

2-TOM, 4-SON

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH
METABOLIC SYNDROME

Sh. M. Mamasoliev,

Researcher Andijan Medical Institute

M.A. Artikova

Researcher Bukhara Medical Institute

L. U. Zakirova

Researcher Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical
Care Andijan, Uzbekistan

Abstract: The physiology of breathing during sleep predisposes to the onset or worsening of breathing disorders in patients with metabolic syndrome (MS), even if their respiratory function remains relatively normal while awake. Respiratory pathology often causes insomnia, which further aggravates the impairment of the quality of life of patients. Long-term low-flow oxygen therapy and noninvasive assisted ventilation improve gas exchange during sleep but often do not improve sleep disturbances (4, 3,5,7).

Key words: insulin resistance (IR), Spearman (R), metabolic syndrome, obstructive syndrome, dysglycemia.

СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У ПАЦИЕНТОВ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ш. М. Мамасолиев,

Андижанский медицинский институт

М.А. Артикова,

Бухарский медицинский институт

Л.У. Закирова

Андижанский филиал Республиканского научного центра скорой медицинской
помощи, Узбекистан

Аннотация: Физиология дыхания во время сна предрасполагает к возникновению или усугублению нарушений дыхания у пациентов с метаболическим синдромом (МС), даже если респираторная функция в бодрствовании у них остается относительно нормальной. Респираторная патология нередко становится причиной инсомнии, что еще больше усугубляет нарушение качества жизни больных. Длительная малопоточная оксигенотерапия и неинвазивная вспомогательная



2-TOM, 4-SON

вентиляция улучшают газообмен во время сна, но часто не устраняют нарушений сна (4, 3,5,7).

Ключевые слова: инсулинорезистентностью (ИР), Спирмена (R), метаболическим синдромом, Синдром обструктивного, дисгликемией.

Введение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и ожирение служат важными факторами риска кардиоваскулярных заболеваний во всех возрастных группах у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Независимая ассоциация СОАС с висцеральным ожирением и инсулинорезистентностью (ИР), наряду с малоизученными гендерными различиями вариантов ИР, обуславливают необходимость изучения основных метаболических факторов, сопутствующих СОАС, у больных с ХОБЛ работоспособного возраста с индексом массы тела (ИМТ), не достигающим ожирения, с учетом пола (1,2,6).

Цель работы: оценить взаимосвязи СОАС с метаболическими показателями у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы: Обследованных 38 пациентов 42.5 [35.0; 50.3] лет без АГ, дисгликемии, с ИМТ менее 29.9 кг/м², разделили на 2 группы по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ): группа 1 (23 человека, ИАГ<5.0), группа 2 (15 человек, ИАГ>5.0). Определяли: ИМТ (кг/м²) окружность талии (ОТ, см); гликемию натощак цельной крови (ГН, ммоль/л), инсулин (ИРИ, МЕ/мл) наборами «Insulin АВВОТТ»; триглицериды (ТГ), ЛПВП и ЛПНП (ммоль/л) анализатором «Konelab». ИР оценивали по НОМА-IR = (ГН) x (ИРИ) /22.5 (отрезная точка 2.7); индекс триглицеридов-глюкозы (индекс TyG) рассчитывали по формуле: Ln [ТГ (мг/дл) x ГН (мг/дл) /2], (отрезная точка 8.65). С помощью программы STATISTICA 10.0 оценивали непараметрические показатели: медиану (Me), [25-й; 75-й процентиля]; коэффициент корреляции Спирмена (R), значимость различий по критерию Манна-Уитни (уровень значимости для них p <0,05).

Результаты и обсуждение: сопоставимые по возрасту, группы 1 и 2 различались по ИМТ: 24.5 [23.1; 25.0] и 26.7 [21.2; 28.7]; ОТ: 85.0 [84.0; 90.0] и 93.0 [83.0; 97.0] соответственно. Не было различий по липидным (соответственно ТГ 1,4 [1,0; 1,7] и 1,7 [0,8; 5,0]; ЛПВП 1,3 [1,0; 1,5] и 1,1 [0,76; 2,3]; ЛПНП 3.5 [2.4; 4.0] и 3.2 [1.5; 5.5]) параметрам, однако уровни ЛПНП значимо превышали целевые в обеих группах. Углеводные показатели также были сравнимы: уровни ГН соответственно 5,3 [5,0; 5,6] и 5,1 [4,0; 6,0]; HbA1c – 5,2 [4,9; 5,8] и 5,4 [4,4; 6,1].

Однако, учитывая разброс уровней ГН и HbA1c в группах, нельзя исключить наличие вариантов нарушенной толерантности к глюкозе у ряда обследованных. На



2-TOM, 4-SON

эту возможность в группе 2 косвенно указывает индекс НОМА-IR = 1.5 [1.2; 5.5], хотя отрезная точка превышена лишь у двух человек; в группе 1 его показатели составили 1,6 [1,2; 2,0]. При сравнимости групп по индексу TuG, его показатели, превышающие отрезную точку, отмечены в обеих группах: соответственно 8.6 [8.4; 9.0] и 8.9 [8.0; 9.8], что отражает наличие ИР по комплексному (на основе ТГ и ГН) метаболическому показателю. При этом TuG коррелирует с ЛПНП в группе 2 ($R = 0.66$) с сохранением корреляции в общей матрице обеих групп ($R = 0.45$), а также с ЛПВП в группе 1 ($R = -0.45$), группе 2 ($R = -0.52$) и общей матрице ($R = -0.52$).

Выводы: индекс TuG отражает ИР ещё до появления четких нарушений углеводного обмена независимо от СОАС, с учетом его корреляций с ЛПНП и их высоких уровней можно предположить ведущую роль липидного компонента. Полученные результаты позволяют рассматривать индекс TuG у больных с МС как независимый интегральный показатель ИР, отражающий тесные взаимосвязи дислипидемии при её лидирующей роли, с дисгликемией, являющихся маркерами кардиоваскулярного риска.

Кроме того, многие специалисты сходятся во мнении, что неинвазивную вентиляцию в сочетании с оксигенотерапией, по всей видимости, можно рассматривать в качестве терапии выбора у отдельных пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью и выраженной гиперкапнией в состоянии бодрствования.

Литература

1. Бабак С.П. Дневная сонливость, нарушения сна и ночная дыхательная недостаточность в практике терапевта // Consilium Medicum. 2006. - Т. 4, № 9.
2. Вейн А.М. Медицина сна // Избранные лекции по неврологии; под ред. проф. В.Л. Голубева. М.: Эйдос Медиа, 2006. - С. 12-20.
3. Ковальзон В.М., Стрыгин К.Н. Нейрохимические механизмы регуляции сна и бодрствования: роль блокаторов гистаминовых рецепторов в лечении инсомнии. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства», 2013, 12: 8-15.
4. Dubey AK, Handu SS, Mediratta PK. Suvorexant: the first orexin receptor antagonist to treat insomnia. J Pharmacol Pharmacother. 2015;6(2):118-121.
5. Krystal AD, Bencs RM, Kilduff TS. Understanding the sleep-wake cycle: sleep, insomnia, and the orexin system. J Clin Psychiatry. 2013;74(1):3-20.
6. Marin JM, Carrizo SJ. Overlap syndromes of sleep and breathing disorders. In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) Principles and practice of sleep medicine. 6-th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
7. Michael ML. Etiology and Pathophysiology of Insomnia. (In Principles and practice of sleep medicine. Kryger M, Roth T, Dement WC, eds.). Elsevier, Inc.: Philadelphia, 2016: 769-784.

