

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
РЯЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АКАД. И.П. ПАВЛОВА

На правах рукописи

Абросимов Владимир Николаевич

УДК 616.024-008

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ  
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора  
медицинских наук

(14.00.43 - пульмонология)

Рязань - 1991

О Г Л А В Л Е Н И Е

Стр.

ВВЕДЕНИЕ (актуальность проблемы, научная новизна, практическая значимость).....	4
Г л а в а 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ о гипервентиляционном синдроме.....	10
1.1. Гипервентиляционный синдром (ГВС). Определение понятия. Проблемы диагностики.....	10
1.2. Этиология ГВС.....	17
1.3. Патогенез и клиническая симптоматика ГВС.....	23
1.4. Лечение ГВС.....	41
Г л а в а 2. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГВС и вопрос о месте ГВС в классификации заболеваний и патологических состоя- ний бронхо-легочной системы.....	53
Г л а в а 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ. РЕЗУЛЬТАТЫ КАПНОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	58
3.1. Нейроциркуляторная дистония и патология ЦНС.....	61
3.2. Заболевания органов дыхания.....	83
3.3. Другие заболевания внутренних органов.....	106
3.4. Острое течение ГВС.....	116
Г л а в а 4. ОСОБЕННОСТИ ВРЕМЕННОЙ СТРУКТУРЫ дыхательного цикла при ГВС.....	121
Г л а в а 5. СОСТОЯНИЕ ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГВС.....	130
5.1. Исследование легочной вентиляции и показателей газообмена при различной степени тяжести ГВС.....	132
5.2. Влияние респираторных резистивных нагрузок на некоторые показатели газообмена у больных ГВС, хроническим бронхитом и у здоровых.....	138

Г л а в а 6. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ ПРИ ГВС .....	142
6.1. Реакция дыхания на гиперкапническую нагрузку.....	143
6.2. Динамика $\text{PACO}_2$ при проведении пробы с произвольной гипервентиляцией.....	152
Г л а в а 7. СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГВС.....	169
7.1. Исследование центральной и легочной гемодинамики у больных с различной степенью ГВС.....	169
7.2. Исследование гемодинамических показателей при моделировании ГВС у здоровых.....	176
Г л а в а 8. ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ОДЫШКИ ПРИ НОРМОКАПНИЧЕСКОЙ И ГИПОКАПНИЧЕСКОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ.....	182
8.1. О психофизиологических методах измерения одышки.....	182
8.2. Выраженность одышки при различных режимах произвольной гипервентиляции.....	185
Г л а в а 9. ИЗУЧЕНИЕ ЛИЧНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК БОЛЬНЫХ ГВС.....	188
Г л а в а 10. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГВС (традиционные методы, ингаляции лидокаина, собственная модификация метода биообратной связи).....	194
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	215
ВЫВОДЫ.....	233
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	237
ЛИТЕРАТУРА.....	240

## В В Е Д Е Н И Е

В клинике внутренних болезней недостаточно изученными являются состояния, обусловленные нарушениями регуляции дыхания. Хотя именно система регуляции координирует деятельность аппарата внешнего дыхания, что, в конечном итоге и определяет адекватность лёгочной вентиляции. К одному из наиболее частых нарушений в системе регуляции дыхания относят гипервентиляционный синдром (ГВС) (241, 272, 286, 289, 306, 313, 321, 344).

По современным представлениям ГВС является патологическим состоянием, которое сопровождается избыточным (неадекватным) увеличением лёгочной вентиляции, гипокапнией и респираторным алкалозом. Lum L.C. (330), Brashears R.E. (230), обобщая имеющиеся сведения литературы отмечают, что ГВС встречается в 6-11% от всего количества больных общей практики. Cluff R.A. (242) подчеркивает, что в последние годы число больных "драматически увеличивается".

Этиологические факторы ГВС довольно многочисленны. В настоящее время насчитывается более 50 заболеваний и патологических состояний при которых возможно его развитие. Среди них выделяют органические и функциональные причины. Это патология центральной и вегетативной нервной системы, заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, экзогенные и эндогенные интоксикации, лекарственное воздействие и другие (98, 219, 231, 247, 254, 295, 311, 331, 343, 345, 363, 369, 403, 411). Патогенез сложен. В развитии ГВС основное место принадлежит нарушениям регуляции дыхания, что способствует неадекватному увеличению лёгочной вентиляции, нарушению газообмена. Происходит снижение напряжения углекислоты (гипокапния). При остром течении возможно

развитие респираторного алкалоза. Могут возникать изменения электролитного состава. Повышается тонус сосудов различных органов и систем. Имеющиеся патофизиологические нарушения и формируют клинические проявления ГВС (41, 98, 268, 273, 292, 296, 323, 345, 353, 360, 369).

Симптоматология ГВС довольно разнообразна. Прежде всего это жалобы на ощущения дыхательного дискомфорта, одышку, которая является наиболее частым, а иногда и единственным симптомом. Могут отмечаться боли в грудной клетке, сердцебиения. Возникают головокружение, парастезии, трепор конечностей. Отмечается слабость, беспокойство, тревога (41, 286, 321, 330, 361, 368, 364, 389, 395, 409).

В диагностике ГВС основное значение принадлежит правильной оценке клинической симптоматики, определению низких значений  $\text{PCO}_2$  в альвеолярном воздухе (или крови), функциональным исследованиям дыхания. Обязательным является проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, протекающими с синдромом одышки.

Лечение ГВС должно быть комплексным и включать методы психотерапии, использования медикаментозных средств, коррекции дыхания с помощью дыхательной гимнастики и методов био обратной связи (211, 231, 243, 272, 295, 311, 313, 331, 343, 408, 409).

Проблема ГВС в настоящее время является актуальной и это объясняется в первую очередь тем, что практические врачи недостаточно знакомы с его основными клиническими проявлениями, принципами диагностики, методами лечения. По мнению большинства исследователей именно недостаточная осведомленность врачей приводит к несвоевременной диагностике ГВС. Нераспознанный ГВС служит причиной длительной нетрудоспособности больных, неадекватной терапии, мно-

численным консультациям самых различных специалистов. Проводятся ненужные обследования, часто дорогостоящие, а иногда и опасные для больного (219, 231, 242, 276, 295, 321, 332, 345, 364, 369, 389, 406). Возникают экономические потери.

Многое, относящееся к ГВС еще мало изучено, хотя знакомство с зарубежной литературой показало на очень большой интерес к этой проблеме. Ведутся оживленные дискуссии на страницах печати, состоялось несколько международных конференций, на которых рассматривались клинические и диагностические аспекты ГВС. Вместе с тем, обращает на себя внимание противоречивость взглядов на многие стороны проблемы. Остаются недостаточно исследованными вопросы этиологии и патогенеза. Остается спорной оценка эффективности некоторых лечебных мероприятий. Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости активизировать изучение проблемы ГВС.

Цель настоящего исследования заключалась в анализе клинических проявлений ГВС, оценке диагностических критериев, комплексном исследовании системы дыхания и газообмена, разработке принципов терапии.

Задачи исследования:

- провести изучение особенностей клиники ГВС у больных с различными причинами его развития, различным характером течения и выраженностю гипокапнических нарушений;
- разработать клиническую классификацию ГВС;
- изучить временную структуру дыхательного цикла;
- изучить состояние газообмена у больных с различной степенью тяжести ГВС;
- изучить состояние некоторых механизмов регуляции дыхания (реакция дыхания на гиперкапническую нагрузку, проба с произвольной гипервентиляцией);

- провести исследование центральной и лёгочной гемодинамики у больных ГВС и у здоровых при моделировании гипервентиляционных состояний;
- изучить возможности применения респираторных резистивных нагрузок в качестве нагрузочного теста и их влияние на газообмен у больных ГВС и хроническим бронхитом;
- провести экспериментальные исследования по изучению степени восприятия одышки при гипокапнической и нормокапнической гипервентиляции у здоровых и оценить возможности практического применения психофизиологических методов измерения одышки;
- изучить личностные характеристики больных ГВС;
- изучить возможности ингаляций лидокаина при лечении ГВС у больных хроническим бронхитом;
- разработать собственную модификацию метода биообратной связи для коррекции дыхательных нарушений;
- провести анкетирование врачей терапевтов различных регионов нашей страны и проанализировать сложившееся представление о ГВС.

Научная новизна:

- 1) В настоящей работе впервые изучены и систематизированы существующие представления о ГВС, разработана клиническая классификация ГВС и рассмотрено место ГВС в классификации заболеваний и патологических состояний бронхо-лёгочной системы.
- 2) У больных НЦД, наряду с ГВС выделены и другие типы вентиляторных расстройств (гиперкапнический, нормокапнический), что явилось основанием для разработки рекомендаций по дифференцированному лечению респираторного синдрома.
- 3) На основании анализа временной структуры дыхательного цикла и результатов калнографического обследования больных с ГВС выделены два различных паттерна дыхания.

- 4) Впервые изучена реакция дыхания на гиперкапническую нагрузку у больных ГВС с различной степенью гипокапнических нарушений.
- 5) Впервые проанализированы возможности пробы с однominутной произвольной гипервентиляцией в диагностике ГВС.
- 6) Впервые проведено исследование центральной и легочной гемодинамики в зависимости от степени гипокапнии у больных ГВС и при моделировании гипервентиляторных нарушений у здоровых.
- 7) Впервые использованы респираторные резистивные нагрузки для изучения энергетики вентиляции у больных ГВС и ХБ.
- 8) Впервые изучено влияние нормокапнической и гипокапнической гипервентиляции на степень субъективного восприятия одышки у здоровых.
- 9) Впервые проанализированы возможности применения ингаляций лидокаина для лечения ГВС у больных хроническим бронхитом.
- 10) Разработана собственная модификация устройства для проведения биообратной связи с целью коррекции дыхательных нарушений и показана возможность использования спироэргометрии для оценки эффективности метода.

Практическое значение:

- I) Знакомство практических врачей с проблемой ГВС, с особенностями его клиники, диагностическими критериями позволит проводить своевременное выявление и осуществлять адекватное лечение дыхательных нарушений.
- 2) Выделение у больных НЦД различных типов вентиляторных расстройств (гипо-, нормо-, и - гиперкапнический) указывает на необходимость дифференцированного подхода к коррекции дыхательных нарушений, что значительно повышает эффективность лечения.
- 3) Отмечена целесообразность использования пробы с однominутной произвольной гипервентиляцией в диагностике ГВС у больных с

нормальными значениями  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя.

4) Показана возможность применения ингаляций лидокаина в комплексном лечении ГВС у больных хроническим бронхитом.

5) Использование разработанной модификации метода биообратной связи будет способствовать повышению эффективности лечения ГВС.

6) Даны рекомендации по применению визуального аналога одышки - простого и доступного психофизиологического метода измерения одышки при оценке эффективности лечения.

7) Анализ временной структуры дыхательного цикла в сопоставлении с уровнем  $\text{PACO}_2$  показал на несостоятельность рекомендаций оценивать степень гипокапнии по степени учащений числа дыханий. У больных со значительным тахипноэ возможен и нормальный уровень  $\text{PACO}_2$ .

8) Показана малая эффективность метода возвратного дыхания для лечения ГВС.

## Г л а в а I

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ О ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОМ СИНДРОМЕ

#### I.I. Гипервентиляционный синдром (ГВС). Определение понятия. Проблемы диагностики

В 1871 году Да Коста, врач, принимавший участие в Гражданской войне США, впервые употребил термин ГВС для характеристики нарушений дыхания у пациентов с так называемым "солдатским сердцем" - функциональной патологией сердечно-сосудистой системы. С 1871 года и ведется история изучения ГВС.

Сложились различные представления о сущности ГВС. Сторонники психогенной концепции развития относят термины ГВС и синдром Да Коста к синонимам, ассоциирующим с понятием дыхательный невроз (182, 183, 188). Они вкладывают в этот термин узкое понятие психогенной одышки и объясняют её возникновение чисто психоэмоциональными факторами. Хотя Lam L.C. – один из ведущих специалистов проблемы ГВС подчеркивает, что синдром Да Коста по современным представлениям является лишь прототипом ГВС.

В настоящее время все больше исследователей относят ГВС к состояниям, обусловленным нарушениями системы регуляции дыхания.

Stoop A. et al (395), обсуждая механизмы развития ГВС, указывают, что в основе его развития лежит острая и/или хроническая дисрегуляция дыхания. Radvila A. (369) представляет ГВС как типичное психосоматическое страдание, при котором психические и somатические факторы оказывают влияние и неотделимы друг от друга. Hoes M.J. (295) считает, что ГВС в большинстве случаев функциональный синдром, он начинается и поддерживается нарушениями адаптации.

Низовцев В.П. (135) в предложенной им функциональной классификации дыхательной недостаточности относит ГВС к гиперкомпенсированной вентиляторной форме. Считает, что ГВС, вызывающий состояние гипокапнии, занимает особое место среди острых нарушений дыхания.

Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф. (21), рассматривая вопросы патофизиологической классификации недостаточности внешнего дыхания, указывают, что ГВС однако остается недостаточно изученным и стоит особняком в структуре функциональной диагностики внешнего дыхания. ГВС отражает преимущественно состояние регуляции дыхания и может встречаться как изолированно, так и в сочетании с рестриктивными и обструктивными нарушениями вентиляции.

Интересными являются сведения о работе 4-го международного симпозиума по психофизиологии дыхания, который состоялся в сентябре 1984 года в г.Саутгемптоне (Великобритания). На этом симпозиуме делегаты разных стран обменялись своими мнениями о симптоматологии, методах диагностики и определении ГВС. На основании результатов анкетирования делегатов выработано согласованное определение ГВС, которое гласит: "ГВС - это синдром, характеризующийся рядом соматических симптомов, вызванных физиологически неправильной гипервентиляцией и обычно воспроизводимыми в целом произвольной гипервентиляцией". Было отмечено, что этой трактовке по-прежнему не хватает качеств для рабочего определения (321).

Рассматривая вопросы, касающиеся определения ГВС, следует остановиться на взаимоотношении терминов ГВС и гипервентиляция. Знакомство с литературными данными показывает, что эти термины применяются в пульмонологии довольно часто, однако трактуют их по разному, нередко отождествляют, что вызывает трудности при сопоставлении результатов исследований, анализе статистических данных.

Вызывают, например, сомнение данные о выявлении ГВС у 72,5% больных с диффузным распространенным бронхитом (94), или у 84,5% больных хроническим бронхитом с бронхоэктазами и высокой степенью активности воспалительного процесса (176).

Mattys H. (342), рассматривая группы лёгочных синдромов, предлагает различать следующие понятия:

- гиперпnoе - учащение дыхания у здоровых;
- гипервентиляция - повышение общей вентиляции по отношению к метаболизму;
- ГВС - состояние с артериальной гипокапнией и различной, преходящей симптоматикой.

Необходимость четкого разграничения понятий ГВС и гипервентиляция необходима прежде всего для клинической практики. Термин гипервентиляция необходимо использовать в тех случаях, когда увеличение МОД является компенсаторной реакцией системы дыхания при некоторых физиологических (мышечная работа, пребывание на высокогорье) и патологических состояниях (легочная и сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, анемия, гипертермия, коматозные состояния).

ГВС, несмотря на многообразие причин его вызывающих - пример неадекватной реакции (гиперфункции) дыхания, являющейся следствием нарушений в системе регуляции, что и приводит к избыточному росту объемов лёгочной вентиляции. При ГВС уровень вентиляции превышает требования метаболизма (Шик Л.Л.) (205).

Термин ГВС предусматривает появление у больного симптомов обусловленных гипокапнией. Диагностика ГВС и указание на него в диагнозе дают основание для проведения соответствующего лечения, т.е. проведения мероприятий, направленных на коррекцию гипервентиляторных нарушений. Отсюда становится понятным, что проведение

подобной терапии у больных с компенсаторной гипервентиляцией может лишь усугубить состояние больного. Это обстоятельство еще раз подчеркивает необходимость разграничения понятий ГВС и ГВ.

Непростой задачей является диагностика ГВС. Этот факт подчеркивает практически всеми исследователями проблемы ГВС. Lewis (цит. по L.C.Lum (331) заостряет внимание на данных, когда у 150 больных, до выявления ГВС, в диагнозах фигурировало около 30 самых различных заболеваний.

Одной из основных причин трудностей диагностики является малая осведомленность врачей об этой патологии. В связи с этим Pfeffer M. (364) замечает, что "ГВС - диагностическая ловушка для тех врачей, которые не знают о его существовании". "Индекс подозрительности на возможность развития ГВС у практических врачей низкий" (304). Это обстоятельство подтверждено и собственными данными анкетирования врачей-терапевтов различных регионов нашей страны.

Проблемы диагностики объясняются и полиморфизмом симптоматики ГВС. ГВС похож на многие органические заболевания и часто дополняет их (218, 304, 364). В этих случаях трактовка дыхательных расстройств является наиболее сложной. L.C.Lum (331) поясняет сложившуюся ситуацию следующим образом: "...в настоящее время ГВС, как великий имитатор, вполне может заменить сифилис".

За ошибками в диагностике ГВС следует неправильная программа обследования, проводится неадекватная терапия. Назначаются многочисленные обследования, ненужные, а зачастую опасные для больного. Приводится, например, случай, когда больному с запоздалой диагностикой ГВС (через 20 лет после появления симптоматики) проводили неоднократные электроэнцефалографические обследования, томографию головного мозга, лумбальные пункции, ангиографии (333).

Рассматривая диагностические проблемы ГВС, указывают, что в некоторых случаях больные с ГВС из-за неясной клиники могут быть госпитализированы в отделения хирургического профиля, блоки интенсивной терапии. Возможны и ненужные хирургические вмешательства (330). В связи с этим рекомендуют хранить копии "гипервентиляторных вопросников" в хирургических и реанимационных отделениях для облегчения диагностики ГВС (332).

Итак, своевременная диагностика ГВС зависит прежде всего от того, насколько врач знает о ГВС и ведет его поиск особенно у пациентов с неспецифическими жалобами. Следует напомнить, что Brashear R.E. (230) среди "ключей", необходимых для распознавания ГВС приводит следующий: "жалобы больного, ставящие в тупик других врачей". Наиболее важный компонент диагностики лежит в самом осознании существования ГВС. Это особенно важно, когда ГВС существует с такими заболеваниями, как бронхиальная астма или хроническая обструктивная патология легких (364).

Для того, чтобы иметь представление об осведомленности врачей-терапевтов о ГВС, было проведено их анонимное анкетирование. В анкетировании приняли участие 94 врача из городов: Рязани, Москвы, Свердловска, Днепропетровска, Коломны, Полтавы, Алма-Аты, Рязанской, Московской, Тульской, Тамбовской областей, Алтайского края. У 16% анкетируемых стаж практической работы был до 5 лет; у 34,1% от 5 до 10 лет; у 41,5% от 10 до 20 лет и у 8,4% - более 20 лет.

Врачам было предложено ответить на следующие вопросы:

1. Назовите, какие причины могут привести к развитию ГВС (этиологические факторы)?
2. Назовите клинические проявления ГВС.
3. Какие методы исследования помогают в диагностике ГВС?
4. Назовите основные диагностические критерии ГВС.

5. Назовите методы лечения ГВС, включая медикаментозные препараты.

6. В своей практике указывали Вы наличие ГВС при формулировке диагноза? Да, нет (подчеркнуть). Если "да", то какие методы лечения использовали?

7. Были ли трудности в лечении?

Из 94 врачей, участвующих в анкетировании, 21 заявили, что с данной патологией не знакомы вообще, "впервые слышим этот термин" и отказались от анкетирования. После анализа заполненных карт и обобщения полученной информации выяснилось следующее. Среди возможных причин развития ГВС врачами было названо более 20 различных этиологических факторов, среди которых наиболее часто фигурировали хронические заболевания органов дыхания (6 раз БА и 17 ХНЗЛ), функциональная патология нервной системы (16 раз неврозы и 10 - НЦД), органические заболевания мозга (13). Четверо врачей среди причин ГВС указали на недостаточность кровообращения, двое на ИБС. Шестеро причину развития ГВС видели в физической нагрузке, 7 - в проведении ИВЛ. По одному разу были указаны следующие возможные факторы: медикаменты, интоксикации, отравление ФОС, климакс, вредные привычки, тяжелая пневмония, повышение концентрации кислорода, гипертермия, ожирение, пребывание в горах, туберкулез, легочная гипертензия, кессонная болезнь, нарушения центральной регуляции дыхания.

К основным клиническим проявлениям ГВС отнесли одышку, головокружение, обмороки, судороги, которые упоминались 49, 24, 9 и 7 раз соответственно. Были единичные указания на беспокойство, головную боль, кашель, сердцебиение, слабость, боли в грудной клетке, цианоз, понижение артериального давления, парастезию, тошноту, рвоту.

Для того, чтобы объективно подтвердить диагноз ГВС, большинство (38) считало необходимым исследование функции внешнего дыхания, кислотно-щелочного равновесия (15) и исследования крови.

На вопрос, касающийся основных диагностических критериев ГВС, ответов не последовало.

Довольно разнообразными были ответы на вопрос о методах лечения ГВС. Из медикаментозных препаратов предлагалось использовать бронхолитики (II раз), седативные (14), сердечные гликозиды (5), мочегонные (3), дыхательные аналептики (3), ненаркотические анальгетики (3), наркотики (3), вазодилататоры (I), противосудорожные (I), бета-адреноблокаторы (I), хлористый кальций (I), бикарбонат натрия (3), карбоген (2), средства, улучшающие мозговой кровоток (I). Из других методов лечения рекомендовалось проведение дыхательной гимнастики (6), искусственной вентиляции легких (4), гемсорбции (I), голодание (I).

Из всех врачей, участвующие в анкетировании лишь один отметил, что устанавливал диагноз ГВС. Остальные врачи за всю, в ряде случаев довольно продолжительную врачебную практику, диагноз ГВС не устанавливали ни у одного пациента. Уже это является ярким свидетельством того, что врачи не умеют распознавать ГВС и не задумываются о возможности его развития.

Результаты проведенного анкетирования показали, что врачи практического здравоохранения не имеют цельного и полного представления о сущности ГВС. Причину сложившейся ситуации следует объяснить прежде всего малой осведомленностью врачей об этой патологии. В учебниках для медицинских ВУЗов нет информации о состояниях, обусловленных нарушениями системы регуляции дыхания. Из монографии в монографию кочует устаревшее представление о том, что ГВС является лишь следствием психогенных нарушений вентиляции.

Поэтому можно лишь предположить, скольким больным с функциональными нарушениями дыхания устанавливался диагноз различных органических заболеваний, проводилось неадекватное лечение. Данное анкетирование еще раз подтвердило необходимость изучения ГВС и прежде всего с позиций его практической значимости.

### I.2. Этиология ГВС

ГВС по данным зарубежных авторов встречается в 6-11% от общего числа пациентов (230, 332, 345). Соотношение мужчин и женщин 1:4, 1:5 (247, 259, 286, 289, 340, 389). Есть мнение, что стереотипное представление о развитии ГВС только у молодых и нервных женщин ошибочно. Несмотря на утверждение, что ГВС более типичен для женщин, было зарегистрировано почти равное количество случаев у мужчин и женщин среди 561 пациента (231). Большинство авторов указывают на преимущественное развитие ГВС в возрасте 30-40 лет. Однако этим возрастом синдром не ограничивается. При анализе большого числа случаев около 37% больных ГВС было в возрасте старше 50 лет и около 15% в возрасте 60 лет и выше (231).

Этиологические факторы, приводящие к развитию ГВС довольно многочисленны. На сегодняшний день насчитывается более 50 различных причин, способных вызвать ГВС. Это патология ЦНС, нейроциркуляторная дистония, болезни органов дыхания, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, экзогенные и эндогенные интоксикации, медикаментозное воздействие и др. Считается, что в 5% случаев ГВС имеет только органическую природу, в 60% случаев только психогенную, у остальных - комбинации этих причин (230).

Brashear R.E. (230) выделяет следующие функциональные и органические причины ГВС:

Функциональные	Органические
Аэрофагия	Стенокардия
Невроз тревоги	Бронхиальная астма
Синдром Да Коста	Кофеинназм
Депрессия	Холецистит
Синдром усилия	Цирроз печени
Истерия	Энцефалит
Неврастения	Диафрагмальная грыжа
Нейроциркуляторная астения	Диффузные заболевания легких
Паническое смятение	Язвенная болезнь
Неопределенная индивидуальность	Пневмоторакс Легочные эмболии Сверхчувствительный мечевидный отросток

Matthys H. (342) в своем руководстве по пульмонологии подчеркивает, что сегодня к "штампованным" диагнозу психогенной одышки прибавилось много других причин: стимуляция дыхательного центра опухолью, неврологические заболевания, интоксикации (амилнитрит, салицилаты, нитроглицерин), недостаток кислорода, температура, уремия, инфаркт миокарда, левожелудочковая сердечная недостаточность, легочная эмболия, бронхиальная астма, пневмоторакс, анемии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гиперпаратиреоз, феохромоцитома, метаболический ацидоз при диабете, прогестерон.

Smit Ch.W. (389) указывает следующие органические причины ГВС: цереброваскулярные нарушения, цирроз печени, травма черепа, гиперкалия, дыхательная недостаточность, лихорадка, гипокалиемия, менингит, метаболический ацидоз, передозировка салицилатов, боль, феохромоцитома. Могут фигурировать и следующие органические забо-

левания: атипичная кардиальная астма, миозит, артрит, синдром Меньера, мигрень (247).

Психогенная концепция развития ГВС является наиболее популярной в литературе (41, 93, 98, 129, 218, 233, 289). Общепризнано, что стресс, неврозы занимают значительное место среди этиологических факторов, играют важную роль в патогенезе ГВС. Однако истинная психогенная одышка, психогенная астма - это, как правило, проявление острого ГВС, доля которого в общей структуре ГВС составляет 1-2% (230, 364, 243, 369, 4II).

Органическое поражение центральной нервной системы может привести к различным нарушениям центральной регуляции дыхания, включая и ГВС. Такие заболевания, как арахноидит, менингит, нарушения мозгового кровообращения, относятся к одним из возможных причин ГВС (265, 340, 363, 4II). Известны случаи ГВС, протекающие с глубокой гипокапнией у больных астроцитомой, другими опухолями головного мозга (359, 377, 399). Имеется сообщение о больном с бактериальным эндокардитом с гипокапнией, алкалозом и гипервентиляцией, причину которых авторы видели в микротромболизации сосудов головного мозга (237). Сообщается о развитии симптомов гипервентиляции у молодой девушки при резком учащении дыхания, обусловленном трепором диафрагмы. Высказано предположение о центральном происхождении этих нарушений (40I).

Довольно интересным является тезис о незначительном поражении респираторного тракта спинного мозга - как одной из возможных органических причин ГВС (219).

Непростым является раскрытие причинно-следственных отношений ГВС и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Есть указание на то, что ГВС может явиться следствием болевого синдрома при различных формах ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда) (230, 369), ГВС

был выявлен у 62% больных с нормальными или близкими к нормальным коронароангиограммами и у 7% больных с патологическими. ГВ и ИБС не были взаимоисключающими состояниями (271). У этих пациентов боль ведет к увеличению легочной вентиляции и, вслед за этим, к развитию гипокапнической симптоматики. Высказано предположение, что у большинства больных ИБС сужение коронарных сосудов может быть не столько велико и становится опасным только тогда, когда в условиях стресса начинается гипервентиляция. Говорится о бесполезности хирургического лечения ИБС, если пациент не умеет контролировать гипервентиляцию (252, 260). Имеется короткая информация о необходимости тренировки дыхания с помощью произвольной гипервентиляции у больных с патологией коронарных сосудов (239).

Н.А. Ардаматский (13) отметил, что при стенокардии и особенно у больных инфарктом миокарда, достоверно уменьшено содержание  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе, его уровень в крови и венозно-артериальное различие по  $\text{CO}_2$ . Однако в этой работе, как и в работах многих других авторов, не отражено влияние гипокапнии на особенности клиники больных с сердечно-сосудистой патологией.

Известно о возможности развития ГВС при тромбоэмболии легочной артерии, у больных с первичной легочной гипертензией (375, 384).

Остаются непонятными взаимоотношения синдрома пролапса митрального клапана и ГВС. ГВС у больных с пролапсом митрального клапана проявляется одышкой (59, 131, 177, 211). Сведения о частоте дыхательных нарушений различны. ГВС у больных с пролапсом митрального клапана отметили у 11,5 (131), 31,5 (177), 24,7% (211) пациентов. Lum L.C. (331) замечает: "...теперь синдром Да Коста возобновили синдром пролапса митрального клапана. Эта самая длинная попытка в длинной очереди попыток объяснить общебиологическую дисфункцию за счет анатомической разновидности, которая редко имеет значение".

Среди этиологических факторов ГВС наиболее часто указывают НЦД и различные заболевания системы дыхания (пневмонии, бронхиальная астма, бронхиты, рестриктивные процессы). Детальный анализ литературных сведений о взглядах на особенности развития ГВС при этих заболеваниях будет приведен в главах 3.1 и 3.2.

ГВС может развиться и у больных с патологией желудочно-кишечного тракта (230, 338). Имеются сообщения о клинических проявлениях ГВС у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, явленной болезнью желудка, холециститом (216). Возникновение ГВС у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта связывают с нервно-рефлекторным воздействием на дыхание. Наиболее частыми являются указания на возможность развития ГВС у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Рассматривая патогенез дыхательных расстройств при этой патологии Г.В.Дибижева (70) напоминает, что не потеряло своего значения клинико-экспериментальное исследование Р.А.Лурия "О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания", в котором доказано участие чувствительных окончаний сухожильного нерва диафрагмы в акте дыхания\*. К сожалению довольно часто для характеристики нарушений дыхания у больных с патологией желудочно-кишечного тракта используют термин "респираторные расстройства", который не конкретизирует особенности нарушений вентиляции и газообмена (62, 63).

В последние годы все чаще встречаются единичные наблюдения больных с ГВС, развившимся при самых различных заболеваниях. В сообщении об альтернативном лечении гипервентиляции приводится случай, когда у больного с острым тонзиллитом развился ГВС с довольно глубокими нарушениями газообмена ( $P_aCO_2$  равнялось II,3 мм рт.ст., РН - 7,78) (382). Сообщается о развитии гипервентиляции у больного с острым аппендицитом (418). Говорится о воз-

можности развития ГВС в стоматологической практике у больных с зубной болью (238).

Нарушения дыхания отмечаются и при беременности. Указывается на появление ГВС у беременных, что связывают с уменьшением порога чувствительности дыхательного центра к углекислоте и повышению его возбудимости (65).

Различные медикаментозные препараты, оказывая возбуждающее действие на дыхательный центр и другие рецепторные зоны, могут привести к чрезмерной вентиляции и появлению ГВС. Индуцируют ГВС салицилаты, дыхательные аналептики, прогестерон, амилнитрит, нитроглицерин, прогестерон, психостимуляторы (376, 390, 400).

Особое место занимают случаи развития ГВС у больных, находящихся на аппаратном дыхании (95). Проведение вспомогательной искусственной вентиляции легких без контроля газового состава может вызывать глубокие гипокапнические сдвиги, что является опасным и способным вызвать нежелательные нарушения гомеостаза.

В ряде случаев причину развития ГВС выявить не удается. При этом может отмечаться нормальный психический статус, отсутствовать анамнестические данные легочных и других заболеваний. Подобные случаи предлагают обозначать как идиопатический ГВС (219). Приводятся примеры двух больных с патологическим дыханием ( $\Delta\text{O}_2 = 2-3 \text{ л}$ ), сопровождающимся болями в грудной клетке и  $\text{PACO}_2$  в покое - 15-20 и 25-30 мм рт.ст. У обоих при проведении гипервентиляционного провокационного теста возникали боли в грудной клетке. Проведено тщательное инструментальное обследование, оценивался психический статус. Данных об органическом заболевании не получено. Считают, что у больных имел место гипервентиляционный синдром, механизм возникновения которого не ясен.

### I.3. Патогенез и клиническая симптоматика ГВС

По мнению большинства исследователей, в основе развития ГВС лежат нарушения в системе регуляции дыхания. Система регуляции дыхания является довольно сложной, ее основная цель заключается в поддержании оптимального состава газов крови (68, 69, 76, 104, 110, 120, 160, 163, 223, 307, 383). Однако различные органические заболевания, функциональная патология могут вывести из равновесия систему регуляции, что сопровождается неподходящим увеличением легочной вентиляции, развитием гипокапнических нарушений газообмена с последующим формированием клиники ГВС. Немаловажное значение в патогенезе ГВС имеет повышенная чувствительность регуляторных структур дыхания к гипокапнии.

Система регуляции дыхания включает (Дж.Уэст) три основных элемента:

- 1) рецепторы, воспринимающие информацию и передающие ее в:
- 2) центральный регулятор, расположенный в головном мозге.  
Здесь информация обрабатывается и отсюда же посыпаются команды на:
- 3) эффекторы (дыхательные мышцы), непосредственно осуществляющие вентиляцию легких (385).

Основным (центральным) регулятором дыхания является дыхательный центр (ДЦ), который координирует и приводит в соответствие с уровнем метаболизма объемы легочной вентиляции. В настоящее время в понятие ДЦ вкладывается два признака: функциональный – определяющий его назначение в дыхательной системе, и анатомический, указывающий в каких структурах мозга он расположен (Ефимов В.Н., Сафонов В.М.) (77). Важной особенностью ДЦ является то, что ДЦ может адаптироваться и изменять свое функциональное состояние в зависимости от конкретной ситуации. Однако адекватная адаптация

ДЦ не беспредельна, ее размеры и качество обусловлены количеством получаемой центром информации, как афферентной, так и из верхних отделов головного мозга. Разнообразные болезнестворные процессы изменяют размеры и качество приспособляемости ДЦ, действуя на его функциональную организацию (Сергиевский М.В.) (I63, I64, I65).

В проводимой работе в понятие дыхательный центр вкладывалась прежде всего его физиологическая сущность, т.е. способность управлять системой дыхания. Является общепризнанным осуществление регуляции дыхания по двум признакам: отклонению и возмущению (43, I27, I61, 205, 206).

Регуляция по отклонению – это пример управления дыханием по принципу биообратной связи, когда изменения газового состава крови и спинномозговой жидкости воспринимаются хеморецепторами и полученная информация о характере этих изменений поступает в ДЦ. В ДЦ происходит ее обработка с последующим включением эффективного звена и изменением в ту или иную сторону объемов легочной вентиляции. Особое значение в регуляции дыхания по принципу отклонения принадлежит углекислоте, которая является важнейшим регулятором дыхания (5, I8, 27, 67, I20, I33, I62, 206, 372, 373, 387). В истории изучения углекислоты существовало мнение, что углекислота является гормоном ДЦ, поскольку дыхание очень чутко реагирует на сравнительно небольшие изменения напряжения  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе (I62).

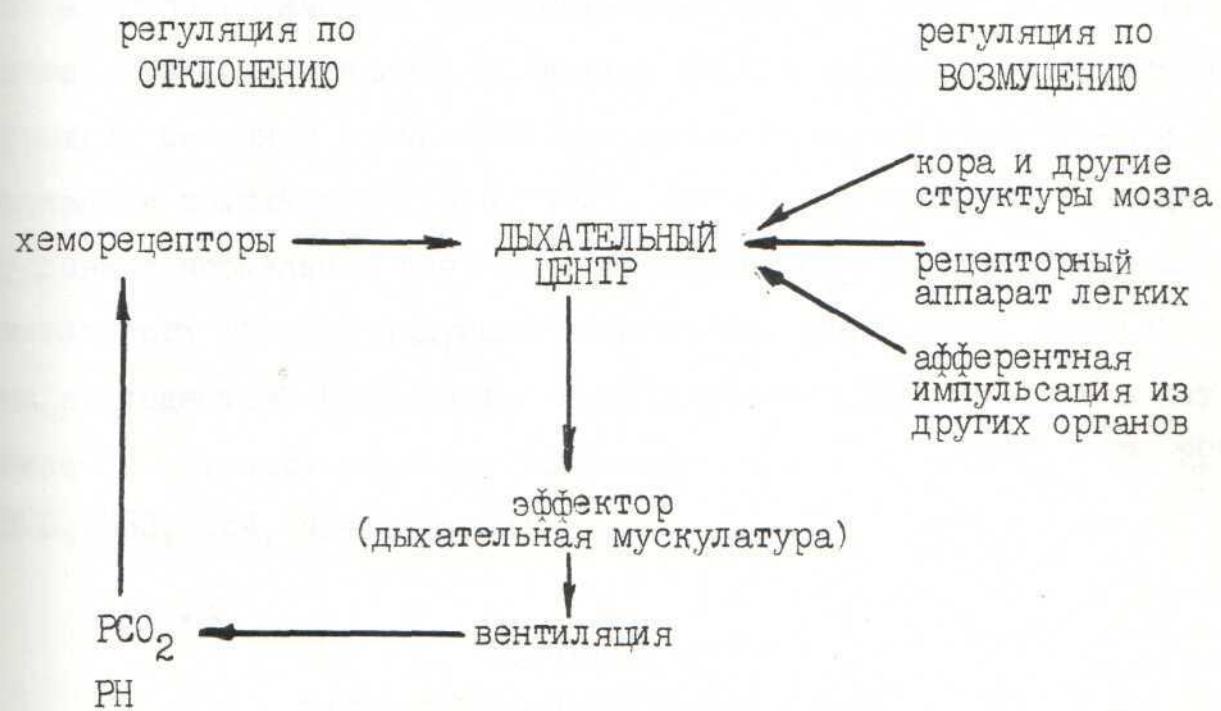
В основе регуляции дыхания по принципу возмущения лежат изменения ДЦ под воздействием нервно-рефлекторных влияний, афферентной импульсации. В ДЦ афферентная пульсация поступает (рис. I) от:

- 1) хеморецепторов;
- 2) коры головного мозга; -

- 3) рецепторов легких (ирритантных, механорецепторов, юкстапиллярных);
- 4) рецепторов мышечного и сухожильного аппарата грудной клетки;
- 5) рецепторов внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др.).

Рис. I

### РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ



При участии механизма регуляции по принципу возмущения изменения вентиляции носят опережающий характер по отношению к метаболическим сдвигам. Для регуляции по возмущению характерно в ответ на сигналы о возмущении избыточного ("перерегулирование") или недостаточного ("недорегулирование") управляющего воздействия (205). Надо полагать, что "перерегулирование" является одним из факторов развития гипокапнических нарушений газообмена при ГВС.

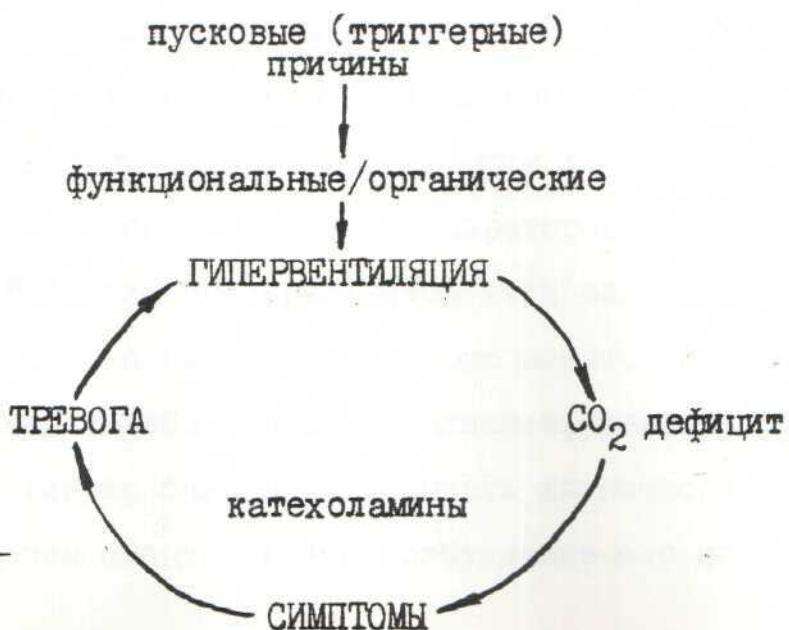
При развитии ГВС пусковые (триггерные) причины: стресс, боль, инфекция, рефлекторное воздействие и др. вызывают повышение ак-

тивности регуляторных структур дыхания. Уровень легочной вентиляции становится выше того, который необходим для поддержания нормальных параметров  $\text{CO}_2$ . Происходит снижение парциального напряжения  $\text{CO}_2$  вальвеолярном воздухе, т.е. возникают гипокапнические нарушения газообмена, являющиеся основным патофизиологическим звеном ГВС.

Ключевым в патогенезе ГВС является вопрос о причинах стабилизации гипокапнических сдвигов. Известным является то обстоятельство, что если причина, вызвавшая рост вентиляции устраниется, то уровень легочной вентиляции все равно остается повышенным и гипокапния сохраняется (364, 369). Почему так происходит? Ведь в условиях нормальной регуляции снижение  $\text{PCO}_2$  вызывает уменьшение активности ДЦ с последующим уменьшением вентиляции. При ГВС этого не наблюдается. Большинство исследователей главную роль в патогенезе ГВС отводят развитию "порочного круга" (41, 230, 242, 295, 320, 330, 384, 414) (рис.2).

Рис.2

"ПОРОЧНЫЙ КРУГ"  
гипервентиляционного синдрома



Впервые подобную структуру "порочного круга" представил Lewis B.J. (1957). С тех пор она приводится практически во всех обзорах посвященных ГВС. Некоторые указывают на роль катехоламинов в патогенезе ГВС (269). Высказываются и возможных нарушениях в пейсмекерном механизме ритмогенеза ДЦ (41), аномалиях центральных хеморецепторов, изменениях в рецепторном аппарате легких (219, 395), токсическом воздействии на центральные структуры мозга (313) или небольшом поражении проводящих дыхательных путей в спинном мозге (219).

Собственную концепцию развития ГВС отстаивает один из ведущих специалистов этой проблемы Lum L.C. (330, 332). Он полагает, что ГВС является результатом привычки неправильно дышать. Неправильное, частое и глубокое дыхание приводит к гипокапнии, появление которой является основным условием формирования клинической симптоматики ГВС.

Считается, что ГВС развивается у лиц с повышенной чувствительностью к гипокапнии регуляторных структур дыхания (364). Хронический гипервентилятор живет ближе к порогу гипокапнии, чем здоровый человек (304). По мнению Morgan W. (345) существуют некоторые индивиды, которые оказываются особенно чувствительны к действию учащенного дыхания и нагрузке углекислотой. Предполагается, что индивидумов с возможным развитием ГВС можно идентифицировать с помощью пробы с гипервентиляцией. Этим лицам следует запретить работу, требующую использования респираторов и работу, связанную со стрессом. И другие придерживаются этих взглядов. Высказывается мысль, что есть пациенты, у которых имеется слабость дыхания и достаточно какой либо причины (волнение, жара, упражнения и др.), чтобы сдвинуть баланс и вызывать клинические проявления ГВС (364). Причем эмоциональное возбуждение это не обязательно

страх или тревога, это может быть смех, приятное возбуждение или телевизионные передачи (304).

Важными для понимания проблемы ГВС являются экспериментальные работы Малкина В.Б., Гора Е.П. (II4, II5). Проводилось исследование зависимости проявлений ГВС от режима гипервентиляции, индивидуальной устойчивости обследуемых к гипокапнии, а также возраста, генетических и средовых факторов. Было обследовано 600 здоровых в возрасте от 10 до 21 года. Проведенные исследования дали основание предполагать, что мозговая гемодинамика и вегетативная нервная система наиболее чувствительны к падению  $\text{PACO}_2$ . Обращала на себя внимание различная индивидуальная чувствительность к снижению  $\text{PACO}_2$ . Анализ скорости появления субъективных признаков у детей разных возрастов показал, что девочки оказались более чувствительными к гипокапнии, чем мальчики.

Были получены также данные, свидетельствующие о том, что у монозиготных близнецов в процессе гипервентиляции происходили изменения функционального состояния одних и тех же систем. У дизиготных близнецов изменения доминирующего характера могли возникнуть в разных системах. Высказано предположение, что характер ощущений при гипервентиляции генетически обусловлен. Средовые факторы определяют лишь степень их проявлений.

Не менее интересными являются сведения, полученные при изучении гипервентиляционного синдрома у кандидатов в летное училище (100). Было обследовано 1003 молодых, практически здоровых мужчин в возрасте от 17 до 23 лет. Основанием для данного исследования явилась концепция, предполагающая влияние внезапно возникших гипокапнических нарушений у летчиков в полете на мозговые функции, что может явиться причиной авиационных катастроф (55, 320). Выявление лиц с повышенной чувствительностью к гипокапнии проводилось

путем проведения пробы с гипервентиляцией и одновременной регистрацией ЭЭГ, ЭКГ, АД, ЧД. В альвеолярном воздухе с помощью прибора ГУХ-І определяли напряжение углекислоты. В результате проведенных автором исследований установлено, что у практически здоровых обнаружена различная индивидуальная чувствительность к гипокапнии. Выявлена группа лиц (приблизительно 5%), имеющих повышенную чувствительность к гипокапнии, которая проявлялась значительной синусовой тахикардией, изменениями на ЭЭГ, появлением тетатического синдрома. В процессе исследования были отмечены лица с извращенной реакцией дыхания. Некоторые лица, несмотря на команду прекратить ГВ, не смогли ее выполнить и длительное время продолжали глубоко и часто дышать. Такая реакция, по мнению автора, свидетельствует о том, что гуморальные механизмы, ограничивающие ГВ, оказываются недостаточно действенными, вследствие чего ритм, произвольно навязанный дыхательному центру, закрепляется и становится на какое-то время постоянно действующим.

Скулкова Н.П. с соавт. (170) проводили моделирование ГВС путем произвольной гипервентиляции в процессе которой происходило снижение  $\text{PACO}_2$  до 15,6 мм рт.ст. Авторы пришли к заключению, что степень физиологических сдвигов зависит не только от величины и длительности гипервентиляции, а также от индивидуальной, различной устойчивости испытуемых.

Проведение произвольной гипервентиляции относят к одному из методов оценки индивидуальных особенностей регуляции дыхания (115). У 290 здоровых была проведена жесткая 3-минутная гипервентиляция, в процессе которой  $\text{PACO}_2$  снизилось на 50,6%. Анализ пневмограмм позволил в постгипервентиляционный период выделить 5 типов дыхания. Обращало на себя внимание возникновение, в результате интенсивной 3-минутной гипервентиляции, так называемого

"безостановочного дыхания" у 2,4% обследуемых. Эти лица теряли способность произвольно управлять дыханием несмотря на повторные команды. Этот феномен объясняют возникновением непрерывной циркуляции возбуждения в супрамедуллярных образованиях, которое стимулирует дыхательный центр несмотря на развитие гипокапнии.

Патогенез ГВС неразрывно связан с формированием клинической симптоматики. Это четко показано в структуре "порочного круга" ГВС. Поэтому является вполне обоснованным и целесообразным рассматривать патогенетические механизмы и симptomогенез ГВС параллельно.

В основе клинических проявлений ГВС лежат гипокапнические нарушения газообмена – основное патогенетическое звено ГВС. Действие гипокапнии на различные органы и системы является многофакторным, однако низкая величина  $\text{CO}_2$  сама по себе не обязательно вызывает симптомы (395). Имеет значение индивидуальная чувствительность и адаптация к хронической гипокапнии (317, 408).

Во всех обзорах, посвященных ГВС, приводятся практические одинаковые таблицы с основными клиническими симптомами ГВС (269, 287, 320, 321, 331, 361, 363, 369, 395, 411, 414). (Табл. I).

Гораздо реже указывают урологические и сексуальные расстройства (295, 389). Понятно, что в представленной таблице приведены наиболее часто встречающиеся клинические проявления ГВС. Их гораздо больше. Приводят, например, более 50 различных жалоб, которые могут встретиться у больных ГВС (286).

Среди множества клинических проявлений ГВС наиболее часто встречается одышка, ощущение дыхательного дискомфорта ("воздушный голод"). Это подтвердили участники международного симпозиума в г. Саутгемптон, Великобритания, 1984 г. (321). Одышка может быть единственным симптомом ГВС. Она усиливается при физической нагрузке.

Таблица I

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ГВС

Пульмоногенные

одышка  
вздохи  
зевота  
сухой кашель

Общие  
снижение трудоспособности  
слабость  
утомляемость  
субфебрилитет

Кардиальные

кардиалгия  
экстрасистолия  
тахиррадиация

Психо-эмоциональные

тревога  
беспокойство  
бессонница

Гастроэнтерологические

дисфагия  
боли в эпигастрии  
сухость во рту  
аэрофагия  
запоры

Неврологические

головокружение  
обмороки  
парастезии  
тетания (редко)

Мышечно-костные

мышечная боль  
тремор

Имеется также сообщение, что при легком течении ГВС, физическая нагрузка у некоторых пациентов одышку может уменьшать (259).

Необходимо отметить, что в давно продолжающейся и довольно оживленной дискуссии по трактовке одышки, ее патогенезу, вопросов, касающихся механизмов возникновения одышки у больных ГВС практически не поднималось. Существующие концепции рассматривают причины возникновения одышки при повышении механической нагрузки на респираторный аппарат у больных обструктивными заболеваниями легких, патологией сердечно-сосудистой системы, нервно-мышечных нарушениях аппарата внешнего дыхания (20, 213, 232, 240, 253, 266,

308, 336, 337). Универсальной теории одышки нет (240). Несуществует разницы между "патологической" одышкой при заболеваниях и "физиологической" - у здоровых во время физической нагрузки (244). Патологические состояния, связанные с одышкой разделены на три основных категории:

- 1) состояние, сопровождающиеся усиленной химической стимуляцией дыхательного аппарата;
- 2) состояние, связанные с повышенной нагрузкой на дыхательную систему (обструктивные болезни легких, инфильтрат, отек легких);
- 3) состояния, сопровождающиеся уменьшением нейро-мускулярной активности (полиневрит, мышечная дистрофия).

Kohlman C. Vetal. (308) в своем обзоре по одышке выделяют четыре категории механизмов одышки:

- 1) стимуляция эфферентных внутрилегочных рецепторов;
- 2) увеличение чувствительности к изменениям вентиляции, реализующейся через ЦНС;
- 3) уменьшение способности вентиляции или дыхательного резерва;
- 4) стимуляция рецепторов интеркостальных мышц и диафрагмы.

Дембо А.Г. (69) рассматривая общие причины возникновения и развития одышки выделяет три основных:

- 1) гуморальные, т.е. изменения газового состава крови, оказывающие непосредственное влияние как на бульбарные центры, так и на хеморецепторы сосудистого русла;
- 2) рефлекторные, прежде всего рефлекс Геринга-Брейера. Рефлекторные влияния из различных рецепторов, расположенных в самых различных участках тела;
- 3) центральное влияние с коры на дыхательный центр.

Применительно к оценке одышки при ГВС следует отметить, что Низовцевым В.П. (134) рассматривались функциональные связи систе-

мы внешнего дыхания при произвольной гипервентиляции с гипокапнией и алкоголем. Отмечено, что при этом происходит усиление афферентации с дыхательной мускалатуры, receptorных зон легких, грудной клетки, плевры резкое снижение афферентации с сосудистых receptorных зон легких, с тканей.

Франкштейн И.С. в своей работе "Дыхательные рефлексы и механизмы одышки" (190) обращает внимание на то, что многими не учитывается факт возможного усиления инспираторной активности при гипокапнии. Он же считает, что ощущение недостаточности дыхания является результатом несоответствия между залпами дыхательного центра и адекватным сокращением дыхательных мышц. Причины этого несоответствия могут быть различными (191).

При ГВС частыми бывают вздохи. При глубоком вздохе-вдохе с последующим глубоким выдохом, дыхательный объем превышает обычный в 2,5-3 раза. Причина и физиологическое значение вздохов окончательно не ясны. Предполагают, что в основе их развития лежит инспираторно-возбуждающий рефлекс с ирритантных receptorов бронхов (28). При ГВС вздохи занимают определенное место в развитии дыхательных расстройств тем более, что у больных ГВС вздох может привести к падению  $\text{PACO}_2$  на 7-16 мм рт.ст. (230).

