



Синдром ожирения – гиповентиляции: современный взгляд

А.Д. Пальман

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, palyo@mail.ru

В статье рассматриваются современные представления о причинах и механизмах развития относительно редкого расстройства дыхания, связанного со сном, – синдрома ожирения – гиповентиляции. Обсуждаются связь этого нарушения с синдромом обструктивного апноэ сна, вопросы дифференциальной диагностики, лекарственные и аппаратные методы лечения.

Ключевые слова: сон, обструктивное апноэ сна, ожирение, синдром ожирения – гиповентиляции, СИПАП, БиПАП

На сегодняшний день ожирение является глобальной проблемой. Избыточная масса тела может стать причиной хронической дыхательной недостаточности, патологического состояния – синдрома ожирения – гиповентиляции, или пиквикского синдрома [1]. У больного ожирением (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²) развивается хроническая альвеолярная гиповентиляция, проявляющаяся гиперкапнической дыхательной недостаточностью (PaCO₂ > 45 мм рт. ст.), которую нельзя объяснить другими причинами, кроме избыточной массы тела [2, 3]. Прямая связь между гипоксемией и гиперкапнией не установлена, но

содержание кислорода в крови у таких пациентов обычно снижено. Кроме того, при синдроме ожирения – гиповентиляции отмечаются нарушения дыхания во сне: чаще синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), реже нарушения вентиляции центрального характера [4].

Первое клиническое наблюдение случая дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца, дневной сонливости и избыточной массы тела было опубликовано С. Burwell и соавт. (1956). Авторы предположили, что причиной описанных симптомов являются нарушения легочной вентиляции вследствие морбидного ожирения. Позднее у таких

пациентов были описаны специфические нарушения дыхания во время сна из-за обструкции верхних дыхательных путей. Это во многом изменило представление о пиквикском синдроме и позволило сформулировать концепцию синдрома обструктивного апноэ сна, что сделали С. Guilleminault и соавт. (1973) [5].

Если проанализировать описание полного и сонливого слуги Джо из романа Ч. Диккенса «Посмертные записки Пиквикского клуба» [6], ставшего образцом пациента с пиквикским синдромом, станет понятно, что Джо страдал тяжелым СОАС, а не хронической дыхательной недостаточностью. В результате одни специалисты стали использовать термины «синдром обструктивного апноэ сна» и «пиквикский синдром» в качестве синонимов, другие – рассматривать СОАС как обязательную составляющую синдрома ожирения – гиповентиляции [7]. Оба подхода неточны. С одной стороны, встречаются пациенты с ожирением и хронической гиповентиляцией при отсутствии СОАС, с другой – даже очень тяжелые формы обструктивно-



го апноэ сна не всегда приводят к нарушению газообмена в состоянии бодрствования [8].

Патогенез

Патофизиологические механизмы синдрома ожирения – гиповентиляции еще обсуждаются. Причиной его развития считают сочетание рестриктивных ограничений легочной вентиляции, нарушений респираторной механики, хронического утомления дыхательной мускулатуры и нарушений центральных механизмов регуляции дыхания [9]. Анализ данных свидетельствует, что перечисленные факторы не столько определяют, сколько способствуют развитию хронической гиперкапнии у предрасположенных к этому больных. Однако однозначных доказательств наследственной предрасположенности к возникновению синдрома ожирения – гиповентиляции пока не получено [10]. В последние годы активно обсуждается роль лептина в патогенезе синдрома ожирения – гиповентиляции. Лептин – регуляторный полипептид, продуцируемый адипоцитами. Он участвует не только в регуляции жирового обмена, но и в центральных механизмах контроля дыхания – стимулирует вентиляционную чувствительность к гиперкапнии [11]. Повышение продукции лептина у пациентов с ожирением увеличивает легочную вентиляцию, что, возможно, позволяет поддерживать уровень PaCO_2 в пределах нормы [12]. Однако в исследовании R. Shimura и соавт. (2005), как и в исследованиях других авторов, показано, что более высокая концентрация лептина в сыворотке у пациентов с хронической гиперкапнией не приводит к необходимому возрастанию вентиляции легких [13]. Это дало основание рассматривать низкую индивидуальную чувствительность рецепторного аппарата дыхательных путей к лептину в качестве одного из возможных механизмов развития синдрома ожирения – гиповентиляции.

