

Jan Zieliński

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. K. Roszkowski-Śliż

Chorobliwa otyłość jako przyczyna niewydolności oddychania

Morbid obesity as a cause of respiratory failure

Praca nie była finansowana.

Abstract

World epidemic of obesity reached Poland. Obesity may result in hypercapnic respiratory failure. This complication may be expected in morbidly obese subjects, with BMI > 35. Diagnosis is confirmed by arterial blood gas analysis showing PaO₂ < 60 mm Hg and PaCO₂ > 45 mm Hg. The most frequent cause of respiratory failure is severe form of obstructive sleep apnea. In approximately 10% of patients obesity hypoventilation syndrome is diagnosed. Diagnosis is established during polysomnographic examination. Patients are treated with nocturnal ventilatory support CPAP or BiPAP. Causative treatment is based on weight reduction. Low — calorie diet is ineffective. Bariatric surgery available in Poland is effective.

Key words: morbid obesity, respiratory failure, noninvasive mechanical ventilation, bariatric surgery

Pneumonol. Alergol. Pol. 2012; 80, 6: 555–559

Streszczenie

Światowa epidemia otyłości dotarła do Polski. Otyłość może być powodem całkowitej, hiperkapnicznej niewydolności oddychania. Powikłanie to należy podejrzewać u osób chorobliwie otyłych, o BMI > 35. Rozpoznanie potwierdza się badaniem gazów krwi tętniczej wykazującym PaO₂ < 60 mm Hg i PaCO₂ > 45 mm Hg. Najczęstszą przyczyną niewydolności oddychania jest ciężka postać obturacyjnego bezdechu sennego. U około 10% chorych rozpoznaje się zespół hipowentylacji otyłych. Rozpoznanie ustala się za pomocą badania polisomnograficznego. Leczenie polega na zastosowaniu nieinwazyjnej wentylacji w nocy, stosując aparat CPAP lub BiPAP. Leczenie przyczynowe polega na redukcji masy ciała. Próby stosowania niskokalorycznej diety są nieskuteczne. Skuteczne jest dostępne w Polsce leczenie bariatryczne.

Słowa kluczowe: krańcowa otyłość, niewydolność oddychania, nieinwazyjna wentylacja mechaniczna, chirurgia bariatryczna

Pneumonol. Alergol. Pol. 2012; 80, 6: 555–559

Definicje

Otyłość

Otyłość jest bardzo częstą przyczyną zgonu we współczesnym świecie. Ryzyko zgonu z powodu otyłości wzrasta wraz ze zwiększaniem wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*). Dlatego otyłość dzieli się na 3 stopnie (tab. 1). Pischon i wsp. [1] przez 10 lat śledzili losy 359 387 mieszkańców 9 krajów europejskich. Największe ryzyko zgonu

występowało u badanych mających BMI > 35. Bardzo ważnym dodatkowym wnioskiem tej pracy było stwierdzenie, że wskaźnik obwód w talii (pasie)/obwód w biodrach > 1,0, będący cechą otyłości brzusznej, jest niezależnym od BMI miernikiem podwyższonego ryzyka zgonu. Głównymi przyczynami przedwczesnego zgonu były choroby serca i płuc.

Prawidłowy wskaźnik talia/biodra u mężczyzn wynosi 0,9. Otyłość brzuszną rozpoznaje się, jeśli

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Jan Zieliński, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, tel.: (22) 431 22 46, faks: (22) 431 24 54, e-mail: j.zielinski@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 21.02.2012
Copyright © 2012 Via Medica
ISSN 0867–7077

Tabela 1. Stopnie otyłości oceniane za pomocą indeksu masy ciała**Table 1. Stages of obesity in relation to body mass index**

BMI	Stopień otyłości
18,5–24,9	Prawidłowy
25–29,9	Nadwaga
30–34,9	Otyłość I stopnia
35–39,9	Otyłość II stopnia
≥ 40	Otyłość III stopnia (otyłość krańcowa, chorobliwa)

wskaźnik jest > 1 . U kobiet odpowiednie liczby wynoszą 0,7 i 0,9. Jeśli osoba badana nie ma wcięcia w talii, to zamiast niego używa się pomiaru obwodu brzucha czyli najszerszego obwodu brzucha lub obwodu przeprowadzonego na poziomie 3 cm powyżej pępka. Obwód w biodrach mierzy się na poziomie najszerszego wymiaru pośladków.

