

СИНДРОМ НА ХИПОВЕНТИЛАЦИЯ ПРИ ОБЕЗИТЕТ

СИНДРОМЪТ НА ХИПОВЕНТИЛАЦИЯ (СХО) при обезитет е честа патология при пациентите с наднормено тегло. Той се характеризира с повишен индекс на телесна маса (ИТМ), дневна хиперкапния и нарушение на дишането по време на сън. При 90% от пациентите нарушението е обструктивна сънна апнея (ОСА). Синдромът е съпътстван с множество сърдечно-съдови проблеми, а декомпенсацията на дихателната недостатъчност е причина за прием в интензивно отделение. Първа линия на лечение е неинвазивната вентилация (НИВ). При тежка форма на обструктивна сънна апнея се предпочита вентилация с постоянно налягане (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP). При непоносимост към CPAP, както и при по-лека или липсваща ОСА, предпочитаната модалност е вентилация с вариабилно налягане (Bilevel Positive Airway Pressure, BiPAP). Пациентите с лекуван СХО могат да бъдат подложени на бариатрична операция с цел редукция на тегло и подобрене на състоянието.

Синдромът на хиповентилация при обезитет, наричан също синдром на Пукуук (*Фиг. 1*), се дефинира като наличие на обезитет (ИТМ ≥ 30 kg/m²), хронична алвеоларна хиповентилация с дневна хиперкапния (pCO₂ ≥ 45 mmHg) и нарушение на дишането по време на сън при отсъствие на друга невромускулна, механична или метаболитна причина за хиповентилацията^[2]. При 90% от пациентите със СХО нарушението на дишането по време на сън е ОСА, дефинирана чрез апнея/хипопнея индекс (АХИ) ≥ 5 събития/час. При останалите 10% е необструктивна хиповентилация по време на сън, характеризираща се с трайна хипоксия и повишаване на pCO₂ с ≥ 10 mmHg спрямо будно състояние при отсъствие на обструктивни апнеи и хипопнеи. СХО се среща от 10 до 20% при пациенти с наднормено тегло и обструктивна сънна апнея в САЩ. Чести са коморбидностите при СХО – артериална хипертония, застойна сърдечна недостатъчност, портална хипертония, изолирана десностранна сърдечна недостатъчност, полицитемия^[1].

Точният механизъм, поради който обезитетът води до хиповентилация, е неясен. При хората с наднормено тегло има ексцесивно количество мастна тъкан в абдоминалната област, гръдната стена и около горните дихателни пътища. Това води до намален комплайънс на гръдния кош,



г-р Димитър
Манойлов, доц. г-р
Милена Енчева, дм

ВМА, гр. София

Хиповентилацията по време на сън се характеризира с абнормно повишаване на парциалното налягане на въглеродния диоксид (pCO₂) и спад на парциалното налягане на кислорода (pO₂). Физиологично по време на сън има покачване на pCO₂ от 4 до 6 mmHg. Последната ревизия на определението за хиповентилация по време на сън на Американската академия по медицина на съня от 2012 г. гласи: покачване на pCO₂ над 55 mmHg за ≥ 10 min или покачване с ≥ 10 mmHg на pCO₂ в сравнение с pCO₂ в будно състояние. Стойността 55 mmHg е избрана поради факта, че покачване на pCO₂ над 55 mmHg при здрави индивиди по

време на сън е изключително рядко, а 10-минутният интервал е базиран на консенсус. Патофизиологичните причини за намаляването на вентилацията по време на NREM и REM фазите та съня са увеличение на съпротивлението на горните дихателни пътища и намален вентилаторен отговор на хипоксия и хиперкапния. Лекото покачване на pCO₂ при здрави индивиди е безобидно, но при пациенти със слабост на дихателната мускулатура, нарушена дихателна механика, промени в газовата обмяна или потискане на центъра на дишането води до нощна хиповентилация, която предшества хроничната дневна хиповентилация^[1].

