

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ
ОЖИРЕНИЯ-ГИПОВЕНТИЛЯЦИИГорелов А.И.^{1,2}, Кучеренко Н.Г.^{1,2},
Умарова И.А.^{1,2}, Кучеренко С.С.*²,
Бибех А.Н.¹¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный
государственный медицинский
университет имени И.И. Мечникова»,
Санкт-Петербург² ФГБУЗ «Клиническая больница № 122
им. Л.Г. Соколова» ФМБА России,
Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.53.66.032

Резюме. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует клинико-патогенетические особенности синдрома ожирения-гиповентиляции, выраженность вентиляционных нарушений, к которым он может привести, а также эффективность неинвазивной вентиляции легких как основного метода респираторной терапии дыхательной недостаточности у этих больных, в особенности, при ее декомпенсации.

Ключевые слова: синдром ожирения-гиповентиляции, дыхательная недостаточность, респираторная терапия, неинвазивная вентиляция легких.

Хроническая дыхательная недостаточность (ДН) II типа (вентиляционная, гиперкапническая) характеризуется компенсированным респираторным ацидозом. Кислотно-основное равновесие поддерживается буферными системами крови, прежде всего – увеличением уровня бикарбонатов. Декомпенсация респираторного ацидоза трактуется как острая ДН, развившаяся на фоне хронической [2].

Существенное место в структуре причин ДН II типа занимает синдром ожирения-гиповентиляции (СОГ) [15]. Под СОГ понимают состояние дневной гиперкапнии у больных ожирением при условии, что иные причины альвеолярной гиповентиляции исключены [20]. Распространенность СОГ составляет 0,3–0,4% в общей популяции [13], среди больных ожирением – 10–20%, а у пациентов с индексом массы тела более 50 кг/м² гиперкапния имеет место почти в 50% случаев [19]. За последние 30 лет отмечается тенденция к росту заболеваемости ожирением среди взрослых почти на 30%. Распространен-

DECOMPENSATION OF CHRONIC VENTILATORY FAILURE IN A PATIENT WITH
OBESITY HYPOVENTILATION SYNDROMEGorelov A.I.^{1,2}, Kucherenko N.G.^{1,2}, Umarova I.A.^{1,2}, Kucherenko S.S.*², Bebekh A.N.¹¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg² Sokolov Hospital N 122, Saint-Petersburg

Abstract. This clinical case demonstrates the clinical and pathogenetic features of obesity-hypoventilation syndrome, the severity of ventilation disorders to which it can lead, the effectiveness of non-invasive ventilation as the primary method of respiratory therapy of respiratory failure in these patients, especially when it is decompensated.

Keywords: obesity-hypoventilation syndrome, respiratory failure, respiratory therapy, non-invasive ventilation.

ность ожирения среди мужчин в РФ составляет 15%, среди женщин – 28,5% [4]. Недостаточная настороженность может обуславливать низкое распознавание дыхательных нарушений у этих больных [19].

Патогенез СОГ достаточно многогранен, определенные его звенья могут быть выражены в разной степени. Имеет место сложное взаимодействие между механическими нарушениями дыхания, утомлением дыхательных мышц, нарушениями дыхания во сне (включая синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), наблюдающийся в большинстве случаев) и снижением центрального респираторного стимула, которое приводит к альвеолярной гиповентиляции [8]. Гиперкапния, в свою очередь, стимулирует липогенез, приводя к дальнейшему увеличению жировой массы и усугублению СОАС и СОГ [14]. Формирование порочных кругов в патогенезе СОГ определяет прогрессирующее течение заболевания, ведущее к закономерному ухудшению состояния.

Развитие острой ДН на фоне хронической при СОГ в ряде случаев обусловлено дополнительным поражением аппарата внешнего дыхания (инфекции нижних дыхательных путей, тромбоэмболия легочной артерии, синдром острого легочного повреждения). В то же время описываются «идиопатические» обострения [16] – декомпенсация респираторного ацидоза может являться следствием прогрессирования заболевания, недостаточности бикарбонатного механизма [3], адаптации дыхательных центров к гиперкапнии [5]. Термин «декомпенсация ДН» в этом случае видится более уместным.

Декомпенсация ДН при СОГ является потенциально жизнеугрожающим состоянием, в ряде случаев выступая причиной длительной искусственной вентиляции легких [11].