Влияние на дыхательные процессы

Синдром ожирения – гиповентиляции значительно усугубляет имеющиеся дыхательные нарушения при переходе из состояния бодрствования в состояние сна. Во-первых, это связано с присоединением обструкции верхних дыхательных путей у пациентов с СОАС и возрастанием нагрузки на аппарат дыхания из-за давления абдоминального жира на диафрагму в положении лежа. Во-вторых, имеют значение особенности физиологии дыхания во время сна – утрата волевого контроля, еще большее уменьшение чувствительности рецепторного аппарата к гипоксемии и гиперкапнии, а также снижение тонуса дыхательной мускулатуры, особенно во время фазы быстрого сна.

Синдром ожирения – гиповентиляции и синдром обструктивного апноэ сна

Связь между СОАС и синдромом ожирения – гиповентиляции сложна и неоднозначна. С одной стороны, ожирение является одним из основных факторов развития обструктивного апноэ сна. С другой – СОАС способствует развитию метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа. Возникает порочный круг: СОАС обуславливает нарушение углеводного обмена, что становится причиной прогрессирования ожирения, гиповентиляции и утяжеления СОАС. Кроме того, нарушение вентиляции и неэффективные дыхательные попытки при обструкции верхних дыхательных путей приводят к более тяжелым нарушениям газообмена, усилению работы органов дыхания, утомлению дыхательной мускулатуры и дальнейшему снижению чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии и гипоксемии. В этой связи одни исследователи считают СОАС самостоятельным фактором патогенеза хронической дыхательной недостаточ-

ности у больных ожирением [14], другие отрицают связь между тяжестью дыхательных нарушений во время сна и выраженностью гиперкапнии в состоянии бодрствования [15].

Результаты метаанализа, проведенного R. Kaw и соавт. (2009) и включавшего 15 исследований, показали, что тяжесть СОАС – один из независимых предикторов хронической дыхательной недостаточности [16]. Однако осталось непонятным, почему у одних пациентов с ожирением и СОАС гиповентиляция в бодрствовании сохраняется, у других – нет.

Нами установлено, что хроническая гиповентиляция у пациентов с СОАС развивается на фоне избыточной массы тела, но величина индекса массы тела не предопределяет появления хронической дыхательной недостаточности. Эти данные совпадают с результатами, полученными A. Manuel и соавт. (2016) [17]. Кроме того, у пациентов с дневной гиперкапнией наблюдаются более тяжелые расстройства дыхания во время сна, а величина PaCO_2 в состоянии бодрствования зависит от тяжести СОАС [18].

Считается, что механизмы развития дыхательной недостаточности на фоне ожирения и СОАС у пациентов различны. Аргументом в пользу этой точки зрения служит значительная вариабельность эффективности СИПАП-терапии (Constant Positive Airway Pressure (CPAP) – постоянное положительное давление в дыхательных путях) [19].

По нашему мнению, пациенты с синдромом ожирения – гиповентиляции и СОАС подразделяются на две группы – с зависимым и независимым от апноэ механизмами развития хронической дыхательной недостаточности. Если в первом случае для нормализации показателей газообмена в состоянии бодрствования достаточно коррекции СОАС, то во втором требуются дополнительные более сложные терапевтические опции.



Мы склоняемся к тому, что хроническая гиповентиляция и обструктивное апноэ сна – два часто сочетающихся и в определенной мере ассоциированных друг с другом, но все же самостоятельных патологических состояния, развивающихся на фоне ожирения, что совпадает с актуальной позицией экспертов Американской академии медицины сна (2014).

Эпидемиология

Точные эпидемиологические данные о распространенности синдрома ожирения – гиповентиляции отсутствуют. Однако, ориентируясь на косвенные показатели, в том числе встречаемость пиквического синдрома среди больных обструктивным апноэ сна, можно сделать вывод, что общее количество таких пациентов невелико – менее 1% в популяции. При этом хроническая гиповентиляция отмечается у трети пациентов с выраженным ожирением [20] и является одной из ведущих причин хронической гиперкапнии среди госпитализированных больных [21].