Значительное увеличение объемов легочной вентиляции у больных ГВС вызывает подсушивание слизистых верхних дыхательных путей, что является причиной появления сухого кашля.

Довольно часто у больных ГВС встречаются боли в прекордиальной области, других отделах грудной клетки (283, 288, 371, 411, 413).

Механизм возникновения болей в грудной клетке при ГВС детально рассмотрен в работе Freeman L.J., Nixon P.G. (271). Авторы к основным причинам болей в груди относят:

- I) механический фактор - аэрофагия и растяжение легких;

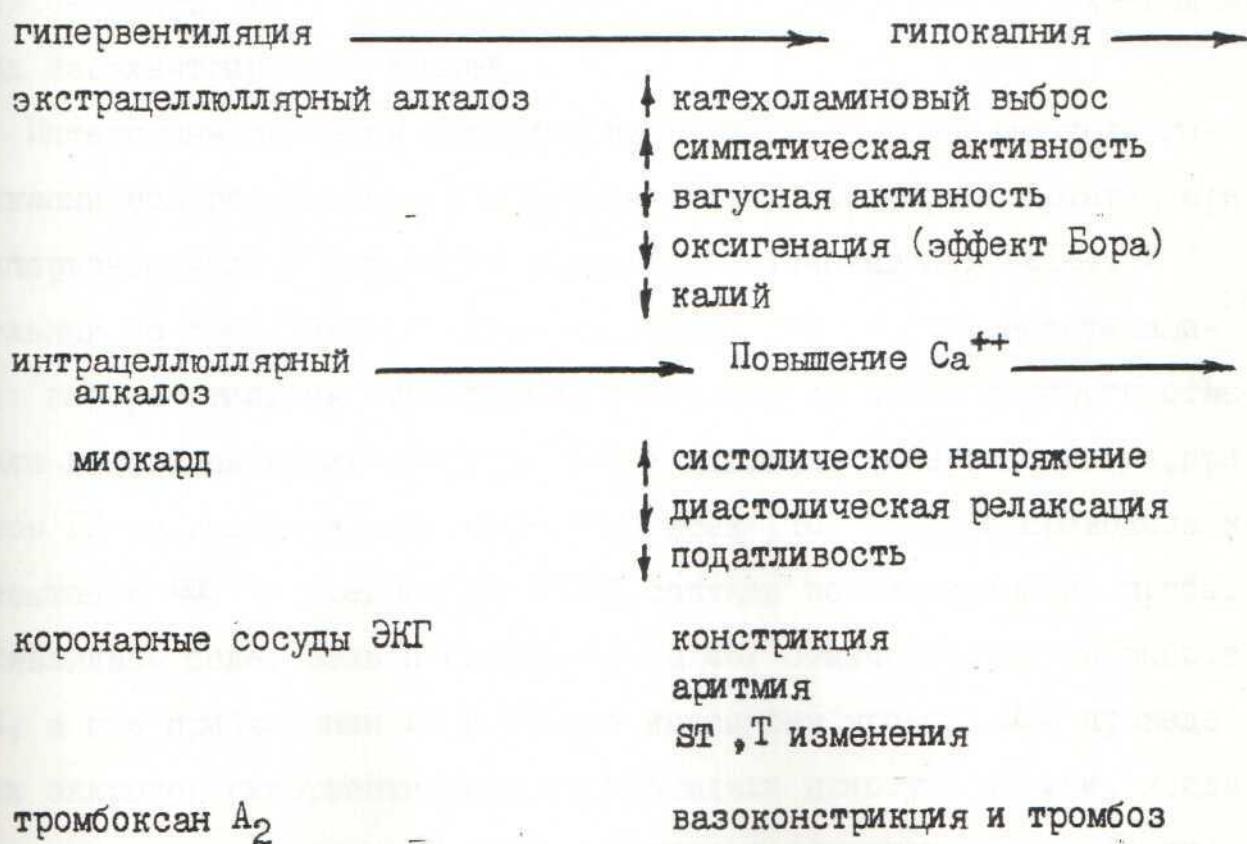
- 2) мышечный - повышение тонуса скелетной мускулатуры;
- 3) повышение симпатического тонуса, приводящего к сердцебиению;
- 4) "catecholaminовую миопатию";
- 5) вазоконструкцию коронарных сосудов и ухудшение оксигенации из-за эффекта Бора.

К одному из факторов болевого синдрома в области сердца относят и увеличение подвижности диафрагмы при гипервентиляции (4I). Гипокалнические нарушения газообмена приводят к изменениям функционального состояния сердечно-сосудистой системы (34, 208, 220, 236, 239, 347, 42I). Патогенетические механизмы влияния гипервентиляции на кардиоваскулярную систему представлены на рис.3.

Рис.3

### ВЛИЯНИЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ НА КАРДИОВАСКУЛЯРНУЮ СИСТЕМУ

(King J.C.) (304)



Понятно, что характер и выраженность возможных изменений при гипервентиляции будет определяться степенью гипокапнических сдвигов и состоянием коронарных сосудов и мышцы сердца. Глубоких гипокапнических нарушений, способных привести к заметным изменениям сердечно-сосудистой системы можно достигнуть путем произвольной гипервентиляции. Поэтому метод произвольной гипервентиляции и стали применять в качестве нагрузочного диагностического теста в кардиологии и при моделировании ГВС (66, III, I24, 208, 239, 294, 324). Произвольная гипервентиляция у больных ИБС приводит к уменьшению коронарного кровотока (приблизительно на 15%), увеличивает потребность миокарда в кислороде (I24). О характере электрокардиографических изменений в процессе проведения пробы с гипервентиляцией говорится в обзоре В.П.Лупанова (III). Отмечается, что изменения ЭКГ при гипервентиляции в основном касаются зубцы Т (его уплощение и инверсия), однако встречаются и изменения сегмента ST : обычно косовосходящее снижение или реже подъем над изоэлектрической линией.

Интересным является методический подход по изучению роли гипокапнического алкалоза в индукции спазма коронарных артерий при гипервентиляции у больных с вариантной стенокардией (214). У больных со стенокардией покоя проводили тест в двух модификациях: гипервентиляция атмосферным воздухом, во время которого отмечали гипокапнический алкалоз (ГА) и закрытая гипервентиляция, при этом ГА не возникал. Открытая ГВ у всех (10) больных приводила к повышению ST в среднем на 264-й секунде после окончания пробы. Появлялась боль. Боль и изменения на ЭКГ отмечались не на высоте ГА, а при приближении РН и РСО<sub>2</sub> к исходному уровню. При проведении закрытой гипервентиляции не наблюдали приступа ишемии, когда значимо не изменялись РН, РСО<sub>2</sub>. Пришли к заключению, что ГА иг-

рает роль в провокации ишемии. Неясным остается значение латентного периода.

Имеются сообщения о возникновении после пробы с произвольной гипервентиляцией различных нарушений ритма и проводимости (417).

Недостаточны сведения об расстройствах желудочно-кишечного тракта у больных ГВС. Хотя многими авторами отмечается появление при ГВС болей в эпигастральной области, дисфагии, сухости во рту, аэрофагии, запоров. Высказывается предположение о роли конstellаций патогенетических феноменов (гипервентиляция - тетания - боль) в формировании желудочно-кишечных дисфункций (41).

Неврологическая симптоматика - головокружение, парастезии, головные боли и др. находятся на 2-3-м местах по частоте возникновения у больных с ГВС (41, 123, 289).

В многочисленных исследованиях показано, что гипокапния приводит к повышению тонуса сосудов. Вазоактивное действие объясняют либо непосредственным действием пониженных концентраций  $\text{CO}_2$ , либо опосредованно - благодаря изменениям РН. Наглядно демонстрируют влияние гипокапнии на тонус сосудов данные, полученные в процессе проведения контролируемой механической вентиляции у больных травмой мозга. В прямых исследованиях, проводимых во время операции, установлено, что церебральная вазоконстрикция наступает при снижении  $\text{PaCO}_2$  до 25-30 мм рт.ст. (291). Данное положение подтверждается и результатом изучения тонуса сосудов при ГВ с помощью бульбарной микроскопии (351).

Следует отметить, что суждения об зависимости неврологической симптоматики от уровня  $\text{CO}_2$  противоречивы. Говорится об отсутствии зависимости неврологических симптомов от уровня  $\text{PaCO}_2$  (345, 395).

Большинством авторов отмечается, что гипервентиляция приводит к гипоксии структур головного мозга, что является важным звеном

в развитии клинической симптоматики и изменений ЭЭГ (40, 41, 47, 60, 82, 123, 302, 417). Сопряженный с гипокапнией гипоксический эффект гипервентиляции объясняют эффектом Бора. Гипокапническая гипервентиляция влияет на параметры электрической стабильности мозга, что четко регистрируется с помощью электроэнцефалографии.

Достаточно полно эти вопросы рассмотрены в обзоре, посвященном гипервентиляции и мозговым функциям в монографии А.М. Вейна, И.В. Молдавану "Нейрогенная гипервентиляция" (41). В заключении авторы отмечают, что изменение церебральных функций при гипервентиляции имеют ключевое значение в патогенезе нарушений как со стороны эмоциональной сферы и поведения, так и со стороны сознания.

Судорожный синдром довольно часто фигурирует среди основных проявлений ГВС. Однако в большинстве работ указывают, что клинически манифестируемые судороги (тетанус) встречаются у больных ГВС довольно редко. Появление судорог является характерным для острого ГВС, который, как известно, составляет лишь 1-2% в общей структуре всех больных ГВС.

Мышечная боль, трепетание – нередкие симптомы ГВС. Выдвигается концепция развития мышечно-тонических проявлений, основанная на феномене повышенной нервно-мышечной возбудимости. Подчеркнута сложность взаимоотношений мозговых процессов, нервно-мышечной возбудимости и ГВС. В частности отмечено, что повышенная возбудимость является соматическим коррелятом тревоги (41, 128).

Экспериментальными исследованиями показано, что гипервентиляционная гипокапния ( $\text{PaCO}_2$  – 15–20 мм рт.ст.) и в недыхательных и в дыхательных мышцах вызывает не увеличение, а угнетение тонуса. Однако на этом фоне увеличивается рефлекторная возбудимость (192).

Интересным является исследование по изучению мышечной утомля-

емости у больных ГВС с помощью электромиографии (270). В работе говорится о частых жалобах больных ГВС на утомляемость. Относительная частота этого симптома колеблется от 53 до 98%. В группе больных ГВС не было найдено зависимости  $\text{PACO}_2$  и "электромиографической усталости". Сделан вывод, что утомляемость при ГВС не периферейного типа.

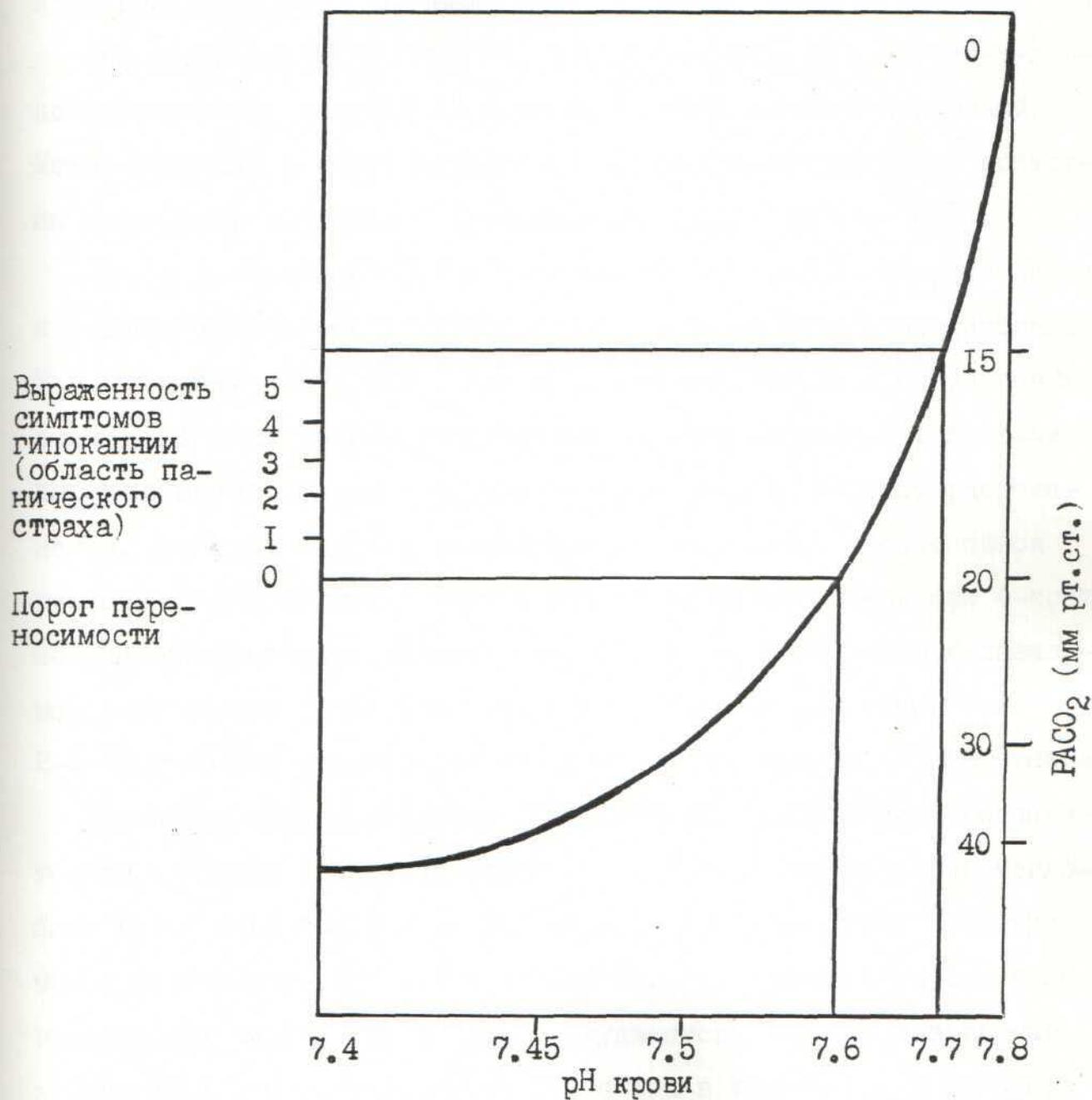
Достаточно высока область аллергических проявлений в гипервентиляторах и это проявляется повышением гистамина, вероятно из-за дестабилизации тучных клеток. Пищевая аллергия вызывает симптомы гипервентиляции. Этиологическая связь между этими процессами неясна (304).

Среди клинических проявлений ГВС заметное место занимают психоэмоциональные расстройства: тревога, беспокойство, бессонница, страх. Существуют две прямо противоположные точки зрения о месте этих расстройств в этиопатогенезе ГВС. Одни считают, что психогенные нарушения являются первичными в становлении ГВС (339), другие доказывают, что психогенные нарушения являются следствием гипокапнических расстройств (292). Все едины в том, что при ГВС психогенные нарушения, имея различную степень выраженности, действительно встречаются часто. Ley R. (323) приводит следующий график зависимости симптомов от глубины гипокапнических нарушений (рис. 4).

Гипокапнические нарушения газообмена могут привести к ряду биохимических и метаболических изменений. У больных ГВС возможны изменения кислотно-щелочного равновесия (107, 330). Легкие, как известно, являются главным органом, участвующим в выведении избытка  $\text{CO}_2$  во внешнюю среду и регулирующим кислотно-щелочное равновесие.  $\text{PCO}_2$ , составляя в среднем 40 мм рт.ст. (5,3 кПа), растворяясь в жидких средах организма, образует угольную кислоту,

Рис. 4

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ ГРАФИК ВЫРАЖЕННОСТИ СИМПТОМОВ  
ОТ ГЛУБИНЫ ГИПОКАПНИИ (Ley R.) (323)



которая наряду с ее солями создает бикарбонатную систему и тем самым поддерживает относительное постоянство кислотно-щелочного равновесия организма. Нормальные значения РН колеблются от 7,36 до 7,46. В данных пределах создается оптимум для диссоциации оксигемоглобина и деятельности многих ферментов.

Наиболее глубокие изменения кислотно-щелочного равновесия наступают при остром приступе ГВС. Острый ГВС является классической моделью развития декомпенсированного респираторного алкалоза. При этом регистрируются значения РН в пределах 7,5-7,65 (259).

При хроническом течении ГВС степень изменений кислотно-щелочного равновесия зависит от глубины гипокапнических нарушений. Может отмечаться компенсированный респираторный алкалоз, возможны нормальные показатели кислотно-щелочного баланса (395).

Динамика изменений КЩР в зависимости от уровня гипервентиляции и степени гипокапнии в эксперименте наглядно продемонстрирована М.И.Левашовым (107, 108). Как показали исследования на здоровых людях, при всех режимах произвольной гипервентиляции развивалась выраженная гипокапния и респираторный алкалоз, который расценивался, как субкомпенсированный при 2-3-кратном к уровню покоя увеличения вентиляции легких и как декомпенсированный при 4-кратной гипервентиляции. Степень снижения  $\text{PACO}_2$  имела прямую зависимость от объема вентиляции. Величина буферных оснований при 2-3-кратной гипервентиляции существенных изменений не претерпевала.

При выраженных нарушениях КЩР, развитии гипокапнии и респираторном алкалозе происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вверх и влево. В этих условиях оксигенация крови в легких может происходить при более низком  $\text{PO}_2$ , но диссоциация оксигемоглобина при низких  $\text{PO}_2$  в тканях ухудшается. Это так называемый эффект Бора – недостаточность кислорода в тканях при нормальном его содержании в крови. Этим нарушениям придается определенное значение при объяснении некоторых патогенетических механизмов ГВС (330). Необходимо однако заметить, что подобные нарушения метаболизма возможны лишь при довольно глубоких нарушениях газообмена.

Многие авторы, рассматривая различные аспекты патогенеза ГВС, указывают на возможные электролитные нарушения (360). Однако стабильных изменений хлоридов, калия, натрия, магния, кальция в крови больных ГВС не отмечено. К более постоянным изменениям относят уменьшение в сыворотке крови неорганического фосфора (230, 369). Изменения кальциевого обмена традиционно связывают с острыми приступами ГВС (424).

Экспериментальными работами показаны изменения в картине крови при произвольной гипервентиляции. У II мужчин 23-28 лет без клинических признаков заболевания изучены показатели крови до, во время и через 75 минут после 20-минутной гипервентиляции. Гипервентиляция приводила к снижению  $\text{PCO}_2$  до 28,5 мм рт.ст. и повышению РН до 7,52. Наряду с этим отмечалось увеличение количества эритроцитов, уровня гемоглобина, показателя гематокрита, числа тромбоцитов и лейкоцитов в венозной крови. Увеличение числа лейкоцитов происходило главным образом за счет лимфоцитов и нейтрофилов. Проводилось изучение показателей аденоэозинтрифосфата после 20-минутной произвольной гипервентиляции у студентов. За это время  $\text{PCO}_2$  с 46,9 уменьшалось до 25,3 мм рт.ст., РН увеличивалось с 7,36 до 7,55. За это же время показатели 2,3 ДФГ с I3,2 уменьшались до I2,5 (недостоверно) АТФ с 3,5 до 1,83 (достоверно) мг/1000. Механизм изменения крови при гипервентиляции пока не ясен (392, 393).

#### I.4. Лечение ГВС

Непростым является лечение ГВС. Необходимо отметить, что трудности в лечении довольно часто обусловлены ошибками в диагностике, несвоевременном выявлении ГВС, что сочетается с неадекватной, а, следовательно и неэффективной терапией. Больные, обескураженные неудачным лечением уходят из традиционной медицины. Многие паци-

енты предпринимают попытки разыскать легочного специалиста по одышке. Имеется мнение, что больные с ГВС составляют основной костяк альтернативной практики (304).

Диагностика ГВС предусматривает проведение соответствующего лечения - лечения, направленного на уменьшение объемов легочной вентиляции. В настоящее время разрабатываются комплексные программы, основывающиеся на существующих концепциях патогенеза ГВС. Подходы к лечению, предлагаемые различными авторами, принципиально не отличаются. Различия зависят лишь от взглядов авторов на значимость конкретного патогенетического звена. Поэтому, например, одни авторы ведущую роль в лечении отводят психотерапии, другие - коррекции дыхательных расстройств.

В настоящее время используются следующие методы лечения ГВС:

- психотерапия;
- фармакотерапия;
- коррекция дыхательных расстройств с применением дыхательной гимнастики или методов биообратной связи (БОС);
- ингаляция  $\text{CO}_2$  (методика "возвратного дыхания").

Лечение ГВС достаточно сложно, строго индивидуально и не может быть уложено в какие-то жесткие рамки или схемы. Ни одно из 4-х направлений в лечении нельзя считать главенствующим. Если нет удовлетворительных результатов, то врач должен сменить лечение (230).

### Психотерапия

Психотерапевтические методы воздействия занимают важное место в лечении больных с ГВС. Высказывается мнение, что ключом к успешному лечению является для докторов установление терапевтического союза с пациентом и упорный подход в лечении. Большинство

подчеркивает необходимость в разъяснении больному сущности ГВС (304, 363). Разъяснение причины одышки и других симптомов гипокапии является необходимой частью лечения, тем более, что многие проблемы обусловлены непониманием больными своего состояния. Smith Ch.W. (389) в своем сообщении о применении поведенческой терапии "behavioral" указывает, что большинство пациентов могут согласиться с тем, что одышка является ответом на стресс, но если эта точка зрения объясняется без косвенных намеков на психопатологию. Следует иметь ввиду, что многие больные с ГВС склонны к соматической ориентации и сопротивляются проведению им психотерапии.

Гипнотерапия, аутотренинг также рекомендуются к использованию в комплексном лечении больных с ГВС (273).

### Фармакотерапия

Спектр фармакологических препаратов, применяемых для лечения ГВС не является широким. Hoes M.J. (295) в обзоре по фармакотерапии ГВС перечисляет следующие препараты:

- бензодиазепины;
- бета-адреноблокаторы;
- трициклические антидепрессанты;
- пиридоксин;
- L-триптофан;
- магний;
- АТ<sub>10</sub>;
- кальций;
- 23-гидроксихолекальциферол.

Большинство авторов рекомендуют использовать в лечении ГВС психофармакологические препараты, из которых наиболее популярны-

ми являются бензодиазепины и трициклические антидепрессанты (256, III, 4II). В тоже время Brashear R.E. (230) в своем, на наш взгляд, наиболее основательном обзоре, посвященном ГВС, отмечает, что тактика применения психотропных средств отработана далеко не полно. Имеется мнение о нецелесообразности их использования (389). Тем не менее попытка назначения легкого транквилизатора оправдана даже при отсутствии бессонницы и явного чувства тревоги на срок не менее 4-6 недель.

Предпочтение бензодиазепинам отдается в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр, миорелаксирующим действием, уменьшением под их влиянием чувства тревоги (I42, I54, 4II, 378). Снижение возбудимости дыхательного центра под влиянием бензодиазепинов было подтверждено в эксперименте уменьшением вентиляторного ответа на ингаляции  $\text{CO}_2$  у здоровых лиц. Kraft A.R., Hoogduin C.A.L. (III) рекомендуют применение транквилизаторов в такой последовательности:

- а) лоразепам по 6 мг в день (производится за рубежом и не закупается);
- б) оксазепам до 250 мг в день;
- в) хлордиазепоксид (элениум) до 150 мг в день; допустима комбинация с 30 мг флуразепама;
- г) клопентиксол от 5 до 60 мг в день.

В ряде случаев возможны хорошие результаты при применении трициклических антидепрессантов. Психотропный эффект этих средств связывает с блокадой обратного захвата тканями в синапсах серотонина и норадреналина (3II). Учитывается также концепция, что в механизме гипервентиляции и чувства тревоги определенную роль играет снижение серотонинергической передачи в головном мозге (245). Из доступных средств предпочтение отдается имипрамиду

(имизину), лечение которым начинают с дозы 25 мг на ночь. Постепенно доза препарата увеличивается на 25 мг в день до получения эффекта. Возможно применение 150 мг препарата на ночь. Если в течение 2-х недель на такой дозе не получено эффекта, лечение имипрамидом рекомендуют прекратить. Подобной тактики следует придерживаться при назначении других препаратов этой группы.

Учитывая концепцию о нарушении серотонинергической передачи в головном мозге при ГВС, рекомендуется назначение триптофана по 3,0 на ночь, пиридоксина по 125 мг три раза в день. Из триптофана путем окисления и декарбоксилирования образуется серотонин, а производные пиридоксина (фосфопиридоксаль, фосфопиридоксамин) являются коэнзимами энзимов, участвующих в образовании серотонина. Полагают, что лечение пиридоксином и триптофаном может устраниить ГВС в течение 4-х недель (295).

В последние годы на первые позиции фармакотерапии ГВС выдвигаются бетадреноблокаторы (268, 269, 405). Блокаторы бета-адренергических рецепторов являются эффективными средствами лечения ГВС. Их следует отнести к базисным средствам.

В экспериментальных исследованиях показано влияние бета-адреноблокаторов на вентиляцию и состояние регуляторного аппарата дыхания. Установлено, в частности, что при приеме бета-адреноблокаторов уменьшается вентиляция и уменьшаются показатели конечного оксигенационного давления ( $P_{O_2, I}$ ) на вдыхание углекислоты. Это объясняется блокадой центральных бета-адренорецепторов, а возможно, и блокадой периферических хеморецепторов (235, 268, 358). Учитывая угнетающее действие бета-блокаторов на дыхание плода их не рекомендуют использовать у беременных (II2).

У больных, страдающих ГВС, изучалось действие бета-адреноблокаторов на вентиляционные параметры и субъективные жалобы (269).

Сделано заключение, что бета-блокаторы являются эффективным средством лечения гипокапнии при ГВС и в этом отношении они предпочтительнее транквилизаторов. Даже после прекращения их применения возможен продолжительный лечебный эффект (269). У больных с легочной патологией, учитывая возможную провокацию бронхоспазма, рекомендуют использовать препараты селективного действия (230, 269).

Роль препаратов кальция, магния, фосфора в терапии ГВС окончательно не определена. Имеются сведения об улучшении состояния у 70% больных ГВС при 6-недельном лечении препаратами, содержащими 1,0 фосфора и 0,2 магния (295).

Ziegler R.

(424) считает, что внутривенное введение хлористого кальция оправдано лишь при остром приступе гипервентиляции.

Для коррекции дыхательных расстройств и уменьшения явлений гипервентиляции используются методы дыхательной гимнастики и биообратной связи (12, 35, 36, 39, 57, 58, 64, 130, 138, 155, 156, 280, 282, 325, 362).

Лечебную физкультуру следует отнести к одному из базисных методов лечения ГВС. Основной задачей дыхательной гимнастики является обучение больного правильному дыханию. Эмпирически было обнаружено, что при рациональном дыхании, поддерживающем уровень  $\text{CO}_2$  в пределах нормальных значений, исчезают симптомы ГВС. Поэтому является вполне логичными рекомендации уменьшать глубину и частоту дыхания при явлениях гипокапнии.

Довольно обстоятельные рекомендации по лечению хронической гипервентиляции с помощью коррекции дыхания и релаксации дает Cluff R.A. (242, 243), который придерживается концепции, что приобретенная привычка к гипервентиляции является основным физиологическим механизмом ГВС. Рекомендуется начинать с наблюдения за типом дыхания больного. Как правило оно бывает преимущественно

грудного типа. Больному предлагают медленно и спокойно дышать, положив одну руку на верхнюю часть грудной клетки, а другую - на эпигастральную область. При вдохе верхняя часть живота должна подниматься. Постепенно следует в конце выдоха удлинять паузу, а число дыхательных движений уменьшить до 8 в минуту. Больной должен самостоятельно повторять такие упражнения. Важен самоконтроль дыхания во время физической нагрузки и особенно после ее выполнения. Тем более, что многие боятся физических упражнений из-за боевозни развития приступа гипервентиляции. Следует посоветовать больному говорить медленно, делая паузы и выработать привычку сдерживать дыхание во время разговора.

После освоения больным навыков контроля за дыханием рекомендуется приступить к освоению провокационного дыхания, которое соответствует проведению пробы с произвольной гипервентиляцией. Больному предлагается в течение 1-2-х минут дышать глубоко и достаточно часто, а затем, используя приемы релаксации и контролируя свое дыхание, больной должен к 5-7-й минуте восстановить число дыханий до нормальных значений. Подобный прием полезен по двум причинам: во-первых убеждает пациента в том, что именно гипервентиляция вызывает неприятные симптомы, а во-вторых приучает больного самостоятельно купировать спонтанные приступы ГВС. Обычная длительность курсов дыхательной гимнастики - 2-3 недели.

Имеется краткое сообщение о выравнивании дыхания у больных ГВС при дыхании через "мундштук", т.е. регулятор дыхания (403). Данное сообщение является единственным и носит лишь информативный характер.

#### Биообратная связь (БОС)

В последние годы при лечении ГВС все шире применяется воздействие по методу так называемой биообратной связи (86, 230, 274,

275). Основная цель БОС - обучение правильному дыханию, коррекция временной структуры дыхательного цикла, ликвидация гипервентиляционных сдвигов. Суть метода заключается в применении аппаратуры, которая позволяет больному получать информацию о параметрах дыхания. Визуальные или звуковые сигналы передают команды по изменению дыхания в заданном направлении.

В основе действия метода БОС, который применяется при самой разнообразной патологии, лежит: а) обучение психофизиологической саморегуляции; б) восстановление нарушенной чувствительности центральной нервной системы к сигналам со стороны внутренних органов (6, 200).

Для проведения БОС у больных с ГВС обычно используют малоинерционные капнографы или специально созданные устройства (169, 171). У больных с легочной патологией (в основном при бронхиальной астме) применяются методы БОС, основанные на регистрации трахейного шума, вентиляционных показателей дыхания, миографии дыхательных мышц (261, 318, 350, 394). При использовании капнографа, пациент, наблюдая за показаниями прибора, сам оценивает структуру дыхательного цикла и число дыханий, уровень  $\text{PACO}_2$ . Регулируя свое дыхание, он добивается заданных врачом параметров. После нескольких тренировок больной может восстанавливать нормальные значения  $\text{PACO}_2$  без капнографического контроля.

Предложены и различные электронные устройства для лечения ГВС. Например, "Аппарат для регулирования структуры дыхания" - патент № 406489, США, "Устройство для регулирования дыхания" - заявка № 1509279, Великобритания. Эти устройства состоят из датчика дыхания, электронного блока синхронизации и генератора звуковых сигналов. Синхронизирующее устройство генерирует звуковой сигнал только тогда, когда частота дыхания становится выше опре-

деленного предела, т.е. при увеличении частоты дыхательных движений включается звуковой сигнал с периодичностью, соответствующей заданному ритму дыхания. При урежении дыхания до заданных величин звуковой сигнал отключается.

Несмотря на то, что довольно часто указывается на необходимость использования БОС у больных ГВС, имеются лишь единичные работы, касающиеся апробации этого метода. Было проведено сравнение конечных результатов лечения 20 больных ГВС при использовании БОС и инструктажа дыхания (408). Наставления по дыханию состояли из программы дыхательных упражнений, которые пациенты должны были выполнять дома два раза в день по 10 минут. Было сделано заключение, что обе формы терапии полезны и простые предписания достаточны, чтобы улучшить дыхание. Однако при применении БОС умение повышать  $\text{PACO}_2$  является более значимым. Метод БОС пре-восходит и в отношении снижения жалоб. Интересно, что спустя три месяца, изменений в уровне  $\text{PACO}_2$  между группами больных не было, но отмечалось увеличение жалоб в группе БОС. Объясняют это тем, что некоторые больные хотя и способны достигнуть нормального  $\text{PACO}_2$  в экспериментальной лаборатории, часто не могут этого до-стигнуть в реальной жизни.

#### Возвратное дыхание

Этот метод гиперкапнического воздействия является одним из самых доступных средств лечения ГВС и о нем говорится практически во всех обзорах о ГВС (41, 230, 289, 304, 3II, 32I, 332, 364, 369, 389, 4II). Рекомендуется осуществлять возвратное дыхание с помощью целлофанового или бумажного ("paper bag") мешка.

Считается, что возвратное дыхание "rebreiting" блокирует выведение углекислоты и устраниет гипокапнию, способствуя, тем са-

мым, уменьшению клинических симптомов ГВС. Имеются и предложения об альтернативном лечении больных с психо-эмоциональными нарушениями ингаляциями углекислотно-кислородной смеси, содержащей от 35 до 65%  $\text{CO}_2$  (351, 420).

Следует отметить, что в последние годы все более сдержанно высказываются об эффективности подобного лечения. Указывают, что "дыхание в мешок" может способствовать уменьшению проявлений ГВС, но этого недостаточно для лечения. Чаще больным такой подход к лечению кажется абсурдным. При подведении итогов исследования ингаляций  $\text{CO}_2$  у больных ГВС сделано заключение, что вдыхание  $\text{CO}_2$  практически не дает физиологического эффекта (276).

Является интересным сообщение об исследовании гипоксической опасности традиционного бумажного пакета при проведении возвратного дыхания у больных ГВС (234). Проведение данного исследования было вызвано тремя случаями смерти при ошибочном лечении подобным методом больных с гипоксией и ИБС. При осуществлении возвратного дыхания у здоровых добровольцев изучались изменения газообмена кислорода и углекислоты. Сделано заключение, что возвратное дыхание в мешок снижает  $\text{PO}_2$  до уровня, достаточного для того, чтобы подвергнуть опасности пациентов с гипоксией.

Отмечают, что показанием для проведения возвратного дыхания может оставаться острый гипервентиляционный приступ (276, 311, 369).

Kraft A.R., Hoogduin C.L. (311) апробировали наиболее известные и популярные методы лечения ГВС: 1) лекарственная терапия; 2) лечение с помощью провокационной гипервентиляционной пробы; 3) тренировка дыхания и расслабляющая терапия; 4) уменьшение стрессовых воздействий. Они пришли к выводу, что комплекс лечебных мероприятий должен включать антидепрессанты, упражнения, на-

правленные на расслабление, обучение дыханию в пластиковый мешок для купирования острых приступов ГВС, провокационные гипервентиляционные пробы для уменьшения страха больного перед повторными приступами.

Имеется точка зрения, что для лечения ГВС достаточно воздействий, регулирующих дыхательные расстройства. Некоторые лечебные программы включают лишь обучение расслаблению, контролю за своим дыханием и советами по режиму труда и отдыха (330). Симптомы устраняются через 1-6 месяцев. Для этого молодым требуется лишь несколько недель, а в пожилом возрасте и в тяжелых случаях много месяцев. При адекватной терапии каждый пациент, как правило, отмечает улучшение своего состояния.

Желательно, чтобы больной не менее года находился под наблюдением врача-пульмонолога, знакомого с основными принципами лечения ГВС. Указано на малую вероятность того, чтобы "хронический гипервентилятор" мог отметить уменьшение симптомов после одного посещения врача (389). Имеется положительный опыт привлечения к лечению больных ГВС медицинских сестер (362). Им поручается беседа с больным, разъяснение происхождения симптомов ГВС, обучение диафрагмальному дыханию. Продолжительность каждого занятия составляет около часа. Известно о имеющихся за рубежом специальных отделениях для "гипервентиляторов", куда они направляются из дома или переводятся из отделений экстренной помощи (272, 362).

Представленные методы используются для лечения хронического ГВС. Для купирования острого приступа ГВС рекомендуется применение транквилизаторов, внутривенное применение препаратов кальция, вдыхание  $\text{CO}_2$  методом возвратного дыхания (285, 342, 369, 424).

Что касается прогноза, то имеющиеся сведения неоднородны. Считается, что прогноз наиболее благоприятен при острых формах.

Lam L.C. (331), анализируя эффективность лечения более 1000 больных с ГВС, пришел к выводу, что после 12 месяцев лечения 75% больных вылечиваются от всех симптомов, у 20% больных состояние улучшается и в 5% случаев лечение неэффективно.

## Г л а в а 2

### КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГВС И ВОПРОС О МЕСТЕ ГВС В КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

В имеющихся обзорах по ГВС вопросы классификации поднимались не столь часто.

В опубликованной лекции "Гипервентиляционный синдром" для врачей курсов повышения квалификации в Берне (Швейцария) (369) предложена следующая структура причин гипервентиляции:

A. Соматогенные (органические)

I. Гипоксия:

пневмонии, эмболии легких, сердечная недостаточность, тяжелая анемия.

2. Метаболические нарушения:

диабетическая кома, уремия, септический шок, передозировка салицилатов, печеночная кома, высокая температура.

3. Прямое раздражение дыхательного центра:

травма мозга, менингоэнцефалит, цереброваскулярный инсульт, медикаменты, интоксикации.

4. Периферическая рефлекторная стимулация:

бронхиальная астма, эмболии легких, диссеминированные заболевания легких.

B. Психогенные:

страх, паническое состояние, депрессия, агрессия.

C. Смешанные типы:

страх, ГВ, индуцированный бронхиальной астмой, боль при остром инфаркте миокарда или травме.

Hoes M.E.L. (295) при обсуждении вопросов фармакотерапии ГВС

располагает причины ГВС в таком порядке:

- 1) легочные аффекты;
- 2) модификации регуляции дыхания;
- 3) реакция дыхания на температуру, гипоксию;
- 4) органо-церебральные аффекты;
- 5) гипомагнезиемия;
- 6) психические факторы.

А.М. Вейн, И.В. Молдавану (40, 41) считают, что для практических целей наиболее приемлемым является выделение трех основных групп факторов, способных вызвать ГВС:

- 1) органические заболевания ЦНС;
- 2) психогенные;
- 3) соматические заболевания, эндокринно-метаболические нарушения, экзогенные и эндогенные интоксикации.

Большинство зарубежных исследователей классифицируют ГВС достаточно просто, с учетом функциональных или органических причин его развития. Brashear R.E. (231) в одной из работ к указанным причинам добавляет эмоциональные и привычные.

Что касается особенностей течения, то общепринято выделять острый и хронический ГВС (295, 369, 411 и др.). Проявления ГВС разделяют на пароксизмальные и перманентные (41).

Известно, что в практической деятельности врача, при обобщении научных данных, важное значение имеет использование единой клинической классификации. На основании собственных исследований, сведений литературы была разработана клиническая классификация ГВС, в основу которой положены основные причины развития и характер течения ГВС. При оценке степени тяжести учитывались и результаты кардиографического обследования больных.

## Клиническая классификация гипервентиляционного синдрома

Причины развития:

### I. Центральные:

1) психогенные (истерия, неврастения, синдром Да Коста);

2) органические (опухоли головного мозга, последствия нейро-инфекций, нарушения мозгового кровообращения).

### II. Вегетативные (нейроциркуляторная дистония).

III. Пульмоногенные (бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма).

IV. Прочие (сердечно-сосудистые заболевания, болезни органов пищеварения, интоксикации, медикаментозные воздействия и др.).

Течение: острое, хроническое.

Степень: легкая, средняя, тяжелая.

Острое течение встречается в 1%-2% от общего числа случаев ГВС. Протекает приступообразно. Обычно имеется связь с острыми психогенными реакциями.

Хроническое течение ГВС составляет 98-99%.

Степень тяжести ГВС стоит в прямой связи со степенью гипокапнии и определяется выраженностю клинической симптоматики. Наиболее часто отмечается легкая и средняя степень ГВС.

При легкой степени больные обычно жалуются на одышку, возникающую при умеренной физической нагрузке, слабость, снижение работоспособности. Гипокапнические жалобы отмечаются редко, а если и возникают, то выражены незначительно. Напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе не ниже 30 мм рт.ст. Преимущественно наблюдается латентное течение, что заставляет прибегать к проведению нагрузочных тестов (проба с произвольной гипервентиляцией).

При средней степени одышка возникает при легкой физической

нагрузке. Имеется четкая гипокапническая симптоматика (жалобы на головокружение, боли в области сердца колющего характера, сердцебиение, трепор, потливость, часто субфебрилитет).  $\text{PACO}_2$  от 30 до 20 мм рт.ст. Работоспособность снижена.

Тяжелая степень ГВС встречается значительно реже. Наряду с сильной одышкой, беспокоящей больных и в покое, отмечается выраженная симптоматика со стороны других органов и систем (головокружение, преходящие нарушения зрения, могут быть обмороки, кардиалгии, диспептические расстройства, депрессия, тревога).  $\text{PACO}_2$  - 20 мм рт.ст. и ниже.

При формулировке диагноза ГВС следует указывать как осложнение. Например: Нейроциркуляторная дистония. Хронический ГВС, средней степени.

Хронический необструктивный бронхит. Хронический ГВС, легкой степени.

Предложенная классификация ГВС является довольно простой, удобной для практического применения, ее использование окажет помощь и при проведении дифференциальной диагностики. Структура данной классификации дает четкое представление об основных этиологических факторах развития ГВС и, в определенной степени, указывает на преимущественный уровень нарушений в системе регуляции дыхания.

Рассматривая вопросы классификации необходимо обсудить вопрос о месте ГВС в структуре заболеваний системы дыхания. Ведь многие авторы указывают, что и ГВС и другие виды нарушений регуляции дыхания нередко встречаются в клинической практике (2, 267, 279, 306, 313, 341, 379, 396, 397, 398). Cegla I.H. (241), рассматривая спектр нарушений дыхания в работе: "Что изучает пульмонология?" выделяет центральные нарушения регуляции, которые включают гипер-

вентиляционный синдром, Пикквицкий синдром, следствия медикаментозных воздействий. Н.Н.Канаев (158) в соответствии с представлениями о структуре системы дыхания предлагает различать следующие виды расстройств: а) угнетение центральной регуляции дыхания, б) дыхательные неврозы, в) нарушение местных регуляторных отношений.

Следует отметить, что в классификации заболеваний и патологических состояний бронхолегочной системы, предложенной ВНИИП МЗ СССР (1984) упоминание о ГВС отсутствует (159). Лишь в 1988 году, при расширении данной классификации ГВС был включен в рубрику "прочие нарушения дыхания". Однако нельзя считать, что место ГВС в структуре этой классификации выбрано удачно.

С учетом вышеизложенного, является, по-видимому, более целесообразным ввести в существующую классификацию заболеваний и патологических состояний бронхо-легочной системы рубрику: "Состояния, обусловленные нарушениями регуляции дыхания", куда следует отнести:

- 1) гипервентиляционный синдром;
- 2) гиповентиляционный синдром;
- 3) функциональные нарушения с нормальным уровнем легочной вентиляции.

Выделение рубрики "Состояния, обусловленные нарушениями регуляции дыхания" повысит внимание практических к этой патологии, будет способствовать интенсификации научных исследований в этом направлении.

## Г л а в а 3

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ. РЕЗУЛЬТАТЫ КАПНОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.

В соответствии с предложенной классификацией будет изложена клиническая характеристика обследованных больных. В связи с тем, что клиника ГВС тесным образом связана с глубиной гипокапнических нарушений, наряду с клиническими проявлениями ГВС представлены результаты капнографического обследования. В данной главе рассмотрены и группы больных с другими видами дыхательных нарушений (без гипервентиляционных сдвигов). Это является необходимым, как в плане более глубокого понимания проблемы, так и для практических целей - выработки диагностических критериев и обоснованию подходов к проведению дифференцированного лечения больных с различными видами дыхательных расстройств.

При проведении настоящих исследований диагноз ГВС устанавливался в соответствии с общепринятыми критериями (230, 269, 295, 330, 369). Объективным подтверждением гипокапнических нарушений являлось определение низких значений  $\text{PACO}_2$  - менее 35 мм рт.ст. У пациентов с нормальным в условиях покоя уровнем  $\text{PACO}_2$  проводилась проба с произвольной гипервентиляцией, либо исключающая, либо подтверждающая наличие изменений  $\text{PACO}_2$ , характерных для ГВС.

Клиническое обследование больных было традиционным. Проводился тщательный анализ жалоб, анамнестических данных, клинических симптомов. Чтобы облегчить статистическую обработку полученных данных, использовалась специально разработанная анкета. Для объективной оценки одышки в анкете был представлен визуальный аналог

одышки (ВАОд). Всем больным с предполагаемым ГВС проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование. Обязательными являлись рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, оценка функционального состояния аппарата внешнего дыхания, капнография, общие анализы крови и мочи. При необходимости проводилась бронхоскопия. Степень активности воспалительного процесса оценивали по данным общепринятых клинико-лабораторных и биохимических исследований (общий анализ крови, СРБ, сиаловые кислоты, фибриноген). Проводилась дифференциальная диагностика с заболеваниями, при которых одышка является компенсаторной реакцией системы дыхания. Это легочная и сердечная недостаточность, альвеолиты, первичная легочная гипертензия, миокардиты и др. В зависимости от особенностей клиники подключались и другие необходимые методы обследования (рентгенография черепа, глазное дно, поликардиография, консультация невропатолога, аллерголога). Учитывая возможные метаболические причины гипервентиляции, проводились биохимические исследования (креатинин, мочевина, сахар крови, печеночные пробы). И только в тех случаях, когда выяснялось, что одышка действительно не соответствует степени функциональных нарушений дыхания, отсутствуют другие возможные причины ее возникновения и имеются клинические проявления гипокапнии, устанавливался диагноз ГВС. Подтверждением правильного диагноза служило выявление гипокапнических нарушений газообмена в покое или после проведения пробы с произвольной гипервентиляцией.

В процессе изучения проблемы ГВС было обследовано 323 больных. У 179 был установлен диагноз ГВС, который развился у 55 больных ХПБ, у 12 больных ХОБ, у 28 больных БА, у 9 больных после перенесенных острых заболеваний системы дыхания, у 41 больного НЩ, у остальных при другой патологии (гипертоническая болезнь, заболе-

вания желудочно-кишечного тракта, аллергия и др.). У 59 больных ХПБ и НЦД выявлены нормо- и гиперкапнические типы функциональных нарушений дыхания. Исследования газообмена и изучение механизмов регуляции дыхания проведено также у 85 больных БА и ХБ без гипервентиляционных нарушений. Контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц.

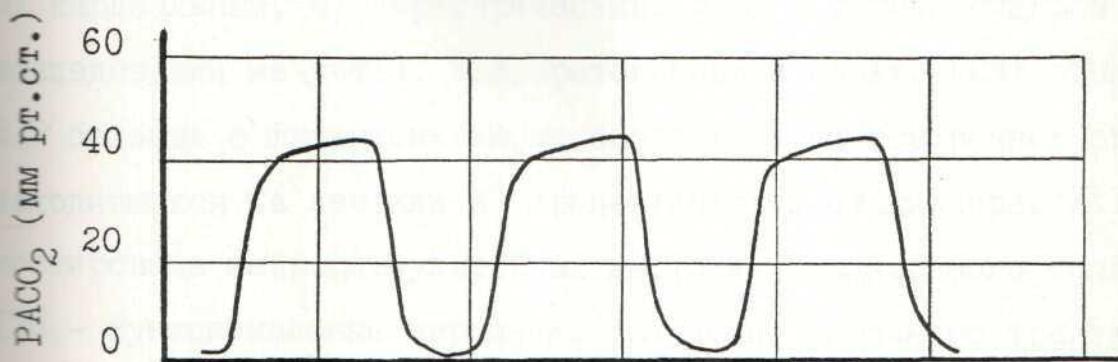
Для оценки функционального состояния аппарата внешнего дыхания, особенностей нарушений газообмена проводились спирографическое, пневмотахометрическое и капнографическое исследования. Исследование функции внешнего дыхания проводилось на универсальном спирографе РТ-490 (фирмы "Медикор", ВНР) в утренние часы, натощак, в условиях относительного покоя по общепринятой методике (I58). Рассчитывали следующие показатели: дыхательный объем (ДО), частоту дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем формированного выдоха (ОФВ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), тест Тиффно, показатель скорости движения воздуха - ПСДВ (отношение МВЛ/ЖЕЛ). Полученные значения легочных объемов, приведенные к системе BTPS, сравнивали с их должными значениями. Заключения о состоянии внешнего дыхания давались с учетом отклонения полученных показателей от должных значений (в процентах) согласно рекомендациям ВНИИП МЗ СССР (I58). Пневмотахометрия проводилась на отечественном пневмотахометре ПТ-2.

Капнографическое исследование осуществлялось с помощью малоинерционного газоанализатора углекислоты "Нормокал" СР-102 (фирма "Датекс", Финляндия). Капнограмма регистрировалась в положении сидя при спокойном дыхании пациента. Скорость движения диаграммной ленты капнографа 20 и 500 мм/мин. Парциальное давление углекислоты в альвеолярном воздухе ( $\text{PaCO}_2$ ) рассчитывали с учетом атмосфер-

ного барометрического давления. К нормальным значениям относили показатели  $\text{PACO}_2$  от 35 до 45 мм рт.ст. Нормальная капнограмма представлена на рис.5.

Рис.5

Капнограмма здорового



Все полученные данные были обработаны методом вариационной статистики на микро-ЭВМ СМ-1800. Рассчитывались следующие показатели:  $M$  - средняя арифметическая;  $m$  - ошибка средней арифметической, коэффициент вариации;  $t$  - критерий Стьюдента,  $r$  - коэффициент корреляции;  $p$  - степень вероятности возможной ошибки.

### 3.1. Нейроциркуляторная дистония и патология ЦНС

С больными нейроциркуляторной дистонией (НЦД) врач в своей работе встречается практически ежедневно. Поэтому умение правильно диагностировать и проводить адекватное лечение этих больных имеет очень важное значение. К одному из частых проявлений НЦД относят респираторный синдром (РС), который проявляется одышкой, ощущениями дыхательного дискомфорта (I, 38, 10I, 18I). В настоящее время РС у больных НЦД отождествляют с ГВС (II3, I8I). Однако исследований, в который проводилось бы целенаправленное изучение РС и раскрывалась его сущность не проводилось.

Довольно противоречивы суждения о частоте дыхательных наруше-

ний при НЦД. В.И.Маколкин, С.А.Аббакумов (113) указывают, что дыхательные расстройства при НЦД – одно из наиболее ярких и почти обязательных проявлений. Напротив, Т.А.Сорокина (175) при исследовании 420 больных НЦД (46% мужчин, 56% женщин) выделила следующие синдромы: 1) общеневротический, 2) цереброваскулярный, 3) кардиальный, 4) периферический. Респираторный синдром в этом исследовании не учтен. Т.Н.Братолюбова с соавт. (24) обследовали 319 больных с функциональными заболеваниями внутренних органов, находившихся на лечении в терапевтическом стационаре. У 144 диагностирована нейроциркуляторная дистония кардиального типа, у 175 – функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что жалобы больных с функциональными заболеваниями внутренних органов были самыми разнообразными. У больных НЦД – боли в грудной клетке, которые обычно сочетались с ощущением нехватки воздуха и синестопатиями. А.К.Зиньковский, Бельченко Д.И., Лазарев В.И. (83), также не учитывали дыхательные нарушения в общей структуре синдромов НЦД. Эти данные литературы являются свидетельством того, что трактовка дыхательных нарушений трудна и РС, который несомненно включает и ГВС нередко выпадает из поля зрения клиницистов.

Не совсем ясны причины возникновения, а также механизмы развития РС при НЦД. По мнению Покалева Г.М. и соавт. (146) жалобы на одышку, утомляемость при НЦД свидетельствуют о синдроме повышенной чувствительности к гипоксии. Гаевский Ю.Г., Вайнцвайг П.М. (48), обсуждая вопросы патогенеза одышки у больных первичной НЦД, считают, что одышка является следствием регуляторной недостаточности аппарата кровообращения.

Многие авторы к одному из ведущих звеньев патогенеза дыхательных нарушений при НЦД относят изменение возбудимости дыхательного

центра. Предполагают повышение возбудимости дыхательного центра либо исходно, либо вследствие неадекватного реагирования на сигналы, идущие от коры, а также повышение пороговых значений для некоторых гуморальных факторов (углекислота, лактат) (II3). Характерный для вегетососудистой дистонии феномен "нервного дыхания" - диспnoе, гипервентиляционный синдром - объясняют и дезорганизацией внешнего дыхания. Однако конкретных исследований, касающихся функционального состояния дыхательного центра у больных РС при НЦД, не приводилось.