Ключови думи

неинвазивна
вентилация,
обезитет,
обструктивна
сънна апнея,
хиповентилация

намалена ефективност на дихателната мускулатура и увеличено съпротивление на горните дихателни пътища. При пациенти със задръжка на течности и отоци по долни крайници е възможно преразпределение на течността в легнало положение, което да доведе до допълнително стеснение на горните дихателни пътища^[2]. Мнозинството пациенти с наднормено тегло са с увеличена стимулация на дишането, при което те успяват да компенсират и остават еукапнични. При онези, които не успяват да поддържат увеличената респираторна честота, се появява хиповентилация. Хиповентилацията първоначално се изявява по време на REM фазата на съня. Тогава се наблюдава генерализирано понижено на тонуса на скелетната мускулатура и дихателните движения зависят изцяло от диафрагмата. Повтарящите се епизоди на хиповентилация водят до вторично потискане на дихателния център с последваща поява на хиповентилация и в будно състояние. Нарушена е и стимулацията на дишането от хормонален аспект. Лептинът (хормон, продуциран от мастната тъкан), чиято основна функция е да потиска глада, има стимулиращ вентилацията ефект. При пациентите със СХО е установена известна „резистентност“ към това негово действие. По време на апнеите при пациентите с ОСА има акумулация на въглероден диоксид. Това води до моментно спадане на киселинността и активиране на компенсаторните механизми за задръжка на бикарбонати от бъбреците с цел поддържане на хомеостазата. Последващият епизод на хипервентилация е недостатъчен за бавното елиминирание на задръжаните бикарбонати, което води до допълнително потискане на вентилаторния от-

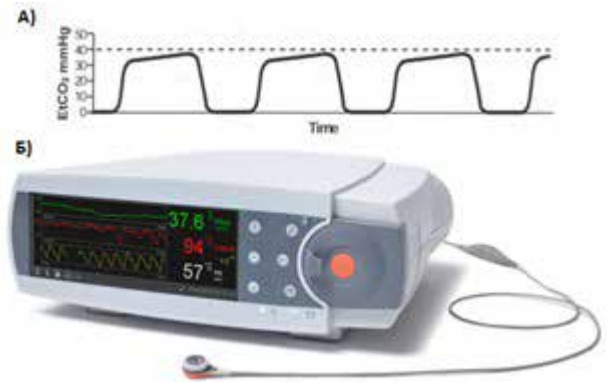
говор към повишеното pCO_2 ^[1].

Обикновено симптомите на СХО се препокриват с тези на ОСА – дневна сънливост, хъркане, спиране на дишането по време на сън, последвано от изхъркване. Оплаквания от сутрешно главоболие насочват към наличие на хиперкапния. Пациентите със СХО по-често съобщават за диспнея в сравнение с тези с еукапнична ОСА^[1].

При физикалния преглед може да се установи плеторичен фацес, инекция на склерите, раздвоен втори сърдечен тон с акцентуирана пулмонална компонента, отоци по долни крайници. Хипоксемията в будно състояние не е типична при пациенти с изолирана ОСА и наличието на сатурация на кислорода под 94% с пулсоксиметрия трябва е последвано от кръвно-газов анализ. Наличието на хронична хиперкапния се предполага при серумен бикарбонат ≥ 27 mEq/L, който е с висока чувствителност (92%), но ниска специфичност (50%) (Фиг. 2)^[2].

Диагнозата СХО се поставя след кръвно-газов анализ, изследване на съня и изключване на други причини за хронична хиповентилация^[2]. Такива могат да бъдат друга белодробна болест, болест на гръдната стена, невромускулно заболяване, тежък хипотиреоидизъм, синдром на централната хиповентилация, но на практика тези патологии могат да съществуват заедно със СХО. При функционално изследване на дишането се установяват намалени белодробни обеми. Сред нужните изследвания преди поставяне на диагноза са рентгенография на гръден кош, електрокардиограма (ЕКГ) и нива на тиреоидни хормони. Сомнографското изследване при приблизително 90% от болните със СХО

фигура 1:
Първообразът на Синдрома на Пиквик – героят Джо от „Посмъртните записки на клуба Пиквик“ на Чарлс Дикенс. Джо е пълничко момче, което лесно заспива в различни ситуации^[4]



фигура 2:
Алтернативни методи за определяне на pCO_2 :
А) капнометрия – измерване на pCO_2 в издишания въздух в края на издишването (End-tidal CO_2 -Et CO_2)
Б) транскутанно измерване на CO_2

установява някаква форма на ОСА. Нерядко диагнозата СХО се поставя след прием в интензивно отделение поради обострена хронична дихателна недостатъчност^[1].