Poza otyłością brzuszną (zwaną potocznie otyłością typu jabłko), która jest groźna dla zdrowia i życia, istnieje drugi typ otyłości — otyłość pośladkowo-biodrowa o mniej groźnych od brzusznej następstwach dla zdrowia.

Niewydolność oddychania

Niewydolnością oddychania (NO) określa się stan, w którym narząd oddychania nie jest w stanie zapewnić wymiany gazów oddechowych w płucach w granicach zapewniających prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Rozróżnia się dwa typy NO: hipoksemiczną, w której ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej (PaO_2) w spoczynku, podczas oddychania powietrzem atmosferycznym jest niższe od 60 mm Hg; wentylacyjną (albo całkowitą), która cechuje się podobną hipoksemią oraz podwyższeniem ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla powyżej 45 mm Hg. Główną przyczyną NO pierwszego typu są zaburzenia stosunku wentylacji pęcherzykowej do przepływu krwi przez oplatające je naczynia włosowate (lokalne zaburzenia stosunku V/Q).

Przyczyną NO drugiego typu jest głównie hipowentylacja pęcherzykowa, czyli niezdolność płuc do usunięcia z pęcherzyków płucnych nadmiaru wytworzonego w organizmie dwutlenku węgla (CO_2). Następstwem retencji CO_2 jest hipoksemia. Wynika ona z podstawowych praw fizyki. Ciśnienia parcjalne CO_2 i O_2 w pęcherzykach płucnych tworzą łącznie ciśnienie 150 mm Hg. Jeśli ciśnienie CO_2 w pęcherzykach płucnych (PaCO_2) wzrasta, to ciśnienie parcjalne tlenu musi się proporcjonalnie obniżyć. Otyłość, najczęściej typu

brzuszego, może powodować rozwój NO typu wentylacyjnego.

Wpływ tkanki tłuszczowej na oddychanie

Wpływ tkanki tłuszczowej na oddychanie zależy od jej lokalizacji. Tkanka tłuszczowa nagromadzona pod skórą przedniej i bocznych powierzchni klatki piersiowej zwiększa elastyczny opór dla oddychania stawiany przez klatkę piersiową. Wprowadzenie do płuc odpowiedniej do potrzeb ilości powietrza wymaga znacznie większej pracy niż u człowieka szczupłego. Zostało to udowodnione podczas skomplikowanego badania, w którym porównywano dwie grupy ludzi: szczupłych i otyłych, którym porażono własne oddychanie. Pozwoliło to na zbadanie stopnia obniżenia podatności klatki piersiowej i płuc łącznie. U osób szczupłych wprowadzenie jednego litra powietrza do płuc wymaga dodatkowego ciśnienia 13 cmH_2O , a u otyłych 25 cmH_2O [2]. Podobne różnice występują w oporze oskrzelowym. Dla pokonania oporu oskrzelowego i wprowadzenia litra powietrza do płuc u osób szczupłych trzeba zastosować ciśnienie 2 cmH_2O , u otyłych 9 cmH_2O [2].

Tkanka tłuszczowa w powłokach brzusznych i nagromadzenie tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej (tłuszcz wisceralny) powodują wzrost ciśnienia w jamie brzusznej. Wpływa to ujemnie na wdechowy (w kierunku jamy brzusznej) ruch przepony.

Wysokie położenie przepony powoduje obniżenie czynnościowej pojemności zalegającej (FRC, *functional residual capacity*) [3]. Obniżenie FRC ma istotny wpływ na występowanie niedotlenienia krwi. Jak wiadomo organizm nie dysponuje magazynami tlenu tak, jak to się dzieje z dwutlenkiem węgla. Jedynym źródłem tlenu jest tlen zawarty w płucach, między innymi w FRC. Ma to szczególne znaczenie u chorych z obturacyjnym bezdechem sennym (OBS) [4].