Известно, что при НЦД наиболее часто встречаются кардиальный и респираторный синдром (I, 38, II3, I95). Анализ кардиореспираторных взаимоотношений позволил выделить 3 наиболее часто встречающиеся группы:

- 1) больные с кардиальным синдромом без респираторных расстройств;
- 2) больные с сочетанием кардиального и респираторного синдромов;
- 3) больные, у которых в клинической картине преобладает респираторный синдром.

Наряду с указанными синдромами, у этих больных могли встречаться и другие проявления НЦД (астено-невротический синдром, нарушения терморегуляции, желудочно-кишечные расстройства и др.), которые были выражены значительно слабее и не являлись ведущими.

Обращало на себя внимание, что в случаях преобладания в клинической картине НЦД сердечно-сосудистой симптоматики (кардиализм, колебания артериального давления, функциональная экстрасистолия), особых затруднений в трактовке заболевания у врачей не было. Проводилась адекватная терапия, тем более что вопросы лечения функциональной патологии сердечно сосудистой патологии до-

статочно широко освещены в литературе. Однако если ведущим, а иногда и единственным проявлением НЦД являлся респираторный синдром, дифференцировка оказывалась гораздо сложнее и возникали трудности при лечении – в основном назначались седативные препараты и транквилизаторы.

В настоящей главе представлены результаты исследования особенностей клинической симптоматики и данные капнографического обследования больных НЦД с РС. Было обследовано 77 больных. Мужчин – 28, женщин – 49. Диагноз НЦД устанавливали по общепринятым критериям (Маколкин В.И., Аббакумов С.А.) (II3). Проводилась дифференцировка с миокардитами, ИБС, бронхиальной астмой, другой патологией.

Основными проявлениями заболевания у обследованных больных были дыхательные нарушения – РС. Все больные жаловались на одышку, различной степени выраженности. Она могла отмечаться в покое, при разговоре, усиливаться после физической нагрузке. Весьма разнообразным было и субъективное восприятие одышки: ощущение нехватки воздуха, чувство кратковременной остановки дыхания, затрудненное дыхание, невозможность полного вдоха или выдоха, ощущение преграды ("заслонки") в грудной клетке. Появление одышки заставило многих больных значительно уменьшить физическую активность. Проводимые в поликлинических условиях лечебные мероприятия были неэффективными, что и явилось основанием для более глубокого обследования больных.

Интересными и несколько неожиданными оказались результаты капнографического обследования этих больных. Оказалось, что показатели  $\text{PACO}_2$  (при нормальной функции внешнего дыхания) изменяются в довольно широком диапазоне. РС мог сочетаться с нормальным, пониженным или несколько повышенным уровнем  $\text{PACO}_2$ . Анализ результа-

тог каллографического обследования позволил выделить три группы больных НЦД со следующими типами вентиляторных расстройств:

- 1) гипокапнический ( $\text{PACO}_2$  - менее 35 мм рт.ст.);
- 2) гиперкапнический ( $\text{PACO}_2$  - более 45 мм рт.ст.);
- 3) нормокапнический ( $\text{PACO}_2$  - от 35 до 45 мм рт.ст.).

#### Гипокапнический тип вентиляторных расстройств (ГВС)

Гипокапнический тип вентиляторных расстройств свидетельствовал о развитии ГВС. В обследование был включен 41 больной, мужчин - 14, женщин - 27, средний возраст  $33,4 \pm 2,2$  и  $31,1 \pm 1,5$  лет. В соответствии с предложенной классификацией ГВС у 22 больных (53,7%) установлена легкая степень, у 17 больных (41,5%) - средняя и у 2 (4,8%) - тяжелая. Структура основных клинических симптомов этих больных представлена в таблице 2.

Таблица 2

Основные клинические проявления ГВС у больных  
нейроциркуляторной дистонией

Содержание	Легкая степень		Средняя и тяжелая степень		Всего	
	н	%	н	%	н	%
	I	2	3	4	5	6
Одышка	22	100	19	100	41	100
Одышка при быстрой ходьбе по ровному месту	16	72,7	15	78,9	31	75,6
Одышка при подъеме на 5-й этаж	16	72,7	16	84,8	32	78,1
Одышка при подъеме на 3-й этаж	10	45,4	15	78,9	25	61,0

Продолжение табл. 2

I	2	3	4	5	6	7
Усиление одышки в душном помещении	12	54,6	10	52,6	22	53,7
Усиление одышки от тесной одежды	4	18,2	4	21,0	8	19,5
Зевота	II	50,0	17	89,5	28	68,3
Вздохи	13	59,1	15	78,9	28	68,3
Храп			I	5,3	I	2,4
Сухой кашель	I	4,5	3	15,8	4	9,7
Боли в грудной клетке	12	54,6	13	68,4	25	61,0
Боль в прекордиальной области	7	31,8	8	42,1	15	36,6
Сухость во рту	7	31,8	9	47,4	16	39,0
Боли в эпигастральной области	2	9,0	6	31,6	8	19,5
Плохой сон, бессонница	-	-	8	42,1	8	19,5
Тревога	12	54,5	10	52,6	22	53,7
Страх	7	31,8	10	52,6	17	41,5
Головные боли	10	45,4	9	47,4	19	46,3
Головокружение	16	72,7	17	89,5	33	80,5
Парастезии	10	45,4	12	63,1	24	58,9
Тремор	12	54,5	12	63,1	24	58,9
Эпизоды потемнения зрения	6	27,3	8	42,1	14	34,1
Слабость	8	36,4	14	73,7	22	53,7
Потливость	6	27,3	5	26,3	II	26;8
Субфебриальная температура	6	27,3	7	36,8	13	31,2
Обмороки	I	4,5	8	42,1	9	21,9

Продолжение табл. 2

I	2	3	4	5	6	7
Судороги		3	15,8	3	7,3	
Дизурические расстройства		2	10,5	2	4,8	
Сексуальные нарушения		2	10,5	2	4,8	

Как видно из представленной таблицы, все больные этой группы жаловались на одышку, усиливающуюся при физической нагрузке. У ряда больных одышка была довольно выраженной и больные отмечали ее появление при подъеме на I-2 пролета лестницы. Больные характеризовали ощущения одышки обычно как "чувство нехватки воздуха", "дыхательный дискомфорт", "стеснение в грудной клетке". Были и образные характеристики, например "дышу, как рыба, выброшенная на берег", "легкие, как меха аккордеона". Многие отмечали, что очень трудно отдохнуть после физической нагрузки при производственной деятельности, домашней работе. Подчеркивалась плохая переносимость традиционной лечебной физкультуры, занятий аэробикой, из-за появления одышки. У половины больных чувство дыхательного дискомфорта, одышка появлялась при пребывании в душном помещении. Тесная одежда также могла усилить одышку. Зависимости появления одышки от времени года, времени суток не обнаружено.

Довольно частыми у больных были зевота и вздохи, после которых однако не отмечалось заметного уменьшения дыхательного дискомфорта. Сухой кашель беспокоил четверых.

Боли в грудной клетке отмечались довольно часто. Они локализовались обычно в нижних отделах грудной клетки или в прекордиальной области. Боли, как правило, несильные и большинство указывали на их наличие лишь после целенаправленного спроса.

Слабо были выражены боли в эпигастрини, сухость во рту.

Частыми были неврологические симптомы, которые по частоте располагались следующим образом: головокружение, парастезии, трепор, головные боли, потемнение зрения, обмороки, судороги. Обморочный синдром носил эпизодический характер и ни в одном случае не являлся основанием для обращения к врачу. Судороги возникали у больных лишь в период острого приступа ГВС.

Дизурические расстройства отметили двое больных. С проблемами секса столкнулись также двое.

У 31,7% отмечался легкий субфебрилитет с нестойкими подъемами температуры 37,2-37,4°.

Такой полиморфизм жалоб вызывал и трудности диагностики. В медицинской документации у 24 (68,5%) фигурировали органические заболевания: патология сердечно-сосудистой системы у 14 (у 6 ИБС, у 8 миокардиты), легких у 9 (хронический обструктивный бронхит 6, бронхиальная астма - 3), арахноидит у 1. Соответственно предполагаемым диагнозам проводилась и терапия. Назначались бронхолитики, гликозиды, противовоспалительные, мочегонные, седативные средства. Однако лечебные мероприятия помочи не оказывали. В связи с неэффективностью лечения больные направлялись на многочисленные консультации, которые также не приносили желаемого результата. Трудности в трактовке заболевания и привели в конечном итоге к необходимости в обследовании больных в условиях клиники, где и был установлен диагноз ГВС.

Анализируя истории болезни пытались определить факторы, которые могли способствовать развитию ГВС. Это оказалось довольно сложным. Тем не менее, у II (26,8%) больных развитие ГВС можно было связать с перенесенным инфекционным заболеванием (ангина, грипп, ОРВИ), у IO (24,4%) с нервно-психическим перенапряжением,

у 7 (17,1%) с дизгормональными нарушениями. У четверых развитию ГВС предшествовало физическое перенапряжение. Четверо в прошлом перенесли сотрясение головного мозга, двое были оперированы по поводу струмы. Один больной перенес тяжелую электротравму. У остальных девяти больных (21,9%) мы не могли связать развитие ГВС с какой либо причиной.

Среди сопутствующих заболеваний фигурировали: остеохондроз (6), хронический тонзиллит (4), дискинезия желчевыводящих путей (1). Аллергические реакции в виде крапивницы имели место у четырех. Среди ближайших родственников: у трех бронхиальная астма, у двенадцати заболевания сердечно-сосудистой системы, у четырех онкозаболевания.

При объективном осмотре больных существенных изменений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем не отмечалось. Лишь у некоторых обращали на себя внимание учащенное дыхание, вздохи. При аусcultации сердца у семи обнаруживался короткий sistолический шум, sistолический щелчок, позволяющий предположить пролапс митрального клапана. В последующем этот диагноз был подтвержден при ультразвуковом исследовании сердца. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологии не обнаруживалось. Не выявлялись и изменения функциональных показателей дыхания.

Решающая роль в объективном подтверждении ГВС принадлежала капнографическому обследованию. Результаты определения уровня  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе у больных НЦД с легкой и средней степенью ГВС приведены в таблице 3.

У 22 больных с легкой степенью ГВС значения  $\text{PACO}_2$  хотя и были несколько ниже значений контрольной группы ( $p < 0,01$ ), но оставались в пределах нормокапнии. В этих случаях проводилась проба с произвольной гипервентиляцией, при которой выявлены сдвиги капно-

грамм, характерные для ГВС.

У 17 больных в условиях покоя определялись значения  $\text{PACO}_2$  менее 30 мм рт.ст., что соответствовало средней степени ГВС. Уровень  $\text{PACO}_2$  у этих больных был значительно ниже контрольной группы и больных с легкой степенью ГВС. Лишь у двоих больных в усло-

Таблица 3

Показатели  $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.) у больных НЦД  
с легкой и средней степенью ГВС ( $M \pm m$ )

	$\text{PACO}_2 (M \pm m)$
Контрольная группа (I)	40,7 ± 0,57
ГВС легкой степени (2)	37,9 ± 0,90
ГВС средней степени (3)	28,3 ± 0,95
Р1-2	<0,01
Р1-3	<0,001
Р2-3	<0,001

виях покоя  $\text{PACO}_2$  равнялось 21,2 и 21,1 мм рт.ст., что соответствовало ГВС тяжелой степени. В качестве примера представляется история болезни больного Ш.

Больной Ш., 36 лет, сварщик. И.б. № 108371. Находился на лечении с 22.12.1987 по 11.01.1988 г. с диагнозом: НЦД, ГВС тяжелой степени.

При поступлении жалуется на одышку при незначительной физической нагрузке (подъем на один пролет лестницы). Тесная одежда усиливает одышку. Одышка сопутствует: боли в грудной клетке, головокружение, головные боли, трепор, зябкость рук, слабость. Отмечает появление одышки во время полового акта.

Впервые отметил ощущение одышки около трех лет назад после перенесенной острой пневмонии, леченной в амбулаторных условиях. Одышка усиливалась при нагрузке, сопровождалась головокружением, болями в прекордиальной области. Указанные жалобы прошли самостоятельно. Осенью 1987 года после физического и психического перенапряжения (всю ночь работал в холодной воде при ликвидации аварии) вновь появилась довольно выраженная одышка, присоединились и вышеуказанные жалобы. Лечение в амбулаторных условиях было неэффективным и больной для уточнения диагноза был направлен для лечения в стационар клинической больницы. Больной ранее активно

занимался спортом: штанга, бокс. Курит около пяти сигарет в день. Алкоголь последние три года не употребляет.

При объективном осмотре отмечается влажность кожных покровов (холодный пот). Дыхание частое, глубокое, временами вздохи. ЧД - 26 в минуту. В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы. При аусcultации легких - везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, чистые, ритм правильный. Пульс - 80 в минуту, АД - 110/60 мм рт.ст.

Общ. анализ крови: Эр. -  $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 140 г/л, Л -  $6,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , Э.1%, П.2%, С.62%, Л.33%, М.2%. СОЭ 13 мм/час. Общий анализ мочи без особенностей.

ПТМ - 5,0 л/сек.

При рентгенографии органов грудной клетки: в легких теней очагового характера не выявлено, сердечно-сосудистая тень обычных размеров.

ЭКГ - синусовый ритм. Единичные предсердечные экстрасистолы.

При капнографическом исследовании выявлены выраженные гипокапнические сдвиги (рис. 6) -  $\text{PACO}_2$  21,2 мм рт.ст.

Проводилось лечение бета-адреноблокатором (обзидан по 0,04 три раза в сутки), дыхательная гимнастика с применением БОС.

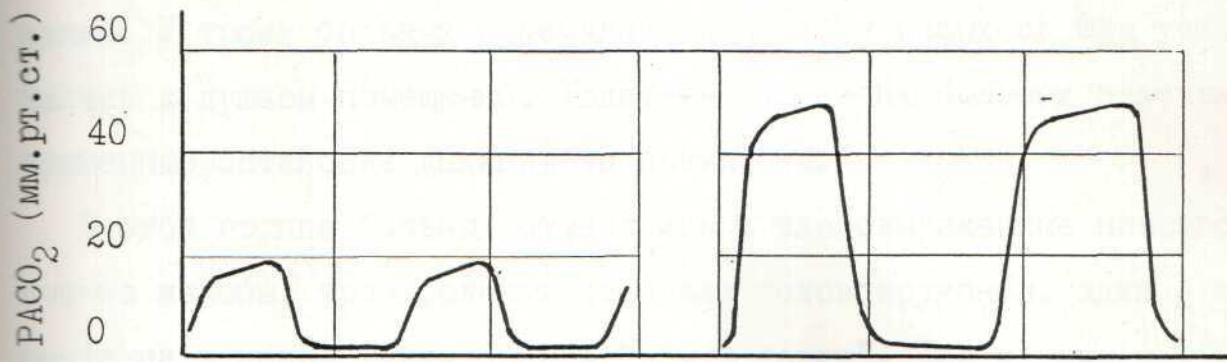
За время лечения самочувствие существенно улучшилось. Уменьшилась одышка, не беспокоили боли в грудной клетке, значительно улучшилось настроение. Экстрасистолы не регистрировались.  $\text{PACO}_2$  возросло до 44,1 мм рт.ст. ВАОд при поступлении 8,8 балла, при выписке - 0,8 балла.

Рис. 6

Капнограммы больного Ш.

При поступлении

При выписке



Гиперкальнический тип вентиляторных расстройств

Гиперкальнический тип дыхательных нарушений в больных НЦД встречался реже и был диагностирован у 18 больных. Мужчин было семь, женщин - одиннадцать, средний возраст  $29,7 \pm 1,6$  и  $30,8 \pm 3,8$  лет.

И в этой группе больных основной жалобой была одышка, которая однако носила несколько иной характер по сравнению с одышкой у больных с ГВС. Тщательный расспрос позволил выделить особенности ее субъективного восприятия. Больные характеризовали эту одышку как "неудовлетворенность дыхания", "недостаток воздуха". Большинство указывали на потребность глубоких вдохов. И если при ГВС вздохи, по мнению большинства больных, возникали непроизвольно, то больные с гиперкапническим типом дыхательных расстройств подчеркивали необходимость, потребность глубоких вдохов, после которых отмечалось чувство облегчения и уменьшения ощущений одышки. Все больные жаловались на ощущения дыхательного дискомфорта в покое. Физическая нагрузка лишь у двух больных усиливалась одышку. У остальных физическая нагрузка заметного влияния на характер и степень восприятия одышки не оказывала. Двое больных отмечали четкое уменьшение одышки после физической нагрузки. 10 больных отмечали появление одышки ночью, причем из-за этой одышки больные просыпались. Движения уменьшали ощущения недостаточности дыхания. У троих больных отмечалась зевота, у двоих одышка усиливалась в душном помещении. Родственники двоих больных замечали временные остановки дыхания во время сна.

В этой группе больных отмечались и слабовыраженные неврологические жалобы: трое больных отмечали головокружения, один - парестезии в левой руке, один - "ком в горле". Так же как и у больных с ГВС появление одышки, неудовлетворенность дыханием вызывали чувство тревоги, беспокойства у одиннадцати больных.

Больные связывали появление дыхательных нарушений со следующими возможными причинами: нервно-психическое и физическое перенапряжение - три, операции - два, инфекционные заболевания - четыре, перенесенный арахноидит - один, сотрясения головного моз-

га - один, интоксикации - один, физиотерапевтическое воздействие - один. У трех больных (причину развития одышки связывали с переохлаждением на рыбалке, работа в парах бензина, физиотерапия) развитие симптомов было довольно острым - течение суток. У остальных - постепенное начало. У девяти больных имелись сопутствующие заболевания, которые в момент обследования были вне обострения (заболевания ЛОР органов - три, деформирующий остеоартроз - три, хронический пиелонефрит - три, неспецифический язвенный колит - один).

Уровень  $\text{PACO}_2$  в этой группе составил  $48,2 \pm 0,96$  мм рт.ст. и был выше чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ , табл. 4). Обращало на себя внимание то обстоятельство, что на кинографических кривых при визуальном осмотре довольно часто отмечалисьrudimentарные вдохи, аритмии дыхания.

Таблица 4

Показатели  $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.) у больных НЦД с гипер- и нормокапническими вариантами вентиляторных расстройств ( $M \pm m$ )

		$\text{PACO}_2 (M \pm m)$
Контроль	(1)	$40,7 \pm 0,57$
Гиперкапнический вариант (2)		$48,2 \pm 0,96$
Нормокапнический вариант (3)		$41,0 \pm 0,75$
$p_{I-2}$		$< 0,001$
$p_{I-3}$		$< 0,05$
$p_{2-3}$		$< 0,001$

Особенности дыхательных нарушений у больных с гиперкапническим типом вентиляторных расстройств демонстрирует следующий пример.

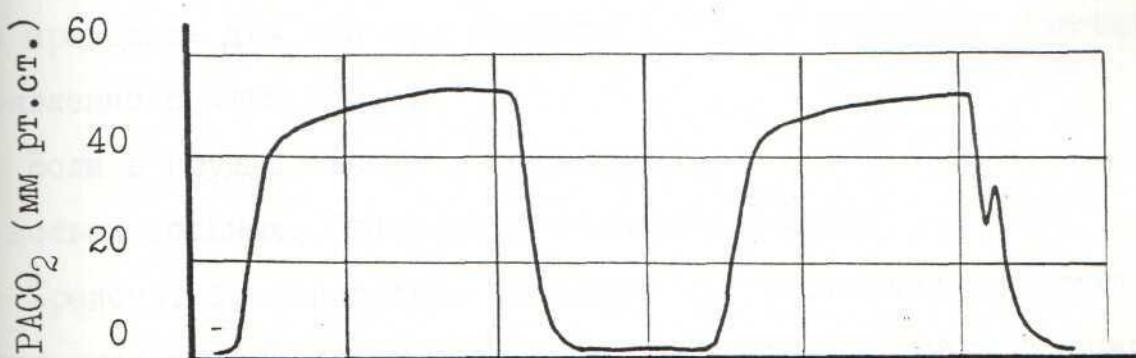
Больной Ц., 26 лет, диктор радио и телевидения. Обратился амбулаторно 27.02.88 года с жалобами на чувство дыхательного дискомфорта в покое и усиливающееся при чтении дикторских текстов, что отрицательно сказывается на его профессиональной деятельности. Пребывание в душном помещении, тесная одежда усиливает одышку.

Впервые отметил одышку около трех лет назад, когда стал отмечать ощущение недостаточности дыхания при чтении текстов. Возникла необходимость в глубоких вдохах (вздохах), которые несколько уменьшали ощущение одышки. Последние месяцы чувство дыхательного дискомфорта усилилось. Перенес тонзилэктомию в 1982 году. Мать временами отмечала одышку, дыхательный дискомфорт, возникающие без видимой причины. Образование высшее. Образ жизни - малоподвижный.

Общее состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Костно-мышечная система без особенностей. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс 75 в минуту. АД - 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий. Рентгенограмма грудной клетки без патологии. ЭКГ - синусовый ритм. Нормальное положение электрической оси сердца. ПТМ выд. - 6,0 л/сек. При капнографии  $\text{PACO}_2$  53,1 мм рт.ст.,rudimentарные вдохи. (Рис.7).

Рис.7

Капнограмма больного Ц.



Был поставлен диагноз: НЦД с РС, гиперкарнический тип вентиляторных расстройств. Рекомендован массаж грудной клетки, занятия физической культурой, тренировка дыхания с помощью респираторного резистора. Дыхательные аналгетики. После лечения самочувствие лучше. Одышка заметно уменьшилась. Трудностей при длительной речевой нагрузке не испытывает.

#### Нормокарнический тип вентиляторных расстройств

У 18 больных НЦД - 7 мужчин и 11 женщин, средний возраст  $29,5 \pm 3,25$  и  $33,3 \pm 3,3$  года установлен нормокарнический тип вентиляторных расстройств.  $\text{PACO}_2$  у этих больных был в пределах нормы.

мальных значений (табл.4), проба с произвольной гипервентиляцией отрицательная.

Палитра дыхательных нарушений при нормокапническом варианте была довольно пестрой, характер одышки мог напоминать как гипотак и гиперкапнический тип вентиляционных расстройств. Чаще всего "это чувство нехватки воздуха", "ощущение недостаточности дыхания". У 15 больных отмечалась одышка, чувство дыхательного дискомфорта в покое, субъективное восприятие которых не было интенсивным и не отличались постоянством. Физическая нагрузка усили- вала одышку у четверых, а у двоих, напротив, нагрузка вызывала заметное уменьшение одышки и больные занимались оздоровительным бегом. Интересно, что одна больная уменьшала одышку "шевелением языка", другая "набирала воздух зевотой". У пятерых происходило уменьшение одышки от глубоких вдохов, причем чаще было необходимо проводить два или три глубоких вдоха. У шестерых отмечалось появление одышки ночью.

Боли в грудной клетке, прекордиальной области были отмечены у восьми больных. Эти жалобы не были ведущими.

Тревога, беспокойство, связанные с возникновением дыхательных нарушений отмечались у девятерых. Некоторые больные указывали на головокружение (трое), парастезии (двою), судороги (двою).

Выяснение возможных причин дыхательных расстройств позволило связать их возникновение с перенесенным инфекционным заболеванием (девять), нервно-психические и физические перегрузки (три), дигормональные нарушения (два), видимых причин установлено не было у четверых.

Проводим следующее наблюдение.

Больная В., 22 года, студентка. Обследована амбулаторно. Предъявляет жалобы на чувство нехватки воздуха в покое, которое уменьшается после 2-3-х глубоких вдохов. Отмечает одышку при

разговоре ("силы не хватает говорить"). Были эпизоды, когда из-за одышки просыпалась ночью.

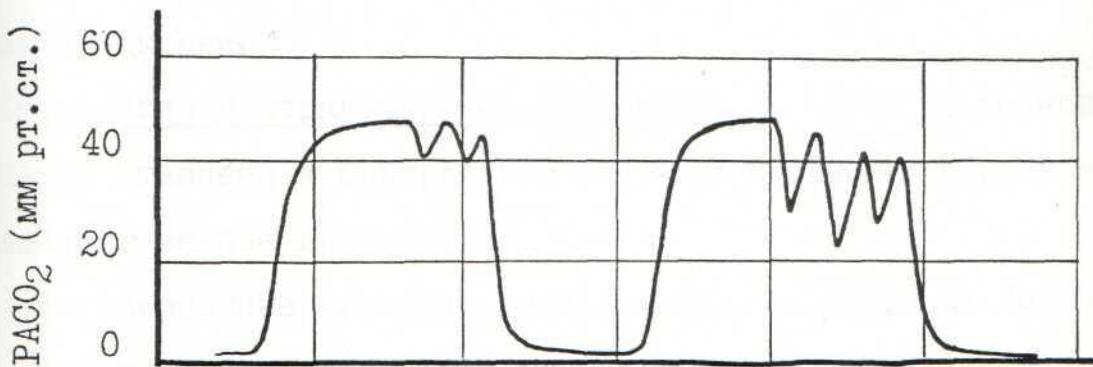
Затрудненное дыхание впервые отметила во время учебы в школе. Лечилась у невропатолога, но эффекта от лечения не было. Одышка прошла постепенно самостоятельно. В 1986 году после обострения хронического тонзиллита вновь стала замечать одышку, степень которой в течение дня менялась. Физическая нагрузка одышку не усиливала. Бывали головокружения. Лекарства больная не принимает, но "одышка мешает в повседневной жизни".

Родилась 7-месячной. Развивалась нормально. Активно занималась спортивной гимнастикой, легкой атлетикой. Из сопутствующих заболеваний - поллиноз. У отца ИБС, у матери деформирующий полиостеоартроз.

Нормостенической конституции. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс - 78 в минуту. АД - 110/75 мм рт.ст. Рентгенография органов грудной клетки, спирография, ЭКГ, ФКГ без патологии. Уровень  $\text{PACO}_2$  в пределах нормальных значений. Капнограмма на рис.8. Проба с произвольной гипервентиляцией отрицательная, в восстановительном периоде зарегистрировано несколько коротких апноэ. Был поставлен диагноз НЦД, РС с нормокапническим типом вентиляторных расстройств.

Рис.8

Капнограмма больной В.



Как и у больных с ГВС, при гипер- и нормокапническом варианте вентиляторных расстройств диагностические ошибки были традиционными. Если больной предъявлял жалобы на одышку, то устанавливали обычно диагноз хронического обструктивного бронхита, миокардита, бронхиальной астмы. Предполагали и наличие таких редких заболеваний, как фиброзирующий альвеолит, аортоартериит. При физикальном, клинико-инструментальном и рентгенологическом обследованиях больных с гипер- и нормокапническими вариантами вентиляторных расстройств, органических заболеваний, способных привести к нару-

тениям дыхания, выявлено не было.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных НЦД РС может протекать с различными типами вентиляторных расстройств (гипо-, гипер- и нормокапнический). Подобное разделение дыхательных нарушений, зависящее от уровня  $\text{PACO}_2$  установлено впервые. Гипокапнический тип вентиляторных расстройств свидетельствует о развитии ГВС. Отмечено, что гипо- и гиперкапнический тип вентиляторных расстройств отличаются по характеру субъективных ощущений одышки. Выделение различных типов вентиляторных расстройств имеет важное практическое значение и указывает на необходимость дифференцированного лечения дыхательных нарушений. Тем более, что существующие рекомендации по лечению РС у больных НЦД строятся лишь на концепции гипервентиляционных нарушений дыхания.

Патология центральной нервной системы в представленной классификации отнесена к центральным причинам развития ГВС, которые разделены на две группы:

- 1) психогенные (истерия, неврастения, синдром Да Коста);
- 2) органические (опухоли головного мозга, последствия инфекций, нарушений мозгового кровообращения).

Психогенные причины ГВС будут рассмотрены в разделе 3.4 - "Острое течение ГВС".

Имеется достаточно сведений о возможности развития ГВС при различных заболеваниях ЦНС - опухолях головного мозга, нарушениях мозгового кровообращения, менингите, арахноидите, последствиях травм (71). При органических заболеваниях ЦНС развитие ГВС объясняют непосредственным (прямым) возбуждением дыхательного центра (369). По мнению Дорошука В.П. (74, 75) при повреждении мозга наступают патологические изменения синаптической деятель-

ности дыхательного центра, развивается синдром повышенной синаптической хемочувствительности, выражаяющейся в резкой одышке и гипервентиляции. Кгацб Н. (ЗІЗ) указывает, что при нарушениях центральной регуляции дыхания или токсическом повреждении центральных нервных структур могут возникать различные нарушения дыхания, причем чаще наблюдаются легкие формы - "нейрореспираторная дистония".

Под нашим наблюдением находилось 8 больных, у которых ГВС развился на фоне имеющегося или перенесенного ранее заболевания ЦНС.

Все больные жаловались на одышку при незначительной физической нагрузке. По образному выражению одной из них, из-за одышки "подъем на этаж смерти подобен". Одышке сопутствовали характерные гипокапнические жалобы: головокружение, трепет, боли в грудной клетке, тревога. Пятеро отмечали периодическое возникновение острых приступов одышки, во время которых нарастала имеющаяся симптоматика.

При объективном исследовании этих больных патологии, позволяющей объяснить одышку, не обнаруживалось. Выявление низких значений  $\text{PACO}_2$  в совокупности с клинической картиной позволили установить диагноз ГВС.

Неврологические диагнозы больных, уровень  $\text{PACO}_2$  и число дыхательных движений приведены в таблице 5.

Из таблицы видно, что у шести больных низкие значения  $\text{PACO}_2$  регистрировались в покое. У двух больных регистрировались нормальные, а у одной больной лишь незначительные сниженные показатели  $\text{PACO}_2$ . У этих больных проведена проба с произвольной гипервентиляцией, которая оказалась положительной, что и позволило диагностировать ГВС. В одном случае отмечалось выраженное тахипноэ на фоне нормальных значений  $\text{PACO}_2$ .

Таблица 5

Уровень  $\text{PaCO}_2$  и число дыханий у больных ГВС,  
обусловленным патологией ЦНС

№/п	Больной	Воз- раст	Диагноз	Число дыханий (в мин.)	Уровень $\text{PaCO}_2$ (в мм рт.ст.)
I	З-ва	41	Последствия перенесен- ной нейроинфекции	29	19,1
2	З-ва	41	Состояние после опера- ции менингиомэктомии	18	32,3
3	Г-ая	22	Последствия перенесен- ной нейроинфекции	20	30,7
4	М-ва	34	Состояние после пере- несенного острого на- рушения мозгового кровообращения	28	21,1
5	С-ва	18	Последствие перенесен- ной нейроинфекции	36	38,2
6	А-ва	46	Последствие перенесен- ной нефроинфекции	29	25,2
7	Б-ва	43	Базальный арахноидит	16	43,0
8	Ш-в	52	Последствие перенесен- ной нейроинфекции	8	23,0

В качестве клинического примера представляется история болезни больного с довольно редким вариантом нарушений центральной регуляции дыхания.

Больной Ш., 52 лет, и.б. № 797, находился на лечении в областной клинической больнице с 06.01.86 по 04.02.86 г. Поступил в пульмонологическое отделение с жалобами на одышку, чувство нехватки воздуха при незначительной физической нагрузке, стеснение в груди, невозможность полного вдоха, головные боли. Отмечал сухой кашель, слабость, чувство покалывания, дрожь в руках, потливость.

В 1976 году перенес острую очаговую пневмонию, которая протекала с кашлем, болями в грудной клетке, повышением температуры до 38°. Лечился антибиотиками, сульфамидами. Через три месяца повторно переболел пневмонией и с тех пор до 1982 г. 2-3 раза в год возникали обострения хронического воспалительного процесса в легких. Проводилась традиционная терапия.

В апреле 1985 года после физического перенапряжения стал отмечать одышку в покое, усиливающуюся при нагрузке. Появилось головокружение, боли в области сердца колющего характера, временами "темнело в глазах", появлялось покалывание в губах, конечностях. Лечился в участковой больнице с незначительным улучшением. С ноября 1986 года одышка усилилась. Больной был госпитализирован. Проводилось лечение по поводу хронической пневмонии, однако положительной динамики не было. Одышка оставалась, эффекта от бронхолитиков не отмечалось.

С марта 1985 года жена стала отмечать у больного периоды задержки дыхания во сне, а в декабре 1985 года был случай довольно длительной задержки дыхания "создалось впечатление, что больной умер".

Работает электриком. Ранее активно занимался спортом (имел разряды по гимнастике, штанге, легкой атлетике). Не курит. Алкоголем не злоупотреблял. В 1975 году аппендицит, с 1983 года - хронический гайморит.

Общее состояние больного удовлетворительное. Рост 171 см. Вес - 81 кг. Кожные покровы обычной окраски. Мышечная система развита хорошо. В легких везикулярное дыхание. Число дыханий 8-9 в минуту. Тоны сердца несколько приглушены. Пульс 86 в минуту. Артериальное давление 140/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Дизурических расстройств нет.

Общий анализ крови: ЭР. - 4,6·10<sup>12</sup>/л, Нв. - 138 г/л, СОЭ - 1 мм в час. Л - 7,4·10<sup>9</sup>/л, э-1, п-3, с-57, л-35, м-4. СРБ - отрицательный. Сахар крови - 6,6 ммоль/л. Билирубин: общий - 6,2, прямой - 1,2, непрямой - 5,0 ммоль/л. Общий анализ мочи без особенностей.

Рентгенограмма грудной клетки: Корни расширены. Справа плевропариетальные спайки. Сердце несколько увеличено за счет левого желудочка.

Рентгенограмма придаточных пазух носа: пристеночное снижение прозрачности обеих верхнечелюстных пазух за счет утолщения слизистой.

Рентгенограмма черепа: патологических изменений не выявлено.

ЭКГ: синусовый ритм. Вертикальное положение электрической оси сердца.

Спирографическое исследование: ДО - 3080 мл, частота дыханий - 9 в минуту, МОД - 27,72 м (ДМОД - 7,2 л), ЖЕЛ - 5610 мл (ДЖЕЛ - 4378 мл), МВЛ - III, I л (ДМВЛ - 109,0), ФЖЕЛ за сек. - 4070 мл. Тест Тиффо - 73%.

Пневмотахометрия выдоха - 6,0 л/сек.

Капнография: РАСО<sub>2</sub> - 15,3; 23,5; 20,0 мм рт.ст. РаO<sub>2</sub> - 85 мм рт.ст.

Реоэнцефалография: уровень пульсового наполнения достаточный, симметричный, легкое снижение тонуса артерий мелкого калибра.

Электроэнцефалография: патологических изменений не обнаружено.

Эхоэнцефалография: патологии не выявлено.

Консультация невропатолога: справа глазная щель несколько шире, небольшой экзофтальм справа. Фон сухожильных рефлексов повышен. Слева коленные рефлексы выше. Отсутствуют брюшные рефлексы.

Консультация оториноларинголога: хронический двухсторонний гайморит.

Клинический диагноз: хроническая пневмония I ст., фаза ремиссии. Адгезивный плеврит. Хронический гайморит. Нарушение центральной регуляции дыхания. Гипервентиляционный синдром, средней степени.

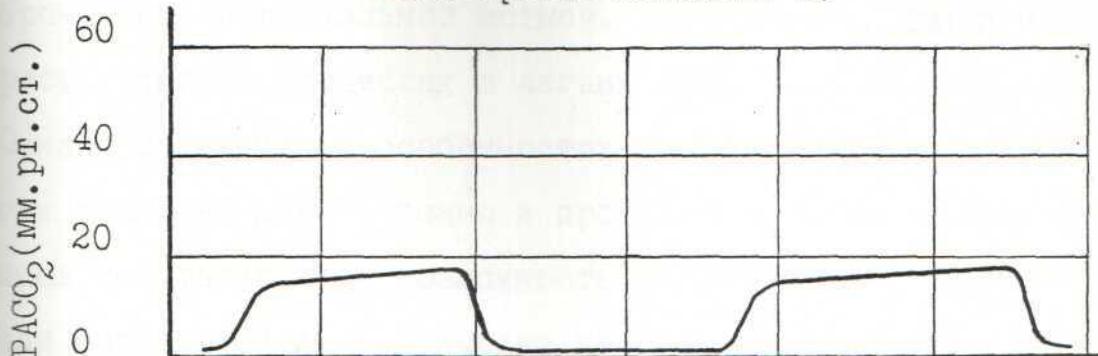
Обращало на себя явное несоответствие субъективной симптоматики, жалоб больного на одышку, данным функционального исследования легких. При спирографическом исследовании обнаружено брадипноне - 8-9 в минуту, значительное увеличение дыхательного объема - 3000 мл и увеличение МОД, составившего 490% к должностным величинам. Причем при проведении исследований в системе возвратного дыхания обнаружено, что увеличение напряжения углекислоты не приводит к изменению дыхательного объема. Это указывает на повышение порога тормозного рефлекса Геринга-Брейера. При динамическом капнографическом наблюдении, проводимом во время сна, было выявлено периодическое дыхание, появление довольно продолжительных периодов апноэ. Эти изменения, как правило, свидетельствуют о депрессии центральных механизмов регуляции дыхания. Максимальная продолжительность апноэ, зарегистрированная в клинике составила две минуты. Интересно, что во время бодрствования неоднократно проводимая проба Штанге равнялась 35 секундам. Особенностью данного случая является возникновение периодического дыхания, апноэ на фоне гипервентиляционного синдрома. Гипервентиляционный синдром проявлялся увеличением минутного объема дыхания, выраженной гипокапнией, характерной клинической симптоматикой (неадекватная одышка, головные боли, головокружения, парастезии, слабость).

Уверенно говорить об этиологических причинах нарушений центральной регуляции дыхания трудно. Длительная задержка дыхания во сне характерна для синдрома Ундины, при котором в отличие от приводимого случая, развивается гиповентиляция. Учитывая результаты неврологического обследования можно предположить, что изме-

нения функционального состояния дыхательного центра обусловлены перенесенной латентной нейроинфекцией.

Рис.9

Капнограмма больного Ш.



При проведении лечения использовали препараты, влияющие на венозный тонус, улучшающие метаболизм мозга, церебральное кровообращение (троксевазин, ноотропил, стугeron). В связи с появлением периодов апноэ назначен кордиамин. Были противопоказаны седативные. Через месяц отмечено улучшение самочувствия – значительно уменьшилась одышка, не беспокоили утренние головные боли, не было парастезий. Однако при мониторировании дыхания вновь зарегистрированы периоды апноэ. Напряжение углекислоты в альвеолярное воздухе – 30 мм рт.ст.

Итак, в данном случае мы встретились с довольно редким вариантом нарушения центральной регуляции дыхания. Имеющаяся хроническая пневмония затрудняла диагностику в связи с тем, что основная жалоба больного – одышка трактовалась как проявление легочной недостаточности. Поэтому во всех случаях неясной причины одышки следует помнить и о возможных нарушениях центральной регуляции дыхания и проводить соответствующие диагностические исследования.

### 3.2. Заболевания органов дыхания

В структуре причин ГВС одно из основных мест занимают болезни органов дыхания. Сообщается о развитии ГВС у больных хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, пневмониями, при пневмотораксе, рестриктивных процессах в легких (23, 78, 155, 254, 313, 342). Однако сведения об особенностях течения ГВС при легочной патологии довольно малочисленны и противоречивы. Во многих работах лишь констатируется возможность развития ГВС у больных с легочной патологией и практически не уделяется внимание клинике, не указываются диагностические критерии, не рассматриваются патофизиологические механизмы дыхательных расстройств. Необходимо обратить внимание и на следующее. Знакомство с литературой показало, что термин ГВС достаточно широко используется в пульмонологии, но трактуют его по разному и довольно часто отождествляют с термином гипервентиляция (ГВ). Это свидетельствует о недостаточно четком представлении о сущности нарушений дыхания при этих состояниях.

Подтверждением сложившейся ситуации являются публикации, в которых говорится об имеющемся ГВС, однако в клинической характеристике больных отсутствуют указания о клинических проявлениях гипокапнии. Так, например, говорится о развитии ГВС у больных с бронхоспазмами (176). Отмечено, что при минимальной степени активности воспалительного процесса ГВС имеется у 55% больных, при умеренной - у 73,9% и при высокой - у 85,7%. Авторы, учитывая мнение Wiegershausen и Reinike считают, что выявление у больных гипервентиляционных расстройств в сочетании с дыхательным алкалозом, нарастание их частоты по мере повышения активности воспалительного процесса и кининогенеза, возможно связаны со

стимулирующим влиянием кининов на функцию аппарата внешнего дыхания. Однако в работе не затрагивается вопрос о влиянии ГВС на особенности клиники.

Весьма сомнительной является возможность развития ГВС у больных с выраженным патоморфологическими изменениями в легких и значительными изменениями функции внешнего дыхания. Тем не менее Карпин В.А. (94), рассматривая функцию внешнего дыхания и легочный кровоток у больных гнойным бронхитом отметил, что по мере распространенности бронхо-легочного процесса достоверно возрастает МОД, который при нормальном основном обмене расценивается как ГВС. Отмечено, что основным признаком нарушения бронхолегочной системы у больных ХБ является ГВС, который наблюдался у 24,5% больных с ограниченным бронхитом, у 37,5% больных с частично диффузным бронхитом, у 72,5% больных с распространенным диффузным бронхитом.

ГВС отнесли к одному из диагностических критериев диффузного эндогенного альвеолита (151). Говорится, что "отличительной особенностью дыхания больных фиброзирующим альвеолитом является укорочение фаз вдоха и выдоха, учащение дыхания - гипервентиляционный синдром".

Отмечено, что у больных туберкулезом гипервентиляция довольно частый спутник рецидивирующего легочного процесса. Это объясняют воздействием на дыхательный центр туберкулезной интоксикации, реже - невротическими или астмоидными состояниями (145). Анализируя причины гипервентиляции у больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких отмечается (179), что на величину МОД может влиять стресс, изменения нервно-вегетативного тонуса. К сожалению и в этих исследованиях не отражена степень гипервентиляции и ее участие в формировании клиники.

В контексте изучения проблемы ГВС следует отметить, что многие указывают на возможность развития гипокапнических нарушений газообмена при заболеваниях органов дыхания.

Шик Л.Л. (205) отмечает, что при различных легочных заболеваниях может наблюдаться дыхательный алкалоз, что является нарушением регуляции дыхания и возникает в тех случаях, когда альвеолярная вентиляция является избыточной по отношению к интенсивности обменных процессов. Это нежелательная реакция.

Наиболее неустойчивые режимы легочной вентиляции наблюдаются у больных с начальной степенью легочной недостаточности, о чем свидетельствует определение разнонаправленных изменений  $\text{PACO}_2$ . Известно, что у больных ХБ с одинаковой степенью нарушений функции внешнего дыхания могут выявляться нормальные значения  $\text{PACO}_2$ , а могут обнаруживаться и гиперкапнические и гипокапнические сдвиги (3, 4, 51, 52, 96, 174, 180, 186, 196, 197). Эту разнонаправленность изменений  $\text{PACO}_2$  по-видимому следует объяснить неустойчивостью регуляторных механизмов системы дыхания, несформировавшимися механизмами компенсации. Развитие же гипокапнических нарушений может привести к формированию клиники ГВС.

Суждений о механизмах развития ГВС у больных с заболеваниями легких немного. Понятно, что его патогенез не имеет принципиальных различий с патогенезом ГВС при других заболеваниях и отличается лишь пусковыми (триггерными) факторами. К основным факторам, способствующим развитию ГВС при легочной патологии относят усиленную импульсацию с легочных рецепторов (главным образом иритантных) (219) и непосредственное воздействие воспаления на нервные структуры легких (395).

Сложными, интересными и окончательно не раскрытыми являются взаимоотношения ГВС, гипервентиляции и БА. Еще Канаев Н.Н. (158)

отмечал, что "... у больных бронхиальной астмой чаще, чем при другой патологии легких наблюдается общая альвеолярная гипервентиляция, как проявление нарушения регуляции дыхания".

Гипервентиляция была обнаружена у 43,4% больных с легким и у 21,9% больных со среднетяжелым течением БА. При тяжелом течении БА явлений гипервентиляции обнаружено не было (61).

Нередки высказывания о том, что ГВС может предшествовать становлению БА (219, 364). Оставляет почву для размышления сообщение Федосеева Г.Б. с соавт. (187), которые отметили, что одним из основных признаков формирования предастмы является повышенная реактивность бронхов, которая клинически может проявляться немотивированной одышкой - "синдромом дыхательного дискомфорта". Эти нарушения наблюдались авторами в 72,6% случаев предастмы. К сожалению при изучении данных расстройств не учитывались особенности вентиляторных нарушений, поэтому можно лишь предположить, что в этой группе больных имелась и доля лиц с ГВС.

Анализ взаимоотношений ГВС и БА был проведен Demeter S.L., Cordasco E.M. (254). ГВС был диагностирован у 38 из 47 больных БА. Диагноз ГВС основывался исключительно на особенностях клинической картины. У больных отмечалась одышка, неприятные ощущения в грудной клетке, сердцебиения, расстройство зрения, слуха, обмороки. Подчеркивается, что одышка при ГВС встречается постоянно. Рассуждая о причинах развития ГВС приводят мнение Bass Ch, Gardner W.K. (219), которые считают, что изменение чувствительности дыхательного центра (или каротидных тел) к  $\text{CO}_2$  играет важную роль в патогенезе. Дается заключение, что ГВС и БА обратно связанны.

В последние годы интерес к проблеме гипервентиляции при БА значительно повысился. Это обусловлено тем, что все больше накап-

ливается сведений о роли гипервентиляции в патогенезе бронхиальной обструкции (202, 215, 217, 251, 362). Однако акцент в этих исследованиях смещен в сторону изучения БА физического усилия. Известно, что гипервентиляция при различных формах БА может вызвать приступ удушья. Целым рядом экспериментальных исследований показано ухудшение показателей бронхиальной проходимости после теста с произвольной гипервентиляцией (252, 356, 370, 388). Было, например, отмечено постгипервентиляционное ухудшение показателей дыхания у 86 из 102 больных БА (290). Установлено также, что после форсированного дыхания до развития бронхоспастической реакции имеется латентный период 5–7 минут (252). Большинство авторов объясняют индукцию бронхоспазма у больных БА потерей респираторного тепла и подсушиванием слизистой бронхов при гипервентиляции (263, 281).

Однако и сам приступ удушья при БА сопровождается гипервентиляцией, что подтверждается данными, свидетельствующими о низких значениях  $\text{PACO}_2$  во время его развития (201). Интересным является и тот факт, что уменьшение сопротивления дыхательных путей у больных с поражением легких с помощью бронходилататоров часто усиливает вентиляцию (185). Возникает своего рода "замкнутый круг", когда приступ удушья вызывает гипервентиляцию, а гипервентиляция повышает реaktivность бронхов, что в свою очередь усиливает бронхоспазм. Стабилизация гипервентиляции и сохранение гипокапнических нарушений газообмена способствует появлению клиники ГВС.

Довольно интересным, и, как кажется, окончательно не раскрытыми являются взаимоотношения заболеваний системы дыхания и НЦД. Известно, что у больных после перенесенного острого или обострения хронического воспалительного процесса в легких очень

часто развивается синдром НЦД. По этому поводу проведен целый ряд исследований. Отмечено, что 72,6% больных ХБ наблюдается НЦД чаще гипертонического типа (II). При исследовании вегетативных и эмоциональных нарушений у 198 больных хроническим обструктивным бронхитом вегетативные нарушения обнаружены у всех больных. Причем наиболее частыми эти нарушения обнаруживались в кардиоваскулярной системе (в 85,2%). Головная боль отмечалась у 44,9%, головокружение у 38,0% больных. Автор этих исследований пришел к выводу, что клиническая картина хронического бронхита сопровождается вегетативно-эмоциональным синдромом, который зависит преимущественно от наличия и степени артериальной гипоксемии, нарушения вентиляционной функции, степени активности бронхолегочной инфекции (105).

Довольно тщательные исследования изменений нервной системы проведены у 495 больных неспецифическими заболеваниями легких (181). На основании проведенных исследований предложена классификация изменений нервной системы, в которой выделены висцеро-висцеральный синдром и синдром вегетативной дисфункции. Интересным является тот факт, что при исследовании газообмена у 203 больных и особенно при острой пневмонии обнаружена гипервентиляция. У большинства отмечалось снижение РСО<sub>2</sub>. К сожалению эти изменения были не учтены автором при объяснении патогенеза выявленных нарушений нервной системы.

При анализе этих сведений обратило на себя внимание то обстоятельство, что при характеристике вегетативных нарушений у больных с легочной патологией, отсутствуют указания на дыхательные расстройства, которые, как известно, занимают одно из первых мест в структуре вегетативных нарушений у больных другими соматическими заболеваниями (таблица 6).

Таблица 6

Основные синдромы НЦД

Основные синдромы НЦД	Синдромы НЦД при заболеваниях органов дыхания
Кардиальный	Кардиальный
Тахикардиальный	Тахикардиальный
Астенический	Астенический
Респираторный	?

Данное противоречие является трудно объяснимым. Ведь является логичным, что после перенесенного процесса в бронхо-легочной системе вегетативные нарушения должны проявиться в первую очередь респираторным синдромом.

Хронический простой бронхит

ГВС был диагностирован у 55 больных хроническим простым бронхитом. Среди этих больных мужчин было 9, женщин - 46, средний возраст  $37,0 \pm 3,61$  и  $38,5 \pm 0,95$  лет соответственно. Клиническая симптоматика ГВС у больных ХПБ рассматривалась в зависимости от степени тяжести ГВС (табл.7).

Анализ историй заболевания показал, что течение бронхита, вызвавшего развитие ГВС имело некоторые особенности. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что у 40 больных (74,1%) обострение заболевания протекало с сильным, сухим кашлем, который у 24 больных (44,5%) носил характер "коклюшеподобного". Кашель был довольно продолжительным - 2-3 недели и вызывал необходимость назначения противокашлевых препаратов. В последующем присоединились одышка, ощущение дыхательного дискомфорта, другие жалобы. В четырех случаях развитие одышки было острым: у двух больных

Таблица 7

Клиническая симптоматика ГВС у больных  
хроническим простым бронхитом

Симптомы	Степень						Итого	
	легкая		средняя		тяжелая			
	н	%	н	%	н	%		
Одышка	22	100	27	100	6	100	55 100	
Одышка при быстрой ходьбе по ровному месту	14	66,6	20	74,1	6	100	40 74,1	
Одышка при подъеме на 5-й этаж	16	76,1	27	100,0	6	100	49,90 90,7	
Одышка при подъеме на 3-й этаж	10	47,7	21	77,8	6	100	37 68,5	
Усиление одышки в душном помещении	9	42,9	13	48,1	5	83,3	27 50,0	
Усиление одышки от тесной одежды	3	14,3	10	37,0	3	50,0	16 29,6	
Одышка в покое	1	4,8	1	3,7	6	100	8 14,8	
Зевота	8	38,1	12	44,4	4	66,7	24 44,4	
Вздохи	10	47,6	14	51,9	6	100	30 55,5	
Храп	1	4,8					1 1,8	
Боли в грудной клетке	9	42,8	22	81,5	5	83,3	36 66,7	
Боли в прекордиальной области	8	38,1	12	44,4	3	50,0	23 42,6	
Сухость во рту	4	19,0	12	44,4	4	66,7	20 37,0	

Продолжение табл. 7

Симптомы	Степень						Итого
	легкая		средняя		тяжелая		
	н	%	н	%	н	%	н
Боли в эпигастральной области	-	-	3	II, I	-	-	3 5,4
Плохой сон, бессонница	-	-	7	25,9	5	83,3	12 22,2
Тревога	10	47,7	21	77,8	6	100	37 68,5
Страх	-	-	6	22,2	4	66,7	10 18,5
Головные боли	I	4,8	5	18,5	2	33,3	8 14,8
Головокружение	12	57,1	23	85,2	6	100	41 75,9

ее появление провоцировала чрезмерная физическая нагрузка без соответствующей подготовки (сдача норм ГТО по бегу), у двух - токсическое воздействие (работа с инсектицидами).