Вентилацията с позитивно налягане (Positive Airway Pressure – PAP) е основното лечение на СХО. Чрез вентилация се постига подобрение на хиперкапнията и хипоксемията, облекчаване на симптомите, ре-

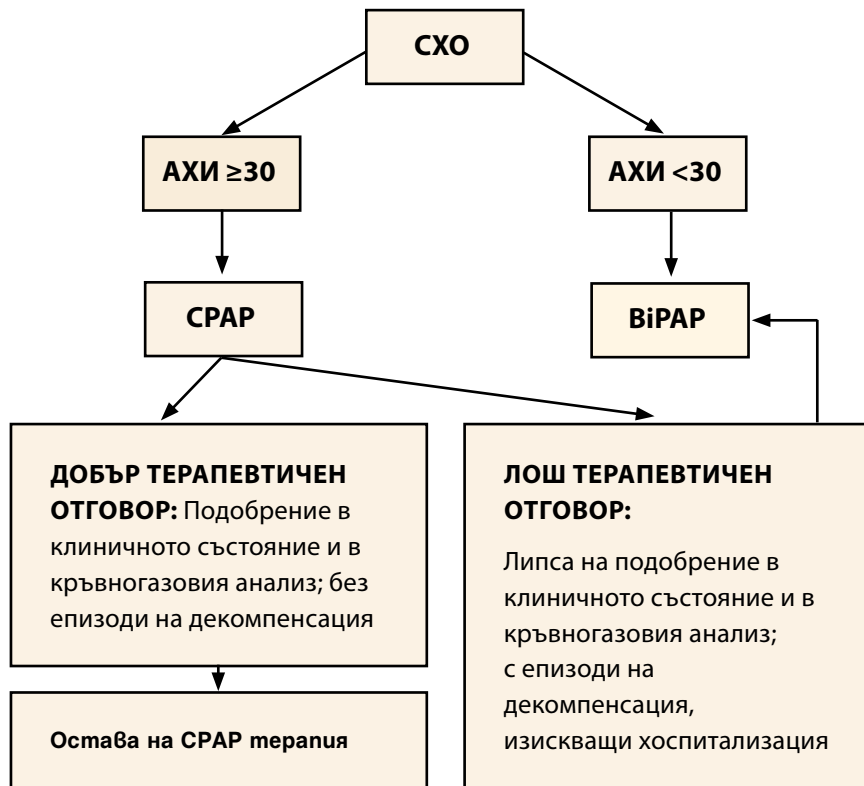
дукция на пулмоналната хиперто-ния и покачване на качеството на живот. Все още не е напълно ясно коя е най-подходящата модалност вентилация за СХО. CPAP облекчава обструкцията на горните дихател-ни пътища при болните със съпът-

стваща ОСА. Самостоятелната CPAP терапия е достатъчна при 60-80% от пациентите със СХО. Нужно е титрация на наляганята в лабора-тория за изследване на съня с оглед преодоляване на обструктивните епизоди и корекция на хипоксемията.

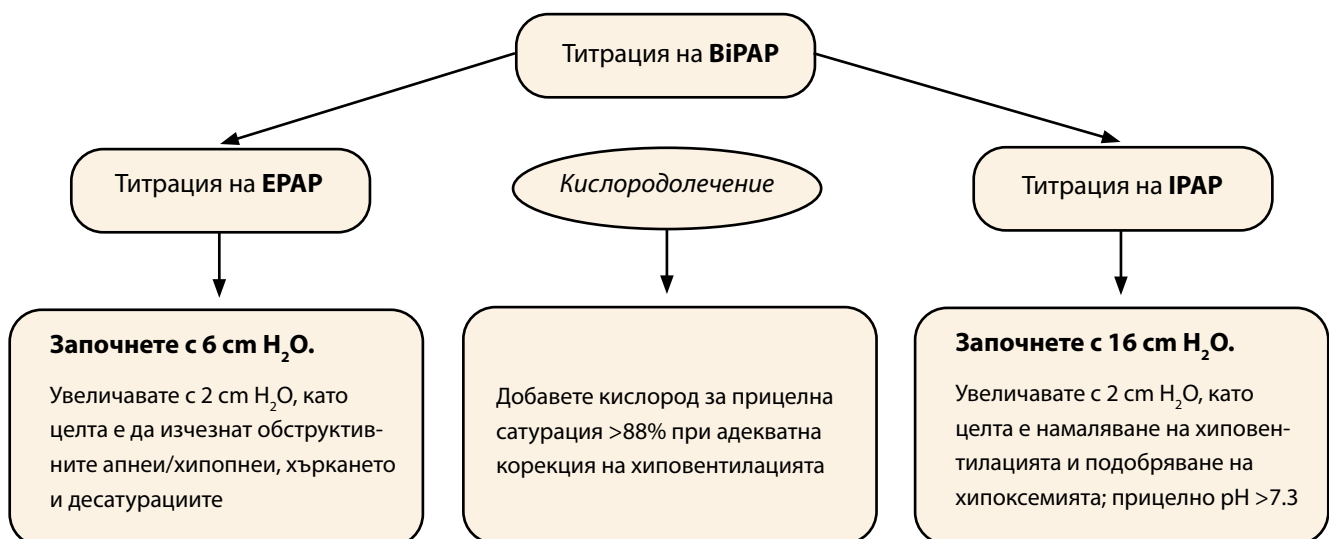
Автоматичните CPAP апарати не могат да заместят провеждането на титрация, тъй като поне засега технологията не може да установи наличието на хиповентилация. За успех на лечението е нужно пациен-тът да бъде окуражаван да се при-държа към назначената терапия^[1].