Тем не менее, диагноз СОГ не всегда очевиден. Одышка при физических нагрузках может связываться с повышенными метаболическими потребностями вследствие ожирения [6]. Диспноэ в покое может не наблюдаться вследствие метабо-

* e-mail: kuchvlad1976@gmail.com

лической компенсации [1]. Незначительное нарастание частоты дыхания может не соответствовать тяжести ДН [17]. Сами по себе значения парциального напряжения кислорода (P_{aO_2}) и углекислого газа (P_{aCO_2}) в артериальной крови слабо коррелируют с выраженностью диспноэ [2], а адаптация к хронической гиповентиляции на фоне развития гипоксемической и гиперкапнической энцефалопатии делают отражение дыхательных нарушений в жалобах не столь яркими [5].

Потребность в респираторной поддержке может остаться недооцененной.

Указывать на гиповентиляцию, проявляющуюся, в том числе, и гипоксемией, могут результаты скринингового измерения пульсоксиметрической сатурации крови кислородом (SpO_2) [7]. Обнаружение снижения SpO_2 в первую очередь должно вести к фенотипированию ДН. Кислородотерапия должна быть ограничена до 2–3 л/мин ввиду рисков усугубления респираторного ацидоза и гиперкапнической комы [9; 12].

Основным методом лечения СОГ, в том числе и при декомпенсации ДН, является неинвазивная вентиляция легких (НВЛ), которая способна привести не только к улучшению альвеолярной вентиляции с нормализацией показателей газового состава артериальной крови в дневные и ночные часы, но и к улучшению толерантности к физическим нагрузкам, повышению качества жизни [18]. Достижение адекватной вентиляции позволяет восстановить чувствительность дыхательного центра к гиперкапнии [10]. Успех НВЛ в лечении СОГ ассоциирован с благоприятным прогнозом [16].

Вне обострения у части больных возможно устранение гиперкапнии путем ликвидации СОАС методом постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия) в ночные часы [21].

Пациент С., 50 лет, обратился в клинику для решения вопроса о выполнении бариатрической операции. В наибольшей степени больного беспокоила избыточная масса тела, с которой он связывал наличие прочих симптомов. Предъявлял жалобы на снижение толерантности к физической нагрузке, боли в правом коленном суставе (верифицирован остеоартроз). При расспросе отметил наличие одышки, возникающей при незначительной физической нагрузке, прогрессирующее снижение работоспособности, дневную сонливость.

Ухудшение состояния за несколько недель до обращения. Минимальная фи-

зическая активность требовала от пациента все более существенных усилий. Большую часть времени больной был вынужден передвигаться в кресле-коляске.

Из анамнеза известно, что избыточная масса тела имеет место более 20 лет. Пациент отметил ее значительное нарастание в течение последних 5–6 лет, на фоне чего выраженность одышки увеличилась. Табакокурение, профессиональные вредности, заболевания органов дыхания в анамнезе отрицал.

При осмотре состояние пациента расценено как средне-тяжелое. Сознание ясное, больной в некоторой степени эйфоричен. Кожные покровы несколько цианотичны, гиперемия лица. Развитие подкожной жировой клетчатки чрезмерное: рост 1,72 м, масса тела 172 кг, индекс массы тела 58 кг/м^2 . Абдоминальный тип ожирения. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 94 в минуту. Артериальное давление 140 и 85 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания. Перкуторный звук ясный легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, умеренно ослабленное над всей поверхностью легких, в наибольшей степени в нижних отделах. В покое не наблюдалось значимого тахипноэ, частота дыхательных движений – 20–22 в минуту. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Симметричные отеки нижних конечностей до верхней трети голеней.

По результатам пульсоксиметрии SpO_2 составила 68–70%.

Пациент был госпитализирован.

Столь значимое снижение сатурации требовало, в первую очередь, фенотипирования дыхательной недостаточности. Выполнен анализ газового состава артериальной крови, по результатам которого определялся декомпенсированный респираторный ацидоз, значительно выраженная гиперкапния и гипоксемия. pH крови – 7,264, $P_{aCO_2} = 82,8 \text{ мм рт. ст.}$ $P_{aO_2} = 38,0 \text{ мм рт. ст.}$ Имело место повышение уровня бикарбонатов до 37,5 ммоль/л, свидетельствующее о длительном существовании вентиляционных нарушений.

Примечательно, что столь выраженные изменения кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови не обеспечили респираторным симптомам ведущее место в перечне жалоб пациента. Такие особенности патогенеза СОГ, как нарушения регуляции дыхания и адаптация к хронической гиповентиляции, объясняют относительно небольшую частоту дыхательных движений.