Жалобы на одышку, ощущение дыхательного дискомфорта, всеми врачами, участвующими в лечении, расценивались как "астмоидный", "бронхоспастический компонент", хотя по имеющимся данным медицинской документации, объективных признаков бронхиальной обструкции у больных не было. Тем не менее у 41 больного (74,0%) был установлен диагноз хронического обструктивного бронхита, у II (20,5%) - диагноз бронхиальной астмы, а у троих остальных предполагали болезнь Аэрза, арахноидит, миокардит.

Соответственно предполагаемым диагнозам и назначалась терапия, которая была довольно стереотипной. При первой жалобе больных на одышку следовало назначение бронхолитических препаратов, которые были рекомендованы 48 больным (88,9%). Чаще всего назначали эуфиллин, реже теофедрин, солутан, симпатомиметики в ингаляциях.

Следует отметить, что 12 больных отметили четкое ухудшение самочувствия после применения эуфиллина: усиление одышки, головокружения, дрожь в руках. Глюкокортикоиды были применены у 12 (22,2%), задитен или интал у четырех (7,4%). Улучшить состояние больных с помощью гликозидов пытались дважды, пятерым назначались коронароактивные средства. 20 больным (37%) рекомендовалось применение седативных препаратов. Однако проводимая терапия у всех больных была неэффективной, что и явилось основанием для госпитализации больных и более тщательного обследования в целях выяснения причины имеющихся жалоб.

При поступлении в стационар данные объективного осмотра больных были бедны. Так, при исследовании органов дыхания изменений, позволяющих объяснить одышку, найдено не было. Перкуторный звук был легочный у всех больных. При аусcultации у пятерых (9,3%) отмечалось жесткое дыхание, у семерых (12,9%) нестойкие сухие, низкого тембра хрипы, у двух (3,7%) трескучие пневмосклеротические хрипы. У остальных - аускультативных изменений не обнаруживалось. Со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, опорнодвигательного аппарата существенных изменений не отмечалось. У 29 больных (53,7%) имелись сопутствующие заболевания (ЛОР органов - 9, остеохондроз - пять, заболевания пищеварительной системы - 8, хронический пиелонефрит - два, которые были вне обострения. У пятерых отмечалось нестойкое повышение артериального давления).

По клинико-лабораторным и биохимическим исследованиям крови данных за активный воспалительный процесс в бронхо-легочной системе не было. В общем анализе крови содержание лейкоцитов -  $5,4 \pm 0,98 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ -  $14,1 \pm 1,2 \text{ мм/час}$ . Сдвига в лейкоцитарной формуле не было. Эр. -  $4,1-0,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Уровень сиаловых кислот в

пределах нормы, проба на СРБ отрицательная. В общем анализе мочи патологии не обнаружено.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у 15 больных (27,8%) обнаруживались незначительные изменения легочной ткани: очаговая деформация рисунка, уплотнение корней легких. У остальных больных при рентгенологическом исследовании изменений в легких не выявлено. Эти данные соответствуют данным литературы о характере рентгенологических изменений у больных хроническим простым бронхитом (141).

Жалоба на "необъяснимую одышку" заставила прибегнуть к бронхологическому исследованию 20 больных (37,0%). При диагностической бронхоскопии у обследованных отмечены явления эндбронхита, который характеризовался небольшой гиперемией слизистой оболочки, нередко с признаками ее истончения или утолщения. Выявлялось наличие небольшого количества слизистого секрета. Диагностирован диффузный эндбронхит I-II степени.

У всех больных проводилось исследование функции внешнего дыхания (спирография, пневмотахометрия), при котором отклонений показателей дыхания от должных не отмечалось. Для оценки полученных данных использовалась градация отклонений показателей дыхания от данной величины (158) (таблица 8).

Исследование уровня  $\text{PACO}_2$  явилось решающим в установлении диагноза ГВС. В таблице 9 представлены показатели  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя у больных ХПБ с различной степенью ГВС.

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют о том, что у больных хроническим простым бронхитом возможно развитие ГВС. Основной жалобой больных является одышка, которая не соответствует анамнезу, данным объективного осмотра, результатам функциональных исследований дыхания. По мере нарастания одышки

Т а б л и ц а 8

Показатели функции внешнего дыхания больных  
ХЛБ, осложненным ГВС

Показатель	$M \pm m$
ЖЕЛ в % от должных	102,3 $\pm$ 2,7
ОФВ <sub>1</sub> в % от должных	104,4 $\pm$ 3,02
МВЛ в % от должных	95,9 $\pm$ 4,13
Показатель Тиффно	81,6 $\pm$ 1,15
ПСДВ	24,6 $\pm$ 1,04

Т а б л и ц а 9

Показатели РАСО<sub>2</sub> (в мм рт.ст.) у больных ХЛБ  
с различной степенью ГВС

		РАСО <sub>2</sub> ( $M \pm m$ )
Контрольная группы	(1)	40,7 $\pm$ 0,57
ГВС легкой степени	(2)	36,0 $\pm$ 0,88
ГВС средней степени	(3)	27,5 $\pm$ 0,82
ГВС тяжелой степени	(4)	19,7 $\pm$ 0,78
$p_1 - 2$		<0,001
$p_1 - 3$		<0,001
$p_1 - 4$		<0,001
$p_2 - 3$		<0,001
$p_2 - 4$		<0,001
$p_3 - 4$		<0,001

присоединяются жалобы обусловленные гипокапнией (головокружение, боли в грудной клетке, тревога, тремор и др.). Подтверждает диагноз определение низких значений углекислоты в альвеолярном воздухе. Степень тяжести ГВС может быть различной, но чаще всего наблюдается легкая и средняя степень.

ГВС у больных ХПБ развивается, как правило, после обострения бронхо-легочного процесса, степень активности воспаления при этом является минимальной. К особенностям заболевания следует отнести период довольно продолжительного, сильного "коклюшеподобного" кашля, который практически не купируется традиционными противокашлевыми средствами. Подобный кашель косвенно может указывать на поражение ирритантных рецепторов бронхов. Поэтому, в частности, существует предложение выделять "ирритантный бронхит", в клинике которого основными жалобами являются сильный, непродуктивный кашель и одышка (80). О вовлечении в процесс ирритантных рецепторов говорят и указания больных на непереносимость резких запахов (эфир, бензин, хлорка, духи).

Следует подчеркнуть очень важный момент. Появление у больных ХПБ одышки, являющейся проявлением ГВС, довольно часто приводило к ошибочной диагностике ХОБ, БА, несмотря на то, что отсутствовали достоверные признаки бронхиальной обструкции. Это способствовало назначению бронхолитических препаратов (эуфиллина, эфедрина, симпатомиметиков), которые, как известно, обладают стимулирующим действием на дыхание и увеличивают легочную вентиляцию. Надо полагать, что необоснованное и длительное применение средств возбуждающих дыхание следует отнести к одному из факторов, индуцирующих ГВС.

Приводим клинический пример, когда у больной на фоне хронического простого бронхита развился ГВС, и который был выявлен спустя

восемь лет от появления первых его признаков.

Б-я М. 41 год, работает надомницей. Проконсультирована амбулаторно 24.II.1989 года.

Отмечает жалобы на сильную одышку, возникающую при незначительной физической нагрузке (подъем на один пролет лестницы), головокружение, боли в грудной клетке, дрожь в руках, парастезии, сухость во рту, "ужасную" зевоту, субфебриальную температуру. Периодически кашель сухой или с незначительным количеством светлой мокроты.

Больной себя считает с 1979 года, когда после очередной вирусной инфекции появился сильный "коклюшеподобный" кашель, после чего впервые возник приступ одышки, который сопровождался судорожными подергиваниями конечностей. Больная лечилась в стационаре антибактериальными средствами, бронхолитиками и была выписана с диагнозом хронический бронхит с астматическим компонентом. С тех пор возникали частые обострения бронхита, которые протекали с усилением кашля, субфебриальной температурой.

С 1982 года больная стала отмечать одышку, головокружение, сухой кашель, который носил приступообразный характер. Одышка усиливалась после запахов резких духов, красок. Однако во время приступов одышки больная не отмечала появление свиста, хрипов в грудной клетке.

В связи с тем, что больная 10 лет, с 1970 по 1980 годы работала на кинокопировальной фабрике, где был контакт с углеводородами, больная в 1983 году была обследована в профцентре г. Рязани, однако связи хронического бронхита с профессиональными вредностями не было установлено.

С 23.02. по 31.03. 1983 г. с вышеперечисленными жалобами больная находилась на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Рязанской областной клинической больницы. При объективном осмотре в легких хрипов не отмечалось. ПТМ выд. - 5,3 л/сек, проба с обзиданом - отрицательная. Установлен диагноз: хронический бронхит с нерезко выраженным обструктивным синдромом, НЩ по смешенному типу. Проводилось лечение, бутадионом, никошпаном, мепробоматом, родедормом, электросон, лазерная акупунктура; улучшения состояния не отмечено. В связи с неэффективностью лечения больная вынуждена обратиться в Минздрав РСФСР, после чего направлена на обследование в институт иммунологии, где было проведено комплексное клиническое и иммунологическое обследование. Приводим данные выписки из истории болезни. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачны. Проба Соколова хорошая. Корни структурны. Диафрагма подвижна. Сердце, аорта без особенностей. Бронхоскопия: двухсторонний очаговый бронхит I степени с явлениями гипертрофии слизистой. Общий анализ мокроты: серая, слизисто-гнойная, вязкая. Л. - небольшие включения в препарате (нейтрофилы), альвеолярный эпителий - большие скопления, мерцательный эпителий - небольшое количество, флора - смешанная. Иммуноглобулины в сыворотке крови соответствовали нормальным значениям. Заключение психиатра: стойкий астено-невротический синдром. Диэнцефальный синдром? Был установлен диагноз хронического бронхита. Рекомендовано санаторно-курортное лечение по поводу хронического бронхита (Южный берег Крыма), обследование в клинике неврозов (г. Москва).

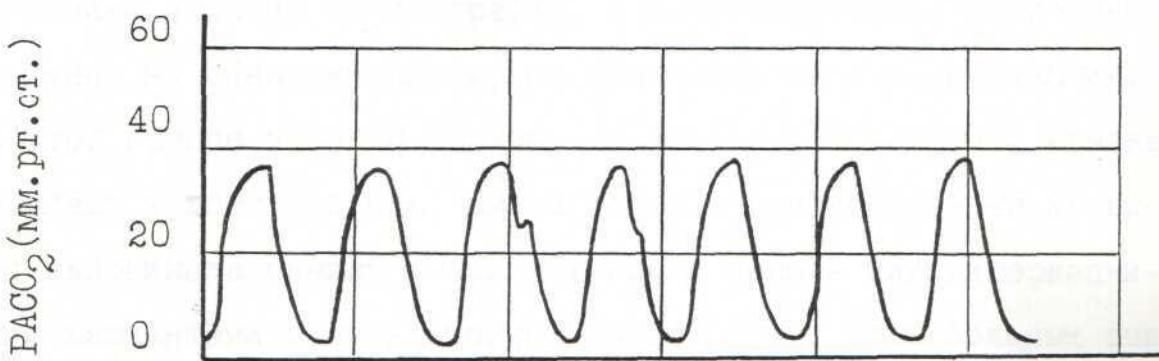
Больную продолжала беспокоить сильная одышка, головокружение, боли в грудной клетке, парастезии. Больная обследовалась и лечи-

лась у врачей различных специальностей, однако эффекта не было. С 1984 года больная вынуждена работать на дому швеёй, так как сильная одышка не позволяла выполнять даже небольшую физическую работу.

При объективном осмотре общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, слегка влажные. Костно-мышечная система без особенностей. В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы верхнего плечевого пояса. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Число дыханий - 33 в минуту. Сердце не расшириено. Тоны ясные, ритм правильный. Пульс - 72 в минуту. АД - 110/70 мм рт. ст. Со стороны желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы изменений не отмечается. ПТМ <sup>выд</sup> - 5,0 л/сек,  $P_{TC}CO_2$  - 84 мм рт.ст.  $PACO_2$  - 36,8 мм рт.ст.

Рис. 10

Капнограмма больной М.



Результаты пробы с произвольной гипервентиляцией

PACO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)							
Исходное	Через минуту ГВ	Восстановительный период					
		1 мин	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин
36,8	20,6	27,2	22,1	18,4	22,1	22,1	22,1

Проведение пробы с произвольной гипервентиляцией выявило изменения характерные для ГВС. Даже на 20-й минуте восстановительного периода сохранились гипокалнические нарушения. Проведение пробы спровоцировало симптомы ГВС. Появилось выраженное головокружение, тревога, дрожь в руках, парастезии.

Был установлен диагноз хронического простого бронхита, ГВС

средней степени. Назначено лечение бета-адреноблокаторами (обзидан по 40 мг три раза в день), даны рекомендации по проведению релаксирующей дыхательной гимнастики.

Хронический простой бронхит в сочетании с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств

Среди больных с заболеваниями органов дыхания была выделена группа больных хроническим простым бронхитом, которые также предъявляли жалобы на одышку и у которых при функциональных исследованиях дыхания (спирография, пневмотахометрия) отклонений от должных не обнаруживалось, не обнаруживалось и гипокапния.

В этой группе было 13 больных (4 мужчины, 9 женщин). Одышка отмечалась у всех больных, имела довольно разнообразный характер и напоминала одышку у больных НЦД с нормо- или гиперкапническим вариантами вентиляционных расстройств. Семь больных она беспокоила в покое, у шести усиливалась при физической нагрузке. У двоих отмечалось улучшение дыхания и облегчение одышки после глубоких вдохов. Степень одышки не была интенсивной. При целенаправленном распросе головокружение, головные боли отметили пять, боли в грудной клетке - два, ощущение инородного тела в грудной клетке - один. Одиннадцати из тринадцати в лечении применялись бронхолитики (эуфиллин). Использование эуфиллина у двоих приводило к уменьшению субъективного восприятия одышки, а один больной отметил ее облегчение после инъекции сульфокамфокайна.

При объективном исследовании системы дыхания существенных изменений не отмечалось. Лишь у пяти выслушивались незначительное количество сухих хрипов, у остальных - везикулярное дыхание. Со стороны сердечно-сосудистой системы, других органов изменений, способных вызвать одышку не обнаруживалось. При рентгенологичес-

ном исследовании патологии органов грудной клетки не выявлено.

Уровень  $\text{PACO}_2$  у этих больных составил  $43, I+I, 18$  мм рт.ст. - на уровне контрольных значений. Проба с произвольной гипервентиляцией - отрицательная. Обобщив данные жалоб, объективного осмотра, дополнительных исследований пришли к заключению, что одышку у этих больных следует расценивать как проявление ГС при НЦД с нормокапническим вариантом вентиляторных расстройств, развившейся на фоне ХЛБ.

#### ГВС после острого бронхита и острой пневмонии

Под наблюдением находилось девять больных, из которых у пяти ГВС развился после перенесенного острого бронхита и у четырех после перенесенной острой очаговой пневмонии.

Клиническая симптоматика ГВС и его течение не отличались от клиники ГВС в представленных ранее группах; основной жалобой больных была одышка, усиливающаяся при физической нагрузке. Двое отмечали чувство дыхательного дискомфорта в покое. "Гипокапнические" жалобы были традиционными: головокружение, боли в грудной клетке, тревога. В связи с одышкой троим больным был назначен эуфиллин, который лишь усилил дыхательные нарушения.

Из анамнеза выяснилось, что одышка у этих больных появилась после ликвидации острых явлений воспаления. Острый бронхит протекал с сильным "кохлюшеподобным" кашлем. Подобный кашель отмечался у больных ХЛБ, осложненным развитием ГВС. Острые пневмонии имели легкое течение, без выраженных явлений интоксикации с сухим, раздражающим кашлем. Общее состояние больных было удовлетворительным. При физикальном обследовании органов грудной клетки изменений не обнаруживалось. У двоих при рентгенологическом исследовании отмечались изменения, расцениваемые как остаточные явления перенесенной острой пневмонии.

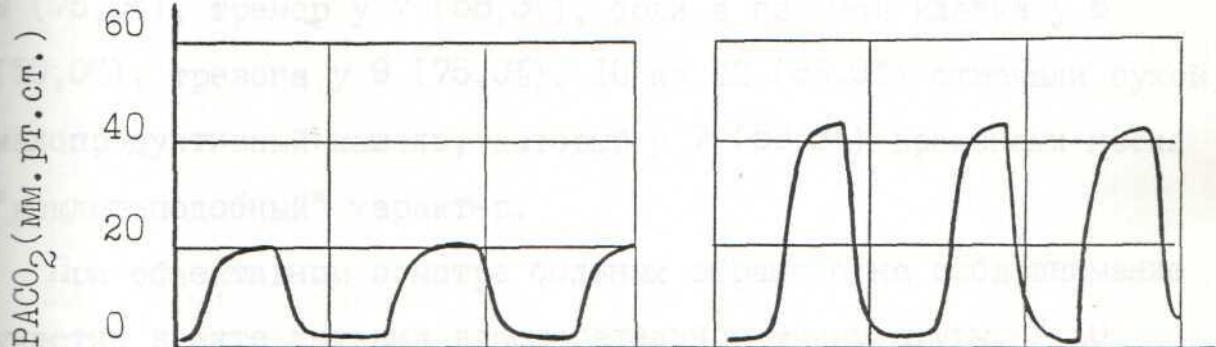
При капнографическом исследовании уровень  $\text{PACO}_2$  в покое составил 30,5; 29,6; 31,5 мм рт.ст. У остальных показатели  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя не отличались от нормы, а проба с произвольной гипервентиляцией выявила изменения, характерные для ГВС. На рис. II представлены капнограммы больной с ГВС, развивающимся после острой пневмонии.

Рис. II

Капнограмма больной с ГВС после перенесенной  
острой пневмонии

до лечения ГВС

после лечения ГВС



ГВС у больных хроническим обструктивным бронхитом

Диагностика ГВС у этой категории больных была наиболее сложной и ответственной. Это объясняется тем, что одышка - наиболее частая жалоба больных ГВС - является и одним из основных критериев хронической легочной недостаточности. Поэтому, анализируя ощущения одышки изолированно, без связи с общей картиной заболевания, установить ее причину довольно сложно. Предположение о возможном ГВС у больных этой категории возникало в тех случаях, когда одышка была резко выраженной, а функциональные показатели внешнего дыхания свидетельствовали лишь о начальных обструктивных нарушениях. На границе нормальных значений были показатели  $P_{\text{TC}} \text{O}_2$ .

Были снижены показатели РАСО<sub>2</sub>, которые колебались в пределах от 16,4 до 27,0 мм рт.ст.

Диагноз ГВС был установлен у 12 больных хроническим обструктивным бронхитом (женщин среди них было пять, мужчин - семь).

Все обследуемые отмечали одышку, которая была основной жалобой. Субъективное ощущение одышки было довольно сильным. Физическая нагрузка (подъем на один, два пролета лестницы) резко усиливали одышку у 10 (83,3%). Одышка в покое отмечалась у 6 (50,0%). Тесная одежда, пребывание в душном помещении вызывали чувство дыхательного дискомфорта у 6 (50,0%). Из "гипокапнических" жалоб наиболее частыми были: головокружение у 12 (100%), парастезии у 9 (75,0%), трепор у 7 (58,3%), боли в грудной клетке у 6 (50,0%), тревога у 9 (75,0%). 10 из 12 (83,3%) отмечали сухой малопродуктивный кашель, который у 7 (58,3%) временами носил "коклюшеподобный" характер.

При объективном осмотре больных обращало на себя внимание участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. У 10 (83,3%) отмечались аускультативные изменения: сухие, различного тембра хрипы, участки трескучих хрипов. У двоих - хрипы не выслушивались. Со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек патологии не отмечалось. При рентгенологическом обследовании у всех выявлены участки пневмосклероза. Инфильтративных изменений не обнаруживалось. У семи больных проведена бронхоскопия подтвердившая диагноз хронического бронхита.

Приводим следующее наблюдение.

Больной И., 42 года, автослесарь. И.б. 8066. Находился на лечении в пульмонологическом отделении областной клинической больницы с 26.05.87 г. с диагнозом хронический обструктивный бронхит в фазе ремиссии, ГВС тяжелой степени.

Отмечает одышку в покое, усиливающуюся при малейшей нагрузке, головокружение, чувство "покалывания" в руках, языке, боли в грудной клетке, зевоту. Беспокоит кашель с незначительным количеством слизистой мокроты.

В октябре 1980 г. впервые заметил одышку, которая носила не-постоянный характер. Врачи объясняли эту одышку проявлением хронического бронхита, однако лечение не назначалось. Последние два года одышка приобрела довольно выраженный характер, стала мешать работе. В 20-х числах апреля после подъема тяжелого груза (поднимал мотор автомобиля) одышка резко усилилась, возникло обморочное состояние, потемнело в глаза, появились парастезии). Больной лечился у участкового врача солутаном, эуфиллином, антибиотиками, однако изменений в самочувствии не было и больной был госпитализирован. Больной курит. Пять лет работал вагранщиком в линейном цехе.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, влажные. Костно-мышечная система без особых особенностей. В легких везикулярное дыхание, единичные сухие, грубые хрипы. При аусcultации сердца тоны ясные, ритм правильный. Пульс - 80 в минуту. АД - 120/75 мм рт.ст. Общий анализ крови: ЭР. - 4,8. 10<sup>12</sup>/л, Нв. - 144 г/л, Л. - 7,6. 10<sup>9</sup>/л, Э. - 4%, П. - 2%, С. - 60%, Л. - 31%, М. - 3%. СОЭ - 5 мм/час. Рентгенография органов грудной клетки: справа хвостовой отдел корня уплотнен. В остальных отделах изменений не выявлено. Сердце и аорта без изменений. На боковой рентгенограмме в средней доле легочный рисунок грубоячеист. В десятом сегменте деформация легочного рисунка по грубоячеистому типу - картина ограниченного пневмосклероза. Бронхоскопия: слизистая оболочка обеих бронхов диффузно, умеренно гиперемирована, отечна. Просветы всех бронхов в пределах осмотренного свободны. Отделляемое слизисто-гнойное скучное. Про лабиринт трахеи нет. Заключение: двухсторонний диффузный эндобронхит I степени.

Спирография: начальные изменения функции внешнего дыхания по обструктивному типу. ПТМ<sub>выд</sub> - 3,5 л/сек. Р<sub>тс</sub> О<sub>2</sub> - 76 мм рт.ст.

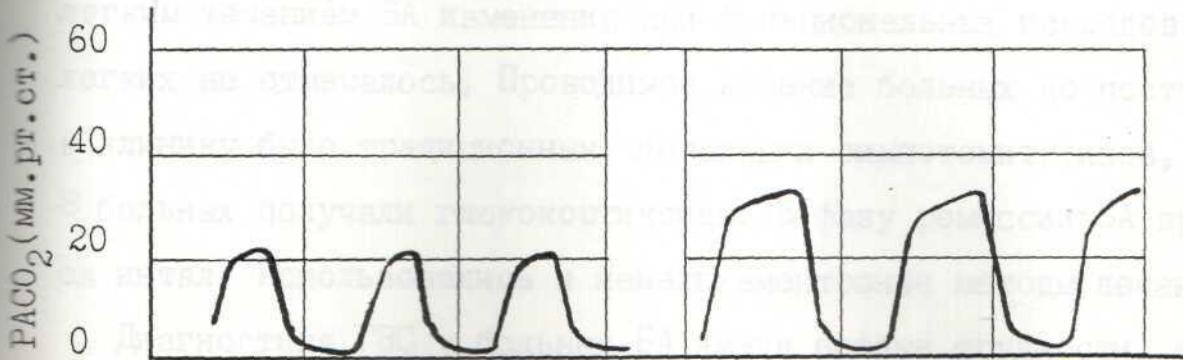
При каллографическом исследовании выявлены значительные гипокапнические нарушения (рис. I2). РАСО<sub>2</sub> - 20,3 мм рт.ст.

Рис. I2

Каллограммы больного И.

при поступлении

при выписке



Непростую задачу представляло лечение пациента. Было назначено лечение эуфиллином в/в 2,4% - 10,0 в сочетании с раствором новокаина 0,5-10,0. Назначен пирроксан по 0,03 три раза в сутки, релаксирующая дыхательная гимнастика. После лечения отмечено увеличение уровня  $\text{PACO}_2$  до 37,5 мм рт.ст., однако степень одышки уменьшилась незначительно. ВАОД до лечения составил 7,9 после лечения 6,5 балла. Уменьшилась гипокапническая симптоматика, но незначительно.

#### ГВС у больных бронхиальной астмой

Как и у больных ХОБ подход к диагностике ГВС у больных БА был взвешенным. При этом основное внимание уделялось диспропорции одышки и выявлению гипокапнических нарушений газообмена вне приступа удушья. Диагноз ГВС был установлен у 28 больных БА. У 10 больных БА была инфекционно-зависимой и у 18 смешанной формы. У 18 больных отмечено легкое и у 10 - среднетяжелое течение. У пяти имелся синдром БА физического усилия, у одного - синдром беттолепсии. Аллергические реакции имели место у 24 больных. Пищевая аллергия была у 8, лекарственная у 18 больных. Дисгормональные нарушения отмечены у семи женщин.

У больных со средней тяжестью БА отмечались умеренные изменения функции внешнего дыхания по обструктивному типу. У больных с легким течением БА изменений при функциональных исследованиях легких не отмечалось. Проводимое лечение больных до поступления в клинику было традиционным: ингаляции симпотомитиков, эуфиллин, 8 больных получали глюкокортикоиды. В фазу ремиссии БА применялся интал. Использовались и немедикаментозные методы лечения.

Диагностика ГВС у больных БА имела особые трудности, т.к. одышка вполне могла укладываться в проявления основного заболева-

ния. И только выявление низких значений  $\text{PACO}_2$  вне приступа, которые составили в этой группе больных  $28,9 \pm 1,4$  мм рт.ст., на фоне практически нормальных показателей пневмотахометрии – 4,2 л/сек позволили установить диагноз ГВС. Выявление ГВС у этих больных явилось важным аргументом в необходимости проведения лечебных мероприятий, направленных на уменьшение явлений гипервентиляции у этих больных.

Приводим пример, когда в дебюте БА имело место острое течение ГВС.

Больная К., 25 лет, и.б. № 13268, находилась на лечении в пульмонологическом отделении областной клинической больницы с 29.08.89 по 29.09.89 г. БА атопической формы легкой степени. ГВС острое течение.

В августе 1989 года впервые во время отдыха на юге возник легкий приступ удышья, сопровождавшийся чувством хрипов в грудной клетке. Приступ прошел самостоятельно. Более сильные приступы удышья стали отмечаться после возвращения в Рязань и больная была госпитализирована. Приступы удышья снимались бронхолитиками. Один раз после в/венного введения эуфиллина отмечено резкое усиление одышки и обморок.

Во время лечения в стационаре, без видимых причин у больной стали отмечаться приступы сильной одышки, сочетающиеся с головокружением, шумом в ушах, "мушками перед глазами", сердцебиением, болями в грудной клетке, тревогой, беспокойством. Во время этих приступов хрипов в грудной клетке не выслушивалось, ЧД – 34 в минуту, что позволило предположить ГВС. При капнографии, проведенной во время приступа выявлены глубокие гипокапнические сдвиги (рис. I3). В/венное введение 10% раствора хлористого кальция приводило к ликвидации приступа. В дальнейшем больная с помощью релаксирующей дыхательной гимнастики, обучение которой проводилось с помощью устройства для проведения БОС, купировала подобные приступы самостоятельно.

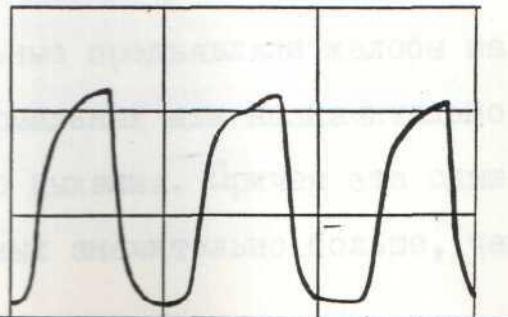
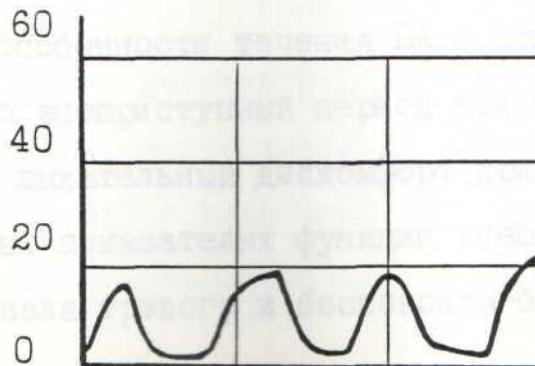
Рис. I3

Капнограммы больной К.

Острый приступ ГВС

При выписке

$\text{PACO}_2$  (мм.рт.ст.)



Другой пример показывает возможность развития ГВС у больной ЕА.

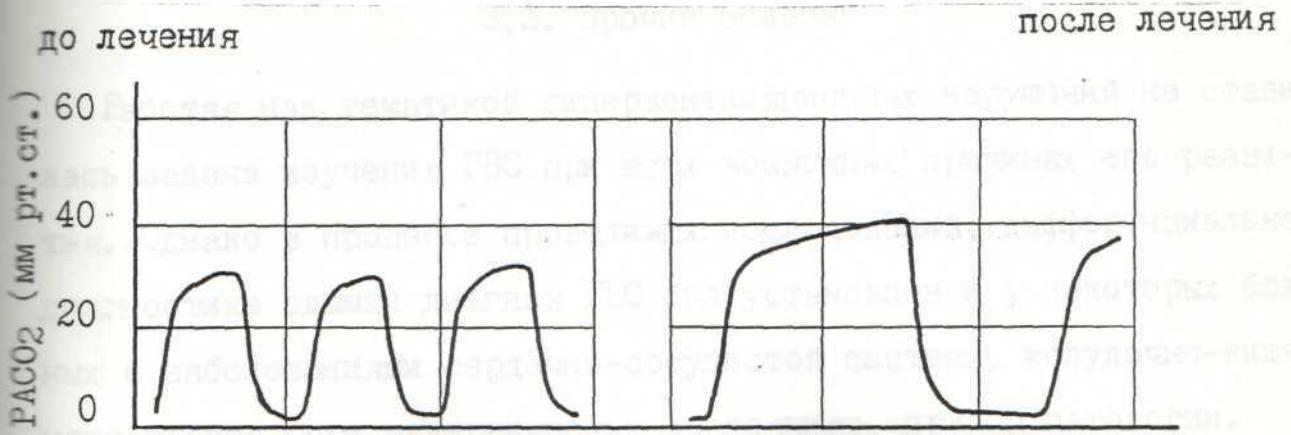
Больная Ш., 51 год, и.б. № 18III. Находилась на лечении в пульмонологическом отделении с 01.12.88 по 26.12.88 г. с диагнозом бронхиальная астма смешанной формы в фазе обострения, средней тяжести. ГВС средней степени.

Приступы удушья, сопровождающиеся хрипами в грудной клетке, отмечает около 12 лет. Приступы возникают от резких запахов, холодного воздуха, чаще - без видимых причин. При лечении использует ингаляции сальбутамола, последние шесть лет периодически принимает полкортолон в дозах от 4 до 12 мг в сутки. С 1977 года - инвалид II группы. Около трех лет больная отмечает одышку при незначительной нагрузке и в покое, причем эта одышка не сочетается с обострением БА и на ее характер практически не влияет бронхолитические препараты.

При консультативном осмотре больная отмечала одышку в покое, однако при аусcultации легких отмечалось везикулярное дыхание, хрипов не было, что и позволило предположить наличие ГВС. При капнографическом исследовании  $\text{PACO}_2$  - 31 мм рт.ст.  $\text{P}_{\text{tc}}^{\text{02}}$  - 94 мм рт.ст.  $\text{PTM}_{\text{выд}}$  - 3,1 л/сек. Учитывая наличие ГВС назначено лечение ингаляциями лидокaina и коррекцию дыхания по методу БОС. В процессе лечения одышка заметно уменьшилась, приступы удушья были легкими, отмечались один раз в 2-3 дня.  $\text{PACO}_2$  - 40,9 мм рт.ст. ВАОд - 7,6 и 1,6 при поступлении и выписке соответственно.

Рис. I4

Капнограммы больной Ш.



Тщательный анализ клинической картины позволил выделить следующие особенности течения БА у этих больных:

I. Во внеприступный период эти больные предъявляли жалобы на одышку, дыхательный дискомфорт при нормальных или незначительно сниженных показателях функции внешнего дыхания. Причем эта одышка вызывала тревогу и беспокоила больных значительно больше, чем

собственно астматический приступ, который был "знаком больному" мог купироваться ингаляциями сипатомиметиков. Наряду с одышкой эти больные отмечали головокружение, боли в грудной клетке, парастезии, т.е. имелась симптоматология ГВС, который однако не был распознан врачами, участвующими в лечении этих больных.

2. Расспрос характера предприступного периода показал, что у некоторых больных БА, фаза перехода от периода предвестников к периоду развернутого приступа удышья сопровождается учащением дыхания, сильной одышкой, т.е. явлениями гипервентиляции.

Завершая работу над проблемой ГВС, стало ясным, что взаимоотношения БА и ГВС требуют специальных и более широких исследований. В этом направлении проводятся исследования аспиранта Соколовой Г.Т., посвященные вопросам диагностики и коррекции гипервентиляционных нарушений в комплексном лечении больных бронхиальной астмой.

### 3.3. Прочие болезни

Работая над тематикой гипервентиляционных нарушений не ставилась задача изучения ГВС при всех возможных причинах его развития. Однако в процессе проводимых исследований, дифференциальной диагностике одышки диагноз ГВС был установлен и у некоторых больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, при аллергических состояниях, другой патологии.

#### Гипертоническая болезнь

К изучению дыхательных нарушений у больных гипертонической болезнью (ГБ) подтолкнули практические наблюдения за больными, которые наряду с жалобами свойственными ГБ, отмечали одышку, довольно выраженную и которая не укладывалась в синдром левожелу-

дочковой недостаточности.

В этой связи хотелось бы отметить, что Маттес М. в своем труде "Дифференциальная диагностика внутренних болезней", изданном в 1936 году, среди различных форм расстройств дыхания, встречающихся при болезнях органов кровообращения выделял одышку, "которая особенно часто встречается у гипертоников и которая должна быть отделена от обыкновенной одышки, свойственной каждой недостаточности циркуляции. "... Эта одышка нередко может составлять первую жалобу таких больных, может появляться и при покое и при физическом напряжении, не усиливается или, по крайней мере, усиливается не так резко, как одышка при недостаточности сердца. Она не вызывает цианоза". Ланг Г.Ф. (106) полагал, что атеросклероз мозговых артерий, ухудшающих условия кровоснабжения соответствующих отделов мозга может способствовать появлению пароксизмов одышки церебрального генеза у больных ГБ.

Наиболее принятым объяснением одышки у больных ГБС является изменение гемодинамики малого круга кровообращения (19, 97, 119). У больных ГБ отмечены изменения функционального состояния системы дыхания (9, 19, 116), нарушен газообмен (19). Отмечены и явления гипервентиляции, причем более выраженные в ранних стадиях заболевания (207, 210). В связи с этим чрезвычайно интересным является исследование артериальных хеморецепторов при ГБ. Было установлено, что артериальная гипертония способствует альтерации сосудов и раздражению хеморецепторов в артериолах, что обуславливает возникновение гипервентиляции у лиц с артериальной гипертонией, несмотря на нормальное парциальное давление кислорода в крови (368). Имеется также сообщение о возможности появления апноэтической активности с более длительными и частыми периодами апноэ при злокачественной и рефрактёрной к лечению ГБ (248, 300).

Было проведено обследование больных ГБ, у которых при многообразии клинических проявлений, одной из главных жалоб была одышка. Одышка была довольно выраженной, однако ее необычный характер, полная неэффективность сердечных гликозидов, других методов лечения вызывали у врачей трудности в трактовке причин ее возникновения. Данное обстоятельство и продиктовало необходимость обследования больных в условиях клинической больницы.

Обследовано 16 больных в возрасте от 39 до 65 лет. У четырех больных установлена (классификация ВОЗ) I и у 12 - II стадия заболевания. У четырех больных ГБ сочеталась с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга. Проводилось комплексное клинико-рентгенологическое обследование, исследование функции внешнего дыхания, определение  $\text{PACO}_2$  (включая пробу с гипервентиляцией). В ряде случаев определялось  $P_{\text{TC}} \text{O}_2$ .

При объективном обследовании этих больных со стороны сердечно-сосудистой системы отмечались изменения характерные для ГБ: гипертрофия левого желудочка сердца, акцент II тона на аорте. Артериальное давление было повышенным и колебалось в довольно широком диапазоне. При физикальном исследовании органов дыхания изменений не отмечалось.  $P_{\text{TC}} \text{O}_2$  не менее 80 мм рт.ст. При лечении этих больных использовались традиционные средства: седативные, клофелин, бета-адреноблокаторы, препараты раувольфии, мочегонные.

Результаты капнографического обследования у восьми больных выявили изменения, характерные для ГВС: у трех  $\text{PACO}_2$  ниже 30 мм рт.ст., у пяти - положительная проба с произвольной гипервентиляцией. Эти результаты, наряду с клинической симптоматикой позволили диагностировать ГВС.

Приводим наблюдение, когда у больной ГВС развился на фоне ГБ.

Больная М., 40 лет, уборщица. И.б. № 146. Находилась на лечении в терапевтическом отделении областной клинической больницы с 14.II.88 г. по 03.I2.88 г. С диагнозом гипертоническая болезнь I стадии. ГВС, легкой степени.

Жалуется на одышку при умеренной физической нагрузке, при разговоре, головокружение. После 1-й беременности стала отмечать появление головных болей, было зарегистрировано повышение артериального давления, которое с тех пор постоянно держится на цифрах 160/100 мм рт.ст. и выше. Лечилась раунатином, сернокислой магнезией, тазепамом. В настоящее время принимает клофеллин - 0,75 мг три раза в день. Около двух лет назад стала отмечать одышку, степень которой была различной. Последние две недели одышка усилилась, присоединилось головокружение и больная была госпитализирована.

При поступлении общее состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Гипертенической конституции. В легких везикулярное дыхание. ЧД 23 в минуту. Сердечно-сосудистая система: границы сердца перкуторно не изменены, при аусcultации тоны ясные, акцент II тона на аорте. Пульс - 80 в минуту. АД - 160/100 мм рт.ст. При рентгенографии органов грудной клетки: патологии не выявлено. ЭКГ - горизонтальное положение электрической оси сердца. Промежуточная электрическая позиция. Диффузно-дистрофические изменения миокарда.

В течение двух недель больная лечилась в условиях терапевтического отделения клофеллином, седативными средствами, однако артериальное давление оставалось в пределах 160/100 мм рт.ст. Продолжала беспокоить одышка, головокружение. Был заподозрен ГВС и было проведено исследование более детальное функционального состояния бронхолегочной системы.

При спирографическом исследовании нарушений функции внешнего дыхания не выявлено. ПТМ <sup>выд</sup> - 4,0 л/сек. Р<sub>тс</sub><sup>0</sup><sub>2</sub> - 89 мм рт.ст.

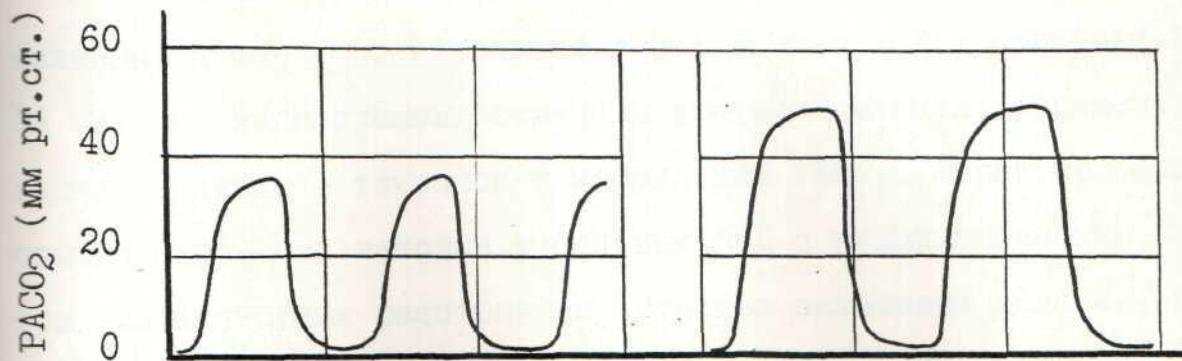
В условиях покоя РАСО<sub>2</sub> составило 36,8 мм рт.ст., а при пробе с гипервентиляцией выявлены изменения характерные для ГВС.

Рис. 15

Капнограммы больной М.

при поступлении

при выписке



Результаты пробы с произвольной гипервентиляцией

PACO<sub>2</sub> (мм рт.ст.)

Ис- ход- ное чес- тное ре- зуль- тат ГВС	Че- рез ми- ну- та	Восстановительный период					
		1 мин	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин
При по- ступлении	36,8	22,4	30,6	30,6	30,6	32,6	32,6
При вы- писке	50,7	25,6	38,0	44,8	47,0	47,0	47,0

Назначено лечение обзиданом по 0,04 три раза в день. Уже на второй день больная отметила заметное уменьшение одышки, исчезло головокружение, стало легче разговаривать. Со слов больной: "грудная клетка расширилась". При пробе с произвольной гипервентиляцией отмечена положительная динамика. ВАОД при поступлении - 4,5 балла, при выписке - 0,7 балла. При повторном амбулаторном осмотре через две недели одышка практически не беспокоит.

АД - 115/75 мм рт.ст.

У 8 больных другой группы исходное состояние PACO<sub>2</sub> было нормальным, пробы с произвольной гипервентиляцией - отрицательная. На четырех калнограммах отмечены аритмии дыхания,rudиментарные вдохи. У двоих - тахипноэ с нормальным PACO<sub>2</sub>. Характер ощущений одышки напоминал такие же у больных НЦД с гипокапническим вариантом вентиляторных расстройств (чувство остановки дыхания, неудовлетворенность вдохом, храп).

Эти наблюдения показывают, что у больных ГБ может отмечаться одышка, которая связана с нарушениями в системе центральной регуляции дыхания. Дыхательные нарушения могут быть самыми различ-

ными, включать как ГВС, так и другие состояния. Очевидно, что в развитии дыхательных расстройств определенное значение принадлежит и изменениях функционального состояния дыхательного центра вследствие вторичных нарушений, обусловленных артериальной гипертензией. Следует помнить и то, что лекарственные средства, применяемые для лечения гипертонической болезни (раувольфия, бета-адреноблокаторы) влияют на функциональное состояние дыхательного центра, влияя на его активность. Приведенные наблюдения указывают на необходимость более углубленного изучения взаимоотношений ГБ и состояния регуляторных механизмов дыхания.

#### Заболевания желудочно-кишечного тракта

ГВС был установлен у пяти больных с заболеваниями органов пищеварения, из которых у двух имелась язвенная болезнь 12-перстной кишки, у двух грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и у одного - хроническое нарушение дуоденальной проходимости. Диагнозы подтверждены с помощью фиброгастроскопического и рентгенологического исследований.

Эти больные наряду с симптомами поражения пищеварительной системы (боли в эпигастральной области, тошнота, изжога, нарушение аппетита), предъявляли жалобы на одышку различной степени выраженности. Одышке сопутствовали головокружения, боли в грудной клетке, парастезии, тревога. При проведении каллографического исследования, включая пробу с произвольной гипервентиляцией, выявлены изменения  $\text{PACO}_2$ , позволяющие диагностировать ГВС. У четырех больных диагностирован ГВС легкой и у одного средней степени.

Аллергия. У пяти больных возникновение ГВС было связано с аллергическими реакциями. У двух больных клинические проявления ГВС возникли после аллергической реакции на введение лекарствен-

ных препаратов (сыворотка против лептоспироза, мономицин), у одной на фоне инсектной аллергии и у двух на фоне поллиноза. Основными клиническими проявлениями были: одышка различной степени, боли в грудной клетке, парастезии, головные боли, тревога, беспокойство. По поводу одышки двое больных получали глюкокортикоиды, двое внутривенное введение эуфиллина, а в одном случае в течение месяца применялся кордиамин. В связи с трудностями в трактовке клинической картины больные были неоднократно консультированы "узкими" специалистами различного профиля, но со слов одной больной "путного объяснения не получали".

Диагноз ГВС был установлен на основании особенностей клиники и подтвержден исследованием  $\text{PACO}_2$ .

Имеются указания на возможность развития ГВС у больных с тромбоэмболией легочной артерии. В условиях клинической больницы мы имели возможность наблюдать больную, у которой тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии сочеталась с клиникой острого ГВС.

Б-я Г., 1930 г., и.б. № 6651, находилась на лечении в областной клинической больнице с 15.04. по 01.07.88 г. Больная была направлена в неврологическое отделение с диагнозом остеохондроз с корешковым синдромом. В процессе обследования был установлен диагноз нижнего спастического парапареза, обусловленного опухолью  $T_4-T_5$ . 5.05 проведена операция - удаление опухоли.

23.05 в 12.45 час при подъеме с кровати почувствовала резкую одышку, боли в грудной клетке, сильное головокружение, дрожь в руках, тревога, беспокойство. При объективном осмотре отмечался легкий шианоз губ. В легких везикулярное дыхание. ЧД - 31 в минуту. Тоны сердца ослаблены, единичные экстрасистолы. ЧПУ - 88 ударов. АД - 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий. На ЭКГ по сравнению с предыдущими: более отчетливый  $S_I$ , глубокий  $Q_3$ , неполная блокада правой ножки п. Гиса, инверсия  $T_{y2}-T_{y4}$ , подъем  $T_{III}$ , а  $U$ , депрессия  $T_{I,y2-y5}$  - острая перегрузка правых отделов сердца. При рентгенографии органов грудной клетки: в легких теней очагового и инфильтративного характера не определяется. Легочный рисунок не изменен. Сердце и аорта без особенностей. Учитывая данные объективного осмотра и ЭКГ изменения был установлен диагноз тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Проведено катнографическое исследование (рис. Iб) и установлены довольно резкие гипокапнические нарушения:  $\text{PACO}_2 - 20,1 \text{ mm rt.st.}$

Больная была переведена в отделение реанимации, где было про-

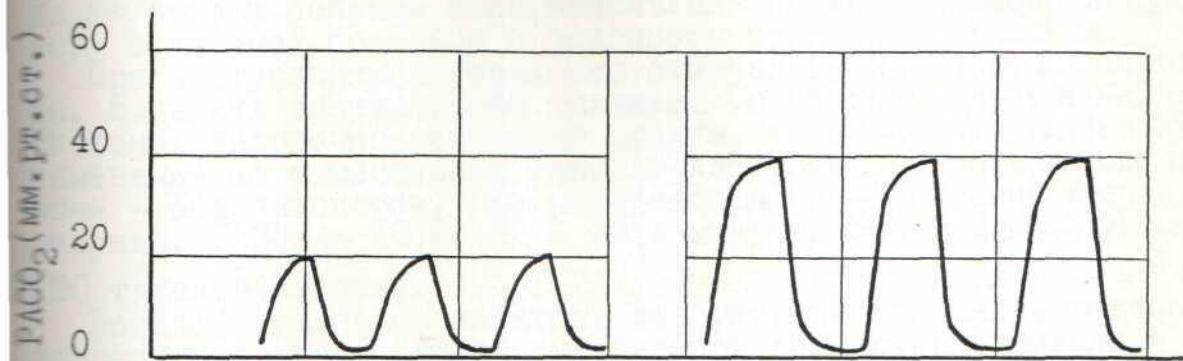
ведено лечение целиазой, антибиотиками, спазмолитиками. В дальнейшем развилась инфаркная пневмония, отмечен рост СОЭ с 17 до 53 мм/час. В процессе проводимой терапии самочувствие значительно улучшилось: одышка не беспокоила, не отмечались боли в грудной клетке, трепор, тревога. На повторных электрокардиограммах признаков перегрузки правых отделов сердца не было. 01.07 больная была выписана. При выписке отмечена и положительная динамика капнограммы. РАСО<sub>2</sub> составило 39,9 мм рт.ст., ЧД - 25 в мин.

Рис. 16

Капнограммы больной Г.

Острый период ТЭЛА (а)

При выписке (б)



Данный пример демонстрирует как у больной в остром периоде ТЭЛА, нарушения дыхания, обусловленное рефлекторным влиянием, привели к гипокапническим нарушениям газообмена, что нашло свое отражение в особенностях клинической картины, а именно, появление симптомов, обусловленных гипокапнией (головокружение, дрожь в конечностях, тревога, беспокойство).

ГВС, индуцированный медикаментами. В разделе, посвященном анализу особенностей ГВС у больных с легочной патологией, обращалось внимание на то, что необоснованное и длительное применение препаратов, обладающих стимулирующим действием на дыхание, может способствовать развитию ГВС. Приводим клиническое наблюдение, когда назначение сульфокамфокaina по поводу жалоб на одышку вызвало ГВС, а отмена препарата привела к исчезновению симптоматики.

Больная Е., 41 год, служащая. И.б. № 1754. Находилась на лечении в терапевтической клинике с 01.12 по 07.12.87 года. При поступлении жалобы на одышку в покое, головокружение, тяжесть в грудной клетке, боли в области сердца, дрожь в руках, похолодание конечностей, тревога, ощущение "потемнения зрения".

В первые больная отметила появление одышки в стационаре хирургического отделения после операции холецистэктомии весной 1987 года. Одышка постепенно уменьшилась самостоятельно и летом 1987 г. не беспокоила. В октябре 1987 г. вновь без видимых причин появилась одышка в связи с чем назначено лечение сульфокамфокайном по 2,0 один раз, а затем два раза в сутки. Одышка стала сильнее, присоединились другие жалобы: головокружение, дрожь в руках. Последовало назначение солутана, корглюкона, однако эффекта не было и больная была направлена на консультацию к пульмоно-логу областной больницы с диагнозом бронхиальная астма.

При поступлении в стационар отмечались вышеперечисленные жалобы. В легких везикулярное дыхание. Со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы изменений не отмечалось. Клинико-лабораторные показатели крови и мочи - без патологии. При рентгенографии - усиление легочного рисунка.  $\text{PACO}_2$  - 18,2; ЧД - 23 в минуту. Был установлен диагноз. ГВС тяжелой степени.

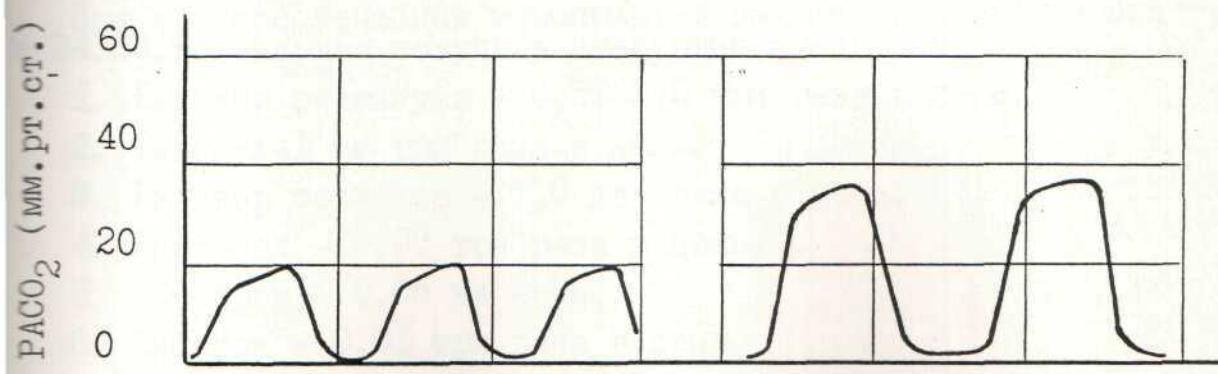
Беседа, отмена препаратов, возбуждающих дыхание, рекомендации по проведению релаксирующей дыхательной гимнастики привели к быстрому исчезновению симптомов. Уже на второй день пребывания в стационаре одышка практически не беспокоила. Уровень  $\text{PACO}_2$  возрос до 38,1 мм рт.ст. (рис. I7) ВАОд при поступлении 9,2 балла, при выписке - 0 баллов.