Zamknięcie drogi oddechowej w tej chorobie następuje na początku wdechu. Jeśli FRC jest obniżona, to mały zapas tlenu w płucach powoduje szybkie pojawienie się hipoksemii, która przy przedłużającym się bezdechu może być bardzo głęboka. Zapisy pulsoksymetryczne w czasie snu chorych na OBS wykazują, że wysycenie krwi tętniczej tlenem (SpO_2) spada poniżej 70%, co oznacza, że PaO_2 obniża się prawie do granicy życia komórki, które ustalono na 20 mm Hg. Przy PaO_2 poniżej 20 mm Hg ustaje dyfuzja tlenu do mitochondriów komórek. Okazało się również, że u chorobliwie otyłych (średnie BMI = 44) pojawia się zjawisko dodatkowego ciśnienia w pęcherzykach płucnych

pod koniec wydechu (PEEP, *positive end expiratory pressure*) [5]. Zjawisko to nie jest jednak tak groźne jak u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POCHP). U chorych na ciężką postać POChP PEEP pojawia się w czasie zaostrzenia choroby i w wielu wypadkach może być opanowany tylko zastosowaniem nieinwazyjnej wentylacji płuc [6].

U krańcowo otyłych (BMI = 44) osób wielkość PEEP zależy od pozycji ciała. W pozycji siedzącej wynosi 1,5 cmH₂O, leżącej 4,2 cmH₂O i leżącej na boku 2 cmH₂O [5]. Wpływ ciężaru tkanki tłuszczowej na klatkę piersiową, w powłokach brzucha i tłuszczu wisceralnego na czynność oddychania przedstawiono w tabeli 2.

Tkanka tłuszczowa w okolicy szyi

Tkanka tłuszczowa pod skórą szyi uciska na pozbawione kostnego lub chrzęstnego rusztowania gardło, zwężając jego światło. Podobne działanie ma tkanka tłuszczowa zgromadzona bezpośrednio dookoła gardła (ryc. 1). Zwężenie światła gardła jest

Tabela 2. Wpływ tkanki tłuszczowej na klatkę piersiową, brzucha i tłuszczu trzewnego na czynność płuc

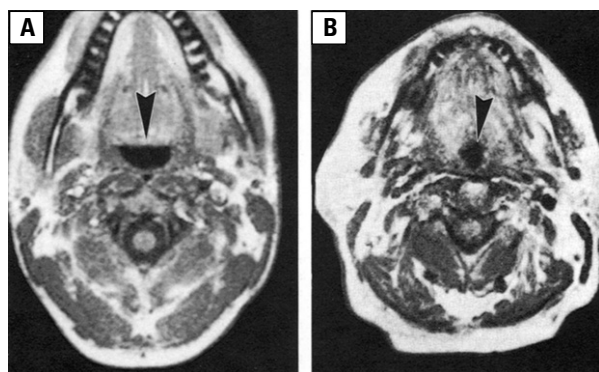
Table 2. Effects of fat on thoracic cage, abdomen and visceral fat lung function

Zmniejsza podatność ściany klatki piersiowej, zwiększając elastyczną pracę oddychania