Диагностика

Клинические симптомы пиквического синдрома хорошо заметны: ожирение, одышка при физических нагрузках, ощущение разбитости и сонливости в течение дня, тревожный прерывистый сон, часто сопровождающийся громким храпом, утренние головные боли, ухудшение памяти, цианоз, нередко отечность ног. При этом может отсутствовать выраженное тахипноэ, а относительно небольшое возрастание частоты дыхания не соответствовать тяжести дыхательной недостаточности. Образно говоря, такие больные не только не могут, но и не хотят дышать [22]. В общем анализе крови пациентов с пиквическим синдромом отмечается вторичный эритроцитоз. При исследовании кислотно-щелочного и газового состава крови выявляется типичная для этого состояния триада: компенсированный респираторный ацидоз, гиперкапния и гипоксемия.

С помощью дополнительных инструментальных методов можно выявить уменьшение легочных объемов, наличие легочной гипертензии, перегрузки, гипертрофии и последующей дилатации правых камер сердца.

При проведении кардиореспираторной полиграфии во время сна у большинства больных выявляется СОАС, чаще тяжелый и сопровождающийся значительной гипоксемией, иногда со снижением SpO_2 до 50–60%. В отсутствие обструктивных нарушений дыхания во время сна регистрируется гиповентиляция.

Неинвазивные техники, позволяющие мониторировать уровень CO_2 во время сна, к сожалению, не получили достаточного распространения и недоступны большинству врачей в нашей стране. Для диагностирования гиповентиляции можно установить наличие эпизодов снижения $SpO_2 < 90\%$ длительностью > 5 минут, с минимальным значением SpO_2 на этом отрезке $\leq 85\%$ в отсутствие обструктивных нарушений дыхания [12].

Несмотря на то что развитие и последующая декомпенсация хронического легочного сердца считается типичным осложнением синдрома ожирения – гиповентиляции, хроническая сердечная недостаточность у таких больных диагностируется не всегда. В данном случае одышка, усиливающаяся в положении лежа и вынуждающая пациента находиться в положении сидя или стоя, скорее результат возрастающего давления абдоминального жира на диафрагму, а не признак застоя в малом круге кровообращения. Наличие последнего в принципе противоречит патофизиологии развития осложненной хронической дыхательной недостаточности.

Причиной отека ног могут быть сопутствующие избыточной массе тела венозная недостаточность и лимфостаз. Формальная оценка этих симптомов нередко приводит к гипердиагностике сердечной недостаточности и не-

обоснованному назначению мочегонных средств. Следствием терапии петлевыми диуретиками становится метаболический алкалоз, что способствует еще большей задержке CO_2 для компенсации последнего [22].

Лечение

Среди дыхательных analeптиков, потенциально эффективных при синдроме ожирения – гиповентиляции, в литературе наиболее часто упоминаются медроксипрогестерон и ацетазоламид. Показано, что медроксипрогестерон повышает чувствительность респираторной системы к гиперкапнии. В результате возрастает легочная вентиляция, снижается $PaCO_2$ и повышается PaO_2 [23]. Этим обусловлено достаточно частое назначение медроксипрогестерона пациентам с хронической гиповентиляцией. Однако применение препарата ограничивает возрастающий риск тромботических и тромбоэмболических осложнений, и так повышенный у лиц с гиподинамией и ожирением. В этой связи при наличии других высокоэффективных и безопасных способов лечения хронической гиперкапнии использование медроксипрогестерона при синдроме ожирения – гиповентиляции представляется неоправданным.

Ацетазоламид – диуретик, ингибирующий карбоангидразу. Препарат вызывает метаболический ацидоз, за счет чего потенциально способен стимулировать дыхание и снижать $PaCO_2$ [24]. Однако его практическая терапевтическая эффективность невелика. Показанием к его назначению при альвеолярной гиповентиляции может быть наличие отечного синдрома у пациентов с декомпенсацией хронического легочного сердца. В случае комбинации с петлевыми диуретиками ацетазоламид может компенсировать развивающийся на фоне их применения алкалоз.