Дори и при наличие на добър компла-йънс при прилагане на CPAP, хипер-капнията и хипоксемията персистир-ат при 20 до 50% от болните със СХО. Вентилация с BiPAP е показана при пациенти със СХО без ОСА, при декомпенсирана хронична хиперкап-нична дихателна недостатъчност, при пациенти, нетолериращи CPAP (особено при нужда от високо на-лягане), както и при персистирални хипоксемия и хиперкапния въпреки 3-месечно лечение със CPAP (Фиг. 3). Липсват стандартизирани подходи за титрация на BiPAP. Експиратор-ното позитивно налягане (EPAP) се увеличава докато се преодолее огра-ничението във въздушния поток. След това се покачва инспираторно-то позитивно налягане (IPAP) с цел подобрене на алвеоларната венти-ляция. Обикновено е нужно EPAP от

фигура 3:
CPAP терапията е показана за пациенти със СХО и тежки форма на ОСА (АХИ ≥ 30 събития/час), докато BiPAP е по-подходяща за пациенти със СХО, независимо от наличието на ОСА



фигура 4:
Титрация на BiPAP



6 до 10 cm H₂O и IPAP от 16 до 20 cm H₂O. Разликата между IPAP и EPAP се нарича подпомагащо налягане, което трябва да е между 8 и 10 cm H₂O (Фиг. 4)^[2].

При приблизително половината от пациентите със СХО е нужно и допълнително кислородолечение към PAP терапията, за да се поддържа сатурацията на кислорода над 90%. Тази нужда може да намалее в хода на лечението. Кислородотерапията не бива да бъде предписвана самостоятелно без вентилация, тъй като води до удължаване на апнеите и влошаване на хиперкапнията^[1].

Masa *et al.* сравняват резултатите от повеждане на лечение със CPAP, BiPAP и контролна група пациенти, подложени на интервенции за промяна на начина на живот. След два месеца се установява, че и двата вида вентилация водят до подобрение на дневното pCO₂, нивото на бикарбонати в артериална кръв, дневната сънливост и полиграфските показатели спрямо контролната група. При лечението с BiPAP обаче се забелязва значимо подобрение на спирометричните показатели^[3]. Други проучвания са установили, че вентилацията с BiPAP води до редукция на пулмоналната хипертония. Дълготрайните ефекти, измерени като брой хоспитализации, сърдечно-съдови събития и смърт са сравними и при двата вида вентилация^[1].

Загубата на тегло трябва да бъде окуражавана при всички пациенти със СХО. Обичайно значителната редукция на телесна маса е невъзможна и пациентите се насочват към бариатрична хирургия. Пациентите с нелекуван СХО са с висок оперативен риск. Ето защо PAP терапията е първа линия за лечение на синдрома^[2]. Въпреки че след оперативната

намеса се наблюдава подобрение на хиперкапнията, наличието на резуална ОСА изисква продължаване на вентилацията^[1].

Синдромът на хиповентилация при обезитет е често срещан сред популацията на хора с наднормено тегло. Обострянето на хроничната дихателна недостатъчност изисква хоспитализация в интензивно отделение. Навременното диагностициране и лечение на синдрома водят до подобряване на качеството на живот на пациентите и спестяване на разходи за продължително лечение. ■

книгопис:

1. Grippi MA., Elias JA, Fishman J, et al. Fishman's pulmonary diseases and disorders, 2015.
2. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019; 28: 180097 [https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018].
3. Masa JF, Corral J, Alonso ML, et al. Spanish Sleep Network. Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. Pickwick Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015, Jul 1;192(1):86-95 doi: 10.1164/rccm.201410-19000C. PMID: 25915102.
4. The Fat Boy asleep again, литография от The Charles Dickens Library Edition (1910).