Zmniejsza światło drobnych oskrzeli, zwiększając nieelastyczną pracę oddychania

Zwiększa tlenowy koszt oddychania, wzrost zużycia tlenu (Vo₂) od 5 do 10%

Zmniejsza objętość płuc, głównie czynnościowej pojemności zalegającej



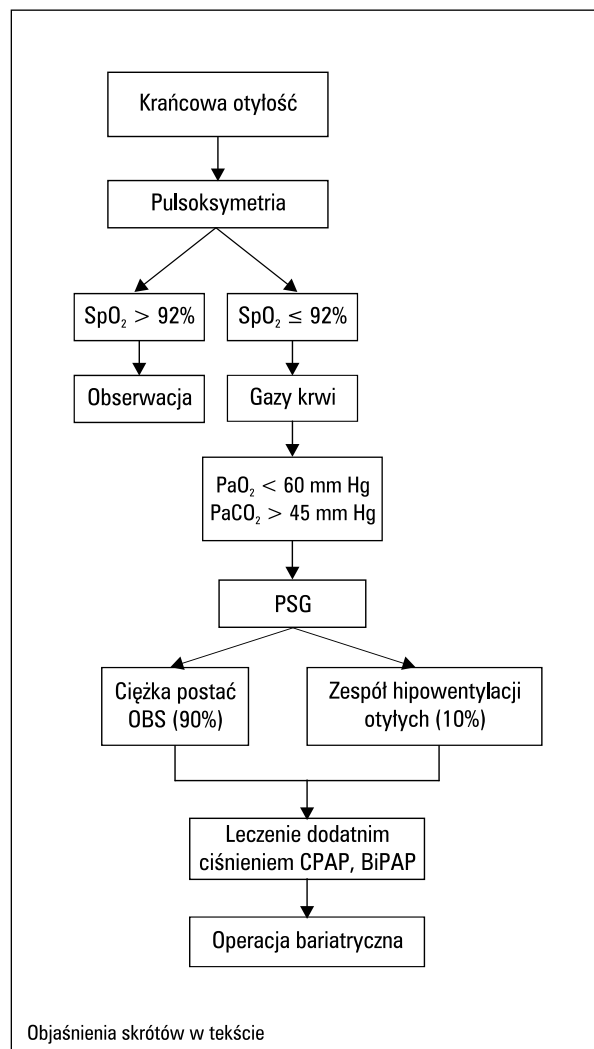
Rycina 1. Tomografia komputerowa czaszki. Strzałki wskazują przekrój gardła: człowieka zdrowego (A), chorego na obturacyjny bezdech senny (B)

Figure 1. Computed tomography of the skull. Arrows point pharyngeal lumen: healthy subject (A), patient with obstructive sleep apnoea syndrome (B)

głównym czynnikiem patogenetycznym OBS. Stwierdzono, że najczulszym a jednocześnie bardzo prostym badaniem, wysoko korelującym z zachorowaniem i ciężkością OBS, jest pomiar obwodu szyi [7]. Obwód szyi > 43 cm u mężczyzn i > 41 u kobiet jest istotnym czynnikiem ryzyka OBS.

Kliniczne postacie niewydolności oddychania spowodowane otyłością

Algorytm postępowania lekarskiego w przypadku rozpoznania chorobliwej otyłości przedstawiono na rycinie 2. Wstępnie powinno się wykonać pulsoksymetrię. Jeśli SpO₂ jest poniżej 92% to należy zbadać gazy krwi w poszukiwaniu hiperkapnicznej niewydolności oddychania. Stwierdzenie PaO₂ poniżej 60 mm Hg i PaCO₂ powyżej 45 mm



Rycina 2. Algorytm postępowania u chorego z otyłością chorobliwą

Figure 2. Algorithm of management in patient with morbid obesity

Hg potwierdza to rozpoznanie. Wtedy należy wykonać badanie polisomnograficzne (PSG). U około 90% chorych badanie to wykazuje ciężką postać OBS. Najczęściej, zastosowanie u tych chorych aparatu CPAP (*continuous positive airway pressure*) w czasie snu jest wystarczające dla opanowania bezdechów i ustąpienia hiperkapni [8]. W nielicznych przypadkach trzeba zastosować aparat typu BiPAP.

U około 10% chorych rozpoznaje się zespół hipowentylacji otyłych. U tych chorych leczenie należy rozpoczynać, stosując aparat typu BiPAP [9, 10]. Po uzyskaniu normokapni ($\text{PaCO}_2 < 45$ mm Hg) można leczenie kontynuować za pomocą aparatu CPAP. Tacy chorzy wymagają wysokich ciśnień wdechowych [11]. U pacjenta należy wykonać badanie spirometryczne, by wykluczyć lub potwierdzić współistniejące POChP. Chorzy na POChP mogą wymagać suplementacji tlenu podczas nieinwazyjnej wentylacji w nocy [12].