Назначение кислорода в качестве терапии первой линии пациентам с синдромом ожирения –



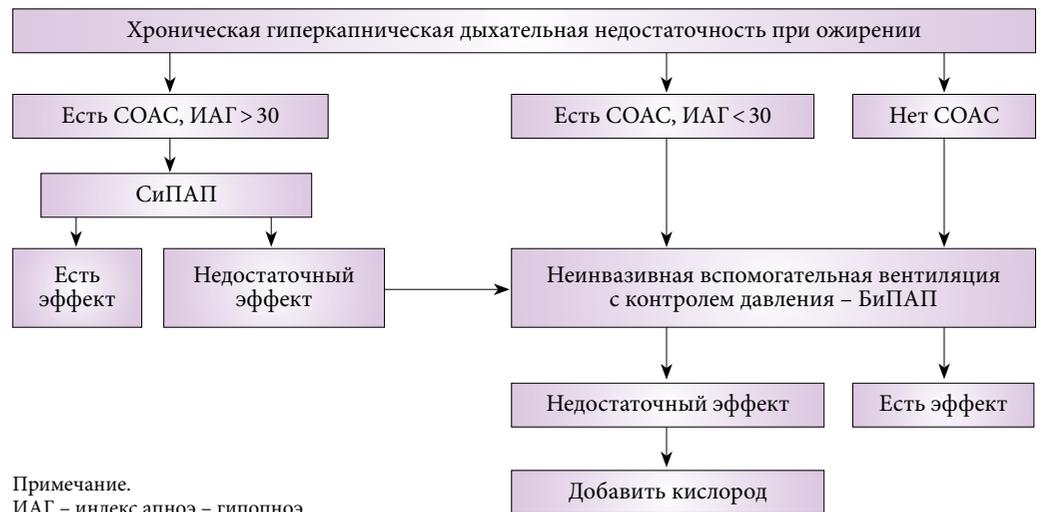
гиповентиляции при тяжелой гипоксемии ошибочно, однако, к сожалению, часто встречается в клинической практике.

Широкое распространение пульсоксиметрии, позволяющей быстро и неинвазивно оценивать SpO_2 , привело к тому, что врачи стали отказываться от технически более сложного исследования газов артериальной крови. Между тем уровень SpO_2 свидетельствует о кислородном статусе, но не о содержании CO_2 .

В норме регуляция дыхания во сне зависит от концентрации CO_2 . При нормальном уровне $PaCO_2$ значимое увеличение вентиляции легких происходит только при содержании кислорода в крови ниже 60 мм рт. ст.

У пациентов с хронической гиперкапнией респираторный ацидоз компенсируется за счет метаболического алкалоза. Уровень pH стабилен, и рецепторный аппарат дыхательной системы не реагирует на высокий уровень $PaCO_2$, то есть гиперкапния перестает служить стимулом к возрастанию легочной вентиляции. В результате контроль дыхания осуществляется в зависимости от содержания кислорода в крови. Поскольку у пациентов с хронической гиперкапнией регуляция вентиляции легких обусловлена уровнем PaO_2 , применение ингаляционного кислорода при условии спонтанного дыхания приводит к снижению легочной вентиляции. Таким образом, назначение оксигенотерапии для коррекции гипоксемии может способствовать еще большему угнетению дыхания, нарастанию гиперкапнии вплоть до развития гиперкапнической комы [25] и потенциально повышать риск смерти [26].

Снижение массы тела – основная задача для пациентов с синдромом ожирения – гиповентиляции. Ее радикальное уменьшение может нормализовать вентиляцию легких и устранить СОАС, что приведет к улучшению или даже нормализации показателей газообмена как в состоянии бодр-



Примечание.

ИАГ – индекс апноэ – гипопноэ.

Рис. 1. Алгоритм подбора респираторной терапии при синдроме ожирения – гиповентиляции

ствования, так и в состоянии сна [27]. Следует отметить, что даже самые радикальные мероприятия, направленные на коррекцию ожирения, не обеспечат немедленного результата. Кроме того, хирургическое лечение ожирения потенциально затруднено из-за высокого риска осложнений, в том числе угрожающих жизни [28]. Указанное выше не исключает возможности назначения бариатрической хирургии, но повышает требования к отбору больных, их предоперационной подготовке и предопределяет необходимость тщательного послеоперационного наблюдения.