Декомпенсированная гиперкапническая ДН требовала немедленной инициации респираторной поддержки. Как наиболее патогенетически обоснованный метод лечения ДН 2 типа, пациенту проводилась НВЛ в двухуровневом режиме с параметрами 18 см вод. ст. на вдохе (IPAP) и 9 см вод. ст. на выдохе (EPAP), которые подбирались под контролем газового состава артериальной крови. На фоне НВЛ сохранялась остаточная гипоксемия – добавлена кислородотерапия со скоростью 2–3 л/мин. В последующем, в ночные часы вентиляция использовалась постоянно, в дневное время – дискретно, с целью улучшения переносимости лечения, а также во избежание резкого сдвига КОС в сторону алкалоза.

Диагноз СОГ, хоть и весьма вероятный у настоящего больного, диктовал необходимость проведения дифференциально-диагностического поиска с целью исключения иных причин ДН.

Данные клинического анализа крови – без особенностей.

В биохимическом анализе – повышение уровня трансаминаз (расценено как токсическое поражение печени вследствие злоупотребления НПВС по поводу остеоартроза). Признаки воспалительного процесса отсутствовали. Уровень Д-димера не повышен. Концентрации тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы в пределах референтных значений.

По результатам ЭКГ – синусовая тахикардия.

Результаты рентгенографии органов грудной клетки – без признаков очаговых и инфильтративных изменений. Проведение компьютерной томографии, как потенциально более информативного метода исследования органов грудной клетки, не представлялось возможным – масса тела пациента выступила препятствием для использования томографа.

При спирографии диагностированы крайне резкие рестриктивные нарушения механики дыхания (ОФВ1 45%, ФЖЕЛ 2,14 л – 47% от должного, индекс ОФВ1/ФЖЕЛ – 74%). Исключена бронхообструкция.

По данным Эхо-КГ глобальная сократительная способность сохранена. Фракция выброса 71%. Дилатация правых камер и дилатация левого предсердия. Признаки легочной гипертензии 2 степени (среднее давление в легочной артерии 67 мм рт.ст.). Концентрическое ремоделирование левого желудочка. Гипертрофия правого желудочка.

Отсутствие фактов, указывающих на патологию легких или на наличие других

причин нарушения респираторной механики, позволило трактовать дневную гиперкапнию как проявление СОГ, а декомпенсацию респираторного ацидоза – как его идиопатическое обострение.

Следующим шагом была верификация дыхательных нарушений в ночные часы. Больному был выполнен ночной кардиореспираторный мониторинг, результаты которого позволили диагностировать СОАС тяжелой степени: индекс апноэ-гипопноэ составил – 41,6 в час, средняя сатурация 59%, минимальная – 38%.

На основании полученных данных у пациента диагностировано ожирение 3 степени, синдром ожирения-гиповентиляции, синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени, осложненные дыхательной недостаточностью 3 степени (гиперкапнической, декомпенсированной) и хроническим легочным сердцем.

Проводимая респираторная поддержка позволила добиться нормализации КОС артериальной крови путем оптимизации респираторной механики, разгрузки дыхательной мускулатуры и восстановления чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии.

После достижения дневной нормокапнии, с учетом диагностированного СОАС тяжелой степени, пациент был переведен на СРАР-терапию в автоматическом режиме в ночные часы с целью оценки ее эффективности и решения вопроса о методе респираторной терапии в домашних условиях. На фоне СРАР-терапии индекс апноэ-гипопноэ составил 2,9 в час, тенденции к нарастанию дневной гиперкапнии не наблюдались.

В качестве медикаментозного лечения пациент получал диуретики (фуросемид), антагонисты рецепторов альдостерона (верошпирон), гипотензивные препараты (периндоприл), гепатопротекторы (гептрал), венотоники (детралекс), пероральные сахароснижающие препараты (метформин).

На фоне медикаментозной и респираторной терапии были устранены явления ДН, удалось уменьшить проявления декомпенсированного легочного сердца, добиться снижения массы тела, в том числе за счет уменьшения отека синдрома (на 15 кг в течение 10 суток).

Пациенту было рекомендовано продолжение СРАР-терапии в ночные часы в домашних условиях, продолжение гипотензивной и пероральной сахароснижающей терапии, даны рекомендации по снижению массы тела.

Заключение

Данный клинический случай отражает тяжесть респираторных нарушений, к которым способен привести СОГ. Проиллюстрирован ряд клиническо-патогенетических особенностей этого синдрома, неспецифичность клинической симптоматики.

Демонстрируется важность осторожности и направленного поиска этой патологии у больных с ожирением, особенно предъявляющим жалобы на одышку и дневную сонливость.