Kliniczna prezentacja chorych

Chorzy z NO spowodowaną otyłością mogą zgłaszać się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej lub są przywożeni na szpitalne oddziały ratunkowe w stanie upośledzonej świadomości lub śpiączki hiperkapnicznej. Częstość występowania tych dwóch prezentacji jest w Polsce nieznaną.

W dwóch badaniach, polskim przeprowadzonym przez Brzecką [13] oraz metaanalizie wyników 16 badań zagranicznych [14] charakterystyka chorych była zadziwiająco podobna (tab. 3). Są to

chorzy w wieku około 50 lat, większość stanowią mężczyźni z restrykcyjnym upośledzeniem rezerw wentylacyjnych, hiperkapniczną NO, nadmierną sennością dzienną i ciężkim OBS.

Wśród 1141 chorych na OBS we Francji, bez współistniejącej POChP, hiperkapniczną NO była rozpoznana u 10% chorych z BMI 30–40 i u 24% chorych z BMI > 40 [15]. Chorzy skarżą się na trudności z wykonywaniem pracy, trudności w życiu rodzinnym, utratę libido, drażliwość, wybuchowość, nadmierną senność dzienną aż do zaśnięcia podczas prowadzenia samochodu w czasie czekania na zielone światło.

Można przypuszczać, że nawet u 50% chorych rozpoznanie stawia się w szpitalu, do którego chory trafia w trybie nagłym, z ograniczoną świadomością lub nieprzytomny [16]. Wstępnie rozpoznaje się całkowitą NO i serca (obrzęki). Chory jest intubowany i wentylowany mechanicznie z szybkim (po kilku godzinach) odzyskaniem świadomości. Rozintubowanie chorego powoduje utratę przytomności podczas następnej nocy, chyba że leczący anestezjolog ma szybki dostęp do badania PSG. Ostatecznie rozpoznanie zostaje ustalone i chory rozpoczyna właściwe leczenie.

Wdrożenie leczenia powoduje szybkie, w przeciągu miesiąca, ustąpienie hiperkapni, [9] głównie w wyniku przestrojenia ośrodka oddechowego na niższe ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej. Jest to jednak leczenie objawowe.

Leczenie przyczynowe — zmniejszenie otyłości — jest bardzo trudne. Niskokaloryczna dieta nie jest przez ogromną większość chorych akceptowana. Nawet jeśli osiągnie się wstępnie utratę kilkunastu kilogramów, to jest ona krótkotrwała i następuje powrót do wyjściowej masy ciała. Jedynym skutecznym leczeniem jest zabieg chirurgiczny zmniejszający łaknienie, na przykład zmniejszenie objętości żołądka lub zabiegi omijające żołądek [17–19]. Zdarza się, że operacja bariatryczna jest przeprowadzana u pacjenta z chorobliwą otyłością bez uprzedniego sprawdzenia czy chory nie cierpi na OBS, co naraża chorego na pooperacyjną niewydolność oddychania.

Podsumowując, epidemia otyłości, która w Stanach Zjednoczonych objęła już 30% mieszkańców, zagraża również Polsce. Zwrócono uwagę, że otyłość wiąże się ze wzrostem ryzyka nie tylko chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy czy zespołu metabolicznego, lecz także całkowitej, hiperkapnicznej niewydolności oddychania.

Hiperkapniczną niewydolność oddychania należy podejrzewać u osób chorobliwie otyłych, o BMI > 35, z trudnościami w wykonywaniu pra-

Tabela 3. Charakterystyka dwóch grup chorych na hiperkapniczną niewydolność oddychania

Table 3. Characteristics of two groups of patients with hypercapnic respiratory failure

	Kohorta wrocławska [14] n = 57	Skumulowane wyniki z 16 badań [15] n = 757
Wiek (lata)	49	52
Płeć męska (%)	86	60
VC [%N]	65	68
FEV ₁ /FVC [%N]	90	77
PaO ₂ [mm Hg]	60	56
PaCO ₂ [mm Hg]	52	53
AHI	54	66
ESS (pkt)	17,6	14

VC (*vital capacity*) — pojemność życiowa; FEV₁/FVC (*forced expiratory volume in 1 second/forced expiratory vital capacity*) — natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa/natężona pojemność życiowa; AHI (*apnea-hypopnea index*) — wskaźnik bezdechu/splycenia oddechu; ESS (*Epworth Sleepiness Scale*) — Skala Senności Epworth

cy, w życiu rodzinnym, często z nadmierną sennością dzienną. Rozpoznanie potwierdza się badaniem gazów krwi tętniczej lub arterializowanej żyłnej wykazującym $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ i $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$.