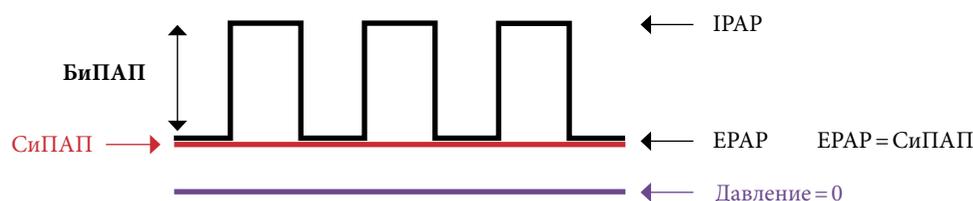
На сегодняшний день первой линией терапии синдрома ожирения – гиповентиляции является неинвазивная (масочная) вентиляция легких (рис. 1) [29]. Она позволяет снизить нагрузку на дыхательную мускулатуру, оптимизировать механику дыхания, восстановить чувствительность дыхательного центра к CO_2 и обеспечивает проходимость верхних дыхательных путей во время сна [30]. Благодаря создаваемому физиологическому резерву вспомогательная вентиляция задействуется только во время ночного сна, когда нарушение дыхания наиболее выражено. В результате не только улучшается качество жизни пациентов,

но и достоверно уменьшается смертность [31].

У пациентов с СОАС для устранения обструкции верхних дыхательных путей во время сна лечение можно начать с вентиляции в режиме СиПАП – дыхание с постоянным положительным давлением воздуха. Иногда это позволяет компенсировать хронические нарушения газообмена. Однако наши наблюдения свидетельствуют, что СиПАП-терапия оказывается достаточной лишь для части пациентов с синдромом ожирения – гиповентиляции и тяжелым СОАС. В большинстве случаев пациенты с хронической дыхательной недостаточностью плохо переносят СиПАП-терапию и ее эффективность низкая. Это подтверждают и другие работы [32].

Предлагаемая некоторыми авторами комбинация СиПАП и оксигенотерапии представляется идеологически неверной, поскольку способствует устранению гипоксемии, но не гиповентиляции.

Таким образом, СиПАП-терапия в первую очередь показана пациентам с тяжелым СОАС и умеренными нарушениями газообмена в течение дня. Если таковая не привела к нормализации $PaCO_2$ в состоянии бодрствования и устранению гипоксемии во время сна, когда тяжесть хронической



Примечание. EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure) – положительное давление в дыхательных путях на выдохе; IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) – положительное давление в дыхательных путях на вдохе.

Рис. 2. Общий принцип БиПАП-терапии. Создание двух уровней положительного давления

дыхательной недостаточности исходно велика или СОАС изначально отсутствует, следует использовать классическую неинвазивную вспомогательную вентиляцию. Термин «вспомогательная» подразумевает, что подача аппаратных вдохов осуществляется с учетом самостоятельных дыхательных попыток пациента и синхронизирована с ними.

Наибольшее распространение вне палат интенсивной терапии в нашей стране получили портативные аппараты для неинвазивной респираторной поддержки в режиме контроля по давлению – БиПАП (Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP) – двухуровневое положительное давление в дыхательных путях) (рис. 2). При этом давление выдоха устанавливается на уровне, позволяющем поддерживать верхние дыхательные пути в открытом состоянии, то есть соответствует давлению СиПАП. После этого давление вдоха постепенно повышается до величины, позволяющей устранить гиповентиляцию и добиться $SpO_2 > 90\%$. Разница между дав-

лением вдоха и давлением выдоха – тот параметр, который обеспечивает необходимый эффект респираторной поддержки.