Рис. I7

Капнограммы больной Е.

при поступлении

при выписке



Приведенный случай наглядно показывает индукцию ГВС приемом препаратов, стимулирующих дыхание. Можно предположить, что у этой больной имеется повышенная чувствительность регуляторных структур дыхания к дыхательным аналептикам, что и способствовало развитию ГВС при назначении сульфокамфокaina.

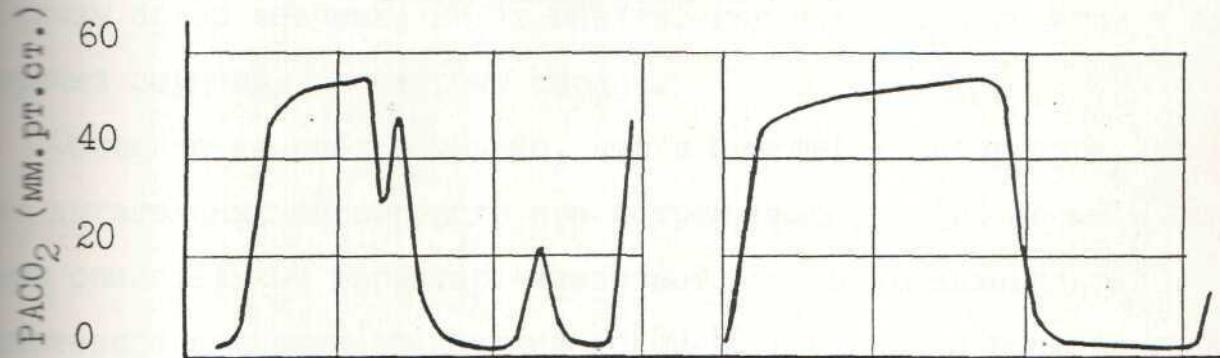
Противоположное действие оказывают препараты, угнетающие дыхание. Демонстрацией этого служит пример, когда необоснованное назначение чрезмерного количества препаратов, способных угнетать дыхательный центр, вызвало нарушение дыхания.

Больная С., 20 лет, и.б. № 3626, находилась на лечении в неврологическом отделении областной клинической больницы с 03.03 по 18.04.89 года с диагнозом подкорковый энцефалит, гиперкинетический синдром. 29.03.89 отец больной указал лечащему врачу, что ночью у дочери стало отмечаться нервное, прерывистое дыхание. Появился храп. При осмотре терапевтом патологии со стороны внутренних органов не выявлено. В легких везикулярное дыхание. ЧД - 8-10 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс - 74 в минуту. АД - 105/70 мм рт.ст. Живот мягкий.

Проведено капнографическое исследование (рис. I8). Уровень  $\text{PaCO}_2$  составил 53,6 мм рт.ст.

Рис. I8

Капнограмма больной С.



При анализе лечебных мероприятий выяснилось, что начиная с 24.03.90 больная получала следующие препараты

1. Раствор реланиума - 0,5% 2,0 три раза в день.
2. Тавегил-І мг три раза в день.
3. Раствор тавегила - 1,0 два раза в день.
4. Бензонал - 0,05 три раза в день.
5. Димедрол - 0,05 на ночь.
6. Сибазон - 0,01 три раза в день.

Выявленные нарушения дыхания - гиповентиляционный синдром, расценили как следствие приема больной большого количества медикаментозных препаратов, угнетающих дыхание. Их отмена, назначение кордиамина привели к исчезновению дыхательных нарушений. Со слов отца в последующие дни сон у дочери нормализовался, прерывистого дыхания не отмечалось.

### 3.4. Острое течение ГВС

Острое течение, являющееся классической формой ГВС, встречается значительно реже, чем хроническое. Данные зарубежных авторов свидетельствуют о том, что эта форма составляет лишь 1-2% в общей структуре больных ГВС (230, 243, 304, 330, 331, 362, 363, 369, 411).

Гипервентиляционная атака включает три основных симптома усиленное дыхание, парастезии и тетанус (Lum L.C.) (330). Вейн А.М., Молдавану И.В. (47) считают, что в структуре наиболее часто представлены три группы признаков, формирующие определенное ядро – эмоциональные расстройства, дыхательные и сердечно-сосудистые. Причем более значимы, по их мнению, как для больного, так и для врачей ощущения со стороны сердца.

Обращает на себя внимание, что в имеющейся литературе, трактовка дыхательных расстройств при остром приступе ГВС носит в основном описательный характер. Указывают, что дыхательный криз протекает с учащением дыханий до 30-50 в минуту и сопровождается яркой эмоциональной окраской (44). Подобное дыхание характеризуют как "дыхание загнанной собаки".

Острое течение ГВС было диагностировано у шести больных (5 женщин и один мужчина). Это были те случаи, когда в клинике основным являлись острые гипервентиляционные приступы, вне которых больные чувствовали себя удовлетворительно, жалоб практически не предъявляли. Возникновение острых приступов одышки обычно связывались психо-эмоциональными перегрузками, однако четкой временной связи с эпизодами стрессовых ситуаций не было. Гипервентиляционные атаки повторялись от одного раза в неделю до одного раза в два-три месяца. Приступы носили столь острый характер, что возникала необходимость в вызове врача "скорой помощи". Врачи, наблю-

давшие эти приступы, четверым поставили диагноз бронхиальной астмы и двоим ИБС. Для купирования одышки применялись методы неотложной терапии, двое больных лечились в условиях реанимационного отделения. Всем внутривенно вводился эуфиллин, который не приносил облегчения больным. Продолжительность приступа 1-2 часа (у одной больной более суток).

Мы имели возможность наблюдать эти приступы в условиях стационара. Все больные отмечали сильную одышку в покое, которая сочеталась с выраженным гипокапническими жалобами: болями в грудной клетке, головокружением, парастезиями, сухостью во рту.

У всех отмечались нерезко выраженные карпо-педальные спазмы. Гипервентиляционная атака вызывала чувство тревоги, страха. При объективном осмотре отмечалось учащение дыхания. Хрипы не выслушивались. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия с числом сердечных сокращений 90-100 в минуту, артериальное давление – в пределах нормальных значений. При капнографическом исследовании зарегистрированы низкие значения  $\text{PACO}_2$  – на уровне 20 мм рт.ст., что явилось объективным подтверждением ГВС. Паттерн дыхания этих больных в сопоставлении с уровнем  $\text{PACO}_2$  будет рассмотрен в следующей главе, посвященной анализу временных структур дыхательного цикла у больных с различными формами ГВС.

Острые приступы гипервентиляции отмечены и у 20 больных с хроническим течением ГВС, из которых у 10 нарушения дыхания возникли на фоне ХЛБ и у 10 на фоне НЦД. Острые проявления ГВС, наблюдавшиеся у этих больных, послужили поводом для госпитализации и оказания неотложной помощи. При этом у 13 больных ошибочно диагностирован астматический статус, у четырех – острый приступ ИБС, у трех – отек легких. Соответственно предполагаемым диагнозам проводились и лечебные мероприятия. Основной жалобой являлось

тягостное ощущение нехватки воздуха - одышка. Кардиалгии отмечены у четырех больных. Имелись головокружения, парастезии, мышечная дрожь, беспокойство. У 14 из этих больных установлен ГВС средней и у шести тяжелой степени тяжести. В группе больных с легким течением ГВС острые приступы не регистрировались. Проба с произвольной гипервентиляцией у 15 из 20 больных была резко положительной: во время ее проведения отмечалось сильное головокружение, боли в прекордиальной области, слезотечение, потемнение зрения, у двоих - предобморочное состояние. Таким образом, острые приступы гипервентиляции возможны и при хроническом течении ГВС. Острое и хроническое течение ГВС не могут взаимно исключать друг друга.

Демонстрируют острое течение ГВС два наиболее ярких случая. Причем острые дыхательные нарушения у этих больных протекали с различными типами изменений паттерна дыхания.

Больная Ф-а, 37 лет, и.б. № 372 лечилась в пульмонологическом отделении с 06.01.88 по 23.01.88 года с диагнозом гипервентиляционный синдром, острое течение.

При поступлении больная жаловалась на сильную одышку в покое, боли в прекордиальной области прокалывающего характера, головокружение, головные боли, дрожь в руках, онемение кончиков пальцев, временами судорожные подергивания конечностей, учащенное мочеиспускание, тревогу.

В первых числах декабря 1987 года больная впервые отметила прокалывающую боль в области сердца. На следующий день без видимой причины возник приступ сильной одышки в покое, в связи с чем был вызван врач "скорой помощи". Лечение эффекта не дало, приступ не был купирован и больная была госпитализирована в центральную районную больницу с диагнозом ИБС. Проводилось лечение внутривенными капельными введениями лекарств, каких больная не знает. Одышка постепенно уменьшилась, две недели больная чувствовала себя удовлетворительно, со слов больной "могла ходить". Затем вновь возник приступ сильной одышки. Больная была консультирована в областной консультационной поликлинике терапевтом, эндокринологом, невропатологом. Последний рекомендовал лечение в условиях неврологического отделения, где и была проведена терапия уротропином, кавинтоном, реланиумом, ФИБС. Однако одышка усилилась и больная была повторно направлена в областную консультационную поликлинику, где был заподозрен острый ГВС и рекомендовано лечение в условиях пульмонологического отделения. Перед госпитализацией проведена консультация психиатра, которым показаний для госпитализации в специализированное отделение не обнаружено.

Из истории жизни выяснилось, что у больной имели место частые психо-эмоциональные перегрузки в связи с тяжелой болезнью ребенка (гемофилия).

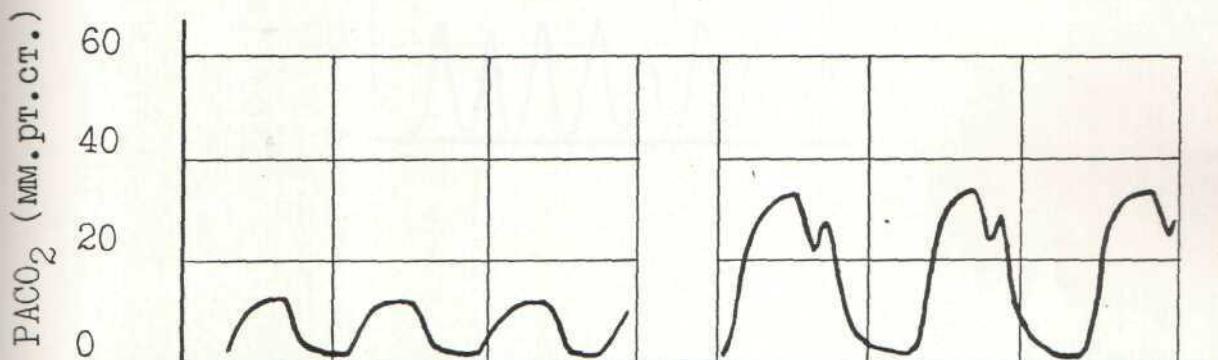
При поступлении общее состояние средней тяжести. Положение в постели вынужденное. Кожные покровы влажные. Резко учащенное дыхание. Число дыхательных движений 30-40 в минуту. Вздохи. В легких перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс - 90 в минуту. АД - 135/85 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Отмечается учащенное мочеиспускание. Общие анализы крови и мочи без патологии. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Теней очагового и инфильтративного характера в легких не выявлено. Корни структурны. Срединная тень без особенностей. ЭхоДенцефалография: смещения срединных структур мозга не выявлено. Капнография:  $\text{PACO}_2$  - 12 мм рт.ст. (рис. 19).

Рис. 19

Капнограммы больной Ф.

при поступлении

при выписке



Был поставлен диагноз ГВС, острое течение, психогенно обусловленный. Проводилось лечение внутривенными введениями хлористого кальция, инъекциями реланиума. Самочувствие стало лучше. Одышка уменьшилась, головные боли, дрожь в руках не беспокоили, снялась тревога.

Следующий случай - пример истинной психогенной одышки.

Больная Г., 44 года, инвалид II группы, и.б. № 6973. Наблюдалась в пульмонологическом отделении всего два дня с 05.05.90 г. по 06.05.90 г. Поступила с жалобами на одышку в покое, парастазии, "потемнение зрения", сухость во рту, тревога, боли в грудной клетке, сухой кашель.

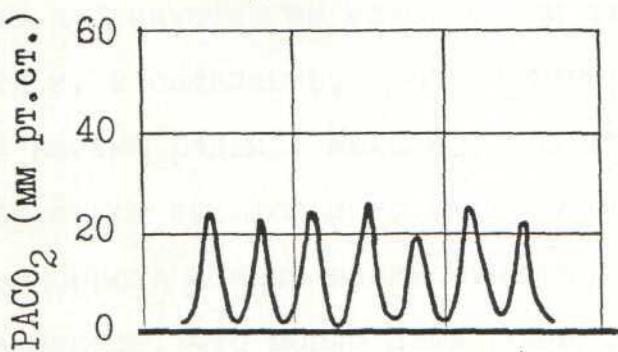
В сентябре 1981 года впервые возник приступ удышья и был установлен диагноз бронхиальной астмы. Больная отмечала появление приступов одышки на резкие запахи (духи, спирт, эфир). Приступы были довольно частыми 3-6 раз в сутки, лечение, несмотря на использование глюкокортикоидов, малоэффективное. В 1986 году была установлена II группа инвалидности. В январе 1989 года проводилось лечение в санатории астмопентом, эуфиллином, в/венными инъекциями

преднизолона и строфантина. В санаторной книжке фигурировал диагноз дизгормональной и психогенной БА.

При объективном осмотре больной отмечалось учащение дыхания до 60-90 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс - 37 в минуту, АД - 120/30 мм рт.ст. Живот мягкий. В общих анализах крови и мочи без патологии. Был установлен диагноз ГВС острое течение, психогенно обусловленный. Начато лечение внутривенным введением хлористого кальция, реланиум, обзидан по 0,04 три раза в сутки. Одышка несколько уменьшилась, но на второй день по настоятельной просьбе больная была выписана.

Рис. 20

Капнограмма больной Г. при поступлении



## Г л а в а 4

### ОСОБЕННОСТИ ВРЕМЕННОЙ СТРУКТУРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦИКЛА ПРИ ГВС

И.С.Бреслав в своей монографии "Паттерны дыхания" (28), посвященной теоретическим и прикладным аспектам объемно-временных отношений в структуре дыхательного цикла отмечает, что "во всем мире ежегодно публикуется не менее сотни работ по изучению паттерна дыхания и, к сожалению, в отечественной литературе такие исследования весьма редки". Мало изученными являются показатели временной структуры дыхательного цикла у больных с ГВС. Не рассматривались корреляционные взаимоотношения этих показателей с уровнем углекислоты, что могло дать более полное представление об особенностях дыхательных расстройств.

В большинстве сообщений о характере дыхания при ГВС конкретные показатели паттерна не приводятся. Как правило указывают на учащение числа дыханий (153, 182, 183). Говорится о поверхностном дыхании (182). В отечественной литературе из монографии в монографию кочует представление о так называемом, дыхании" загнанной собаки" с учащением дыхательных движений до 50-60 в минуту и частыми вздохами (44, 93, 113, 183). В некоторых работах говорится о развитии аритмий дыхания (91).

В единичных сведениях о временной структуре дыхательного цикла при ГВС приводятся, например, следующие параметры дыхания у лиц с гипервентиляцией: число дыханий - 33,9,  $T_I$  - 1,88 сек,  $T_I/T_T$  - 0,478,  $D_0/T_I$  - 662 мл/сек (402).

В работе был проведен анализ показателей временной структуры дыхательного цикла в двух основных группах обследуемых: больных

ГВС с НЦД и больных с ГВС и ХПБ. Изучалась зависимость показателей паттерна дыхания от характера течения и степени тяжести ГВС. Был проведен расчет корреляционных взаимоотношений числа дыханий и исходного уровня  $\text{PACO}_2$ . Рассматривались изменения паттерна дыхания и у больных с другими типами вентиляторных расстройств. Полученные результаты сравнивались с контрольными значениями.

Расчет временной структуры дыхательного цикла проводился по капнограмме. Рассчитывались следующие показатели:

- число дыхательных движений (частота дыхания в мин.);
- длительность отдельного дыхательного цикла ( $T_T$  в сек.);
- длительность вдоха и выдоха (инспираторная и экспираторная фазы:  $T_I$  и  $T_E$  в сек.);
- отношение времени вдоха к времени выдоха ( $T_I/T_E$ );
- доля вдоха в общей длительности дыхательного цикла - индекс инспираторной активности ( $T_I/T_T$ ).

Результаты исследований временной структуры дыхательного цикла при развитии ГВС у больных НЦД и ХПБ представлены в табл. I0, II, I2. Оказалось, что при развитии ГВС число дыханий достоверно учащается по сравнению с контрольной группой и достигает порядка 18-21 в минуту. Понятно, что подобное учащение числа дыханий нельзя назвать существенными, и уловить это изменение при объективном осмотре непросто. Степень увеличения ЧД у больных НЦД и ХПБ была одинаковой. У больных НЦД число дыханий при легкой и средней степени тяжести ГВС не различались ( $p>0,05$ ), составляя  $18,8 \pm 1,19$  и  $20,6 \pm 1,03$  в минуту, в то время как уровень  $\text{PACO}_2$  имел существенные различия ( $p<0,001$ ) составляя  $37,9 \pm 0,90$  и  $28,3 \pm 0,95$  мм рт.ст. соответственно. У больных ХПБ при средней степени ГВС отмечены несколько большие ( $p<0,01$ ) значения числа дыханий -  $21,2 \pm 0,92$ , чем при легкой -  $17,9 \pm 0,96$ . При одной сте-

степени тяжести ГВС различий числа дыханий у больных НЦД и ХПБ не отмечено.

Временная структура дыхательного цикла при ГВС отличалась от контроля во всех группах больных: происходило уменьшение времени выдоха и времени вдоха. Эти изменения зависели от степени гипокапнических нарушений. По сравнению с контрольной группой у больных ГВС, как при НЦД, так и при ХПБ при легкой степени достоверно уменьшалось время выдоха ( $p < 0,01$ ) в то время как время вдоха уменьшалось незначительно ( $p > 0,1$ ), при средней степени — наряду с более значительным уменьшением времени выдоха ( $p < 0,001$ ), происходило достоверное уменьшение времени вдоха ( $p < 0,01$ ). У больных НЦД показатели времени вдоха и времени выдоха при легкой и средней степени достоверно не отличались между собой ( $p > 0,1$ ). У больных ХПБ время вдоха при легкой и средней степени достоверно не различалось, а время выдоха имело достоверные отличия ( $p < 0,02$ ).

Отмеченные изменения временных показателей структуры дыхательного цикла приводили к изменению коэффициента отношения времени вдоха к времени выдоха ( $T_I/T_E$ ) и коэффициента отношения времени вдоха к общей продолжительности дыхательного цикла ( $T_I/T_T$ ). По сравнению с контрольной группой у больных ГВС достоверно увеличивалось отношение  $T_I/T_E$ , которое практически достигало единицы. Это означало, что время вдоха практически равнялось времени выдоха. Более глубокий анализ показал, что у 59% больных ГВС  $T_I/T_E$  было более единицы, т.е. у 59% больных время вдоха преобладало над временем выдоха. При изучении паттерна дыхания большее значение придается анализу отношения времени вдоха к общей длительности дыхательного цикла —  $T_I/T_T$ . Это индекс инспираторной активности, изменения в котором расцениваются как следствие из-

менений в нейрорегуляции дыхания. (329). У больных ГВС этот показатель был достоверно повышен во всех группах по сравнению с контролем ( $p < 0,01$ ). Вышеперечисленные изменения временной структуры дыхательного цикла общепринято расценивать как усиление инспираторной активности дыхательного центра (7).

Интересными оказались результаты корреляционного анализа ЧД и  $\text{PACO}_2$  у больных ГВС. Оказалось, что умеренные корреляционные взаимоотношения ЧД и  $\text{PACO}_2$  существуют при развитии ГВС у больных НЦД. У этих больных коэффициенты корреляции составили при легкой степени - 0,41 и при средней степени - 0,47. У больных ХЛБ с ГВС корреляционной связи ЧД и  $\text{PACO}_2$  не отмечено. Коэффициенты корреляции равнялись 0,07 при легкой и 0,03 при средней степени ГВС.

В процессе проводимых исследований выяснилось, что у больных НЦД с гипер- и нормокапническим типами вентиляторных расстройств, при нормальном числе дыхательных движений отмечаются изменения в структуре дыхательного цикла. У этих больных время выдоха становится меньше, в то время, как время вдоха увеличивается в сравнении с контрольной группой (табл. I0). Это приводило к увеличению коэффициентов  $T_I/T_E$  и  $T_I/T_T$ , значения которых не отличались от значений больных ГВС. Подобные изменения временной структуры дыхания отмечены и у больных ХЛБ в сочетании с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств. В связи с полученными данными является логичным предположение, что изменения в структуре дыхательного цикла являются одним из факторов одышки у этих больных.

Капнографическое обследование было проведено у больных с острым течением ГВС во время приступа (табл. I3).

PACO<sub>2</sub> (в мм рт.ст.), число дыханий (в мин), временная структура  
дыхательного цикла (в сек.) у больных НЦД с различными типами вентиляторных  
расстройств ( $M \pm m$ )

	PACO <sub>2</sub>	ЧД	T <sub>T</sub>	T <sub>I</sub>	T <sub>E</sub>	T <sub>I</sub> /T <sub>E</sub>	T <sub>I</sub> /T <sub>T</sub>
Контрольная группа	(1) 40,7±0,57	14,8±0,44	4,04±1,13	1,73±0,07	2,31±0,08	0,75±0,03	0,42±0,01
НЦД, ГВС легкой степени	(2) 37,9±0,90	18,8±1,19	3,2±0,21	1,61±0,10	1,59±0,13	1,01±0,07	0,51±0,02
НЦД, ГВС средней степени	(3) 28,3±0,95	20,6±1,03	2,91±0,20	1,43±0,09	1,48±0,13	0,97±0,07	0,49±0,01
НЦД, гиперкалния	(4) 48,2±0,96	14,1±1,13	4,23±0,40	2,09±0,21	2,14±0,22	0,97±0,08	0,49±0,02
НЦД, нормокапния	(5) 41,0±0,75	16,4±0,60	3,65±0,17	1,85±0,12	1,80±0,09	1,02±0,05	0,51±0,01
pI-2	<0,01	<0,01	<0,01	>0,5	<0,001	<0,001	<0,001
pT-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
pI-4	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,5	<0,01	<0,01
pI-5	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5	<0,001	<0,001	<0,01
p2-3	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p2-4	<0,001	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
p2-5	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p3-4	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05
p3-5	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05
p4-5	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица II

$\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.), число дыханий (в мин), временная структура дыхательного цикла (в сек.) у больных ХПБ с ГВС различной степени и ХПБ с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств ( $M \pm m$ )

	: $\text{PACO}_2$	: ЧД	: $T_T$	: $T_I$	: $T_E$	: $T_I/T_E$	: $T_I/T_T$
Контрольная группа	(1) $40,7 \pm 0,57$	$14,8 \pm 0,44$	$4,04 \pm 0,13$	$1,73 \pm 0,07$	$2,31 \pm 0,08$	$0,75 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,01$
ХПБ, ГВС легкой степени	(2) $36,0 \pm 0,88$	$17,9 \pm 0,96$	$3,36 \pm 0,18$	$1,62 \pm 0,11$	$1,74 \pm 0,10$	$0,93 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,02$
ХПБ, ГВС средней степени	(3) $27,5 \pm 0,82$	$21,2 \pm 0,91$	$2,83 \pm 0,21$	$1,40 \pm 0,05$	$1,43 \pm 0,07$	$0,98 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,01$
ХПБ с НЦД и нормокапнией	(4) $43,1 \pm 1,18$	$17,0 \pm 0,67$	$3,51 \pm 0,14$	$1,72 \pm 0,11$	$1,79 \pm 0,09$	$0,96 \pm 0,05$	$0,49 \pm 0,01$
$p_{I-2}$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$
$p_{I-3}$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
$p_{I-4}$	$<0,02$	$<0,02$	$<0,001$	$>0,05$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
$p_{2-3}$	$<0,001$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,02$	$>0,05$	$>0,5$
$p_{2-4}$	$<0,001$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$
$p_{3-4}$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,5$	$>0,5$

Таблица 12

$\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.), число дыханий и временная структура дыхательного цикла у больных НЦД и ХПБ с легкой и средней степенью тяжести ГВС ( $M \pm m$ )

	: $\text{PACO}_2$	: ЧД	: $T_T$	: $T_I$	: $T_E$	: $T_I/T_E$	: $T_I/T_T$
Контрольная группа	(1) $40,7 \pm 0,57$	$14,8 \pm 0,44$	$4,04 \pm 0,13$	$1,73 \pm 0,07$	$2,31 \pm 0,08$	$0,75 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,01$
НЦД, ГВС легкой степени	(2) $37,9 \pm 0,90$	$18,8 \pm 1,19$	$3,20 \pm 0,21$	$1,61 \pm 0,10$	$1,59 \pm 0,13$	$0,01 \pm 0,07$	$0,51 \pm 0,02$
НЦД, ГВС средней степени	(3) $28,3 \pm 0,95$	$20,6 \pm 1,03$	$2,91 \pm 0,20$	$1,43 \pm 0,09$	$1,48 \pm 0,13$	$0,97 \pm 0,07$	$0,49 \pm 0,01$
ХПБ, ГВС легкой степени	(4) $36,0 \pm 0,88$	$17,9 \pm 0,96$	$3,36 \pm 0,18$	$1,62 \pm 0,11$	$1,74 \pm 0,10$	$0,93 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,02$
ХПБ, ГВС средней степени	(5) $27,5 \pm 0,82$	$21,2 \pm 0,91$	$2,83 \pm 0,11$	$1,40 \pm 0,05$	$1,43 \pm 0,07$	$0,98 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,01$
$p_{I-2}$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
$p_{I-3}$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
$p_{I-4}$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$
$p_{I-5}$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
$p_{2-3}$	$<0,001$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$
$p_{2-4}$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$
$p_{3-5}$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$
$p_{4-5}$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,02$	$>0,05$	$<0,02$	$>0,1$	$>0,1$

Таблица I3

Уровень  $\text{PACO}_2$ , число дыханий и структура дыхательного цикла во время острого гипервентиляционного приступа

Больной	Лет	$\text{PACO}_2$	Число дыханий	$T_T$	$T_I$	$T_E$	$T_I/T_E$	$T_I/T_T$
1. Ф-а	37	12,0	31	1,92	0,96	0,96	1,0	0,5
2. Ч-а	19	22,5	30	1,98	1,14	0,84	1,35	0,57
3. Ш-а	59	23,6	59	1,02	0,66	0,36	1,8	0,65
4. Б-ва	50	14,8	42	1,44	0,6	0,84	0,71	0,42
5. Г-е	44	22,9	71	0,84	0,54	0,3	1,8	0,64
6. Л-н	32	24,6	28	2,16	0,84	1,32	0,64	0,38

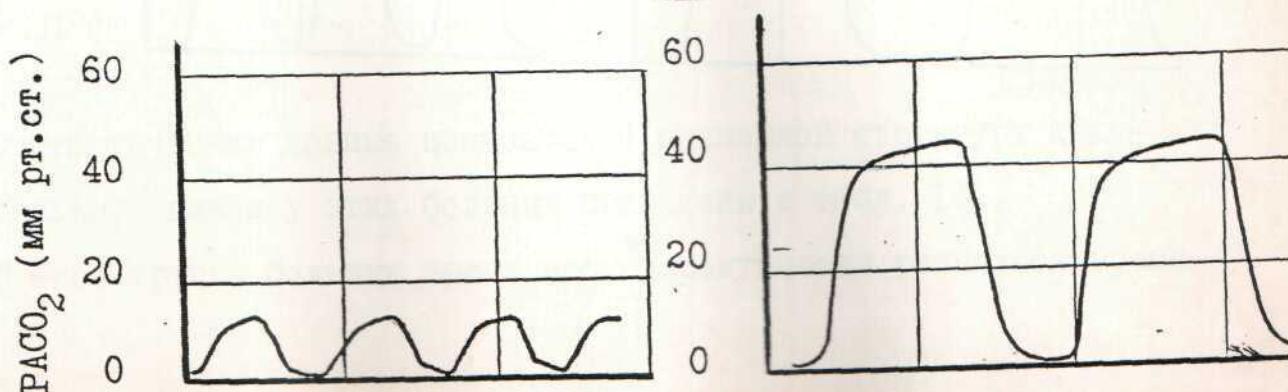
Видно, что у всех больных отмечалось значительное учащение числа дыханий с резким снижением уровня  $\text{PACO}_2$ . Формы же капнограмм заметно различались между собой. Визуальный анализ капнографических кривых показал, что у этих больных и у больных с хроническим течением ГВС во время гипервентиляционной атаки регистрируется две, заметно отличающиеся друг от друга формы капнограмм. Условно их обозначили как тип "А" и тип "Б".

При типе "А" форма капнограммы существенно не отличалась от обычной, т.е. можно было выделить и дифференцировать все фазы капнограммы, альвеолярное плато (рис.21).

Рис.21

Капнограмма тип "А"

Нормальная капнограмма

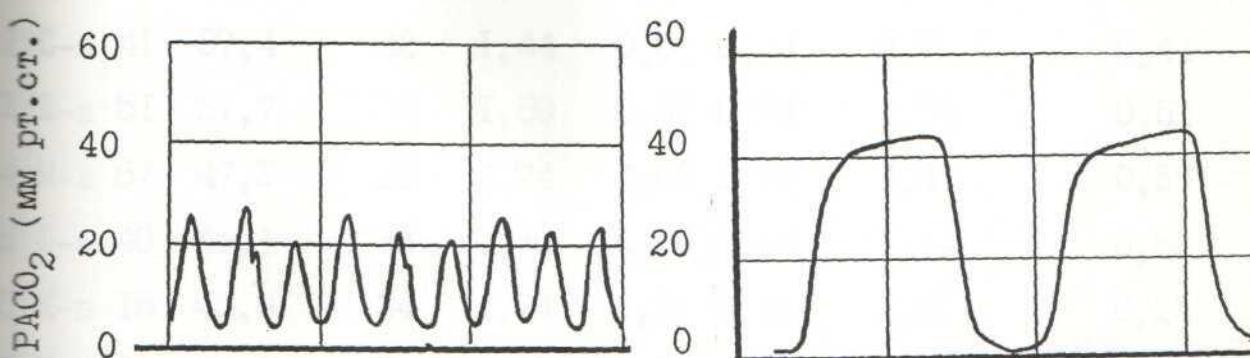


При типе "Б" альвеолярное плато не дифференцируется, а из-за выраженного тахипноэ капнографическая кривая приобретает "пилюобразный" вид. На этих капнограммах невозможно было определить углы наклона (рис. 22).

Рис. 22.

Капнограмма тип "Б"

Нормальная капнограмма

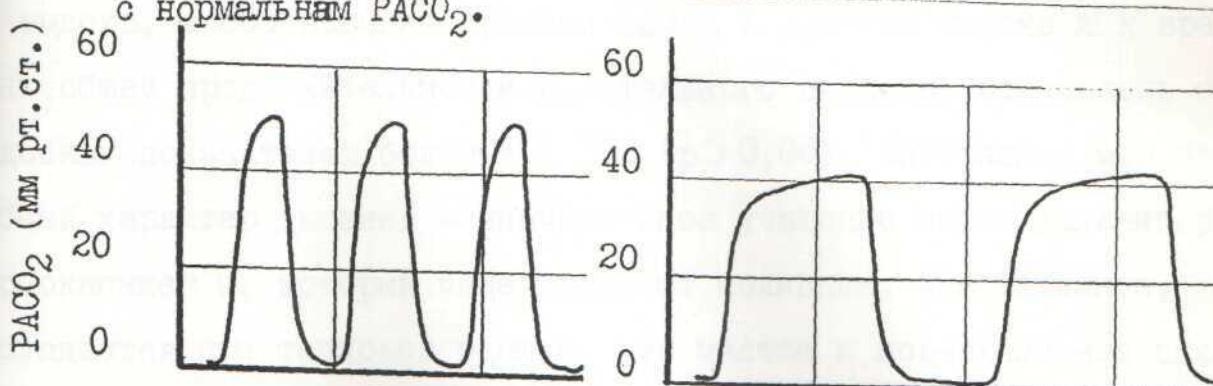


Работая над проблемой ГВС стали выявляться больные, у которых отмечалась одышка со значительным учащением числа дыханий, но с нормальным уровнем PACO<sub>2</sub>. У этих больных капнографическая кривая напоминала тип "Б" (рис. 23).

Рис. 23.

Капнограмма при тахипноэ с нормальным PACO<sub>2</sub>.

Нормальная капнограмма



Статистические данные показателей временной структуры дыхательного цикла у этих больных приведены в табл. I4.

В этой группе больных время вдоха практически равнялось време-

Таблица 14

Уровень  $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.) и паттерн дыхания  
больных с тахипное и нормокапнией

Больной	Лет	$\text{PACO}_2$	Число дыханий в мин.	$T_T$ (сек.)	$T_I$ (сек.)	$T_E$ (сек.)	$T_I/T_E$	$T_I/T_T$
1 П-а	28	48,1	29	2,04	1,2	0,84	1,42	0,58
2 С-а	41	37,4	42	1,44	0,6	0,84	0,7	0,41
3 Т-а	51	37,7	33	1,80	0,91	0,84	1,14	0,51
4 М-а	67	47,3	35	1,74	1,02	0,72	1,41	0,58
5 Ф-а	40	45,1	33	1,80	0,96	0,84	1,14	0,53
6 К-в	18	45,0	34	1,74	0,91	0,78	1,23	0,25
7 М-а	29	43,9	31	1,92	1,14	0,78	1,46	0,59
8 Ш-в	31	46,5	29	2,04	1,14	0,90	1,26	0,56
9 М-а	33	36,5	29	2,04	1,08	0,96	1,13	0,53
10 К-в	28	44,6	29	2,04	1,08	0,96	1,13	0,53
<u>М+м</u>		<u>43,2±1,37</u>	<u>32,4±1,29</u>	<u>1,86±0,02</u>	<u>1,00±0,05</u>	<u>0,86±0,02</u>	<u>1,2±0,07</u>	<u>0,51±0,03</u>

ни выдоха, а соотношение времени вдоха к времени выдоха и к времени общей продолжительности дыхательного цикла не отличалось от подобных показателей больных с ГВС ( $p>0,05$ ). Интересно, что подобный характер дыхания – значительное учащение числа дыханий с нормокапнией и, который чаще называют полипное, чем тахипное, наблюдается при тепловой одышке. Это частое и поверхностное дыхание, возникающее при повышении температуры тела. Концепция тепловой одышки несколько. Считают, что гипертермия ведет к непосредственной стимуляции "центрального дыхательного пейсмекера". Имеет значение и изменение состояния гипоталамических центров дыхания.

Паттерн полипное таков, что увеличивается вентиляция не альвеол, а дыхательного мертвого пространства. Альвеолярная же вентиляция меняется незначительно, т.е. сдвиг носит изовентиляторный характер (28).

Обобщая полученные данные следует указать, что у больных ГВС происходят заметные изменения паттерна дыхания, временная структура которого может быть довольно разнообразной. В большинстве случаев происходит уменьшение времени вдоха и более заметное уменьшение времени выдоха. Увеличивается показатель отношения времени вдоха к общей длительности дыхательного цикла ( $T_I/T_T$ ), что свидетельствует о возрастании инспираторной активности. Укорочение времени выдоха ухудшает условия для отдыха дыхательной мускулатуры. В этом видится одна из возможных причин и появления субъективных ощущений одышки и определения некоторыми авторами изменений при спирографических исследованиях у больных с дыхательными расстройствами при НЧД.

Указать интимные механизмы формирования различных паттернов дыхания у больных ГВС довольно сложно. Хотя и констанция полученных данных имеет большое значение для представления о разнообразии, особенностях дыхательных расстройств. В практическом плане следует помнить, что определение только увеличения числа дыхательных движений не может говорить о достоверном ГВС. Возможны случаи, когда на фоне значительного учащения числа дыхательных движений отмечаются нормальные значения  $PACO_2$ . Решающее значение в выявлении гипокапнических сдвигов принадлежит определению уровня  $PACO_2$ .

## Г л а в а 5

### СОСТОЯНИЕ ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГВС

#### 5.1. Исследование легочной вентиляции и некоторых показателей газообмена при различной степени тяжести ГВС

Патофизиологические механизмы развития ГВС, проявляющиеся неадекватной реакцией системы дыхания, приводят к изменениям легочной вентиляции и газообмена. К основным показателям газообмена относят:  $\text{PCO}_2$  крови и альвеолярного воздуха,  $\text{PO}_2$  крови, потребление кислорода ( $\text{ПO}_2$ ), выделение углекислоты (выд.  $\text{CO}_2$ ), коэффициент использования кислорода.

У здоровых уровень  $\text{PCO}_2$  альвеолярного воздуха ( $\text{PACO}_2$ ) и крови ( $\text{PaCO}_2$ ) колеблется в пределах 35–45 мм рт.ст. (168, 196, 197, 319, 402). Альвеолярно-артериальный градиент (разница) по углекислоте мал и составляет 1–3 мм рт.ст. Эта разница является несущественной и поэтому в клинике принято считать, что показатель  $\text{PACO}_2$  практически соответствует  $\text{PaCO}_2$  (196, 197).

Понятие ГВС неразрывно связано с ростом легочной вентиляции и гипокапническими нарушениями газообмена – гипокапнией. Большинство исследователей считают, что о гипокапнии следует говорить в тех случаях, когда  $\text{PCO}_2$  становится ниже 35 мм рт.ст. (259, 295, 313, 323, 342, 361, 364, 369, 408). Обмен углекислоты зависит от изменений объемов легочной вентиляции. В связи с этим Канаев Н.Н. (158) указывает, что методом оценки соответствия вентиляции и интенсивности газообмена является определение в альвеолярном воздухе парциального давления углекислоты. Снижение  $\text{PACO}_2$  – прямое свидетельство альвеолярной гипервентиляции. Это подчеркивает и Шик Л.Л. (205), который отмечает, что уровень  $\text{CO}_2$  является константой,

интегрально отражающей деятельность системы внешнего дыхания.

Информации о показателях объемов легочной вентиляции у больных с ГВС немного. Так, в обзоре по исследованию паттерна дыхания отмечено, что у лиц с ГВС дыхательный объем составляет 0,95 л, а МОД увеличивается до 27,95 л/мин (402). Исследование параметров легочной вентиляции было проведено у лиц с различным течением ГВС. Установлено, что при остром ГВС ДО составлял  $0,64 \pm 0,25$  л, при хроническом ГВС —  $0,64 \pm 0,22$  л, при тяжелом течении ГВС —  $0,74 \pm 0,34$  л, а число дыханий  $16 \pm 5$ ,  $16 \pm 5$ ,  $19 \pm 8$  в минуту соответственно (395).

К одному из основных показателей газообмена, определяющего деятельность всей системы дыхания относится напряжение кислорода в артериальной крови.  $PaO_2$  в норме составляет 80–100 мм рт.ст., имеется мнение, что при ГВС возникает избыток кислорода в организме (182). Заявляют также, что гипервентиляция при нормальных показателях функционального состояния легких не может привести к заметному росту  $PaO_2$  (133).

Сообщений, касающихся определения ПО<sub>2</sub> и Выд. СО<sub>2</sub> у больных ГВС мы не встретили, хотя интерес подобных исследований очевиден. Считается, что количество кислорода поглощенное за минуту соответствует количеству кислорода поглощенного тканями и характеризует энергетические затраты организма (Дембо А.Г.) (68). У здоровых этот показатель равен 200–300 мл в минуту. Количество углекислоты, выделенной за это же время составляет 150–200 мл в минуту.

Коэффициент использования кислорода ( $KIO_2$ ) показывает сколько миллилитров кислорода поглощается из одного литра воздуха, провентилируемого легкими.  $KIO_2 = PO_2 / MOD$ . Следует отметить, что диагностическое значение определения  $KIO_2$  и  $PO_2$  в условиях покоя

у больных с легочной недостаточностью является весьма скромным (132, 139, 173). Говорится о том, что изменение  $P_{O_2}$  не обнаруживает закономерности от степени легочной недостаточности и не коррелирует с изменениями газового состава крови (173). Поскольку величина  $KIO_2$  зависит от МОД, то ее определение у больных ГВС вообще теряет смысл, т.к. не раскрывает патогенез нарушений кислородного обмена.

В работе проводилось изучение объемов легочной вентиляции, потребление кислорода и выделение  $CO_2$  у больных с легкой и средней степенью ГВС. Попытки провести спироэргометрическое исследование у больных с тяжелым ГВС не удалось из-за выраженной одышки.

#### Методы исследования

Объемы легочной вентиляции определялись с помощью малоинерционного волюметра дыхания МУ1 45023 (ГДР). Полученные показатели оценивали с учетом их отклонения от должных величин. Должный МОД рассчитывали как отношение должного основного обмена к коэффициенту 282.

Исследование потребления кислорода и выделения углекислоты проводили на газоанализаторе открытого типа "Спиролит-2" (ГДР). Показатели  $P_{O_2}$  и выд.  $CO_2$  рассчитывали на 1 кг веса пациента. Показатели  $P_{O_2}$  соотносили к должностным величинам потребления кислорода, которые рассчитывали как отношение должностного основного обмена к коэффициенту 7,07.

Напряжение кислорода в артериализированной крови исследовали на оксимониторе ТСМ 2 (фирма "Радиометер", Дания), который снабжен накожным электродом Е 5242. Использование подобного электрода позволяет измерить напряжение кислорода в артериализированной капиллярной крови ( $P_{O_2} = P_{TC} O_2$ ). Известно, что измеренное с по-

мощью данного электрода транскутанное  $\text{PO}_2$  тесно коррелирует с истинным  $\text{PaO}_2$  (89).

Результаты определения МОД у больных с различной степенью тяжести ГВС при сопоставлении с должностными величинами и уровнем  $\text{PACO}_2$  приведены в таблице I5.

Т а б л и ц а I5

Показатели легочной вентиляции и уровень  
 $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.) у больных с легкой и средней  
степенью ГВС ( $M \pm m$ )

		МОД (л/мин)	МОД в % к должностным	$\text{PACO}_2$
ГВС легкой степени	(1)	8,79	$177,5 \pm 10,9$	$36,4 \pm 0,9$
ГВС средней степени	(2)	17,26	$308,7 \pm 15,0$	$25,8 \pm 0,9$
$p_{I-2}$		$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$

Из таблицы видно, что у больных ГВС легкой и средней степени ГВС отмечается четкое увеличение объемов легочной вентиляции по сравнению с должностными величинами. При средней степени ГВС отмечены более существенное увеличение МОД и более низкие показатели  $\text{PACO}_2$  по сравнению с легкой степенью ( $p < 0,001$ ). Это является понятным, учитывая патофизиологическую роль гипервентиляции в развитии гипокалнических нарушений газообмена. Полученные данные согласуются с данными литературы, касающимися взаимоотношений объемов легочной вентиляции с обменом углекислоты (107, 108). Интерес представляет сопоставление полученных данных с результатами экспериментальных исследований Левашова М.И. (108). Им было показано, что в эксперименте при 2-3-х кратном увеличении легочной вентиляции к уровню покоя снижение  $\text{PaCO}_2$  составляет 27,3 и 25,4 мм рт.ст. соответственно. Т.е. изменение объемов легочной

вентиляции и  $\text{PCO}_2$  у больных средней степенью ГВС (табл. I5) практически соответствуют экспериментальным данным, полученным при трехкратной произвольной гипервентиляции.

Определение потребления кислорода и выделения углекислоты у больных ГВС показало, что изменения энергетики также зависят от степени тяжести ГВС. При средней степени ГВС показатели  $\text{PO}_2$  увеличивались до  $214 \pm 12,0\%$  по отношению кенным, а при легкой степени доказатели энергетического обмена кислорода не отличались от должных значений и составили  $105,9 \pm 6,5\%$ . Расчет показателей  $\text{PO}_2$  и Выд. $\text{CO}_2$  на 1 кг массы свидетельствовал о более существенных изменениях у больных со средней степенью ГВС (табл. I6).

Таблица I6

Потребление кислорода и выделение углекислоты  
(в мл/кг массы) у больных с легкой и средней степенью  
ГВС ( $M \pm m$ )

		$\text{PO}_2$	Выд. $\text{CO}_2$
ГВС легкой степени	(1)	$3,39 \pm 0,45$	$2,67 \pm 0,19$
ГВС средней степени	(2)	$6,5 \pm 0,39$	$5,29 \pm 0,28$
$p_{I-2}$		$<0,001$	$<0,001$

Повышение потребления кислорода и выделение углекислоты следует объяснять повышением энергозатрат при гипервентиляции. Эти данные согласуются с экспериментальными исследованиями (I33), проводимыми при моделировании гипервентиляционных сдвигов. Было показано, что при произвольном увеличении вентиляции в 2-2,5 раза, потребление кислорода возрастает с  $278 \pm 14,0$  до  $477 \pm 37,0$  мл/мин, а выделение углекислоты с  $195 \pm 12,0$  до  $400 \pm 22,0$  мл/мин.

При исследовании напряжения кислорода в артериализированной

крови больных ГВС, отличий от контрольных значений не отмечено ( $p > 0,5$ , табл. I7).

Таблица I7

Показатели напряжения кислорода в артериализированной крови ( $P_{TC}O_2$  мм рт.ст.) у больных ГВС

	$M \pm m$	I	2	3
1. ГВС	$86,4 \pm I, II$	34,7	5,88	0,068
2. Контроль	$87,3 \pm 2,4$	63,8	7,98	0,090
$P_{I-2}$				$p > 0,5$

I - дисперсия, 2 - стандартное отклонение,  
3 - коэффициент вариации.

Таким образом, рост объемов легочной вентиляции у больных ГВС не вызывает повышения напряжения кислорода в крови. Экспериментальные исследования по исследованию газообмена кислорода также не обнаружили заметного влияния произвольной гипервентиляции на уровень напряжения кислорода крови. Говорится, что в механизмах возникновения гипервентиляции напряжение кислорода в крови имеет весьма ограниченное значение (I33).

Результаты проведенных исследований показали, что у больных ГВС отмечаются нарушения газообмена. Подход к их оценке должен быть комплексным. Степень нарушений газообмена зависит от выраженности гипервентиляции и имеется четкая взаимосвязь изменений МОД,  $PACO_2$ , выд. $CO_2$ . Подтверждается известная закономерность зависимости  $PACO_2$  от объемов легочной вентиляции. Поэтому, имея возможность определения  $PACO_2$  отпадает необходимость определения МОД для выявления и характеристики глубины нарушений газообмена у больных ГВС. Тем более, что величина МОД является величиной

лишь косвенно указывающей на возможные гипокапнические сдвиги. Если определение  $\text{PaO}_2$  у больных с легочной недостаточностью является завершающим и наиболее важным исследованием газообмена, то определение  $\text{PaO}_2$  при ГВС имеет гораздо меньшее значение. Исследование  $\text{PaO}_2$  является необходимым для выяснения истинных причин одышки, при проведении дифференциальной диагностики ГВС и других заболеваний.

### 5.2. Влияние респираторных резистивных нагрузок на некоторые показатели газообмена у больных ГВС, хроническим бронхитом и здоровых

Возможности и перспективы использования респираторных резистивных нагрузок в диагностических целях у больных с легочной патологией пока не определены. Целесообразность же их применения обосновывается их избирательным воздействием на аппарат внешнего дыхания. Резистивные (их еще называют изометрические) нагрузки наиболее часто применялись для изучения изменений паттерна дыхания (222, 298, 351), при моделировании обструктивных поражений легких (22, 72, 198, 327), моделировании одышки (327). Отмечено, что при росте дыхательного сопротивления режим дыхания перестраивается в направлении компенсации возникающих препятствий (30, 246). Резистивные нагрузки позволяют имитировать регуляторы дыхания - устройства, которые находят все большее применение в лечении больных с легочной патологией (3, 87, 881, 178, 315).

Сообщается об исследованиях реакции на внешние экспираторные и инспираторные нагрузки у здоровых и у больных БА с помощью психофизиологических методов. У здоровых лиц выявлена более высокая чувствительность к экспираторным нагрузкам по сравнению с инспираторными. При БА этих различий не обнаружено (226). Литературные сведения об изучении показателей газообмена при дыхании через

сопротивление единичны (257, 301). Кислородная стоимость дыхания определялась в покое и при сочетании резистивных нагрузок с дыханием газовой смесью, содержащей 3%  $\text{CO}_2$  у больных кистозным фиброзом легких (301). Вдыхание углекислоты приводило к росту вентиляции, что сочеталось с увеличением потребления кислорода.

В процессе настоящих исследований был разработан методический прием, позволяющий изучать изменение показателей газообмена под влиянием респираторных резистивных нагрузок. Сущность метода заключалась в том, что к клапанной коробке "Спиролит-2" - аппарата, применяемого для спироэргометрии, присоединялась вставка, в которой могли устанавливаться пластинки с отверстиями различного диаметра. Возможность установки сопротивлений на вдохе или выдохе позволит проводить исследование газообмена при нагрузках в различные фазы дыхания.

Для создания резистивных нагрузок дыханию нет общепринятых, а используются самые различные респираторные сопротивления. Обычно они представляют собой пластинки с диаметром отверстий от 1,7 до 7,0 мм. Применяют и регидные пластиковые трубы с внутренним диаметром 3,0 мм и длиной 50,0 мм (222, 226, 246, 327, 336). В настоящей работе применялись сопротивления с диаметром отверстий 3-5-7 мм и толщиной пластинки 3,0 мм. Подобные размеры отверстий использовали Fahey P.J., Hyde R.W. (262) для изучения изменений объемов легочной вентиляции и паттерна дыхания под влиянием экспираторных нагрузок.

Определение потребления кислорода ( $\text{PO}_2$ ) и выделение углекислоты (Выд. $\text{CO}_2$ ) проводилось в положении сидя сначала при свободном дыхании, а затем последовательно при дыхании через сопротивление на вдохе (инспираторная нагрузка) и выдохе (экспираторная нагрузка). Продолжительность одного нагрузочного воздействия равнялась

3 минутам, которых было достаточно для достижения устойчивого состояния.

В настоящей работе было проведено изучение влияния инспираторных и экспираторных резистивных нагрузок на показатели газообмена у 20 больных с ГВС, у 20 больных с ХОБ и дыхательной недостаточностью в I степени и у 15 здоровых.