Najczęstszą, w 90% przypadków, przyczyną niewydolności oddychania jest ciężka postać obturacyjnego bezdechu sennego. U około 10% chorych rozpoznaje się zespół hipowentylacji otyłych.

Rozpoznanie ustala się za pomocą badania polisomnograficznego.

Leczenie polega na zastosowaniu wspomagania oddychania w nocy za pomocą nieinwazyjnej wentylacji, stosując aparat CPAP. Jeśli CPAP nie likwiduje hiperkapni w ciągu miesiąca, należy zastosować wentylację aparatem BiPAP.

Leczenie przyczynowe polega na redukcji masy ciała. Próby stosowania niskokalorycznej diety są nieskuteczne. Skuteczne jest leczenie bariatryczne, najczęściej polegające na zmniejszeniu objętości żołądka lub połączeniu żołądkowo-dwunastniczym.

Konflikt interesów

Autor nie zgłasza konfliktu interesów

Piśmiennictwo

1. Pischon T., Boeing H., Hoffmann K. i wsp. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 2105–2120.
2. Pelosi P., Croci M., Ravagnan I. i wsp. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J. Appl. Physiol.* 1997; 82: 811–818.
3. Jones R.L., Nzekwu M.M. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006; 130: 827–833.
4. Zieliński J., Pływaczewski R., Bednarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu, PZWL, Warszawa 2006.
5. Pankow W., Podszus T., Gutheil T. i wsp. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85: 1236–1243.
6. Nasilowski J., Zieliński J. Nieinwazyjna wentylacja w Polsce — komu bije dzwonek? *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79: 170–172.
7. Davies J.R., Stradling R.J. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep syndrome. *Eur. Respir. J.* 1990; 3: 509–514.
8. Koziej M., Radwan L., Zieliński J. Control of breathing in hypercapnic patients with obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.* 1996; 7: 1576–1577.
9. Pérez de Llano L.A., Golpe R., Ortiz Piquer M. i wsp. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587–594.
10. Rabec C., de Lucas R.P., Veale D. Respiratory complications of obesity. *Arch. Bronconeumol.* 2011; 47: 252–261.
11. Gursel G., Aydogdu M., Gulbas G. i wsp. The influence of severe obesity on non invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77: 17–25.
12. Brzecka A., Porębska I., Dyla T. i wsp. Współistnienie zespołu obturacyjnego bezdechu śródśennego i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011; 79: 99–108.
13. Brzecka A. Przewlekła hipowentylacja pęcherzykowa w przebiegu zespołu obturacyjnego bezdechu śródśennego. Rozprawa habilitacyjna. Wrocław 2007.
14. Littleton S.W., Mokhlesi B. The pickwickian syndrome-obesity hypoventilation syndrome. *Clin. Chest Med.* 2009; 30: 467–478.
15. Laaban J.P., Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005; 127: 710–715.
16. Sampol G., Rodes G., Rios J. i wsp. Acute hypercapnic respiratory failure in patients with sleep apneas. *Arch. Bronconeumol.* 2010; 46: 466–472.
17. Brolin R.E. Bariatric surgery and long term control of morbid obesity. *JAMA* 2002; 288: 2793–2796.
18. Binda A., Dib N., Tarnowski W. Skuteczność i bezpieczeństwo laparoskopowej, rękawowej resekcji żołądka w chirurgicznym leczeniu otyłości — wyniki wstępne. *Postępy Nauk Med.* 2011; 1: 10–15.
19. Kiciak A. Zabiegi chirurgiczne wspomagające i zastępujące odchudzanie. *Kosmos* 2010; 3–4: 413–419.