У некоторых больных на фоне БиПАП-терапии при условии полностью спонтанного дыхания (S-режим) могут наблюдаться брадипноэ и центральное апноэ. В этом случае наблюдаемое урежение частоты дыхательных движений сходно с таковым при оксигенотерапии. Рецепторный аппарат регуляции дыхания просто не успевает адаптироваться к новому кислородному статусу, в то время как чувствительность дыхательного центра к CO_2 все еще низкая. В этом случае следует перепрограммировать вентилятор таким образом, чтобы он мог обеспечивать контроль за минимальной частотой дыхания (ST-режим). Самостоятельное дыхание пациента сохраняется, а при урежении дыхания менее заданной врачом пороговой частоты аппарат самостоятельно генерирует искусственные вдохи, навязывая больному необходимый дыхательный ритм. Наш

опыт показывает, что для поддержания адекватной вентиляции легких пороговая частота для большинства пациентов составляет примерно 12 дыхательных циклов в минуту.

Однако в процессе проведения неинвазивной вентиляции механическое устройство навязывает не всегда комфортные для больного параметры дыхания. Так, подача воздуха в маску под большим давлением иногда плохо переносится пациентами и нарушает их сон, что может лимитировать параметры лечения. Если целевой величины SpO_2 на фоне БиПАП-терапии достигнуть не удастся, на следующем этапе лечения следует добавить кислород [9].

При острой гиперкапнической дыхательной недостаточности неинвазивная вентиляция является общепризнанным методом терапии. У пациентов с хронической гиповентиляцией респираторная поддержка, напротив, используется неоправданно редко, так как все еще рассматривается многими клиницистами исключительно в качестве составляющей терапии критических и терминальных состояний [33].

Наш опыт свидетельствует, что у пациентов с хронической дыхательной недостаточностью, развившейся из-за тяжелого ожирения, вовремя и по показаниям начатая неинвазивная вспомогательная вентиляция легких способствует быстрой реабилитации и возвращению к активной жизни. *

Литература

1. Bickelmann A.G., Burwell C.S., Robin E.D., Whaley R.D. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome // *Am. J. Med.* 1956. Vol. 21. № 5. P. 811–818.
2. Sateia M.J. International classification of sleep disorders – third edition: highlights and modifications // *Chest.* 2014. Vol. 146. № 5. P. 1387–1394.
3. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
4. Randerath W.J., Stieglitz S., Galetke W. et al. Pathophysiology of the obesity hypoventilation syndrome // *Pneumologie.* 2008. Vol. 62. № 7. P. 398–403.
5. Guilleminault C., Eldridge F.L., Dement W.C. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome // *Science.* 1973. Vol. 181. № 4102. P. 856–858.
6. Диккенс Ч. Посмертные записки Пиквикского клуба. М.: Художественная литература, 1957.
7. Wittels E.H., Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity // *Otolaryngol. Clin. North Amer.* 1990. Vol. 23. № 4. P. 751–760.
8. Kessler R., Chaouat A., Schinkewitch P. et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases // *Chest.* 2001. Vol. 120. № 2. P. 369–376.
9. Shetty S., Parthasarathy S. Obesity hypoventilation syndrome // *Curr. Pulmonol. Rep.* 2015. Vol. 4. № 1. P. 42–55.



