51,3 \pm 8,2\%$ ни ташкил этди, 6 та беморда юрак-қон томир тизими касалликлари биргаликда келган, ТМИ ўртача $26,1 \pm 2,9$ кг/м² ни ташкил этди.

Енгил тунги УАС 3 кишида қайд этилган, бир кечада ўртача нафас олиш бузилишлар сони $50,1 \pm 12,1$, шундан обструктив уйку апноэси $11,7 \pm 2,4$ ташкил этган. Обструктив уйку апноэсининг ўртача давомийлиги $26,4 \pm 4,1$ с, қондаги гемоглобинининг кислород билан ўртача минимал тўйинганлиги $84,1 \pm 10,3\%$, ўртача тўйинганлиги эса $97,4 \pm 9,6\%$. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда ўрта босқичдаги ЎСОК борлиги аниқланди, Б тоифаси - 1, С тоифаси - 2. Бир сониядаги мажбурий нафас чиқариш ҳажмининг ўртача қиймат кўрсатгичи $42,4 \pm 7,1\%$ ни ташкил этди. 2 беморда юрак-қон томир тизим касалликлари бирга келган. Текширувдан ўтганларнинг 33,3 % мия веноз дисгемиясини белгилари кузатилган. Текширилган беморларнинг ўртача ТМИ $32,8 \pm 3,8$ кг/м² ташкил этган. (2 беморда семизликнинг II- даражаси кузатилган) (жадвал 1).

11 беморда ўртача тунги УАС (шу жумладан 7 эркакда) қайд этилган: бир кечада нафас олиш бузилишининг ўртача сони $140,4 \pm 25,1$, шундан обструктив уйку апноэси $46,2 \pm 6,7$, обструктив гипопноэ $91,4 \pm 9,8$, марказий апноэ - $2,8 \pm 0,8$, обструктив уйку апноэсининг ўртача давомийлиги $41,5 \pm 6,3$ с, қондаги гемоглобинининг кислород билан ўртача минимал тўйинганлиги $80,2 \pm 9,8\%$, ўртача тўйинганлиги $91,4 \pm 8,6\%$ ташкил этди. ЎСОКнинг ўрта босқичдагиси 4, оғир - 7 беморда; Б тоифаси - 3 беморда; С тоифаси - 5 беморда; Д тоифаси - 3 беморда аниқланди. 1 сония учун ўртача мажбурий нафас чиқариш ҳажми прогноз қилинган қиймати $43,2 \pm 9,2\%$ ни ташкил этди. 7 беморда юрак-қон томир тизим касалликлари биргаликда келган. Ушбу гуруҳда миянинг веноз

энцефалопатияси белгилари 72,7% ҳолларда кузатилган. Ўртача ТМИ $33,4 \pm 4,1$ кг/м² (I- даражали семириш - 5, II- даража - 4, III- даражали семириш - 2 кишида қайд этилган).

Тунги УАСни оғир даражаси 7 кишида (шу жумладан 5 эркакда) қайд этилган: бир кечада ўртача нафас олишни бузилиш сони $415,0 \pm 31,5$, шундан 270,6 \pm 24,5 обструктив апноэ, 134 та обструктив гипопноэ, 0 \pm 13,7, марказий апноэ - 18,4 \pm 18,5 кишида аниқланди. Обструктив уйку апноэсининг ўртача давомийлиги 58,9 \pm 8,9 с, қондаги гемоглобинининг кислород билан ўртача минимал тўйинганлиги 66,9 \pm 5,6%, ўртача тўйинганлиги 87,0 \pm 10,4% (минимал тўйинганлик даражаси 50%) аниқланди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда ЎСОК оғир даражаси аниқланган; Б тоифаси рўйхатга олинмаган, С тоифаси 3 беморда, Д тоифаси 4 беморда борлиги аниқланди. 1 сония учун ўртача мажбурий нафас чиқариш ҳажми прогноз қилинган қиймати 39,2 \pm 6,9% ни ташкил этди. Беморларнинг барчасида юрак-қон томир тизими касалликлари мавжуд эди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда веноз энцефалопатияси кузатилган. Ўртача ТМИ $41,84 \pm 6,2$ кг/м² бўлиб, кўчилик беморларда семириб кети ҳолати қайд этилган (II- даража 7 кишида) (жадвал 1).

Тунги УАСнинг оғирлиги ва ҳамроҳ касалликларни ҳисобга олган ҳолда, 9 беморда (42,85%) СРАР терапияси, 11 беморда отоларинголог шифокори билан маслаҳатлашиш ва 15 беморда тана вазнини камайтириш кераклиги тавсия этилди. Текширилган беморлардан 9 та ҳолатда СРАР терапияси танлаб олинди, 11 киши даволаниш нархи юқори бўлганлиги сабабли ундан воз кечди. Терапия пайтида 6 беморда апноэ / гипопноэ индексининг соатига 5 тага камайиши кузатилди, бу нормага тўғри келди. Бирта беморда бу индекс соатига 9 га камайди, бу ТУАСнинг енгил хуружига тўғри келди (икки даражали РАР терапияси тавсия этилган).