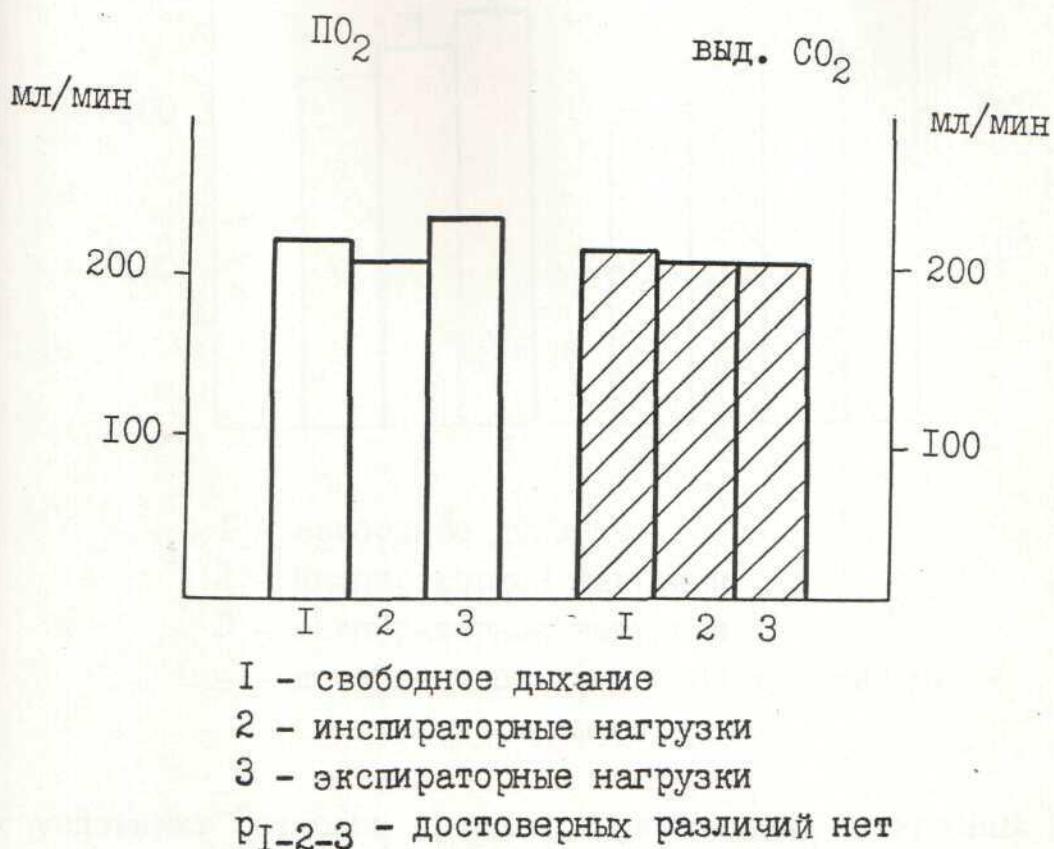
В процессе исследований выяснилось, что резистор (респираторное сопротивление) с диаметром отверстия 7 мм и на вдохе и на выдохе практически не вызывает у больных ГВС, ХОБ и у здоровых ощущений затруднения дыханию, поэтому его использование сочленено нецелесообразным. Не применялся и резистор диаметром 3 мм из-за того, что большинство больных не могло преодолеть эту нагрузку. Оптимальным явилось использование резистора, создававшего нагрузку 22 см. водн.ст. с диаметром отверстия 5 мм, что вызывало у больных заметное затруднение дыханию, которое однако могли переносить все испытуемые. Результаты определения  $\text{PO}_2$ , Выд. $\text{CO}_2$  при дыхании через резистивное сопротивление диаметром 5 мм приведены на рисунках 24, 25.

Анализ полученных данных показал, что как у здоровых, так и у больных ХОБ с начальной степенью дыхательной недостаточности использование резистивной нагрузки на вдохе не приводит к достоверному изменению потребления кислорода и выделения углекислоты ( $p > 0,5$ ). Дыхание через сопротивление на выдохе приводило к незначительному увеличению выделения углекислоты (статистически недостоверному) при неизменном потреблении кислорода. При дыхании через сопротивление больные и здоровые отмечали появление дыхательного дискомфорта, одышки. Ощущения одышки при экспираторной нагрузке были более выраженным, чем при инспираторной.

Трактовка этих результатов, свидетельствующих о том, что кис-

Рис. 24

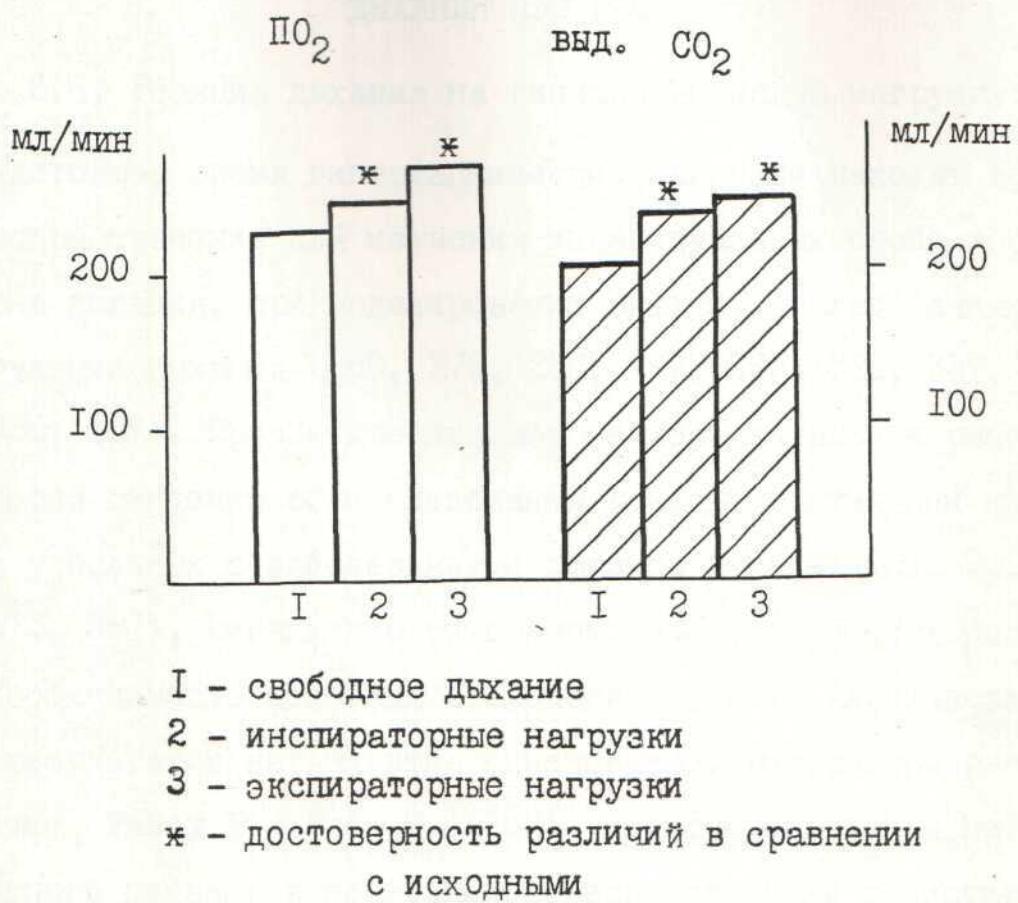
Кислородная стоимость дыхания  
при резистивных нагрузках у больных ХОБ  
с I степенью легочной недостаточности



кислородная стоимость дыхания у больных ХОБ с начальной легочной недостаточностью под влиянием резистивных нагрузок не повышается, является непростой задачей. Полученные данные не подтверждают некоторые существующие концепции одышки, объясняющие ее возникновение увеличением энергетической стоимости вентиляции (159). Вместе с тем известно, что резистивные нагрузки приводят к спонтанному урежению дыхания (22, 28, 72, 88, 144). Это отмечено и в наших наблюдениях. Надо полагать, что изменение паттерна дыхания при резистивных нагрузках в сторону урежения ЧД и является той компенсаторной реакцией, которая ведет к оптимизации дыхания в

Рис. 25

Кислородная стоимость дыхания при резистивных нагрузках у больных ГВС



этих условиях. Возможно происходит включение анаэробных метаболических процессов в дыхательных мышцах.

У больных ГВС дыхание через дополнительное сопротивление и на вдохе и на выдохе приводило к статистически достоверному увеличению  $\text{PO}_2$  и  $\text{выд. CO}_2$  по сравнению с исходными значениями, что отличалось от реакции дыхания на резистивные нагрузки здоровых и больных ХОБ. Изменение показателей газообмена под влиянием резистивных нагрузок у больных ГВС указывает на повышенную чувствительность mechanoreцепторов аппарата регуляции дыхания к респираторным нагрузкам, способствующим росту легочной вентиляции, что и находит свое отражение в повышении кислородной стоимости вентиляции.

## Г л а в а 6

### ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ ПРИ ГВС

#### 6. I. Реакция дыхания на гиперкапническую нагрузку

В настоящее время гиперкапнические нагрузки находят все большее распространение для изучения индивидуальных особенностей паттерна дыхания, при моделировании одышки, исследованиях системы регуляции дыхания (260, 278, 284, 297, 305, 328, 337, 357, 366, 386, 387). Причем преобладают экспериментальные работы.

Имеются сведения об исследованиях реакции вентиляции на гиперкапнию у больных с заболеваниями органов дыхания (31, 90, 297, 310, 373, 381), Пиквикским синдромом (422). В работах подчеркивается необходимость подобных исследований, хотя клиническая трактовка результатов не является однозначной. Интересным является сообщение Fahey P., Hyde W. (262), которые используя метод возвратного дыхания в сочетании с респираторными резистивными нагрузками среди больных ХБ, выделили группу "не могу дышать" и группу "не хочу дышать". В первой группе больных ("не могу дышать") снижение реакции вентиляции на  $\text{CO}_2$  объясняют механическими препятствиями вентиляции, связанными с самим заболеванием. В группе больных "не хочу дышать" снижение реакции вентиляции объясняют уменьшением чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$ . Эта работа подчеркивает возможность получения важной информации при исследовании функционального состояния регуляторного аппарата дыхания с помощью гиперкапнических нагрузок.

Предполагают, что у больных ГВС возбудимость дыхательного центра является резко повышенной (93, 113), тем не менее в обзорах, посвященных ГВС, почти постоянно говорится об использовании повы-

ченных концентраций  $\text{CO}_2$ , создаваемых методом возвратного дыхания для коррекции гипокапнических нарушений газообмена и в качестве диагностического теста (41, 243, 247, 259, 285, 289, 311, 345, 361, 389). Видно, что эти два положения противоречат друг другу. Отсюда становится понятной целесообразность получения данных о показателях реакции дыхания на гиперкапнический стимул больных с ГВС.

При исследованиях системы регуляции дыхания общепринято использовать функциональные нагрузки в виде вдыхания газовых смесей с повышенным содержанием углекислоты (372, 374, 419). Данный подход объясняется тем, что гиперкапнический стимул является важнейшим регулятором дыхания, определяющим объем легочной вентиляции (17, 27, 120, 158, 160, 162, 332, 386, 387, 411).

Для объективной оценки реакции вентиляции на гиперкапнический стимул наиболее распространенным и апробированным методом является метод возвратного дыхания. Приоритет в его разработке и внедрении принадлежит Read D.I. (372). Суть метода заключается в регистрации изменений объемов легочной вентиляции с одновременной регистрацией изменений  $\text{PCO}_2$  при дыхании в замкнутую емкость (мешок). Дыхание в замкнутой системе ведет к росту углекислоты, которая в свою очередь, стимулирует легочную вентиляцию. Основным показателем состояния системы регуляции дыхания является величина вентиляторной чувствительности к  $\text{CO}_2$ , которая отражает прирост объема легочной вентиляции в ответ на увеличение уровня  $\text{PACO}_2$  -  $\Delta \text{MOD} / \Delta \text{PACO}_2$  (17, 42, 90, 99, 167, 297, 355, 357, 423). У здоровых  $\Delta \text{MOD} / \Delta \text{PACO}_2$  составляет в среднем 2,6-0,8 л/мм рт.ст. и колеблется в диапазоне от 1,4 до 4,0 л/мм рт.ст. (99, 372, 374, 387).

Изучение реакции вентиляции на гиперкапническую нагрузку было

проведено у 77 больных с ГВС, из которых у 35 диагностирована легкая (группа 2) и у 42 средняя (группа 3) степень ГВС. Исходные показатели  $\text{PACO}_2$  в этих группах больных составили  $36,8 \pm 0,90$  и  $27,9 \pm 1,06$  мм рт.ст. соответственно. Контрольную группу (группа № I) составили 34 здоровых – 18 мужчин и 16 женщин. Показатели  $\text{PACO}_2$  в этой группе составили  $41,4 \pm 0,41$  мм рт.ст.

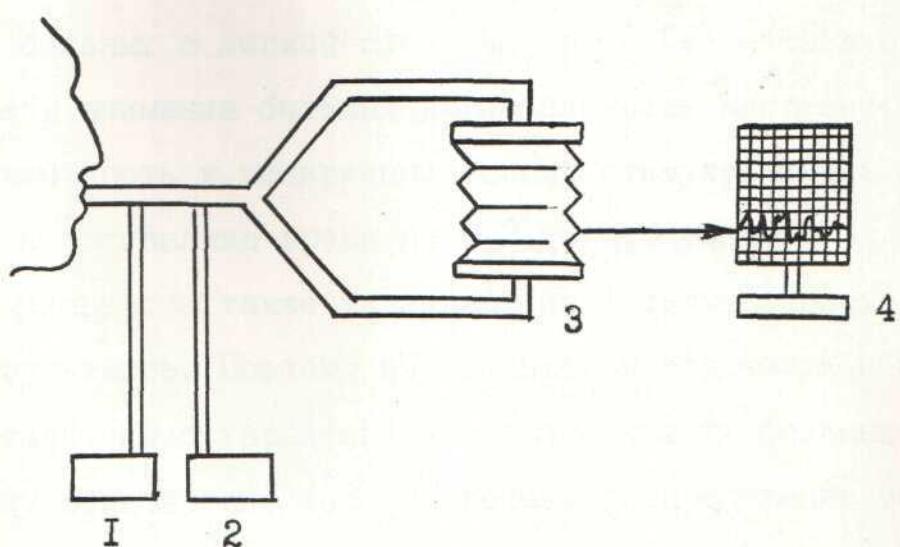
Для оценки реакции вентиляции на гиперкапнический стимул использовали методику возвратного дыхания в модификации Виницкой Р.С. (42). Применялся комплекс аппаратуры, состоящий из серийного отечественного спирографа "Метатест-2", калнографа и кислородного монитора (оба прибора фирмы "Датекс", Финляндия). Из сильфона спирографа был удален адсорбер с поглотителем углекислоты и поэтому при дыхании в замкнутую систему спирографа происходило постепенное нарастание концентрации  $\text{CO}_2$ , что способствовало стимуляции дыхания и росту легочной вентиляции. Для исключения гипоксического стимула дыхания сильфон спирографа заполнялся кислородом. Запись изменения вентиляционных параметров осуществлялась регистрационным блоком спирографа при скорости движения диагностической ленты 50 мм/мин. К загубнику пациента присоединялась трубка калнографа, которым регистрировались изменения содержания углекислоты. С помощью кислородного монитора определяли уровень кислорода в системе. Исследование продолжали до предела переносимости нагрузки – отказа пациента от дальнейшего проведения исследования.

Подобный метод возвратного дыхания широко применяется отечественными исследователями. Метод довольно прост в применении, не требует изготовления стандартных газовых смесей, имеет хорошую воспроизводимость (17, 18, 85, 99, 166, 167).

Принципиальная схема устройства представлена на рис. 26.

Рис. 26

Принципиальная схема устройства для исследования реакции дыхания на гиперкапническую нагрузку



I - калнограф; 2 - оксиметр;  
3 - "Метатест-2"; 4 - кимограф

Для оценки реакции дыхания на гиперкапническую нагрузку рассчитывали время возвратного дыхания (в мин.), определяющее переносимость нагрузки (толерантность к  $\text{CO}_2$ ) и основной показатель вентиляторной чувствительности к гиперкапническому воздействию –  $\Delta \text{MOD} / \Delta \text{PACO}_2$  (в л/мм рт.ст.). При времени дыхания менее двух минут последний показатель не рассчитывался.

При дыхании в замкнутую систему спирографа происходило повышение  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе, исследуемые отмечали одышку, появление которой и служило основной причиной прекращения нагрузочного воздействия. В контрольной группе время дыхания в замкнутой системе у женщин было несколько большим, а показатели вентиляторной чувствительности к гиперкапническому воздействию были несколько меньшими, чем у мужчин. Однако эта разница была статистически

недостоверна ( $p > 0,05$ ).

Средняя продолжительность времени возвратного дыхания больных с ГВС была меньше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Причем у больных со средней степенью ГВС время возвратного дыхания было меньше, чем у больных с легкой степенью ( $p < 0,02$ ) - таблица I9. Обращала на себя внимание большая вариабельность нагрузки, определяющей толерантность к гиперкапническому стимулу, имела большие колебания и составляла время от 0,2 до 6,0 минут.

Показатели дисперсии также указывают на большую вариабельность полученных результатов. Поэтому для большей наглядности и более полного представления о характере чувствительности больных к гиперкапническому воздействию было проведено распределение больных по времени дыхания в замкнутой системе (времени возвратного дыхания). Табл. I8.

Таблица I8

Распределение больных ГВС по времени дыхания  
в замкнутой системе (в %)

Группа	Время дыхания				
	до 2 минут		от 2 до 4 минут	Более 4 минут	
	%	%	%	%	%
I-я	-	-	8	22,2	28
II	31,4	12	34,3	12	34,3
III	23	54,8	12	28,6	7
IV + V	34	44,1	24	31,2	19

Представленная таблица демонстрирует различия времени возвратного дыхания больных ГВС. Необходимо подчеркнуть, что у 44,1% больных ГВС время дыхания в замкнутой системе составило менее

2-х минут, а в контрольной группе лиц с подобной толерантностью к гиперкапническому воздействию не было. Время возвратного дыхания более 4-х минут отмечено в 77,8% в контрольной группе и у 24,7% в группе больных ГВС. Эти данные показывают, что у большинства больных ГВС отмечается понижение толерантности к гиперкапническому стимулу, что свидетельствует о высокой чувствительности к углекислоте аппарата регуляции дыхания.

Интересные данные были получены при анализе показателей реакции вентиляции. У больных с ГВС показатели вентиляторной реакции на углекислоту были меньше, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Между группами больных с легкой и средней степенью ГВС достоверных различий в показателях не было, хотя у последних значения  $\Delta \text{MOD} / \Delta \text{PACO}_2$  были ниже и отмечена большая вариабельность показателей (табл. I9).

Таким образом результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у больных ГВС несмотря на повышенную чувствительность к углекислоте существенного прироста легочной вентиляции в ответ на вдыхание углекислоты не происходит. Это указывает на довольно сложные взаимоотношения вентиляторной реакции на  $\text{CO}_2$  и толерантности к  $\text{CO}_2$  у больных с гипокапническими нарушениями газообмена. При хронической гипокапнии, когда дыхательный центр вынужден функционировать в условиях низкого  $\text{PCO}_2$ , регуляция дыхания нарушена. Регуляторные структуры дыхания не способны адекватно реагировать на гиперкапническое воздействие. Снижается реактивность к  $\text{CO}_2$  центров, регулирующих дыхание. Объяснение этому можно искать и во включении механизмов дыхания, препятствующих росту вентиляции. Надо полагать, что в этой ситуации решающая роль при формировании паттерна дыхания переходит к автогенераторам дыхания (пейсмекерам). Стабилизация гипокапнических

Таблица I9

Показатели реакции вентиляции на гиперкапнический стимул у больных с ГВС

Группа	Исходное $\text{PACO}_2$ (в мм рт.ст.)			Время дыхания (в мин.)			$\Delta\text{MOD}/\Delta\text{PACO}_2$ (л/мм рт.ст.)		
	I	2	3	I	2	3	I	2	3
I-я	41,4 <sub>+</sub> 0,4I	5,82 0,12	0,06 0,16	4,63 <sub>+</sub> 3,34 <sub>+</sub>	0,56 2,32	0,16 0,46	1,32 <sub>+</sub> 1,11 <sub>+</sub>	0,18 0,19	0,32 0,39
2-я	36,8 <sub>+</sub> 0,90	20,59 0,30	0,12 0,30	3,34 <sub>+</sub>	2,32	0,46	1,11 <sub>+</sub> 0,08	0,19	0,39
3-я	27,9 <sub>+</sub> 1,06	38,9 0,29	0,22 0,29	2,29 <sub>+</sub>	2,88	0,74	1,04 <sub>+</sub> 0,11	0,79	0,85
$p_{I-2}$	<0,001			<0,001			<0,05		
$p_{I-3}$	<0,001			<0,001			<0,05		
$p_{2-3}$	<0,001			<0,02			<0,05		

I -  $M \pm m$ , 2 - показатель дисперсии, 3 - коэффициент вариации.

нарушений газообмена у больных ГВС является косвенным подтверждением данного предположения.

Был проведен расчет корреляционных взаимоотношений исходного уровня  $\text{PACO}_2$  с показателями толерантности к гиперкапническому стимулу и показателем вентиляторной реакции на углекислоту ( $\Delta\text{MOD}/\Delta\text{PACO}_2$ ). Выяснилось, что корреляционная связь между этими показателями отсутствует. Так, коэффициент корреляции между исходным уровнем  $\text{PACO}_2$  и толерантностью к гиперкапническому стимулу составил 0,08 и 0,24, а к показателю вентиляторной чувствительности к гиперкапнии 0,3 и 0,16 во 2-й и 3-й группах соответственно. На основании этих данных можно прийти к заключению, что реак-

ция дыхания на гиперкапническую нагрузку не зависит от исходного уровня  $\text{PACO}_2$  и зная который, нельзя предсказать характер реакции дыхания на гиперкапнический стимул - она является индивидуальной.

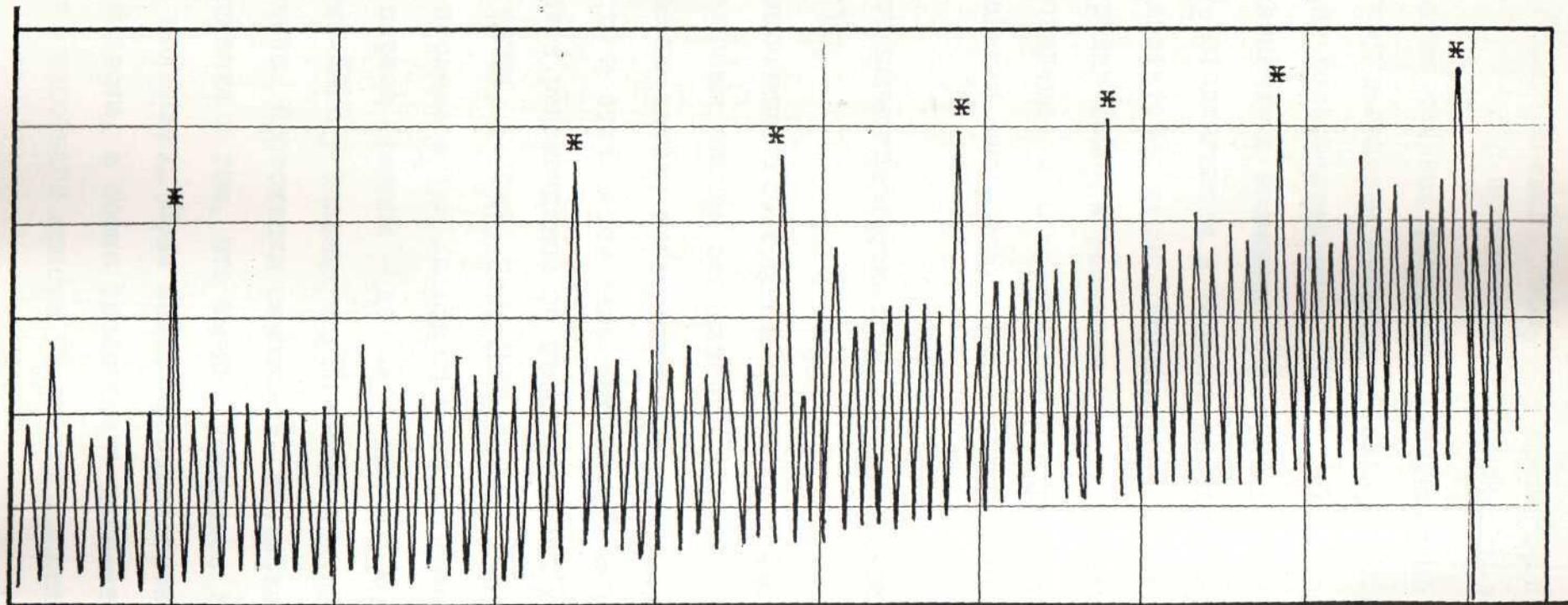
Хотелось бы обратить внимание и на следующую деталь. При проведении гиперкапнической нагрузки и записи параметров вентиляции на диаграммной ленте спирографа у многих больных с ГВС регистрировались глубокие вдохи (вздохи) (рис. 27). Как правило эти больные указывали на вздохи и при расспросе. У здоровых лиц вздохи при регистрации параметров возвратного дыхания фиксировались очень редко.

Практической стороной данного исследования являлась оценка возможностей применения возвратного дыхания для лечения ГВС. Результаты исследований показали, что у пациентов с высокой чувствительностью к гиперкапническому стимулу применение метода возвратного дыхания является нереальным. У некоторых больных гиперкапническая нагрузка провоцировала гипервентиляционную атаку. Большинство больных не воспринимало установку на возможность использования возвратного дыхания для коррекции дыхательных нарушений. Рекомендации больным применять пластиковые пакеты, о которых говорится во многих обзорах по ГВС, для проведения возвратного дыхания к успеху также не привели.

Лишь в единичных случаях больные отмечали четкое улучшение состояния после возвратного дыхания, которое приводило к прогрессирующему повышению  $\text{PCO}_2$  во вдыхаемом воздухе. При этом уменьшалась субъективная симптоматика: исчезало головокружение, боли в грудной клетке, значительно уменьшалась одышка. У одной больной применение возвратного дыхания привело к полному исчезновению всех симптомов.

Рис. 27

Регистрация вздохов при проведении возвратного дыхания



\* - вздох

## 6.2. Динамика $\text{PACO}_2$ при проведении пробы с произвольной гипервентиляцией

К одному из сильных факторов, выводящих из равновесия неустойчивую систему регуляции дыхания у больных ГВС, относится пробы с произвольной гипервентиляцией (ПГВ). Суть пробы заключается в том, что пациенту с возможным ГВС и исходно нормальными значениями  $\text{PACO}_2$  предлагается в течение определенного времени дышать глубоко и достаточно часто. Форсированное дыхание способствует снижению уровня  $\text{PACO}_2$  и вызывает гипокапнические нарушения газообмена. Проведение ПГВ преследует следующие цели:

- 1) провокацию симптомов, обусловленных гипокапническими нарушениями;
- 2) расчет калнографических параметров, необходимых для объективизации ГВС;
- 3) моделирование ГВС с целью изучения влияния гипокапнии на состояние различных систем организма.

Предлагаемые методы проведения гипервентиляционной пробы довольно просты и отличаются лишь длительностью форсированного дыхания. Имеются рекомендации по проведению ПГВ длительностью 1 (269), 3 (272), 5 (247, 259, 287) минут. В отдельных экспериментальных исследованиях добровольцы гипервентилировали и более длительный период времени – до 15–20 минут (50, 109).

Проведение ПГВ у больных с ГВС имеет прежде всего диагностическое значение. Провокация симптомов, обусловленных гипокапнией, убеждает пациента в том, что именно усиленное дыхание является причиной их появления. Врач может непосредственно наблюдать эффекты гипервентиляции, а позже расспросить пациента о симптомах. На необходимость подобного приема указывают практически все исследо-

ватели проблемы ГВС (273, 286, 287, 321, 340, 342, 345, 353, 361, 389, 414).

Суждения о том, все ли симптомы ГВС могут воспроизводиться при ППГВ являются разноречивыми. Ноэз М.Д. (295), например, отмечает следующие симптомы, которые не воспроизводятся при ППГВ: ощущения жара, сонливость, напряжение, беспокойство, плач, судороги, сердцебиение, боли в грудной клетке, обморок, зевота, вздохи, рвота.

Известно также, что в некоторых случаях произвольная гипервентиляция может спровоцировать и острый гипервентиляционный приступ (230).

Как следует из данных литературы, оценка субъективной симптоматики при ППГВ существенно помогает в диагностике ГВС, однако более ценным является объективное подтверждение гипокапнических сдвигов. Для этого используют мониторирование  $\text{PACO}_2$  в процессе проведения ППГВ ("контролированная ППГВ") (276). Проведение подобного исследования особенно необходимо в тех ситуациях, когда у больного с предположительным ГВС в условиях покоя регистрируются нормальные показатели  $\text{PACO}_2$  (287).

Имеются лишь единичные сообщения, в которых был проведен анализ влияния ППГВ у больных ГВС на капнографические показатели. Наиболее обстоятельные исследования были проведены Stoop A. et al. (395). У 303 человек, из которых у 250 пациентов предполагался ГВС, была проведена проба с 3-минутной произвольной гипервентиляцией и регистрацией изменений  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде. Пациенты были разделены на следующие группы: 1 - негипервентиляторы; 2 - острый ГВС (ГВС только во время приступа); 3 - хронический ГВС; 4 - острый ГВС с приступом во время провокационного теста и который не может приостановлен пациентом. Выяснилось, что

динамика изменений  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде у лиц I-й группы существенно отличается от динамики восстановления  $\text{PACO}_2$  в остальных группах. В I-й группе значения  $\text{PACO}_2$  значительно раньше возвращались к исходным значениям.

В настоящем исследовании проведению ППГВ придавалось очень большое значение. У лиц с подозрением на ГВС и нормальным уровнем  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя проведение ППГВ являлось обязательным для выявления и объективного подтверждения гипокапнических нарушений газообмена. Было важным определить те конкретные капнографические показатели, которые целесообразно использовать в практической работе для диагностики ГВС. Было проведено сопоставление полученных результатов с имеющимися предложениями по расчету параметров капнограммы.

В отличие от существующих рекомендаций по проведению трех или пятиминутной произвольной гипервентиляции в своих исследованиях применялась пробы длительностью 1 минуту. Предпочтение в проведении одноминутной гипервентиляции вызвано тем, что трех- и пятиминутная гипервентиляция по нашим наблюдениям является чрезвычайно трудным, а зачастую и непосильным заданием для больного с ГВС. Многие больные с трудом выдерживали и минуту форсированного дыхания. Понятно, что у лиц с исходно низким  $\text{PACO}_2$  необходимость в ППГВ отпадает.

Анализ показателей ППГВ был проведен в 6 группах обследуемых: I и 2 группы являлись контрольными и включали здоровых (I группа) и 20 больных ХЛБ (2 группа) с нормальными показателями функции внешнего дыхания и без субъективных дыхательных расстройств: жалоб на одышку, ощущений дыхательного дискомфорта; 3, 4, 5 группы включали больных НД с различными типами вентиляторных расстройств: 3 группа - ГВС, 4 группа - гиперкапнический

тип вентиляторных расстройств, 5 группа - нормокапнический тип вентиляторных расстройств;

6 группа - больные ХЛБ с ГВС, 7 группа - больные ХЛБ с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств.

### Методика проведения ППГВ

Исследование проводилось в условиях близких к основному обмену. За сутки до исследования больному не рекомендовалось применять препараты, влияющие на дыхание (седативные, транквилизаторы, бета-адреноблокаторы, противокашлевые средства, дыхательные аналгетики).

Аппаратура: малоинерционный капнограф "Нормокал".

#### Ход исследования:

1. Регистрация исходной капнограммы - 3-5 минут.
2. Произвольная гипервентиляция. После записи исходной капнограммы больному предлагается в течение одной минуты дышать максимально глубоко и достаточно часто (приблизительно 30 дыханий в минуту). Через минуту форсированного дыхания  $\text{PACO}_2$  обычно достигает уровня 20 мм рт.ст.
3. Восстановительный период. Регистрация капнограммы - 20 минут.

После завершения капнографического исследования расспрашивали больных о характере субъективных ощущений при проведении ППГВ, об усилении имеющихся жалоб, появлении новых симптомов.

По капнограмме рассчитывали следующие показатели:

- 1)  $\text{PACO}_2$  и число дыханий в исходном периоде;
- 2)  $\text{PACO}_2$  через минуту ППГВ;
- 3)  $\text{PACO}_2$  и число дыханий на 1, 3, 5, 10, 15, 20-й минутах восстановительного периода с последующим составлением графиков

изменений  $\text{PACO}_2$ ;

4) отношение показателей  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде к исходному уровню  $\text{PACO}_2$  (в процентах);

5) отношение исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к уровню  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода.

К противопоказаниям для проведения ПЛГВ относили следующие заболевания: клинически манифестирующая ИБС, гипертоническая болезнь 2-3 стадии, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, сердечная недостаточность, легочная недостаточность III степени, бронхиальная астма средней и тяжелой степени, анемия, эпилепсия. Необходимо помнить, что произвольная гипервентиляция может спровоцировать у больных ИБС приступ стенокардии, у больных бронхиальной астмой может развиться приступ удышья. Поэтому в кабинете, где проводится исследование, должны иметься препараты неотложной помощи (валидол, нитроглицерин, дибазол, эфедрин, ингаляционные симпатомиметики, кордиамин и др.).

Проведение произвольной гипервентиляции длительностью 1 минуту приводило к резкому снижению  $\text{PACO}_2$  по сравнению с исходными значениями ( $p < 0,001$ ). Через минуту произвольной гипервентиляции значения  $\text{PACO}_2$  достигали уровня 20 мм рт.ст., колебаясь в пределах 18,8-21,9 мм рт.ст. Лишь в 4-й группе (больные с НЦД и гиперкарническим типом вентиляторных расстройств) значения  $\text{PACO}_2$  равнялись  $24,6 \pm 0,9$  мм рт.ст., что было несколько выше остальных групп ( $p < 0,05$ ). Необходимо подчеркнуть, что степень снижения  $\text{PACO}_2$  независела от исходных значений, которые были различными (табл. 20).

Наиболее интересная информация была получена при анализе изменений  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде ПЛГВ. Выяснилось, что между показателями контрольных групп (здоровые лица и больные

Таблица 20

Значения  $\text{PACO}_2$  через минуту произвольной гипервентиляции

Группа	$\text{PACO}_2$ в мм рт.ст. ( $M \pm m$ )		
	Исходное (I)	Через минуту (2)	$p_{I-2}$
I-я	41,1 $\pm$ 0,9	20,8 $\pm$ 0,9	<0,001
2-я	40,3 $\pm$ 0,94	20,9 $\pm$ 0,9	<0,001
3-я	легкая степень	37,8 $\pm$ 0,8	<0,001
	средняя степень	32,2 $\pm$ 1,07	<0,001
4-я	48,3 $\pm$ 1,34	24,4 $\pm$ 0,9	<0,001
5-я	40,5 $\pm$ 0,81	21,1 $\pm$ 1,1	<0,001
6-я	легкая степень	37,8 $\pm$ 0,6	<0,001
	средняя степень	33,7 $\pm$ 1,01	<0,001
7-я	43,8 $\pm$ 1,2	21,9 $\pm$ 0,86	<0,001

ХПБ) отличий в динамике  $\text{PACO}_2$  восстановительного периода не было ( $p > 0,05$ ). Не было сколь либо заметных отличий в группах мужчин и женщин. Уже к I-й минуте восстановительного периода уровень  $\text{PACO}_2$  в контрольных группах заметно возрастал, оставаясь несколько ниже исходного ( $p > 0,05$ ). К 3-й минуте восстановительного периода  $\text{PACO}_2$  практически возвращался к исходному уровню ( $p > 0,05$ ) достигая 94% от его значений. (рис.28, 29).

Изменение  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных НЦД с различными типами вентиляторных расстройств представлена на рис.30.

Наиболее демонстративными изменения  $\text{PACO}_2$  наблюдались у больных с ГВС. У этих больных уровень  $\text{PACO}_2$  за весь восстановительный период не достиг исходных значений ( $p < 0,001$ ). У больных пятой

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у здоровых  
(I-я контрольная группа)

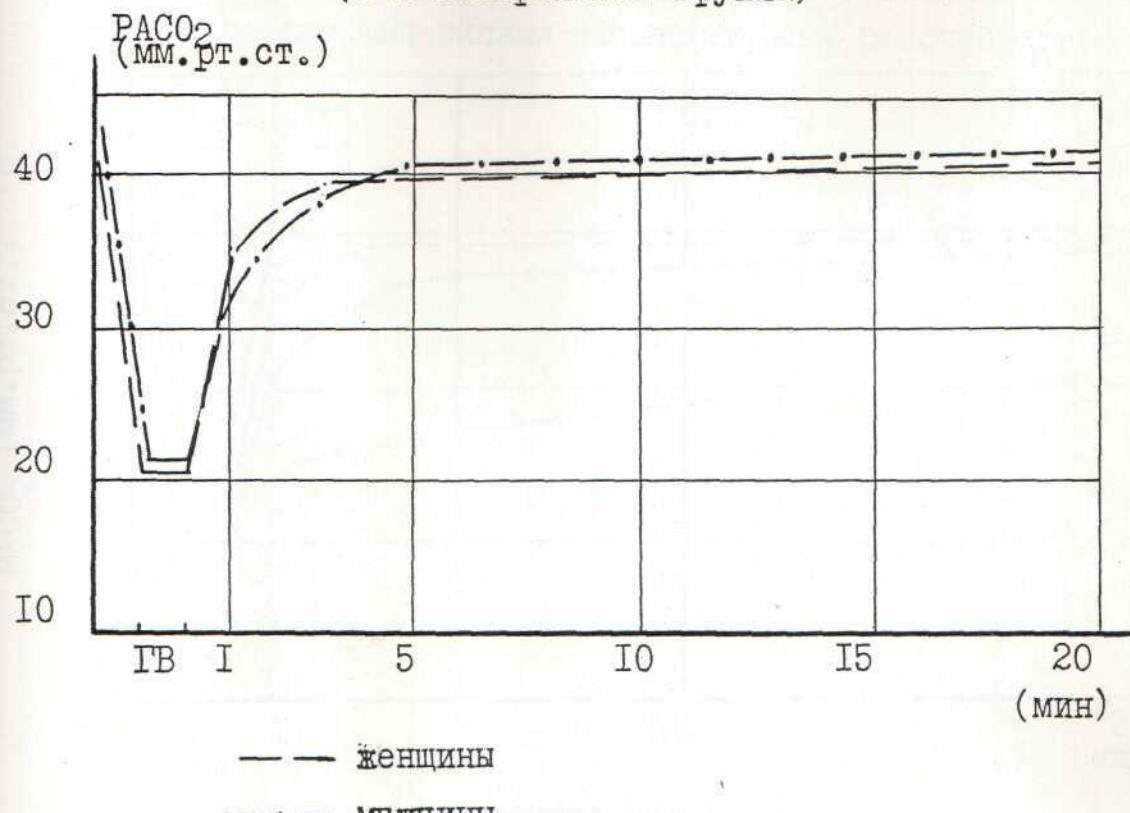


Рис. 29.

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ХПБ  
(2-я контрольная группа)

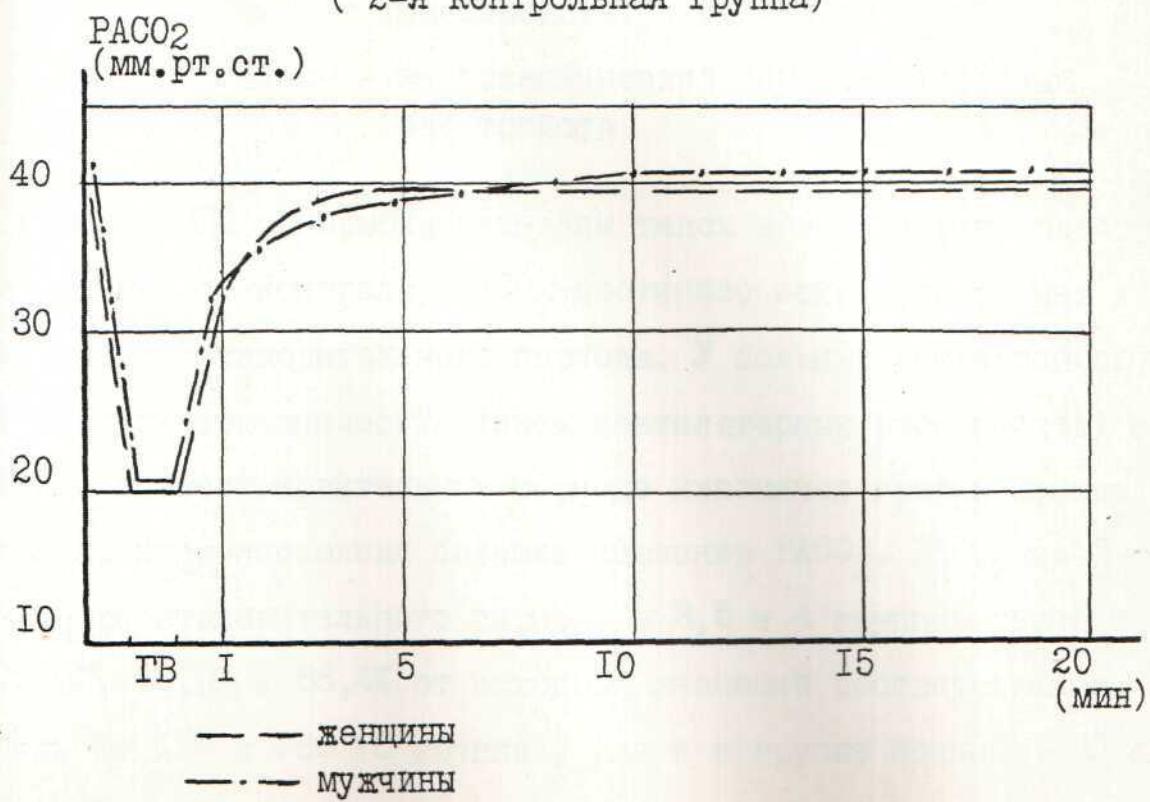
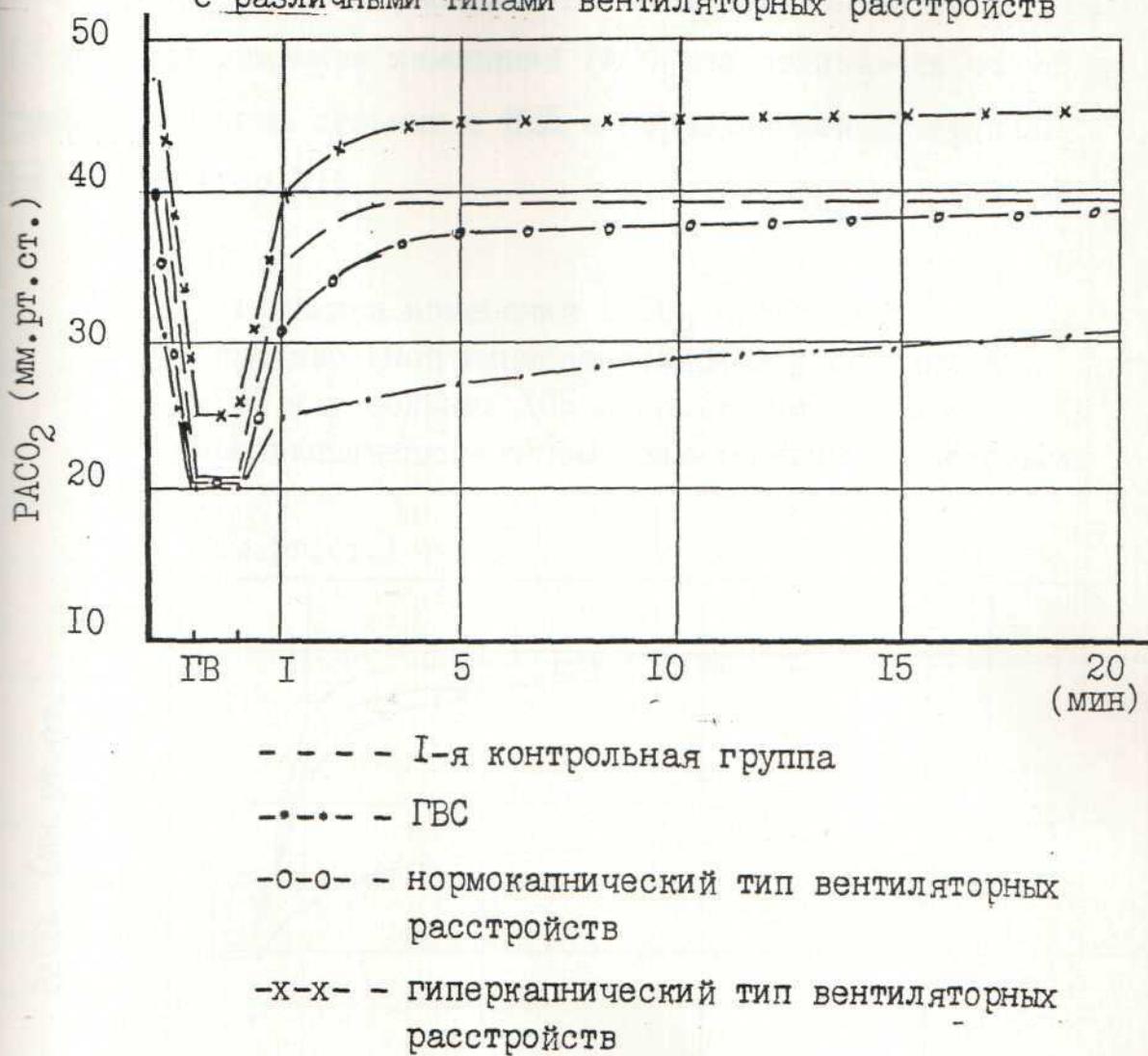


Рис. 30

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных НЦД с различными типами вентиляторных расстройств



группы (НЦД с нормокапническим типом вентиляторных расстройств), в отличие от контроля,  $\text{PACO}_2$  достигало исходного уровня к 10-й минуте восстановительного периода. У больных четвертой группы (НЦД с гиперкапническим типом вентиляторных расстройств) график  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде напоминал график контрольных групп, имея несколько большие значения  $\text{PACO}_2$ .  $\text{PACO}_2$  на 3-й минуте восстановительного периода в 3, 5 и 4 группах равнялись 75,0%, 85,5% и 88,4% от исходных значений соответственно. У больных ХЛБ с ГВС (6 группа), как и в группе больных НЦД с ГВС,

уровень  $\text{PACO}_2$  за весь восстановительный период не достигал исходного ( $p < 0,05$ ) в отличие от контрольных групп. У больных ХЛБ в сочетании с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств (7 группа) динамика изменений  $\text{PACO}_2$  не отличалась от контрольной группы и группы больных с НЦД и нормокапнией (5 группа) ( $p > 0,05$ ) (рис. 31).

Рис. 31

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ХЛБ с ГВС и у больных ХЛБ в сочетании с НЦД и нормокапническим типом вентиляторных расстройств



Статистический анализ показывает, что график восстановления  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ГВС заметно отличается от контрольных групп и групп больных НЦД с гипер- и нормокапническими вентиляторными расстройствами. Причем

изменения  $\text{PACO}_2$  в восстановительной периоде ППГВ у больных с ГВС развившимся на фоне НЦД и ХЛБ не отличались между собой.

Был рассмотрен и характер изменений  $\text{PACO}_2$  после ППГВ у больных с легкой и средней степенью ГВС. Понятно, что у больных с тяжелой степенью ГВС при довольно низких значениях  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя отсутствует необходимость в проведении ППГВ. Перед проведением ППГВ были зарегистрированы исходные значения  $\text{PACO}_2$ , которые у больных с легкой и средней степенью ГВС были различными. Исходные значения  $\text{PACO}_2$  у больных НЦД при легкой степени ГВС составили  $37,8 \pm 0,8$  мм рт.ст. при средней степени -  $32,2 \pm 1,07$  мм рт.ст., у больных ХЛБ при легкой степени ГВС -  $37,8 \pm 0,6$  мм рт.ст., при средней  $33,7 \pm 1,01$  мм рт.ст. Минута форсированного дыхания привела к заметному снижению  $\text{PACO}_2$ . У больных НЦД и ХЛБ с легкой степенью ГВС его значения составили  $21,4 \pm 0,7$  мм рт.ст. и  $20,6 \pm 0,85$  мм рт.ст., со средней степенью -  $19,5 \pm 0,7$  мм рт.ст. и  $18,8 \pm 0,94$  мм рт.ст. При средней степени ГВС значения  $\text{PACO}_2$  через минуту форсированного дыхания были несколько ниже, чем при легкой степени, но эти различия были статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ). Показатели  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде у больных с легкой и средней степенью ГВС существенно не различались между собой ( $p > 0,05$ ), но достоверно отличались от контроля ( $p < 0,001$ ) (рис. 32, 33).

Рекомендаций по оценке результатов определения изменений  $\text{PACO}_2$  при пробе с произвольной гипервентиляцией немного. Считают, что если на 3-й минуте восстановительного периода 3-минутной ППГВ уровень  $\text{PACO}_2$  не достигнет 66% исходного, то подобные изменения следует считать характерными для ГВС (395). Рекомендуется также рассчитывать отношение исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к уровню  $\text{PACO}_2$  на 3-й минуте восстановительного периода. Указывают, что коэффициент данного отношения более 1,5 свидетельствует о вероят-

Рис. 32.

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных НСД с легкой и средней степенью ГВС

$\text{PACO}_2$   
(мм.рт.ст.)

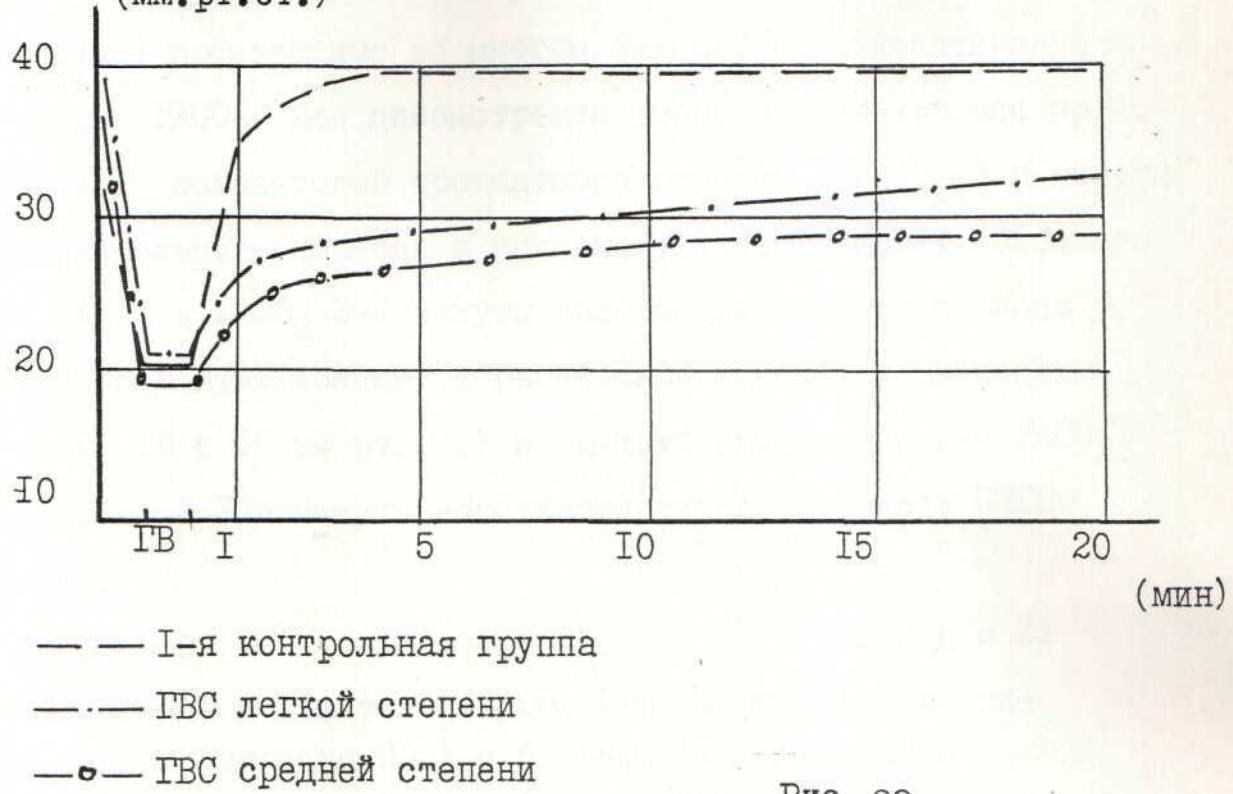
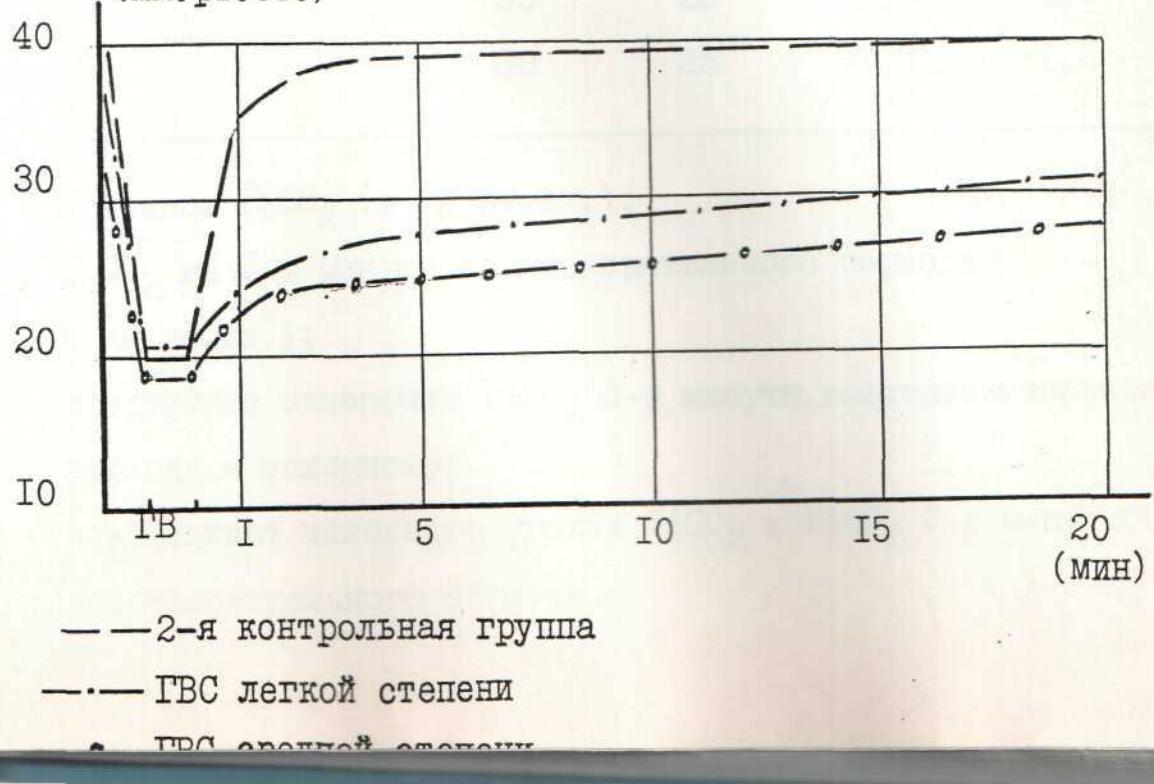


Рис. 33.