10. Jokic R., Zintel T., Sridhar G. et al. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome // *Thorax*. 2000. Vol. 55. № 11. P. 940–945.
11. Инюшкина Е.М. Значение лептина в бульбарных механизмах регуляции дыхания: дис. ... канд. биол. наук. Самара, 2007.
12. Böing S., Randerath W.J. Chronic hypoventilation syndromes and sleep-related hypoventilation // *J. Thorac. Dis.* 2015. Vol. 7. № 8. P. 1273–1285.
13. Shimura R., Tatsumi K., Nakamura A. et al. Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome // *Chest*. 2005. Vol. 127. № 2. P. 543–549.
14. Pankow W., Jakobeit C., Podszus T. et al. Which factors promote chronic alveolar hypoventilation in patients with obstructive sleep apnea? // *Pneumologie*. 1991. Vol. 45. Suppl. 1. P. 249–252.
15. Bradley T.D., Rutherford R., Lue F. et al. Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive sleep apnea // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986. Vol. 134. № 5. P. 920–924.
16. Kaw R., Hernandez A.V., Walker E. et al. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and metaanalysis of cohort studies // *Chest*. 2009. Vol. 136. № 3. P. 787–796.
17. Manuel A.R., Hart N., Stradling J.R. Correlates of obesity-related chronic ventilatory failure // *BMJ Open Respir. Res.* 2016. Vol. 3. № 1. ID e000110.
18. Пальман А.Д. К вопросу о патогенезе хронической альвеолярной гиповентиляции у больных с синдромом обструктивного апноэ во сне и подходах к ее коррекции // *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2000. № 3. С. 89–90.
19. López-Jiménez M.J., Masa J.F., Corral J. et al. Mid- and long-term efficacy of non-invasive ventilation in obesity hypoventilation syndrome: the Pickwick's Study // *Arch. Bronconeumol.* 2016. Vol. 52. № 3. P. 158–165.
20. Sin D.D., Jones R.L., Man G.C. Hypercapnic ventilatory response in patients with and without obstructive sleep apnea: do age, gender, obesity, and daytime PaCO₂ matter? // *Chest*. 2000. Vol. 117. № 2. P. 454–459.
21. Bülbül Y., Ayik S., Ozlu T., Orem A. Frequency and predictors of obesity hypoventilation in hospitalized patients at a tertiary health care institution // *Ann. Thorac. Med.* 2014. Vol. 9. № 2. P. 87–91.
22. Manthous C.A., Mokhlesi B. Avoiding management errors in patients with obesity hypoventilation syndrome // *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2016. Vol. 13. № 1. P. 109–114.
23. Sutton F.D., Zwillich C.W., Creagh C.E. et al. Progesterone for outpatient treatment of Pickwickian syndrome // *Ann. Intern. Med.* 1975. Vol. 83. № 4. P. 476–479.
24. Swenson E.R. Carbonic anhydrase inhibitors and ventilation: a complex interplay of stimulation and suppression // *Eur. Respir. J.* 1998. Vol. 12. № 6. P. 1242–1247.
25. Hollier C.A., Harmer A.R., Maxwell L.J. et al. Moderate concentrations of supplemental oxygen worsen hypercapnia in obesity hypoventilation syndrome: a randomised crossover study // *Thorax*. 2014. Vol. 69. № 4. P. 346–353.
26. 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. Vol. 139. № 5. P. 1018–1024.
27. Marti-Valeri C., Sabate A., Masdevall C., Dalmau A. Improvement of associated respiratory problems in morbidly obese patients after open Roux-en-Y gastric bypass // *Obes. Surg.* 2007. Vol. 17. № 8. P. 1102–1110.
28. Flum D.R., Belle S.H., King W.C. et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 361. № 5. P. 445–454.
29. Al Dabal L., Bahammam A.S. Obesity hypoventilation syndrome // *Ann. Thorac. Med.* 2009. Vol. 4. № 2. P. 41–49.
30. Elliott M., Nava S., Schonhofer B. Non-invasive ventilation and weaning: principles and practice. London: Edward Arnold Publishers Ltd., 2010. P. 228–235.
31. Priou P., Hamel J.F., Person C. et al. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome // *Chest*. 2010. Vol. 138. № 1. P. 84–90.
32. Masa J.F., Corral J., Alonso M.L. et al. Efficacy of different treatment alternatives for obesity hypoventilation syndrome. Pickwick Study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015. Vol. 192. № 1. P. 86–95.
33. Батурова В.Ю., Малявин А.Г., Пальман А.Д. Домашняя неинвазивная вентиляция легких у больных с хронической гиперкапнической дыхательной недостаточностью // *Клиническая геронтология*. 2015. Т. 21. № 11–12. С. 33–38.

Obesity-Hypoventilation Syndrome: Contemporary Approaches

A.D. Palman

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, palyo@mail.ru

Author presents modern concepts on the causes and mechanisms of pathogenesis of rare type of sleep related breathing disorders – obesity-hypoventilation syndrome. The association of this syndrome with obstructive sleep apnea is discussed. Pharmacological and mechanical methods of treatment of obesity-hypoventilation syndrome are presented.

Key words: sleep, sleep apnea, obesity, obesity-hypoventilation syndrome, CPAP, BiPAP