Жадвал 1. Беморларнинг ҳамроҳ касалликлари бўйича тақсимланиши

Ҳамроҳ касалликлар	Оғирлик даражаси	УАС билан касалланган беморлар гуруҳи (n=21)								УАС бўлмаган беморлар гуруҳи (n=35)	
		Енгил даража (n=3)		Ўрта даража (n=11)		Оғир даража (n=7)		Жами (n=21)		abs	%
		abs	%	abs	%	abs	%	abs	%		
ЎСОК	Ўрта оғир даража	3	14,3	4	19,0	0	0,0	7	33,3	25	71,4
	Оғир даража	0	0,0	7	33,3	7	33,3	16	76,2	3	8,6
ЦВД		2	66,7	8	72,7	7	100,0	17	81,0	9	25,7
Семизлик	I	2	66,7	2	18,2	0	0,0	4	19,0	3	8,6
	II	1	33,3	5	45,5	3	42,9	9	42,9	5	14,3
	III	0	0,0	4	36,4	4	57,1	8	38,1	2	5,7

Маълум бўлишича, веноз церебрал дисгемиа ва семириб кетиш белгилари ўртача ва оғир тунги УАС билан оғриган беморлар гуруҳида тунги УАС аниқланмаган беморлар гуруҳига нисбатан сезиларли даражада тез-тез учрайди.

Бир сония давомида мажбурий нафас чиқариш ҳажмининг ўртача қийматларида тунги УАС нинг турли хуружларида сезиларли фарқ йўқ ва бу кўрсаткич ҳамда апноэ частотаси орасида сезиларли боғлиқлик йўқ. Бироқ, ТМИ қийматлари билан ўхшаш таққослашлар тунги УАС оғирлиги билан сезиларли даражада тўғридан-тўғри боғлиқликни, шунингдек, ТМИ ва апноэ сони ($p = 0,7$) ва гемоглобиннинг кислород билан тўйинганлик даражаси ўртасидаги сезиларли боғлиқлик борлигини кўрсатди ($p = 0,6$). Кўриниб турибдики, тунги УАС пайдо бўлишида семириш даражаси пастки нафас йўлларидаги обструкция даражасидан кўра патогенетик жиҳатдан муҳимроқдир. Ортикча вазни ЎСОК билан оғриган беморларда тунги УАСнинг юқори частотаси, ЎСОК ни семизлик билан биргаликда келган фенотипининг ўзига хос хусусиятидир.

Хулоса. Юқорида айтилганларга асосланиб, тунги уйку апноэ синдроми ЎСОК кечишини оғирлаштирадиган муҳим механизмлардан бири бўлиб, айниқса тана вазни кўпайган одамларда СРАР терапияси ёрдамида юқори нафас йўлларидаги ўтказувчанлигини тузатишни талаб қилади деган хулосага келиш мумкин. Бундан ташқари тунги УАС билан оғриган беморлар учун мияни веноз дисгемиасининг шаклланиши ҳам характерлидир, бу асосий касалликнинг кечишини сезиларли даражада оғирлаштиради, гипоксемияни оширади. ЎСОК билан оғриган беморларда, хусусан, тунги УАС кузатилган беморларда неврологик симптомларнинг олдини олиш учун вена томирларини тонусини пасайтирувчи препаратлар курсини белгилаш керак.

Адабиётлар:

1. Бузунов Р.В., Ерошина В.А., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей. М., 2007.
2. Бузунов Р.В. Лечение обструктивного апноэ сна методом создания положительного давления в дыхательных путях: учебное пособие для врачей / под ред. В.С. Гасилина. М., 2004.
3. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна // Лечащий врач. 2010. № 11.

4. Калинин А.Л. Диагностика синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна методом кардиореспираторного мониторинга // Функциональная диагностика. 2004. № 3. С. 54–62.

Калинин А.Л. Остановка синусового узла в результате апноэ сна как вероятная причина внезапной смерти во время сна // Функциональная диагностика. 2005. № 2. С. 73–77.

6. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в клинике внутренних болезней. М., 2007. 78 с.

7. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 960 с.

8. Сомнология и медицина сна: избранные лекции / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013. 432 с.

9. Шуматов В.Б., Невзорова В.А. Клиническая патофизиология системных проявлений хронической обструктивной болезни легких. Владивосток: Медицина ДВ, 2012. 232 с.

10. Weitzblum э., Чаоуат А. Слесп анд чронис обструстиве пулмонарий дисеасе // Слесп. Мед. Рев. 2004. Вол. 8. П. 281–294.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Раджабова Г. Б., Джаббарова М. Б.

Резюме. Проведено клинко-инструментальное обследование и полисомнографическое обследование у 56 пациентов с хронической ишемией мозга на фоне венозной церебральной дисфункции с сопутствующей патологией - хронической обструктивной болезни легких. 21 (37,5%) пациент из обследуемых имели клинические проявления синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна легкой степени – у 3, средней степени – у 11, тяжелой степени – у 7. Показана достоверная корреляционная связь между индексом массы тела, количеством эпизодов апноэ и уровнем насыщения гемоглобина крови кислородом, симптомами венозной церебральной дисфункцией. Корреляционной связи с показателем объема форсированного выдоха за 1-ю не выявлено. Следует предположить, что в патогенезе синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ при хронической обструктивной болезни легких большее значение имеет степень ожирения и венозная церебральная дисфункция, а не выраженность обструкции нижних дыхательных путей.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, полисомнография, венозная церебральная дисфункция.