Эффективность НВЛ подтверждает актуальность этого метода в терапии вентиляционной ДН. Возможность избежать ассоциированного с неблагоприятным прогнозом перевода на инвазивную вентиляцию легких демонстрирует важность доступности НВЛ в клинической практике.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Авдеев С.Н. Диспноэ: механизмы, оценка, терапия // *Consilium medicum*. – 2004. – Т.6. – №4. – С. 228–232. [Avdeev SN. Dispnoe: mekhanizmy, otsenka, terapiya. *Consilium medicum*. 2004;6(4): 228–232. (In Russ).]
2. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. – 2004. – №1. – С. 21–27. [Avdeev SN. Dykhatel'na-ya nedostatochnost'. *Atmosfera. Pul'monologiya i allergologiya*. 2004;(1):21–27. (In Russ).]
3. Адруге Г.Дж., Тобин М.Дж. Дыхательная недостаточность. – М.: Медицина; 2003. – 514 с. [Adrogué HJ, Tobin MJ. Respiratory failure. *Moscow: Meditsina*; 2003. 514 p. (In Russ).]
4. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Ожирение и коморбидность: пособие для врачей. – М.: Прима Принт; 2016. – 35 с. [Maev IV, Kucheryavyy YuA, Andreev DN. Ozhirenie i komorbidnost': posobie dlya vrachei. *Moscow: Prima Print*; 2016. 35 p.]
5. Респираторная медицина. / Под ред. А.Г. Чучалина. – Т.3. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Литтерра; 2017. – 464 с. [Respiratornaya meditsina. Ed by A.G. Chuchalina. Vol. 3. 2nd ed, revised and updated. *Moscow: Litterra*; 2017. 464 p. (In Russ).]
6. BaHammam A. Acute ventilatory failure complicating obesity hypoventilation: update on a 'critical care syndrome'. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16(6):5-43–551. doi: 10.1097/MCP.0b013e32833ef52e.
7. Basoglu OK, Tasbakan MS. Comparison of clinical characteristics in patients with obesity hypoventilation syndrome and obese obstructive sleep apnea syndrome: a case-control study. *Clin Respir J*. 2014;8(2):167–174. doi: 10.1111/crj.12054.
8. Carrol D. A peculiar type of cardiopulmonary failure associated with obesity. *Am J Med*. 1956;21(5):8-19–824. doi: 10.1016/0002-9343(56)90095-x.
9. Decalmer S, O'Driscoll BR. Oxygen: friend or foe in peri-operative care? *Anaesthesia*. 2013;68(1): 8–12. doi: 10.1111/anae.12088.
10. Elliott M, Nava S, Schonhofer B. Non-invasive ventilation and weaning: principles and practice. *London, UK: CRC Press*; 2010. pp. 228–235.
11. El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, et al. Morbid obesity in the medical ICU. *Chest*. 2001;120(6): 1989–1997. doi: 10.1378/chest.120.6.1989.
12. Wijesinghe M, Williams M, Perrin K, et al. The effect of supplemental oxygen on hypercapnia in subjects with obesity-associated hypoventilation: a randomized, crossover, clinical study. *Chest*. 2011; 139(5):1018–1024. doi: 10.1378/chest.10-1280.
13. Kaw R, Hernandez AV, Walker E, et al. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta analysis of cohort studies. *Chest*. 2009;136(3):787–796. doi: 10.1378/chest.09-0615.
14. Kikuchi R, Tsuji T, Watanabe O, et al. Hypercapnia accelerated adipogenesis a novel role of high CO2 in exacerbating obesity. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2017;57(5):570–580. doi: 10.1165/rcmb.2016-02780C.
15. Kreppein U, Litterst P, Westhoff M. [Hypercapnic respiratory failure Pathophysiology, indications for mechanical ventilation and management. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2016;111(3):196–201. (In German).] doi: 10.1007/s00063-016-0143-2.
16. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A. Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One*. 2014;9(5):e97563. doi: 10.1371/journal.pone.0097563.
17. Manthous CA, Mokhlesi B. Avoiding management errors in patients with obesity hypoventilation syndrome. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(1):109–114. doi: 10.1513/AnnalsATS.201508-5620T.
18. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, et al. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest*. 2001;119(4): 1102–1107. doi: 10.1378/chest.119.4.1102.
19. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med*. 2004;116(1):1–7. doi: 10.1016/j.amjmed.2003.08.022.
20. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 2005;118(9):948–956. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.03.042.
21. Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, Goldring RM. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest*. 1986;89(5):627–635. doi: 10.1378/chest.89.5.627.