Динамика изменений  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ХПБ с легкой и средней степенью ГВС

$\text{PACO}_2$   
(мм.рт.ст.)



ном ГВС (272, 353).

Для более четкого представления о диагностической ценности предлагаемых коэффициентов проведен расчет результатов пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ГВС. Выяснилось, что предлагаемые производные во многом зависят от показателей исходного уровня  $\text{PACO}_2$ . Для демонстрации этого положения были проведены расчеты показателей процентного отношения  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному и коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода у произвольно взятых больных с различными исходными значениями  $\text{PACO}_2$  (40, 35 и 30 мм рт.ст.) и одинаковыми значениями  $\text{PACO}_2$  (25 мм рт.ст.) 3-й минуты восстановительного периода ППГВ (табл. 21).

Таблица 21

Отношение показателей  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода ППГВ у больных ГВС с различным исходным уровнем  $\text{PACO}_2$

	:	1	:	2	:	3	:	4
Больной К.		40		25		62,5		1,6
Больной Л.		35		25		71,4		1,4
Больной М.		30		25		83,3		1,2

1 - исходное  $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.);

2 -  $\text{PACO}_2$  на 3-й минуте восстановительного периода  
(в мм рт.ст.);

3 - процентное отношение  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному;

4 - коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода.

Из приведенных в таблице показателей видно, что у больных с исходно низким  $\text{PACO}_2$  процентное отношение  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному уровню выше, а коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода ниже, чем у больного с исходно более высоким  $\text{PACO}_2$ . Представленный пример наглядно показывает, что если следовать предлагаемым рекомендациям по расчетам изменений  $\text{PACO}_2$  восстановительного периода, то у больных Л. и М. несмотря на явные гипокалнические сдвиги вентиляции, нет характерных для ГВС изменений калнографических графиков.

Данное положение было рассмотрено и с других позиций. Предлагаемые коэффициенты 3-й минуты восстановительного периода были рассчитаны в двух группах больных условно обозначенных, как группа "А" и группа "Б". В группу "А" отнесли больных ГВС с исходным уровнем  $\text{PACO}_2$  более 35 мм рт.ст. и в группу "Б" - с исходным  $\text{PACO}_2$  менее 35 мм рт.ст. Результаты ППГВ у этих больных приведены в таблице 22.

Результаты исследований демонстрируют, что показатели процентного отношения  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному и коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода достоверно отличается от контрольной группы. Однако анализ этих данных свидетельствует о том, что рекомендуемые критерии не являются достаточно надежными для диагностики ГВС у больных с исходно низким  $\text{PACO}_2$ . Из представленных в таблице данных следует, что в группе больных с более выраженными гипокалническими нарушениями (группа "Б") эти показатели (3 и 4) имеют меньшее отклонение от контрольных значений. И если ориентироваться только на показатели отношений исходного  $\text{PACO}_2$  и  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода, то может составиться

Таблица 22

Отношение показателей  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде ПГВ к исходным у больных ГВС с различной степенью гипокапнии

		I	2	3	4
Контрольная группа (I-я)	(1)	$41,1 \pm 0,9$	$38,7 \pm 1,1$	$94,2 \pm 1,8$	$1,07 \pm 0,02$
Группа "A"	(2)	$37,8 \pm 0,8$	$26,7 \pm 0,8$	$68,8 \pm 1,9$	$1,45 \pm 0,04$
Группа "B"	(3)	$32,2 \pm 1,07$	$25,6 \pm 1,2$	$70,0 \pm 4,7$	$1,28 \pm 0,07$
$p_{I-2}$		<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
$p_{I-3}$		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
$p_{2-3}$		<0,001	>0,05	<0,05	<0,05

1 - исходное  $\text{PACO}_2$  ( $M \pm m$  мм рт.ст.);

2 -  $\text{PACO}_2$  на 3-й минуте восстановительного периода  $M \pm m$  мм рт.ст.;

3 - отношение  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному в процентах  $M \pm m$ ;

4 - коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода.

ложное представление о глубине гипокапнических нарушений. Тем не менее полностью отказываться от расчета этих показателей не следует. Определение процентного отношения  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному помогает в характеристике скорости, темпа нормализации  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией.

Обобщая результаты исследований динамики  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде пришли к следующему заключению. У больных ГВС, независимо от исходных значений  $\text{PACO}_2$  за все 20 минут восстан-

вительного периода остается на уровне 30 мм рт.ст., что говорит о стабилизации гипокапнических нарушений газообмена. Полученные данные указывают на то, что наиболее простым и наглядным свидетельством изменений, характерных для ГВС, является регистрация низких значений  $\text{PACO}_2$  (менее 30 мм рт.ст.) на 3-й и 5-й минутах восстановительного периода ППГВ. У лиц без гипервентиляционных нарушений показатели  $\text{PACO}_2$  уже к 3-й минуте восстановительного периода достигают исходного уровня. Проведенные исследования также показали, что необходимости 20-минутного мониторирования уровня  $\text{PACO}_2$  нет. 5-минутного наблюдения за восстановлением  $\text{PACO}_2$  после ППГВ достаточно для выявления гипокапнических нарушений газообмена.

В качестве примера влияния пробы с произвольной гипервентиляцией на показатели  $\text{PACO}_2$  приводим данные двух исследований

		$\text{PACO}_2$ (в мм рт.ст.)						
Ис-	Через	1 мин.	3 мин.	5 мин.	10 мин.	15 мин.	20 мин.	
ход-	мину-							
Б-й А.	35	17	23	32	35	35	35	35
Б-й Б.	35	17	17	18	18	18	19	19

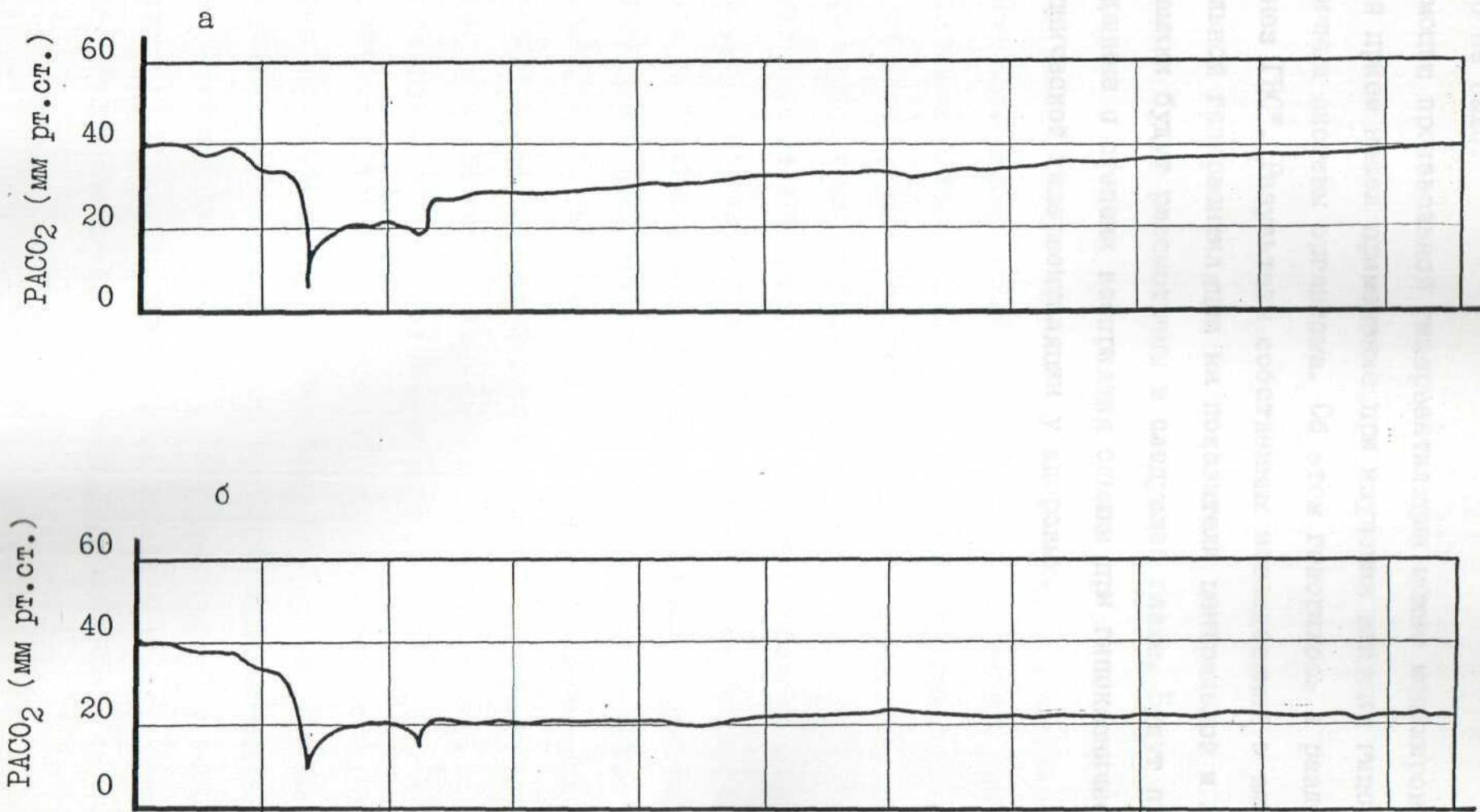
У больного А. - тест отрицательный.

У больного Б. - динамика восстановления  $\text{PACO}_2$  является характерной для ГВС.

На рис.34 представлены графики капнограмм здорового и пациента с ГВС после ППГВ.

Следует также указать, что некоторых больных в восстановительном периоде ППГВ на капнографических кривых регистрировались периода коротких апноэ длительностью - 10-15 секунд. Однако связи появления апноэ с особенностями клиники, тяжестью течения ГВС

Рис. 34. Капнографический график после пробы с произвольной гипервентиляцией здорового ( а ) и пациента с ГВС ( б ).



отмечено не было.

С помощью произвольной гипервентиляции можно моделировать ГВС. Подобный прием нашел применение при изучении влияния гипокапнии на различные системы организма. Об этом говорилось в разделе "Патогенез ГВС". Результаты собственных исследований о влиянии произвольной гипервентиляции на показатели центральной и легочной гемодинамики будут рассмотрены в следующей главе. Будут представлены и данные о степени восприятия одышки при гипокапнической и нормокапнической гипервентиляции у здоровых.

Изучение произвольной ГВС. Отметим, что степень учащения числа сокращений сердца с различной гипокапнией не зависит от наличия или отсутствия кашля, краткого вдоха и выдоха на сердцебиение и боли в груди (27).

Разное количество работ по изучению экспериментальных исследований — изучению последствий гипокапии, настройки проблема по функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при проведении произвольной гипервентиляции у здоровых (14, 36, 237, 249, 266). Работ по изучению легочного кровотока у больных ГВС и при моделировании гипокапнических нарушений в доступной литературе не встречалось. Учитывая вышеизложенное и было проведено исследование центральной и легочной гемодинамики у больных ГВС с различной степенью гипокапии и при моделировании гипервентиляции на различных нарашиваниях. Всего обследовано 54 больных ГВС, из которых у 29 установлен диагноз кашля и у 25 средней степени. В обследование не включались больные с ГВС, развивающимися у больных БДХБ, других заболеваниях, при которых возможны гемодинамические нарушения, обусловленные основными заболеваниями.

## Г л а в а 7

### СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОВ СИСТЕМЫ ПРИ ГВС

#### 7.1. Исследование центральной и легочной гемодинамики у больных с различной степенью ГВС

Исследования центральной гемодинамики у больных ГВС единичны. Указывается, что при ГВС происходит учащение числа сердечных сокращений, увеличивается ударный объем сердца, увеличивается периферическое сопротивление (269). Отмечено, что степень увеличения числа сердечных сокращений связана с величиной гипокапнии и не зависит от наличия или отсутствия каких либо симптомов, включая жалобы на сердцебиение и боли в груди (271).

Гораздо большее количество работ посвящено экспериментальным исследованиям – изучению воздействия гипокапнических нарушений газообмена на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при проведении произвольной гипервентиляции у здоровых (14, 56, 237, 249, 354). Работ по изучению легочного кровотока у больных ГВС и при моделировании гипокапнических нарушений в доступной литературе не встретилось. Учитывая вышеизложенное и было проведено исследование центральной и легочной гемодинамики у больных ГВС с различной степенью гипокапнии и при моделировании гипервентиляционных нарушений. Было обследовано 54 больных ГВС, из которых у 28 установлен диагноз легкой и у 26 средней степени. В обследование не включались больные с ГВС, развившимся у больных БА, ХОБ, других заболеваниях, при которых возможны гемодинамические нарушения, обусловленные основным заболеванием.

### Методики исследований

Исследование центральной и легочной гемодинамики проводилось комплексным реографическим и поликардиографическим методом с помощью отечественного реоплетизмографа РПГ-2-02 на кардиополиграфе 6-НЕК-401 (ГДР). Последовательно осуществлялись регистрация тетраполярной грудной реограммы, тетраполярной реопульмонограммы и поликардиограммы при скорости движения диаграммной ленты 50 мм/сек.

Для изучения центральной гемодинамики применялась методика тетраполярной грудной реографии по Кубичеку в модификации Пушкира Ю.Т. Исследование проводилось при положении обследуемого лежа на спине. Запись объемной и дифференцированной реограммы, II стандартного отведения ЭКГ и среднечастоточного компонента ФКГ производилась в момент задержки дыхания. Расчет ударного объема крови ( $У_0$ ) проводился по формуле:

$$У_0 = \frac{\rho \cdot k \cdot A_d \cdot T_{и} \cdot l^2}{z^2} \text{ (мл),}$$

где  $\rho$  - удельная электропроводность крови, равная при  $37^\circ\text{C}$  150 Ом/см;

$A_d$  - амплитуда дифференцированной реограммы в Ом/сек;

$T_{и}$  - длительность периода изгнания в сек.;

$l$  - расстояние между измерительными электродами в Ом/сек.;

$k$  - коэффициент пропорциональности, предложенный Пушкирем Ю.Т. и соавт. (152) и равный I при амплитуде I Ом/сек.

$z$  - значение импеданса в Ом.

Минутный объем крови (МОК) вычисляли путем умножения  $У_0$  на ЧСС. Расчет общего периферического сосудистого сопротивления

(ОПСС) производили по формуле Савицкого Н.Н. (157).

$$\text{ОПСС} = \frac{\text{СГД} \cdot 1332 \cdot 0,06}{\text{МОК}} \text{ (дин} \cdot \text{с)} \text{ см}^{-5},$$

где СГД - среднее гемодинамическое давление, рассчитанное по формуле Хикема (сумме I/3 пульсового и минимального артериального давления);

1332 и 0,06 - коэффициенты перевода мм рт.ст. и минут в дин/ $\text{см}^2$  и секунды соответственно.

Полученные показатели МОК и ОПСС сравнивали с должностными величинами, рассчитанными по формулам Савицкого Н.Н., с учетом роста, массы и возраста обследуемых.

Легочный кровоток оценивался с помощью предложенной методики тетраполярной реопульмонографии (рационализаторское предложение отраслевого значения № 0-2568, утвержденное МЗ РСФСР, 1985.), основанной на использовании комбинации спаренных прямоугольных (измерительных) и ленточных (токовых) электродов. Качественный и количественный анализ реопульмонограмм проводили по общепринятым критериям (53, 126, 137, 193, 209).

Рассчитывали следующие показатели:

- период напряжения правого желудочка (Q -а) - от начала зубца Q ЭКГ до начала подъема реографической кривой в секундах;
- реографический sistолический индекс (Ри) - как отношение амплитуды sistолической волны реограммы к амплитуде калибровочного сигнала в относительных единицах;
- максимальную скорость быстрого наполнения ( $Y_{\text{макс.}}$ ) - как отношение амплитуды быстрого наполнения в омах к продолжительности этого периода в секундах;
- среднюю скорость медленного наполнения ( $Y_{\text{ср.}}$ ) - как отношение амплитуды медленного наполнения в омах к продолжительности

этого периода в секундах;

- минутный пульсаторный кровоток (МПКр.) - как произведение амплитуды систолической волны реограммы в омах на ЧСС в Ом/мин.

Уровни  $\text{PACO}_2$  в группе больных со средней степенью ГВС составили  $22,8 \pm 0,94$  мм рт.ст., что было значительно ниже показателей контрольной группы ( $p < 0,001$ ) и группы больных с легкой степенью ГВС ( $p < 0,001$ ). Значения  $\text{PACO}_2$  в группе больных с ГВС легкой степенью не отличались от контрольных значений ( $p > 0,05$ ). При исследовании гемодинамических параметров выяснилось, что не все показатели гемодинамики зависят от гипокапнических нарушений. Показатели ЧСС и СГД у больных с довольно значительными нарушениями гипокапническими сдвигами (ГВС средней степени) не отличались от контроля и показателей больных с легким ГВС. У больных со средней степенью ГВС отмечены более высокие показатели ОПСС и снижение МОК, как по сравнению с контролем, так и с больными ГВС легкой степени (табл. 23). Надо полагать, что такая реакция ОПСС и МОК обусловлена влиянием гипокапнии на ОПСС с его повышением и компенсаторным уменьшением МОК. Следует указать, что показатели ОПСС хотя и были выше контрольной группы, но не выходили за границы нормальных значений, которые составляют  $1400-1800$  (дин.с) $\cdot\text{см}^{-5}$ .

Основные показатели реографического исследования легочного кровотока представлены в табл. 24. Длительность периода напряжения правого желудочка ( $Q-a$ ) у больных обеих групп не отличалась между собой и показателей контрольной группы. Этот показатель, наряду с продолжительностью напряжения правого желудочка, отражает скорость распространения пульсовой волны до зоны наложения электродов, зависящую от уровня давления в системе малого круга кровообращения (53, 54, 79). Реографический индекс ( $Ri$ ), свидетельствующий о степени кровенаполнения легких (140), в обеих

Таблица 23

Основные показатели центральной гемодинамики у больных  
ГВС ( $M \pm m$ )

		PACO <sub>2</sub> мм рт.ст.	СГД мм рт.ст.	УО (мл.)	ЧСС (в мин.)	МОК (л/мин)	ОПСС дин.с.см <sup>-5</sup>
Контрольная группа	(I)	40,3±0,8	88,5±1,1	79,2±3,3	73,0±3,1	5,8±0,3	1279,1±83,4
ГВС легкой степени	(2)	39,3±0,90	89,2±1,23	77,9±3,49	74,6±2,18	5,97±0,24	1286,2±70,4
ГВС средней степени	(3)	22,8±0,94	90,9±1,40	54,9±2,55	74,0±2,06	3,99±0,16	1891,5±82,9
p <sub>I-2</sub>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p <sub>I-3</sub>		<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001
p <sub>2-3</sub>		<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001

Таблица 24

Основные показатели гемодинамики малого круга кровообращения  
у больных ГВС ( $M \pm m$ )

		PACO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	Q-a (с)	Ri (Ом)	макс (Ом/сек)	ср (Ом/сек)	МПКР (Ом/мин)
Контрольная группа	(I)	40,3 $\pm$ 0,80	0,11 $\pm$ 0,004	0,09 $\pm$ 0,005	0,98 $\pm$ 0,07	0,51 $\pm$ 0,04	6,50 $\pm$ 0,61
ГВС легкой степени	(2)	39,3 $\pm$ 0,90	0,12 $\pm$ 0,003	0,09 $\pm$ 0,006	0,93 $\pm$ 0,10	0,51 $\pm$ 0,05	7,40 $\pm$ 0,54
ГВС средней степени	(3)	22,8 $\pm$ 0,94	0,12 $\pm$ 0,003	0,09 $\pm$ 0,06	0,78 $\pm$ 0,10	0,43 $\pm$ 0,05	6,75 $\pm$ 0,54
p <sub>I-2</sub>		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
p <sub>I-3</sub>		<0,001	>0,5	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05
p <sub>2-3</sub>		<0,001	>0,5	>0,5	>0,05	>0,05	>0,05

группах больных ГВС и в контрольной группе был одинаковым. Существенно не различались и показатели минутного пульсового кровотока (МПКр.), которые также определяют уровень кровенаполнения легких.

Величина максимальной скорости быстрого кровенаполнения ( $U_{\text{макс}}$ ) зависит от степени кровенаполнения легочных сосудов крупного калибра. Средняя скорость медленного кровенаполнения ( $U_{\text{ср}}$ ) отражает кровенаполнение легочных сосудов среднего и мелкого калибра. Его уменьшение связывают с увеличением легочного сосудистого сопротивления, мало зависящее от изменений сердечного выброса (79, 147). Как  $U_{\text{макс}}$ , так и  $U_{\text{ср}}$  у больных ГВС по сравнению с контрольной группой были не изменены. Эти данные свидетельствуют о том, что у больных ГВС даже при довольно значительном уровне гипокапнии ( $\text{PACO}_2 - 22,8 \pm 0,94$  мм рт.ст.) тонус легочных сосудов не изменяется. Не меняется и кровенаполнение легких, что следует объяснять высокими компенсаторными возможностями легочного русла.

Таким образом, результаты исследований показали, что при развитии ГВС не происходит сколь либо существенных изменений центральной и легочной гемодинамики. Эти данные указывают на одну из особенностей течения ГВС, и, возможно, могут явиться одним из объяснений того, почему ГВС выпал из поля зрения клиницистов.

Заметных электрокардиографических изменений у больных ГВС не отмечено. Из всех обследованных нами больных лишь у трех отмечена суправентрикулярная экстрасистолия и у семи незначительные метаболические изменения миокарда. Понятно, что эти данные не могут явиться обобщающим свидетельством особенностей электрокардиографических изменений ЭКГ при ГВС.

## 7.2. Исследования гемодинамических показателей при моделировании ГВС у здоровых

Литературные сведения о влиянии различных режимов произвольной гипервентиляции на центральную гемодинамику у здоровых немногочислены. Проводилось изучение изменений показателей гемодинамики у здоровых лиц и у больных артериальной гипертонией при гипервентиляции (14, 56). Через две минуты произвольной гипервентиляции выявлено увеличение числа сердечных сокращений (на 7-39%), сердечного индекса (на 13-22%) и снижение удельного периферического сопротивления (на 11-17%). У лиц молодого возраста отмечено некоторое снижение артериального давления (на 5-7%). У больных гипертонической болезнью по сравнению со здоровыми людьми увеличение числа сердечных сокращений и сердечного выброса было несколько более выраженным, а у больных НЧД по гипертоническому типу сдвиги показателей гемодинамики не отличались от таковых у здоровых (56). Увеличение сердечного выброса после произвольной гипервентиляции у здоровых зарегистрировано и другими исследователями (208, 249). Отмечено увеличение сердечного выброса по сравнению с покойем на 50-3800 мл (в среднем на 741 мл) (208). Некоторыми не отмечено влияния произвольной гипервентиляции на периферическое сосудистое сопротивление (14). Имеется мнение, что при изменении дыхательного объема в пределах 0,5 л и частоты дыхания 5 в минуту существенных изменений сердечного выброса не происходит (354).

Большинство объясняют увеличение сердечного выброса при гипервентиляции развитием гипокапнического алкалоза (237). Высказывается предположение и о влиянии мышечной работы дыхания при гипервентиляции (269).

Cummin R.C. et al. (249), проанализировав сведения о влиянии

гипервентиляции на сердечный выброс, указывает, что существуют противоречия в направленности и качестве результатов исследований. Эти противоречия следует объяснять большими различиями в подборе испытуемых, протоколов и техники определения сердечного выброса.

При оценке легочного кровотока внимание исследователей наиболее часто обращалось к действию гиперкапнии и гипоксии (67, 224). Полагают, что значение изменений концентрации кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе при регуляции кровотока в легких можно рассматривать, главным образом в ситуациях, когда эти изменения формируются эндогенно, а не в результате изменений газового состава окружающей среды (167). Публикаций о влиянии гипокапнии на легочный кровоток не встретилось.

Учитывая немногочисленность и противоречивость данных о влиянии произвольной гипервентиляции на гемодинамические показатели было проведено изучение влияния гипокапнической и нормокапнической гипервентиляции на центральную гемодинамику и легочный кровоток у здоровых. Особенность настоящего исследования заключалась в том, что при различных режимах газообмена создавалась равная степень нагрузки на дыхательную мускулатуру. Данный методический прием позволял экстраполировать влияние мышечной работы дыхания на изменение показателей гемодинамики. Полагали, что данный эксперимент поможет объяснить некоторые стороны патогенеза возможных изменений сердечно-сосудистой системы у больных ГВС.

Методика исследования. Обследовано 20 здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте 20–35 лет.

Длительность произвольной гипервентиляции – 1 минута. Каждому проводилось две пробы: с гипо- и нормокапнической ГВ, которые чередовались в случайном порядке. В работе были использованы два

спирографа "Метатест-2". Из одного спирографа был удален поглотитель углекислоты. Для проведения гипокапнической гипервентиляции использовался спирограф с установленным поглотителем  $\text{CO}_2$ . В этих условиях и происходило уменьшение  $\text{PACO}_2$  и гипервентиляция осуществлялась в условиях гипокапнии. Для проведения нормокапнической гипервентиляции использовался такой же спирограф с удаленными поглотителями углекислоты, что позволило в процессе дыхания сохранять  $\text{PCO}_2$  в пределах нормокапнических значений. Для устранения гипоксемического стимула сильфоны спирографов заполняли воздушной смесью, содержащей 40% кислорода. Уровень  $\text{CO}_2$  контролировался в течение всего времени исследования с помощью капнографа. Объемы легочной вентиляции рассчитывались по диаграммной ленте спирографа. Изучение легочной и центральной гемодинамики проводили реографическим методом. Регистрацию показателей проводили до и сразу после проведения пробы с гипервентиляцией, а также на I, 5, 10 и 15-й минутах восстановительного периода.

#### Результаты исследований и их обсуждение

Объемы легочной вентиляции составили: при гипокапнической ГВ  $37,3 \pm 3,5$  л/мин, при нормокапнической ГВ  $39,0 \pm 3,7$  л/мин, т.е. были практически одинаковыми ( $p > 0,05$ ). Исходные значения  $\text{PACO}_2$  составили  $39,8 \pm 0,6$  мм рт.ст. При завершении гипокапнической ГВ  $\text{PACO}_2$  существенно снизилось, составив  $21,9 \pm 0,6$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), а при нормокапнической не изменилось, составив  $40,9 \pm 1,0$  мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ).

Изменения центральной и легочной гемодинамики через минуту ГВ, проводимой в различных режимах представлены в таблице 25, 26.

Как видно из таблицы после гипокапнической ГВ отмечено достоверное увеличение числа сердечных сокращений, достоверно возрос

Таблица 25

Изменения показателей центральной гемодинамики под влиянием гипо- и нормокапнической ГВ у здоровых (М±m)

	ЧСС (в мин)	УО (в мл)	МОС (в л/мин)	ОПСС (в дин.см. <sup>-5</sup> сек)
Исходные показатели (I)	73,0±3,1	79,2±3,3	5,8±0,3	1279,1±83,4
Гипокапническая гипервентиляция (2)	98,7±3,6	86,6±4,2	8,4±0,3	903,3±45,7
Нормокапническая гипервентиляция (3)	71,0±2,0	79,0±2,8	5,6±0,2	1311,6±51,9
p <sub>I-2</sub>	<0,001	0,05	<0,001	<0,001
p <sub>I-3</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p <sub>2-3</sub>	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001

МОС и несколько снизилось ОПСС. Увеличение МОС произошло главным образом за счет тахикардии. УО хотя и увеличился, но прирост оказался недостоверным ( $p>0,05$ ). Следовательно, наблюдались изменения гемодинамики по гиперкинетическому типу.

После нормокапнической ГВС заметных изменений изученных показателей гемодинамики (ЧСС, УО, МОС, ОПСС) с исходными значениями получено не было ( $p>0,05$ ). Показатели ЧСС, МОС после гипокапнической нагрузки были выше, чем после нормокапнического воздействия ( $p<0,001$ ).

Результаты исследований легочного кровотока после различных режимов произвольной гипервентиляции представлены в таблице 26.

После гипокапнической ГВ наблюдалось снижение  $Y_{cp}$  ( $p<0,01$ ), тенденция к увеличению (статистически недостоверная ( $p>0,05$ ) МПКр. Другие показатели легочного кровотока не отличались от ис-

Таблица 26.

Изменение показателей легочной гемодинамики  
под влиянием гипо- и нормокапнической  
гипервентиляции у здоровых ( $M \pm m$ )

	Q - a в сек	Ri в омах	у <sub>макс</sub> 0м/сек	у <sub>ср</sub> 0м/сек	МПкр 0м/мин
Исходные показатели	(1) 0,11 $\pm$ 0,004	0,09 $\pm$ 0,005	0,80 $\pm$ 0,06	0,45 $\pm$ 0,02	6,5 $\pm$ 0,61
Гипокапниче- ская ГВ	(2) 0,10 $\pm$ 0,003	0,08 $\pm$ 0,006	0,74 $\pm$ 0,06	0,32 $\pm$ 0,02	7,7 $\pm$ 0,65
Нормокапни- ческая ГВ	(3) 0,11 $\pm$ 0,003	0,09 $\pm$ 0,006	0,86 $\pm$ 0,05	0,42 $\pm$ 0,02	6,6 $\pm$ 0,42
p <sub>I-2</sub>	p>0,5	p>0,5	p>0,5	p>0,01	p>0,05
p <sub>I-3</sub>	p>0,5	p>0,5	p>0,5	p>0,05	p>0,05
p <sub>2-3</sub>	p>0,5	p>0,5	p>0,05	p<0,01	p>0,05

ходных значений. Подобную реакцию со стороны реопульмонограммы связывают с увеличением легочного сопротивления кровотоку преимущественно за счет сосудов мелкого и среднего калибра. Следует отметить, что гипокапническая вазоконстрикция была очень кратковременной. Изменения реопульмонограммы регистрировались лишь сразу по окончанию пробы с ГВ и возвращались к исходным в течение первой минуты. После нормокапнической ГВ изменений изучаемых показателей по сравнению с исходными выявлено не было.

Итак, результаты исследований при различных режимах гипервентиляции показали, что гипокапническая ГВ вызывает более заметные сдвиги центральной и легочной гемодинамики по сравнению с нормокапнической ГВ. Гипокапническая ГВ вызывает изменение центральной

гемодинамики по гиперкинетическому типу со снижением ОПСС и увеличением МОК. Вместе с тем у больных ГВС средней степени тяжести выявлено некоторое увеличение ОПСС и уменьшение МОК. Полученную разнонаправленность изменений центральной гемодинамики очевидно следует объяснить особенностями эксперимента, при котором происходило довольно острое развитие гипокапнии с резким падением  $\text{PACO}_2$ . Обследованные же больные имели хроническое течение ГВС. Полученные данные необходимо учитывать при объяснении изменений гемодинамических показателей при гипокапнических нарушениях газообмена.

Клинической кардиономографии вопрос о необходимости оценки степени опаски поднимался в немногих работах (212, 221, 431), однако чаще он ставился в обзорах, посвященных экспериментальным исследованиям единичных единиц (213, 222, 223, 305, 306, 337, 338, 339).

В настоящее время для объективного измерения единиц применяются психофизиологические методы и методы клинического шкалирования (214, 215, 316, 336). Развитие этих методов связано тем, что несмотря на частоту, с которой встречаются единица в практической практике, единицу трудно выражать в числах; Р.к., это будущее научное и его видимая тенденция может соответствовать или не соответствовать физиологическим изменениям (223, 29, 45, 69, 208, 314, 336). Давно известно, что единицы практической оценки могут или не адаптироваться к воспринимаемым различиям в точечном времени единица (66, 336).

Наиболее простым способом измерения единиц является регистрация оценка уровня физической активности при которой больной испытывает единицу. Одна из первых попыток клиническая классификации, в которой степень единиц соответствует с уровнем ежедневной деятельности (таблица - 27).

## Г л а в а 8

### ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ОДЫШКИ ПРИ НОРМОКАПНИЧЕСКОЙ И ГИПОКАПНИЧЕСКОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У ЗДОРОВЫХ

#### 8. I. О психофизиологических методах измерения одышки

К одной из проблем современной пульмонологии относится измерение одышки - частого симптома заболеваний органов дыхания. Одышка является и одним из ведущих клинических симптомов ГВС, поэтому возможность ее оценки имеет важное значение. С позиций практической пульмонологии вопрос о необходимости оценки степени одышки поднимался в немногих работах (212, 221, 412). Гораздо чаще он ставился в обзорах, посвященных экспериментальным исследованиям одышки (213, 232, 299, 303, 308, 333, 334, 335).

В настоящее время для объективного измерения одышки применяются психофизиологические методы и методы клинического шкалирования (212, 213, 316, 336). Развитие этих методов вызвано тем, что несмотря на частоту, с которой встречается одышка в клинической практике, одышку трудно выразить в числах, т.к. это субъективное ощущение и его видимая тяжесть может соответствовать или не соответствовать физиологическим изменениям (233, 29, 46, 69, 308, 309, 385). Давно известно, что больные хронической одышкой могут к ней адаптироваться и воспринимаемая величина с течением времени будет меньше (46, 335).

Наиболее простым способом измерения одышки является ретроспективная оценка уровня физической активности при которой больной испытывает одышку. Одной из первых является клиническая классификация, в которой степень одышки сопоставляется с уровнем ежедневной деятельности (таблица 27).

Таблица 27

Степень одышки от 0 до 3	
Степень	Описание
0	Одышка не возникает при сравнении с другими лицами того же возраста, веса и пола
I	Одышка более значительна, чем у лиц того же возраста, ходьбе в гору или быстрой ходьбе по ровному месту
2	Одышка при спокойной ходьбе по ровному месту
3	Одышка в покое или при одевании

Среди методов клинического шкалирования наиболее распространенной является шкала Борга. Шкала Борга содержит 10 пунктов, помогающих оценить тяжесть восприятия различных симптомов, включая одышку (225).

Таблица 28

Шкала Борга (рейтинг категорий)

0 - вовсе отсутствует

0,5 - очень, очень легкая

1 - очень легкая

2 - легкая

3 - умеренная

4 - отчасти сильная

5 - сильная

6 -

7 - очень сильная

8 - максимальная

9 -

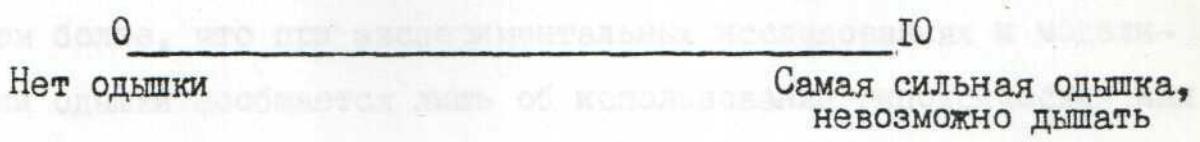
10 - очень, очень сильная

В последние годы для объективной оценки одышки предлагают использовать способы визуальных аналогий. Для этих целей как в научной, так и в практической работе все чаще применяют визуальный

аналог одышки (ВАОд). Визуальный аналог одышки представляет собой отрезок прямой длиной 10 см с описательными фазами на конечных точках (рис.35).

Рис.35

Визуальный аналог одышки



На этом отрезке прямой пациент делает отметки, соответствующие степени субъективного восприятия одышки и ее изменение при проведении нагрузочных тестов, применении различных лечебных мероприятий. Предполагается, что выше точки, отложенной на линии активность испытуемого ограничивается одышкой. Следует помнить, что существующие методы оценочных шкал дают хорошие общие функциональные результаты, но не позволяют сравнивать ощущения различных индивидуумов. В настоящее время ВАОд представляется наиболее приемлемым для регистрации острых изменений и документации одышки при острых заболеваниях. Этот метод может быть использован для быстрого анализа эффективности различных лечебных мероприятий: дренажа дыхательных путей, физиотерапевтических процедур, медикаментозных воздействий (333, 334, 346).

Необходимость в разъяснении методов объективной оценки одышки вызвана тем, что в настоящей работе использовался ВАОд, и который оказался более удобным, чем другие методы, как при проведении экспериментальных исследований, так и при оценке эффективности некоторых методов лечения ГВС.

## 8.2. Выраженность одышки при нормокапнической и гипокапнической произвольной гипервентиляции у здоровых

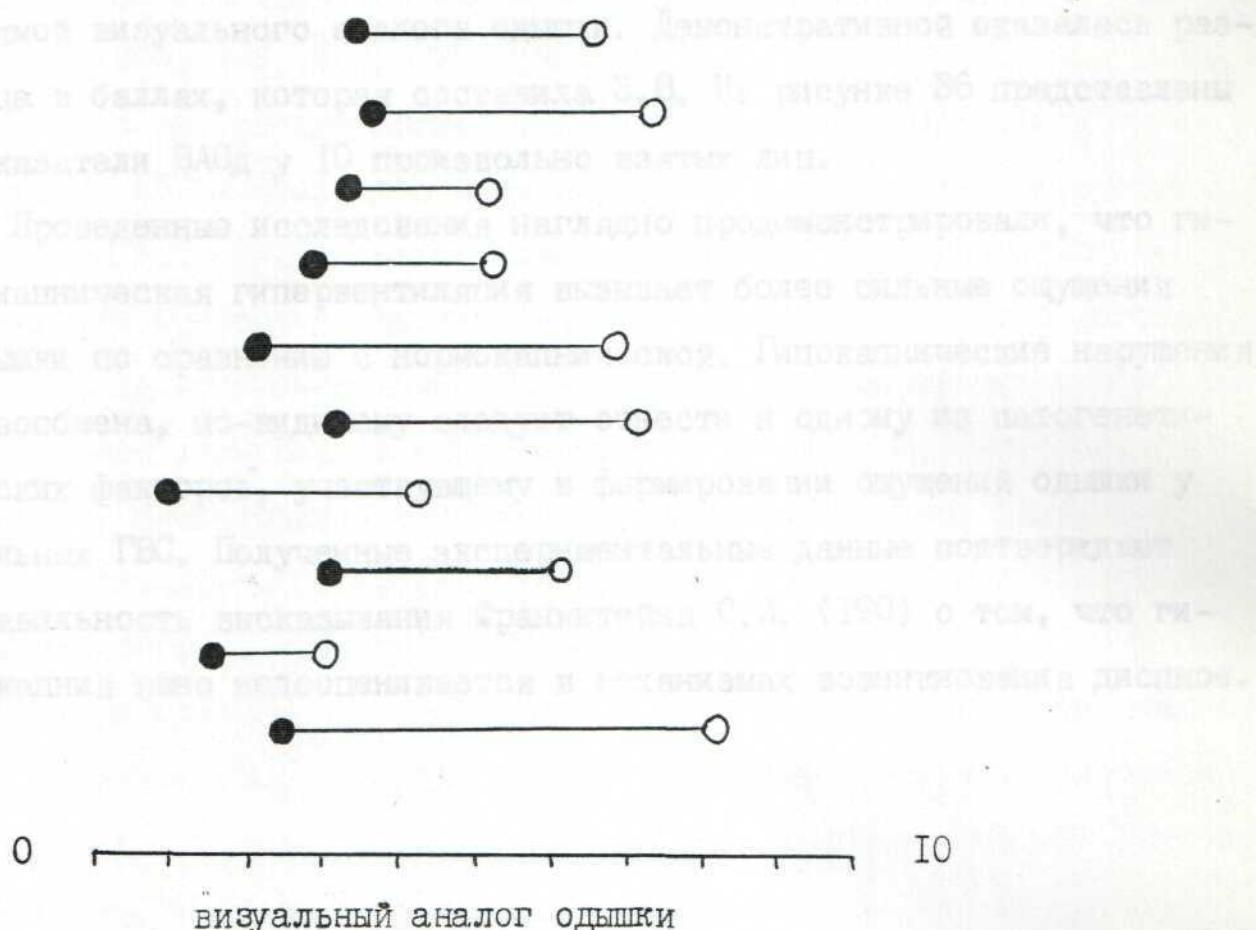
При изучении особенностей симптомогенеза ГВС практически не затронутой остается роль гипокапнии в формировании ощущений одышки. Тем более, что при экспериментальных исследованиях и моделировании одышки сообщается лишь об использовании гипоксических или гиперкапнических газовых нагрузок (I33, I48, I66). Имеются единичные работы, в которых говорится о более тяжелых ощущениях одышки при гиперкапнии по сравнению с гипокапнией. Указывается и на несколько иной характер субъективных ощущений при этих нарушениях газообмена (I34).

Учитывая вышеизложенное, было проведено изучение влияния гипо- и нормокапнической произвольной гипервентиляции на степень субъективного восприятия одышки у здоровых. Подобное исследование было проведено впервые. Одноминутная гипо- и нормокапническая произвольная гипервентиляция создавалась с помощью описанного ранее метода. Степень субъективного восприятия одышки исследуемыми оценивали по ВАОд. Обследование проводилось в той же группе здоровых, у которых исследовались гемодинамические показатели при различных режимах произвольной гипервентиляции.

Результаты проведенных исследований оказались весьма интересными. Оказалось, что испытуемые степень субъективного восприятия одышки при различных режимах произвольной гипервентиляции оценивали по разному. Причем мышечная работа дыхания при обеих видах нагрузок была одинаковой. Гипокапнический режим произвольной гипервентиляции переносился гораздо тяжелее режима нормокапнии. Субъективные ощущения одышки, дыхательного дискомфорта были более выражены при гипокапническом режиме гипервентиляции, когда  $\text{PACO}_2$

Рис. 36

Степень одышки  
при гипокапнической и нормокапнической  
гипервентиляции у здоровых



● - нормокапническая гипервентиляция  
( $\text{PACO}_2 = 40,9 \pm 0,6$  мм рт.ст.)

○ - гипокапническая гипервентиляция  
( $\text{PACO}_2 = 21,9 \pm 1,0$  мм рт.ст.)

составляло  $21,9 \pm 0,6$  мм рт.ст. При дыхании в режиме нормокапнической гипервентиляции ( $\text{PACO}_2 - 40,9 \pm 1,0$  мм рт.ст.) ощущения одышки были выражены значительно слабее и испытуемые утверждали, что они могли бы еще свободно гипервентилировать еще 30–45 секунд. Различия в степени восприятия одышки были четко и объективно отражены на прямой визуального аналога одышки. Демонстративной оказалась разница в баллах, которая составила 3,8. На рисунке 36 представлены показатели ВАОд у 10 произвольно взятых лиц.

Проведенные исследования наглядно продемонстрировали, что гипокапническая гипервентиляция вызывает более сильные ощущения одышки по сравнению с нормокапнической. Гипокапнические нарушения газообмена, по-видимому следует отнести к одному из патогенетических факторов,участвующему в формировании ощущений одышки у больных ГВС. Полученные экспериментальные данные подтверждают правильность высказывания Франкштейна С.И. (190) о том, что гипокапния явно недооценивается в механизмах возникновения диспnoe.

лов проблем ГВС, который считает, что навяз, стук, треск, звонение – результат, а не причина ГВС. А выступившему факту развития ГВС он придает первостепенное значение другое значение. Все в 1963 году Льюис Б. в Австралии пишет, что, по Л.С.Люису (332) отметто, что изменение  $\text{PACO}_2$  могут влиять на функции нервной системы. Одним из таких может являться хронической гипокапнией, а также возникновение чрезвычайно (флуктуируя)  $\text{PACO}_2$  вследствие нестабильного дыхания.

Stoop A. et al. (366) также определяют гипервентиляцию, как одну из возможных причин ощущениях приступов, утверждая, что симптомы ГВС могут быть пограничными, а иногда и яркими, как в случае сердечного заболевания, это и называют сразу, звучу-

## Г л а в а 9

### ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ С ГВС

Дискуссия о роли и месте психоэмоциональных нарушений в этиопатогенезе ГВС является одной из самых продолжительных и оживленных (255, 293, 322, 323, 343, 407).

Многие авторы выдвигают на первый план нейрогенную концепцию развития ГВС и относят психоэмоциональные нарушения к пусковым факторам ГВС. Объясняют это тем, что многие люди реагируют на страх или тревогу учащением дыхания, а сохранение этого расстройства приводит к гипокапническим сдвигам и формированию самой разнообразной клинической симптоматики (41, 44, 182, 348, 365, 410). Тревога, беспокойство относятся к одним из основных звеньев "порочного круга" ГВС, стабилизирующего гипокапнические нарушения вентиляции (41, 230, 242, 320, 330, 384, 407, 414).

Другую позицию занимает Lum L.C. — один из ведущих специалистов проблемы ГВС, который считает, что невроз, страх, тревожное состояние — результат, а не причина ГВС. К инспирирующему фактору развития ГВС он относит привычку ненормально усиливать грудное дыхание. Еще в 1963 году Wyke B. в неопубликованных лекциях (цит. по L.C.Lum (332) отметил, что изменения  $\text{PACO}_2$  могут влиять на функцию нервной системы. Причем симптомы менее выражены при хронической гипокапнии, а чаще возникают при частых колебаниях (флюктуациях)  $\text{PACO}_2$  вследствие нестабильного дыхания.

Stoop A. et al. (395) также определяют гипервентиляцию, как одну из возможных причин панических приступов, указывают, что симптомы ГВС толкуются пациентами, а иногда и докторами, как признак серьезного заболевания, это и вызывает тревогу, возбуж-

дение, угнетенное состояние. К одному из важных аргументов, подтверждающих роль гипокапнии в становлении симптомов ГВС, относят пробу с произвольной гипервентиляцией, когда уже через минуту форсированного дыхания у больных появляется тревога, беспокойство, головокружение, боли в грудной клетке.

Гипервентиляционная теория панических расстройств рассматривается в работе "Панические расстройства и агорафобия: страх страха или страх симптомов вызванных гипервентиляцией" (323). Первое положение теории заключено в том, что признаки внезапного, необъяснимого соматического последствия гипервентиляции (одышки и сердцебиение) являются причиной начального страха. К альтернативному лечению панических расстройств при гипервентиляции относят ингаляции углекислотно-кислородных смесей, с различными вариациями концентраций  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$ . Говорится и о том, что обнаружение у ряда лиц психических расстройств возможно и не объясняет их роль в патогенезе ГВС. Отмечено, что у половины больных ГВС оценка нейротизации была в пределах нормы (216).

Hoes M.D. (295), обсуждая некоторые вопросы патогенеза ГВС, указывает на следующие возможные связи ГВС и панических расстройств: 1) случайный фактор "X" лежит в основе как панических расстройств, так и ГВС; 2) панические расстройства вызывают ГВС; 3) ГВС вызывает панические расстройства, полисимптоматический синдром. Автор является сторонником 3-й гипотезы, подчеркивает, что несмотря на отсутствие бесспорных доказательств, этого мнения поддерживается ряд исследователей и эта проблема требует дальнейшего изучения.

Итак, большинство исследователей ГВС признает, что психоэмоциональные нарушения могут быть как фактором становления, так и следствием гипокапнических сдвигов при ГВС (296). Различные взгляды, по мнению многих, обусловлены схожестью симптомов ГВС и

панического синдрома (218).

Имеется достаточное количество сведений об особенностях личностных характеристик у больных ХНЗЛ и БА (49, II, 102, 105, 150, 181, 348). Говорится, что клиническая картина ХОБ сопровождается вегетативно-эмоциональным синдромом, который зависит преимущественно от наличия и степени артериальной гипоксемии, нарушения вентиляционной функции, степени активности бронхолегочного процесса (105).

Было проведено изучение личностных особенностей больных с ГВС и БА. Всего было обследовано 43 человека. Использована психологическая методика MMPI, достаточно надежная и часто применяемая в прикладных психологических исследованиях (15, 16, 102, 125, 172, 174). Все обследованные больные имели достаточный образовательный уровень и без особых затруднений справились с выполнением задания. Помощь в трактовке полученных результатов оказывал канд. мед. наук, ассистент кафедры психиатрии Рязанского медицинского института Ландышев А.А.

В обеих группах больных были получены два вида профилей: "пограничные" (рис.37) и с невротическим (негативным) (рис.38) наклоном. В группе больных ГВС несколько больше было больных с невротическим (негативным) наклоном - 15 из 26 человек. Остальные 11 больных дали "пограничные" профили. В группе больных БА обнаружено 6 негативных и 7 пограничных профилей. 4 профиля были признаны недостоверными.

Наибольший подъем всех профилей с негативным наклоном приходился на I и 2 шкалы: 67,2Т и 62,3Т соответственно у больных БА и 70,5Т и 80,5Т у больных ГВС. Данные сочетания ведущих пиков у больных с заболеваниями внутренних органов встречаются довольно часто и свидетельствуют обычно о высоком уровне тревожности,

Рис. 37

Усредненные профили MMPI с пограничным наклоном больных с ГВС и БА

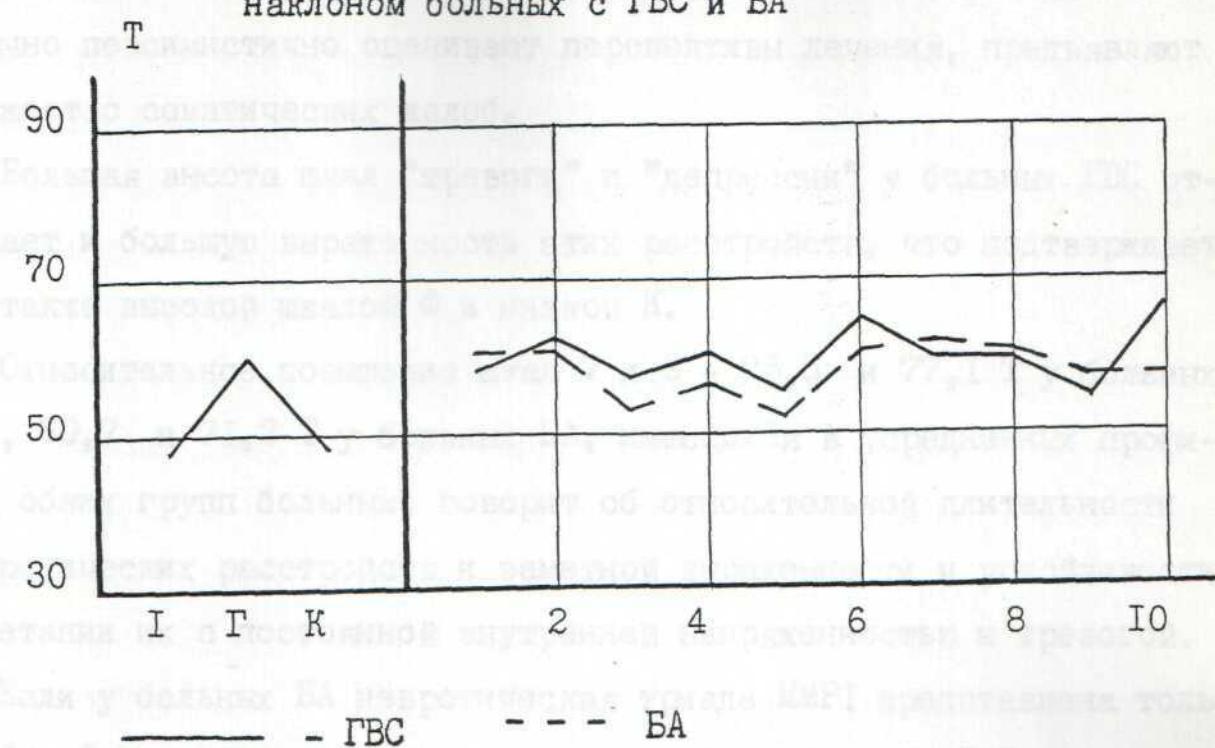
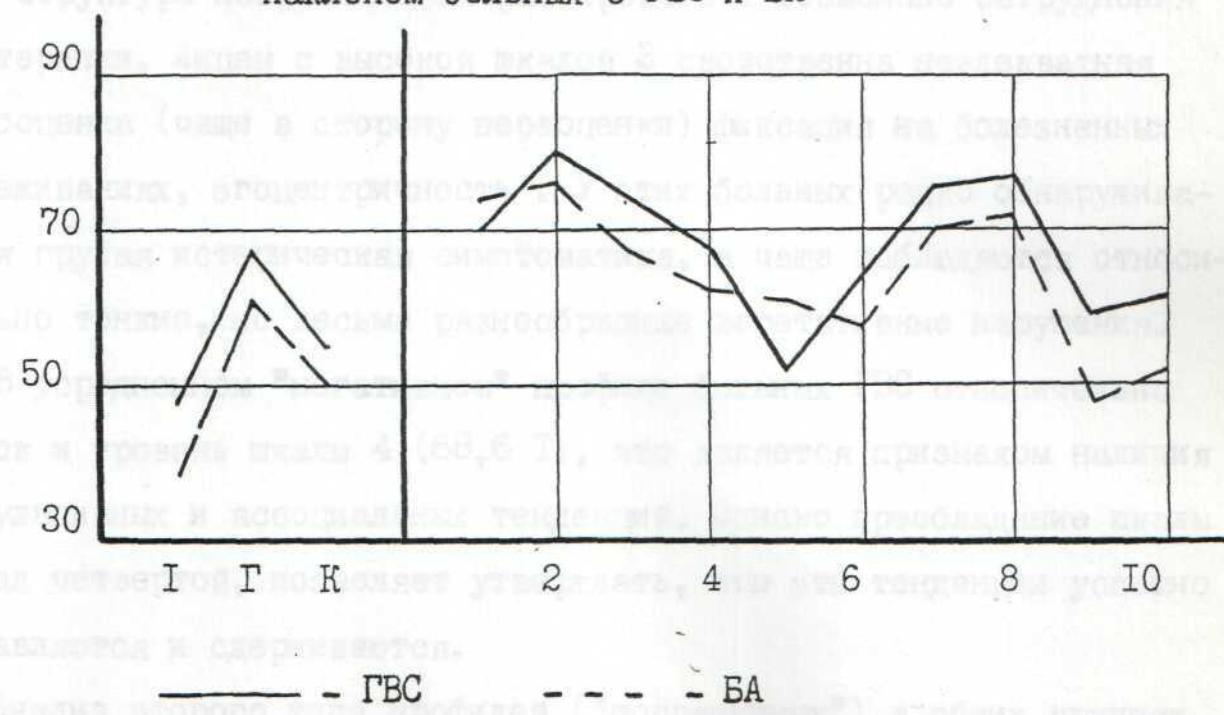


Рис. 38

Т Усредненные профили MMPI с невротическим наклоном больных с ГВС и БА



внутренней напряженности, фиксации на своем соматическом состоянии, снижении общей активности и настроения. Подобные больные обычно пессимистично оценивают перспективы лечения, предъявляют множество соматических жалоб.

Большая высота шкал "тревоги" и "депрессии" у больных ГВС отражает и большую выраженность этих расстройств, что подтверждается также высокой шкалой Ф и низкой К.

Относительное повышение шкал 7 и 8 - 76,5 и 77,1 Т у больных ГВС, 70,7 и 71,2 Т у больных БА, имеющихся в усредненных профилях обеих групп больных, говорит об относительной длительности невротических расстройств и заметной выраженности и устойчивости сочетании их с постоянной внутренней напряженностью и тревогой.

Если у больных БА невротическая триада MMPI представлена только I и 2 шкалами, то в усредненном профиле больных ГВС был достаточно высок (74,5 Т) и уровень третьего компонента триады - шкалы "истерии". Наличие этого пика обычно свидетельствует об усложнении структуры невротических расстройств и возможные затруднения их терапии. Лицам с высокой шкалой З свойственна неадекватная самооценка (чаще в сторону переоценки) фиксация на болезненных переживаниях, эгоцентричность. У этих больных редко обнаруживается грубая истерическая симптоматика, а чаще наблюдаются относительно тонкие, но весьма разнообразные вегетативные нарушения.

В усредненном "негативном" профиле больных ГВС относительно высок и уровень шкалы 4 (68,6 Т), что является признаком наличия импульсивных и асоциальных тенденций. Однако преобладание шкалы З над четвертой, позволяет утверждать, что эти тенденции успешно подавляются и сдерживаются.

Анализ второго типа профилей ("пограничных") в обеих группах больных выявил несколько типов акцентуации характерологических

черт: тревожно-ипохондрические тенденции с ригидностью аффективных реакций и их фиксаций на соматическом неблагополучии, затруднение в адаптации, низкий самоконтроль. Эти изменения были более выражены у больных ГВС.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у большинства больных ГВС более высокий уровень невротизации, чем у больных БА, сложную структуру невротических проявлений, существенной частью которых являются тонкие нарушения вегетативной регуляции, которые, надо полагать, включаются в патогенетические механизмы ГВС. Страх, тревога, переживание одышки, причину которой врач довольно часто не может объяснить больному, ведет к усилению состояния тревоги и является одним из звеньев "порочного круга" ГВС.

По мнению Шоор А. и др. (1995) проблем терапии начинается в первую очередь с уменьшения концентрации  $\text{PaCO}_2$ . Пальмитиновое лечение неэффективно (30%). Вероятно, что снижение уровня  $\text{PaCO}_2$  можно достигнуть двумя путями — уменьшением объемов дыхания и вентиляции. Это и определяет выбор различных методов воздействия на дыхание (стимуляция мозговых центров дыхания, гипокапническое лечение, при разрыве "порочного круга" изменение режима работы ГДС могут не играть важнейшую роль в стабилизации гипокапнических нарушений способом). Поэтому наиболее важным направлением в лечении ГВС может быть воздействие на патогенетические механизмы, участвующие в формировании "порочного круга" ГВС.

При лечении больных с вспышками ГВС производятся общеизвестные рекомендации (Сад, 142, 255, 304, 362, 365, 390). Проведенное лечение было комплексным и включало противодействие — в том

## Г л а в а 10

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГВС

(традиционные методы, ингаляции лидокаина, собственная модификация метода БОС)

При лечении больных опирались на современные представления о возможных причинах развития и патогенетических механизмах ГВС. Учитывались данные литературы о существующих методах лечения. В начале работы над проблемой ГВС опыта в лечении больных не было, а очень важным было облегчить состояние больного, отметив тем самым, что патогенетическая терапия дыхательных нарушений действительно является эффективной. Уменьшение клинических симптомов ГВС, улучшение общего самочувствия больных являлось подтверждением правильной диагностики и подтверждением правильного выбора лечебной тактики.

По мнению Stoop A. et al. (395) любая терапия начинается с терапии, направленной на увеличение конечного  $\text{PACO}_2$ . Паллиативное лечение неэффективно (304). Понятно, что повышение уровня  $\text{PACO}_2$  можно достигнуть только одним путем – уменьшением объемов легочной вентиляции. Это и определяет выбор лечебных мероприятий. Воздействие на пусковые (триггерные) механизмы имеет гораздо меньшее значение, т.к. при развитии "порочного круга" причины, вызвавшие развитие ГВС могут не играть ведущей роли в стабилизации гипокапнических нарушений газообмена. Поэтому наиболее важное значение в лечении ГВС имеет воздействие на патогенетические механизмы, участвующие в формировании "порочного круга" ГВС.

При лечении больных с выявленным ГВС придерживались общепринятых рекомендаций (230, 242, 295, 332, 342, 389, 395). Проводимое лечение было комплексным и включало психотерапевтическое воз-

действие, фармакотерапию, коррекцию дыхания с применением БОС и релаксирующей дыхательной гимнастики. Объемы лечебных мероприятий зависели от степени тяжести ГВС. В ряде случаев легкого течения было достаточно разъяснения, инструктажа по проведению дыхательной гимнастики, назначения легких седативных препаратов. При тяжелой и средней степени ГВС назначались бета-адреноблокаторы, БОС, другие средства и физиотерапевтические мероприятия. Наряду с лечением ГВС проводилась терапия заболеваний, вызвавших развитие дыхательных расстройств.

Прежде чем приступить к составлению конкретной программы лечения больного с дыхательными нарушениями, уточнялись их особенности, учитывались результаты собственных исследований показавших, что функциональные нарушения регуляции дыхания могут протекать с различными типами вентиляторных расстройств (гипо-, нормо-, и гиперкапнический). Выявление различных типов вентиляторных расстройств послужило обоснованием для дифференцированного лечения дыхательных нарушений (табл. 29).

Необходим и анализ предшествующей терапии. При гипокапнических нарушениях газообмена, свидетельствующих о развитии ГВС, является неоправданным назначение средств, стимулирующих дыхание. Следует отметить, что в группе больных ГВС почти 40% больных получали препараты возбуждающие дыхание и способные индуцировать ГВС. Поэтому при выявлении ГВС препараты с подобным механизмом действия (эфедрин, зуфиллин, кордиамин) отменялись. Лишь у больных с явлениями бронхиальной обструкции (ХОБ, БА) их назначение являлось оправданным в сочетании методами коррекции гипервентиляционных нарушений.

У больных с гиперкапническим типом вентиляторных расстройств является нежелательным и патогенетически необоснованным назначе-

Таблица 29

Основные диагностические признаки гипо-  
и гиперкапнических типов вентиляторных расстройств

Тип вентиляторных расстройств		
Диагностический признак	Гипокапнический (ГВС)	Гиперкапнический
Связь одышки с физической нагрузкой	Четкая	Нет четкой связи
Ощущение одышки, недостаточности дыхания в покое	Редко	Практически у всех больных
"Ночная" одышка РАСО <sub>2</sub>	Очень редко менее 35 мм рт.ст.	Часто более 45 мм рт.ст.
Тест с произвольной гипервентиляцией	Положительный	Отрицательный
Эффективность лечения	Бета-адреноблокаторы, седативные, релаксирующая дыхательная гимнастика	Дыхательные аналептики

ние средств, которые могут угнетать дыхание и усиливать явления гипокапнии (седативные, транквилизаторы и др.). Возможность подобных нарушений ярко продемонстрировал случай, когда у больной, лечившейся по поводу судорожного синдрома назначение большого количества препаратов, способных угнетать дыхание, вызвало синдром ночного апноэ.

Психотерапия являлась необходимым компонентом лечения больных. Психотерапевтические мероприятия имели важное значение и заключались прежде всего в разъяснении больному сущности ГВС, возможных причинах появления тех или иных симптомов. При проведении пробы с произвольной гипервентиляцией указывали на связь имеющихся жа-

лоб с усиленным, чрезмерным дыханием. Важным было убедить больного в функциональном и обратимом характере симптомов. Однако это затруднялось тем, что до поступления в клинику большинству больных устанавливали самые различные диагнозы органических заболеваний сердца и легких, проводилась активная фармакотерапия. Неэффективность предшествующей терапии помогала убедить больного в неадекватных подходах к лечению. В заключении говорилось о благоприятном прогнозе, подчеркивалось, что положительный результат лечения во многом зависит от активного участия пациента в реализации намеченной программы.

### Фармакотерапия

Использовались фармакологические средства традиционно рекомендуемые для лечения ГВС: седативные, транквилизаторы, бета-адреноблокаторы. Использовалось также пирроксан и внутривенное введение новокаина. При развитии ГВС у больных ХЛБ с признаками поражения ирритантных рецепторов бронхов проводили ингаляции лидокaina.

Седативные (корвалол, трава пустырника, корень валерианы) и транквилизаторы (производные бензодиазепинов - элениум, тазепам) до поступления в клинику получали около 40% больных. Однако заметных сдвигов в изменении общего состояния больных выраженности одышки и других жалоб не было. Уже эти данные указывают, что изолированное назначение препаратов этих групп при лечении ГВС, является неэффективным. Эти данные согласуются с мнением (230) о незначительной роли бензодиазепинов при лечении ГВС. Вместе с тем, их использование показано при комплексной терапии ГВС особенно у больных с выраженным проявлением беспокойства и тревоги. Назначение инъекционных форм реланиума, седуксена оправдано для купирования острого приступа ГВС, хотя в этих ситуациях альтернативным методом является внутривенное введение хлористого кальция.

Из фармакологических препаратов применяемых для лечения ГВС наиболее часто используются бета-адреноблокаторы. В настоящее время бета-адреноблокаторы относятся к средствам базисной терапии ГВС (230). При ГВС, который развился у больных ХПБ бета-адреноблокаторы применялись в 24,2% случаев, у больных НЦД в 75,3% случаев, в остальных группах в 46,7% случаев. Назначали среднетерапевтические дозы обзидана (анаприлина) 60-120 мг в сутки. Использование таких доз рекомендуется большинством авторов (230, 269, 295, 395). В единичных случаях применяли препараты селективного действия - вискан, кордарон. Использование бета-адреноблокаторов давало наиболее быстрый и четкий эффект, который проявлялся уже на 2-3-й день лечения. У больных отмечалось уменьшение одышки, исчезали или существенно уменьшались проявления гипокапнии. Изменения клинической симптоматики подтверждалось положительной динамикой капнографических показателей.

При лечении больных с ГВС использовался пирроксан и внутривенные введения новокаина. Основанием для использования пирроксана послужило указание на снижение минутного объема дыхания после однократного приема препарата (84). Учитывалось его влияние на центральные и периферические адренореактивные системы.

Пирроксан в дозах по 0,015 три раза в день был назначен 10 больным с ГВС, развившимся на фоне ХПБ с признаками предастмы (аллергические реакции, астматический синдром). Хорошие и удовлетворительные результаты были достигнуты у 8 больных: отмечалось или полное исчезновение одышки (4 больных) или значительное ее уменьшение (4 больных). Наряду с уменьшением дыхательных расстройств ликвидировались и гипокапническая симптоматика. В двух случаях были вынуждены отменить пирроксан - у одного больного из-за появления сильных головных болей (при нормальном артериальном давлении

нии), у другого из-за расстройства функции кишечника.

Предпосылкой к назначению новокаина явилось сообщение об экспериментальных данных, свидетельствующих о том, что блокада новокаином артериальных хеморецепторов приводит к изменению регуляторных механизмов дыхания, уменьшению их чувствительности к гипоксии и гиперкапнии (25). Действие новокаина многостороннее: препарат понижает возбудимость периферических холинореактивных систем, оказывает блокирующее влияние на вегетативные ганглии, снижает возбудимость моторных зон головного мозга, вызывает угнетение висцеральных рефлексов (199).

Лечение внутривенными инъекциями новокаина проведено 18 больным, из которых у 16 ГВС развился на фоне ХЛБ и у двоих ГВС был основным проявлением НЦД. Использовали 0,5% раствор. Начинали от 4,0 мл и прибавляя по 2,0 мл в сутки доводили до 10,0 мл в сутки. Курс лечения составлял 10 дней. Положительное действие внутривенных инъекций новокаина проявлялось на 5-7 день и заключалось в уменьшении одышки, чувства дыхательного дискомфорта. Параллельно с одышкой уменьшалась клиническая симптоматика гипокапнии. У 7 больных внутривенные инъекции новокаина привели к значительному урежению кашля. Эффект внутривенных введений новокаина по-видимому следует объяснить изменением центральной рецепции, роли которой в генезе одышки придается все большее внимание.

В большинстве литературных сообщений о ГВС широко популяризуется методика возвратного дыхания ("paper bag") с целью ликвидации гипокапнических нарушений. Однако применение "дыхания в мешок" на практике очень редко давало положительные результаты. Может быть более целесообразным является апробация методики дыхания с дополнительным мертым пространством (136).

## Использование ингаляций лидокаина при лечении ГВС у больных ХПБ

Предпосылками для изучения возможностей применения ингаляций лидокаина в лечении ГВС у больных ХПБ явились:

1. Указания на роль усиленной импульсации с легочных рецепторов в развитии ГВС у больных с легочной патологией.

2. Сведения о влиянии ингаляций лидокаина на параметры вентиляции у больных с заболеваниями органов дыхания (258, 264, 314, 391).

Информация о практическом использовании ингаляций лидокаина в пульмонологии немного. Ингаляции лидокаина применяются в основном для симптоматического лечения упорного кашля (228, 312, 380), при оценке некоторых механизмов регуляции дыхания (227, 258, 264, 349, 416, 423), для изучения легочной вентиляции у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (312, 314, 349) и бронхиальной астмой (404, 415), исследовании одышки (391).

Имеются данные об успешном применении ингаляций лидокаина при лечении упорного кашля в случаях неэффективности традиционных противокашлевых средств (228). Данный метод был применен у 21 больного хроническим бронхитом с основной жалобой на упорный кашель (312). Этим больным в течение 5 дней проводились ингаляции 2% раствора лидокаина по 1,5 мл два раза в день. Лидокаин вызвал торможение или отчетливое ослабление кашля у 19 больных. Существенного влияния на спирометрические показатели обнаружено не было. Сообщается о длительном подавлении кашля после ингаляций лидокаина у больного саркоидозом (380). У больного до начала лечения регистрировалось 328 калевых толчков за 30 минут. После лечения их количество уменьшилось до 70 за это же время.

После анестезии дыхательных путей 4% раствором лидокаина у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких и гиперкардией отмечено снижение числа дыханий (с 26,3 до 22,4), позволившее сделать заключение, что частое поверхностное дыхание лишь частично обусловлено афферентной импульсацией с легочных ирритантных рецепторов (264). Ингаляции лидокаина наряду с уменьшением числа дыханий у некоторых больных приводили к уменьшению восприятия одышки, при велоэргометрии (391). Было показано, что ингаляции аэрозоля лидокаина блокируют вагусные рецепторы дыхательных путей и снижают реакцию вентиляции на гиперкардию (258). Исследовалось влияние ингаляционного введения лидокаина на вентиляционные параметры и газы крови у больных хроническим обструктивным бронхитом. Выяснилось, что у 50% обследуемых не наблюдалось существенных изменений вентиляционных параметров, у 30% - достоверный прирост; а у 20% - снижение (314).

Учитывая эти теоретические предпосылки было проведено изучение возможностей ингаляций лидокаина в лечении ГВС, развившегося у больных после перенесенного острого или обострения хронического бронхита. Было обследовано 18 больных. Ведущими в клинике у этих больных были проявления ГВС (одышка, боли в грудной клетке, трепет, парастезии, тревога) и признаки поражения ирритантных рецепторов бронхов (сухой, "коклюшеподобный кашель", усиление одышки при вдыхании резких запахов - эфира, одеколона и др., но без признаков бронхиальной обструкции). Указанные особенности клиники являются косвенным свидетельством поражения ирритантных рецепторов (33, 189, 194, 367). Жогжда А.Ю. с соавт. предлагают в классификацию болезней бронхиального дерева включить ирритативную бронхопатию, клиническими проявлениями которой относят сухой, иногда приступообразный кашель, появляющийся чаще утром и после

раздражителей, ощущение затрудненного дыхания. Клиническая картина держится долго и прогрессирует медленно.

Диагноз ГВС подтверждался определением низких значений  $\text{PACO}_2$  в альвеолярном воздухе. При спирографическом обследовании отмечалось увеличение минутного объема дыхания до 182% к должным.

До поступления в клинику все больные довольно длительное время находились на амбулаторном лечении с использованием различных медицинских препаратов (антибиотики, бронхолитики, противокашлевые препараты, транквилизаторы, витамины). Однако проводимая терапия была неэффективной, что и явилось обоснованием для госпитализации больных.

В стационаре пульмонологического отделения этим больным было решено провести лечение ингаляциями 5% раствора лидокаина. Распыление лидокаина осуществлялось с помощью небулайзера "Спира-модуль" (Финляндия). Данный ингалятор позволяет получить аэрозоль очень мелкой дисперсии, что позволяет лекарственным веществам поступать в дистальные отделы бронхов. Попытки использовать отечественные ингаляторы с крупнодисперсным распылением не давали должного эффекта. Перед проведением ингаляции обязательно уточнялся аллергологический анамнез и при указании больных на непереносимость анестетиков, в частности новокaina, и лекарств, способных давать с ним перекрестные аллергические реакции (сульфаниламиды) данный вид терапии не применялся.

Уже проведение первых ингаляций показало влияние лидокаина на характер одышки. Больные отмечали заметное уменьшение чувства одышки, "дыхательного дискомфорта". При первых вдохах лекарства больные отмечали также чувство похолодания ("холодка") в глотке, "более легкое прохождение воздуха в грудную клетку". Существенно повышалась переносимость физической нагрузки, больные могли

проходить без одышки большее расстояние, подниматься по лестнице на более высокий этаж. Указанные ощущения сохранялись 3-4 часа, затем постепенно одышка возвращалась, но ее степень была менее выраженной. У некоторых больных ингаляции лидокаина приводили к столь заметному уменьшению одышки, что больные в последующем нестаивали на проведении данной терапии.

Курс лечения ингаляциями лидокаина составил 7-10 дней по 1,0 мл 5% раствора. Положительные результаты были достигнуты у 14 больных. Больные отмечали заметное улучшение субъективного состояния: существенно уменьшилась одышка, практически не беспокоили "гипокапнические" жалобы. Отмечена четкая положительная динамика капнографических показателей (табл. 30). Следует отметить, что в этой группе больных число дыханий было выше, чем во всей группе больных ГВС ( $p < 0,001$ ). Уровень  $\text{PACO}_2$  соответствовал средней степени ГВС. В процессе лечения уровень  $\text{PACO}_2$  достиг нормальных значений, хотя число дыханий оставалось выше контрольной группы ( $p < 0,001$ ).

Таблица 30

$\text{PACO}_2$  и число дыханий до и после лечения ингаляциями лидокаина ( $M \pm m$ )

	$\text{PACO}_2$ (мм рт.ст.)	Число дыханий
До лечения (1)	$25,6 \pm 1,42$	$35,6 \pm 2,33$
После лечения (2)	$38,02 \pm 1,45$	$21,5 \pm 0,98$
$p_{I-2}$	$< 0,001$	$< 0,001$

В качестве примера приводим клиническое наблюдение.

Больная Л., 43 года, и.б. № 14296, поступила в пульмонологическое отделение областной клинической больницы 06.12.85 г. с жалобами на одышку, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, головокружение, дрожь в руках. Указанные жалобы связывают с пере-

несенным острым бронхитом, который сопровождался кашлем с незначительным количеством мокроты, повышением температуры. Через 10 дней, после ликвидации явлений острого бронхита стала отмечать одышку. Амбулаторное лечение бронхолитиками, транквилизаторами было неэффективным. При объективном осмотре: в легких везикулярное дыхание, число дыханий 30 в минуту; тоны сердца ясные, чистые, ритм правильный. Пульс 74 в мин. АД 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологии не выявлено. Бронхоскопическое исследование: диффузный эндобронхит I степени. Исследование функции внешнего дыхания: увеличение минутного объема дыхания до 250% кциальному. Капнография:  $\text{PACO}_2$  - 25,5 мм рт.ст. Был поставлен диагноз: остаточные явления острого бронхита, гипервентиляционный синдром средней степени. Назначены ингаляции лидокаина 5% раствор по 1,0 мл два раза в день. Уже после первой ингаляции лидокаина отмечено уменьшение субъективных ощущений одышки. После 10-дневного лечения самочувствие больной значительно улучшилось. Одышка не беспокоила, увеличилась переносимость физической нагрузки.  $\text{PACO}_2$  при выписке - 40,0 мм рт.ст.

У четверых больных улучшения после ингаляций лидокаина не отмечалось, что, - по-видимому, может свидетельствовать о других механизмах развития гипервентиляционного синдрома, т.е. не связанных с усиленной импульсацией с рецепторов легких.

В условиях стационара мы применили ингаляции лидокаина 7 больным с длительным, некупирующимся обычными противокашлевыми средствами кашлем. Больные перенесли острый бронхит, который протекал с сильным "коклюшеподобным" кашлем. В амбулаторных условиях длительное время проводилась терапия традиционными лекарственными препаратами, средствами народной медицины. Однако эффекта не было, кашель оставался, продолжая беспокоить и днем и ночью. После ингаляций лидокаина наступало четкое уменьшение кашля. Особенно заметным было действие препарата в первые часы после ингаляции. Больные отмечали, что в течение 3-4-х часов кашель практически прекращался. Через 5-7 дней лечения больные выписывались из стационара с улучшением и значительным уменьшением кашля.

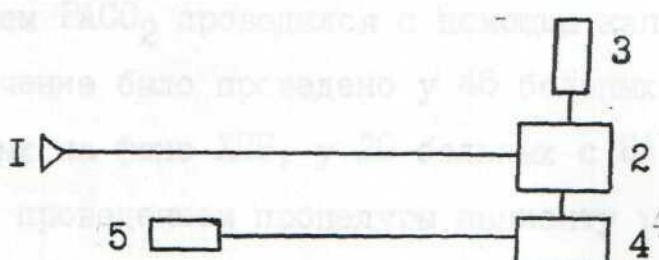
### Собственная модификация БОС

Для коррекции дыхательных нарушений у больных ГВС была разработана собственная модификация метода БОС, основанная на использовании устройства, в котором блок управления дыханием пациента был синхронизирован с прибором для электростимуляции диафрагмы. В устройстве была предусмотрена возможность регулировать как время вдоха, так и время выдоха. Электростимуляционное воздействие на мускулатуру диафрагмы и передней грудной стенки подавалось с помощью прибора ПА-9 в фазу выдоха пациента. Комбинация блока управления дыханием с прибором для электростимуляции преследовала своей целью: 1) возможность лучшего усвоения пациентом заданных параметров дыхания; 2) использование положительных факторов электростимуляции диафрагмы (релаксирующее действие, облегчение дыхания) (II7, 203).

Структурная схема устройства для проведения БОС представлена на рис.39.

Рис.39

Структурная схема устройства для коррекции дыхания по методу БОС



I - датчик дыхания; 2 - блок управления дыханием;  
3 - табло визуальных сигналов; 4 - прибор для электростимуляции диафрагмы; 5 - накожные электроды

Устройство работает следующим образом

Устанавливается датчик дыхания (1) и накладываются накожные электростимуляционные электроды (5). На блоке управления дыханием (2) выставляются задаваемые временные параметры дыхания: число дыханий - 10, соотношение времени вдоха к времени выдоха 1:2. Перед началом процедуры число дыханий пациента всегда превышало 10, поэтому устройство включалось и на световом табло (3) попаременно загорались команды "вдох" и "выдох" в соответствии с заданными временными параметрами дыхания. Одновременно с командой "выдох" подавалось электростимуляционный импульс, который действовал только в эту фазу дыхательного цикла. При достижении пациентом заданных параметров дыхания - 10 в минуту, блок управления дыханием отключал и световое табло и блок электростимуляции. Если дыхание вновь учащалось, то вновь происходило включение светового табло и электростимуляционного блока. В настоящем устройстве была предусмотрена возможность работы в режиме фиксированной подачи заданных параметров дыхания, что являлось необходимым при проведении первых сеансов тренировки, адаптации больного к прибору.

- В процессе сеансов БОС контроль за параметрами дыхания и уровнем  $\text{PACO}_2$  проводился с помощью капнографа.

Лечение было проведено у 46 больных с ГВС, развившимся у 16 больных на фоне ХПБ, у 20 больных с БА и у 10 больных с НЦД. Перед проведением процедуры пациенту разъяснялись ее задачи, конечная цель, необходимость активно участвовать в лечении. Сеанс проводился в отдельной комнате, в положении лежа, два раза в день, длительностью 20 минут, в течение 10 дней. Больному также предлагалось дополнительно 3-4 раза в сутки самостоятельно проводить дыхательные упражнения, имитирующие методику БОС. В первые 1-2 дня в целях адаптации больных к устройству периодически

использовали режим фиксированной подачи заданных параметров дыхания.

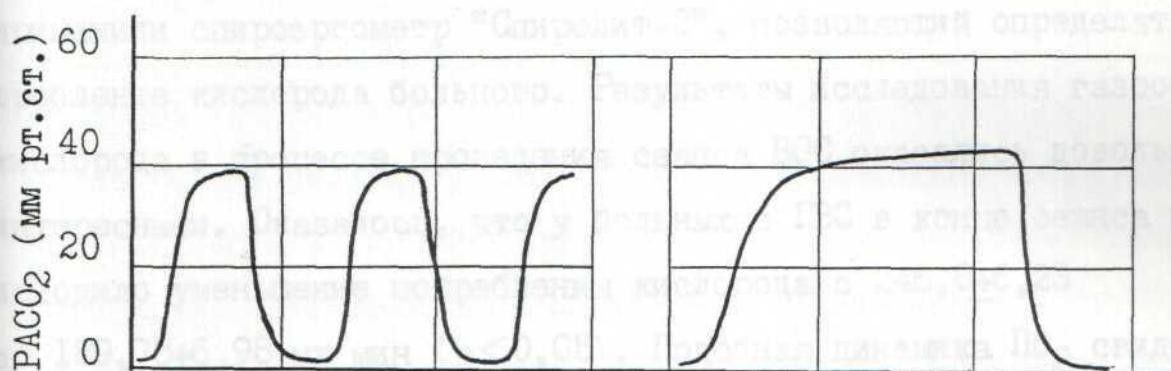
В процессе сеанса БОС отмечалось урежение числа дыханий у всех больных до 10 в минуту. Уровень  $\text{PACO}_2$  при первых процедурах мог колебаться. У большинства больных показатели  $\text{PACO}_2$  возрастили (рис.40).

Рис.40

Положительная динамика калнограммы  
в процессе БОС

До процедуры

В процессе БОС



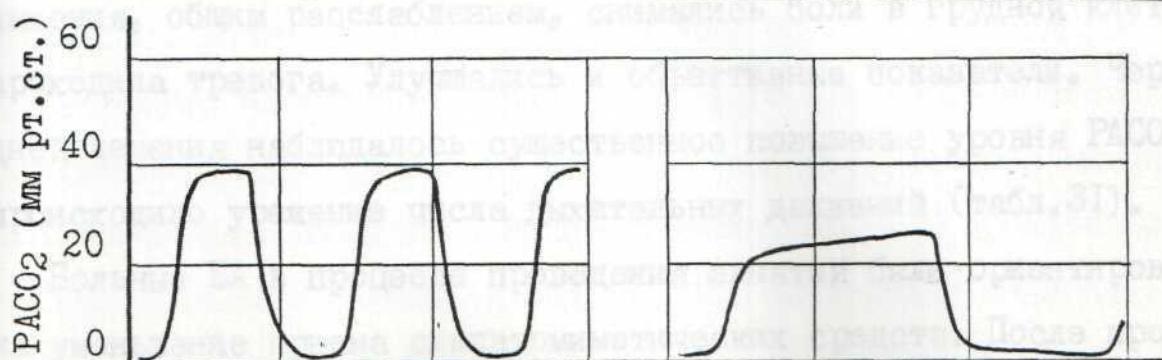
В ряде случаев отмечалось спонтанное увеличение объемов легочной вентиляции, о чем свидетельствовало уменьшение  $\text{PACO}_2$  на фоне урежения глубины дыхания (рис.41).

Рис.41

Отрицательная динамика калнограммы в  
процессе БОС

До процедуры

В процессе БОС



Эта реакция дыхания по-видимому связана с рефлекторными механизмами. Известно, что при урежении дыхания человек непроизвольно увеличивает его глубину (26, 27). Поэтому для предупреждения этой нежелательной реакции, перед проведением лечения с использованием БОС, обязательным является инструктаж больного о необходимости самоконтроля за глубиной дыхания по показаниям калюграфа.

Для объективной оценки эффективности использования методов БОС в коррекции дыхательных нарушений было проведено исследование изменений показателей энергетики вентиляции. Для этих целей применили спироэргометр "Спиролит-2", позволяющий определять потребление кислорода больного. Результаты исследования газообмена кислорода в процессе проведения сеанса БОС оказались довольно интересными. Оказалось, что у больных с ГВС в конце сеанса происходило уменьшение потребления кислорода с  $246,8 \pm 6,23$  до  $189,78 \pm 6,98$  мл/мин ( $p < 0,05$ ). Подобная динамика  $\dot{V}O_2$  свидетельствует о становлении более экономичного дыхания пациента. У лиц контрольной группы проведение сеанса БОС не влияло на показатели энергетики вентиляции. Показатели  $\dot{V}O_2$  до и после сеанса статистически не отличались, составляя  $225,7 \pm 6,03$  и  $215,3 \pm 7,42$  мл/мин соответственно.

После сеанса БОС больные отмечали улучшение субъективного состояния. Это проявлялось уменьшением одышки, чувством облегчения дыхания, общим расслаблением, снимались боли в грудной клетке, проходила тревога. Улучшились и объективные показатели. Через 10 дней лечения наблюдалось существенное повышение уровня  $PACO_2$ , происходило урежение числа дыхательных движений (табл. 31).

Больные БА в процессе проведения занятий были ориентированы на уменьшение приема симпатомиметических средств. После проведе-

Таблица 3I

Динамика уровня  $\text{PACO}_2$  при использовании метода БОС

		$\text{PACO}_2$ (мм рт.ст.)	ЧД (в мин)
До лечения	(1)	$32,45 \pm 0,71$	$20,4 \pm 0,48$
В процессе БОС	(2)	$43,41 \pm 0,54$	$9,49 \pm 0,10$
После лечения	(3)	$40,22 \pm 0,57$	$15,43 \pm 0,37$

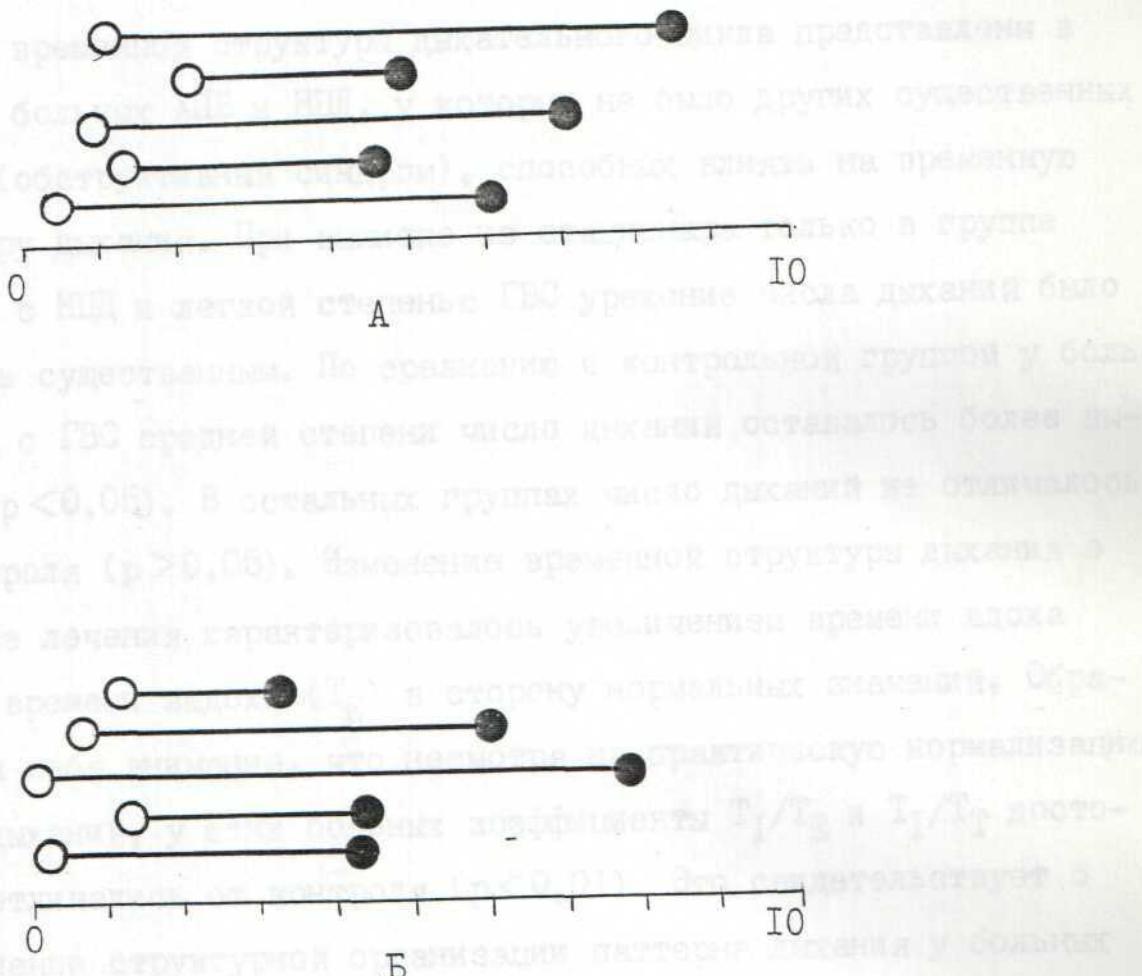
$P_{I-2}, P_{I-3} < 0,001$  для всех показателей

ния курса лечения у больных БА отмечалось урежение частоты приступов БА, 12 больным удавалось купировать легкие приступы удушья, у остальных приступы протекали более легко. Уменьшилось потребление ингаляций бронхолитиков с 6-8 до 2-4-х в сутки. Более быстрыми темпами удавалось уменьшать дозы глюкокортикоидов. При объективном осмотре пациентов отмечено заметное уменьшение признаков бронхиальной обструкции.

Оценивая эффективность лечения больных ГВС, учитывали изменение клинической симптоматики, динамику капнографических показателей. После проведенного лечения практически у всех больных менее выраженной стала одышка, значительно уменьшились или прошли симптомы гипокапнии (боли в грудной клетке, парастезии, трепор, тревога). Использование ВАОд помогало оценить выраженность одышки - самого частого симптома ГВС у конкретного больного. Наглядно демонстрирует изменение одышки в процессе лечения рисунок 42 с показателями ВАОд до и после лечения ГВС у 10 произвольно взятых больных. Разница в баллах ВАОд до и после лечения больных ГВС составила  $4,7 \pm 0,64$ .

Рис. 42. продолжение

Объективные признаки обструктивной эмфиземы у больных с хронической бронхитической болезнью и эмфиземой. У больных с хронической бронхитической болезнью и эмфиземой в процессе лечения ГБС у больных ХПБ (а) и НД (б)



В процессе лечения больных ГБС изменился характер дыхания. Изменение временного отрезка дыхания было представлено в группах больных с ГБС в зависимости от наличия или отсутствия других существенных причин (сопутствующие заболевания, прием лекарственных препаратов). Частота на приемную минуту дыханий изменилась только в группе больных с НД в легкой степени ГБС у которых время дыхания было выше статистически значимо. По сравнению с контрольной группой у больных НД с ГБС средней степени число циклов оставалось более высоким ( $p < 0.05$ ). В остальных группах число дыханий не отличалось от контроля ( $p > 0.05$ ). Изменение временного отрезка дыхания в процессе лечения характеризовалось увеличением времени вдоха ( $T_{in}$ ) и вспомогательного выдоха ( $T_{ex}$ ) в сторону нормальных значений. Обратило на себя внимание, что частота дыханий и структуру  $T_{in}/T_{ex}$  и  $T_{ex}/T_{in}$  достоверно отличали от нормы ( $p < 0.01$ ). Это свидетельствует о закреплении структурной базы здравия пациентов у больных ГБС.

У больных ГБС после лечения отмечалось изменение ритмики респираторных циклов после пребывания в пребывании в интенсивной терапии. Больные субъективно переносили лечение лучше, чем физическую нагрузку. При выписке из стационара группа ХР в восстановительном периоде статистически достоверно не отличалась от нормального. Уровень  $\text{PaCO}_2$  в 3-ю минуту восстановительного периода практически достигал исходных значений (рис. 43). Обращало на себя внимание, что в изученных группах

Объективным подтверждением эффективности лечения являлась положительная динамика капнографических показателей. У больных с исходно низкими показателями  $\text{PACO}_2$  уровень углекислоты в процессе лечения возрастал достигая значений соответствующих нормальнym (таблица 32).

В процессе лечения больных ГВС изменялся паттерн дыхания. Изменение временной структуры дыхательного цикла представлены в группах больных ХЛБ и НЦД, у которых не было других существенных причин (обструктивный синдром), способных влиять на временную структуру дыхания. При выписке из стационара только в группе больных с НЦД и легкой степенью ГВС урежение числа дыханий было не столь существенным. По сравнению с контрольной группой у больных НЦД с ГВС средней степени число дыханий оставалось более высоким ( $p < 0,05$ ). В остальных группах число дыханий не отличалось от контроля ( $p > 0,05$ ). Изменение временной структуры дыхания в процессе лечения характеризовалось увеличением времени вдоха ( $T_I$ ) и времени выдоха ( $T_E$ ) в сторону нормальных значений. Обращало на себя внимание, что несмотря на практическую нормализацию числа дыханий, у этих больных коэффициенты  $T_I/T_E$  и  $T_I/T_T$  достоверно отличались от контроля ( $p < 0,01$ ). Это свидетельствует о закреплении структурной организации паттерна дыхания у больных ГВС.

У больных ГВС после лечения отмечалось изменение реакции вентиляции после пробы с произвольной гипервентиляцией. Больные субъективно значительно легче переносили эту нагрузку. При выписке из стационара график  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде статистически достоверно не отличался от нормального. Уровень  $\text{PACO}_2$  к 3-й минуте восстановительного периода практически достигал исходных значений (рис. 43). Обращало на себя внимание, что в про-

Таблица 32

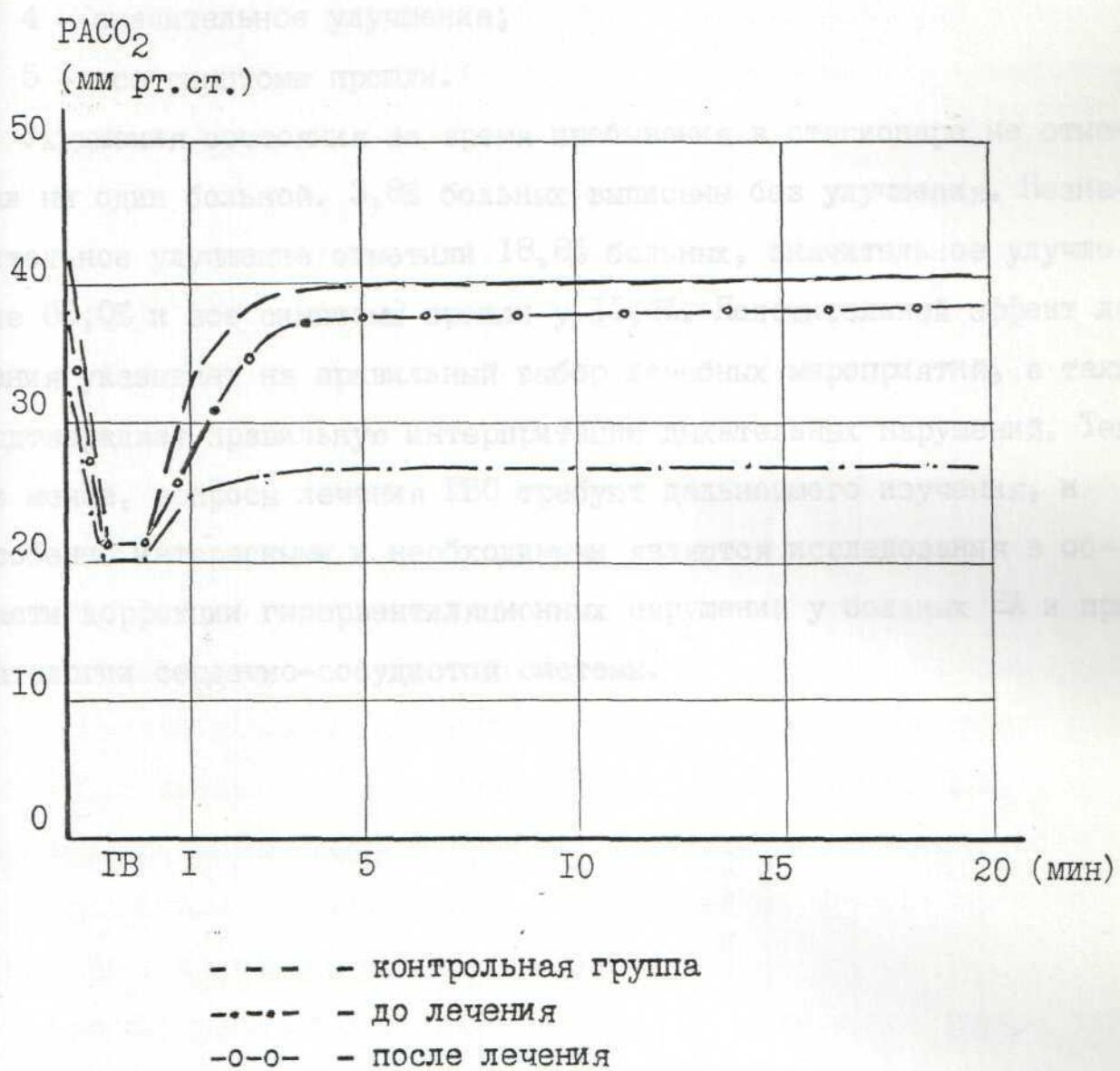
Изменение  $\text{PACO}_2$  (в мм рт.ст.), числа дыханий (в мин) и временной структуры дыхательного цикла больных с ГВС после лечения ( $M \pm m$ )

		$\text{PACO}_2$	ЧД	$T_T$	$T_I$	$T_E$	$T_I/T_E$	$T_I/T_T$
НЦД, ГВС легкой степени	I	$37,9 \pm 0,90$	$18,8 \pm 1,19$	$3,20 \pm 0,21$	$1,61 \pm 0,10$	$1,59 \pm 0,13$	$1,01 \pm 0,07$	$0,51 \pm 0,02$
	2	$41,4 \pm 1$	$15,7 \pm 1,22$	$3,82 \pm 0,28$	$2,01 \pm 0,14$	$1,81 \pm 0,14$	$1,11 \pm 0,09$	$0,47 \pm 0,02$
	3	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
НЦД, ГВС средней степени	I	$28,3 \pm 0,95$	$20,6 \pm 1,03$	$2,91 \pm 0,20$	$1,43 \pm 0,09$	$1,48 \pm 0,13$	$0,97 \pm 0,07$	$0,49 \pm 0,01$
	2	$41,3 \pm 1,03$	$17,4 \pm 1,10$	$3,57 \pm 0,25$	$1,67 \pm 0,15$	$1,90 \pm 0,11$	$0,87 \pm 0,09$	$0,47 \pm 0,02$
	3	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$
ХПБ, ГВС легкой степени	I	$36,0 \pm 0,88$	$17,9 \pm 0,96$	$3,36 \pm 0,18$	$1,62 \pm 0,11$	$1,74 \pm 0,10$	$0,93 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,02$
	2	$41,2 \pm 1,65$	$15,2 \pm 1,17$	$4,16 \pm 0,36$	$2,14 \pm 0,19$	$2,02 \pm 0,20$	$1,08 \pm 0,09$	$0,51 \pm 0,02$
	3	$<0,01$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
ХПБ, ГВС средней степени	I	$27,5 \pm 0,82$	$21,2 \pm 0,91$	$2,83 \pm 0,21$	$1,40 \pm 0,05$	$1,43 \pm 0,07$	$0,98 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,01$
	2	$39,2 \pm 1,07$	$15,6 \pm 0,96$	$4,11 \pm 0,28$	$1,96 \pm 0,15$	$2,15 \pm 0,16$	$0,91 \pm 0,05$	$0,47 \pm 0,15$
	3	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$>0,05$	$>0,05$
Контрольная группа		$40,7 \pm 0,57$	$14,8 \pm 0,44$	$4,04 \pm 1,13$	$1,73 \pm 0,07$	$2,31 \pm 0,08$	$0,75 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,01$

I - до лечения; 2 - после лечения; 3 -  $p_{I-2}$

Рис. 43

Динамика  $\text{PACO}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ГВС до и после лечения



процессе проведения этой пробы большинство больных стремилось к произвольному урежению дыхания, что являлось важным и свидетельствовало о понимании больным необходимости контролировать свое дыхание.

При выписке больных из стационара обобщенный результат лечения отражался в следующих пунктах:

1 - ухудшение;

2 - без улучшения;

3 - незначительное улучшение;

4 - значительное улучшение;

5 - все симптомы прошли.

Ухудшения состояния за время пребывания в стационаре не отметил ни один больной. 3,8% больных выписаны без улучшения. Незначительное улучшение отметили 18,8% больных, значительное улучшение 66,0% и все симптомы прошли у 11,4%. Положительный эффект лечения указывает на правильный выбор лечебных мероприятий, а также подтверждает правильную интерпритацию дыхательных нарушений. Тем не менее, вопросы лечения ГВС требуют дальнейшего изучения, и особенно интересными и необходимыми являются исследования в области коррекции гипервентиляционных нарушений у больных БА и при патологии сердечно-сосудистой системы.

Больные довольно длительное время наблюдалось у врачей различных специальностей, цикл же лечения был недостаточным, что и послужило обоснованием для госпитализации больных. Желание облегчить воспаление трахеи окончили у этих больных, оказать им реальную помощь и избавить от проблеме ГВС.

С данным же цикл работы продолжалась в целях рядом проблем. В том числе в отечественной литературе практическое значение отсутствовала информация о современных взглядах на ГВС. Отсутствовало понятие хронического кашля ГВС, который составляет 50-90% в общем структуре больных ГВС. В руководствах и справочниках упоминалось устаревшее представление, что ГВС это только острое, пикогенное обусловленное нарушение дыхания - синдром да Коста. Упоминалось об этом состоянии лишь в различных дифференциальных диагностики известных состояний, которых в дальнейшем

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящая работа посвящена исследованию проблеме ГВС – одного из наиболее частых нарушений системы регуляции дыхания. В последние годы эта патология все больше привлекает внимание исследователей тем более, что многие вопросы, касающиеся особенностей этиологии и патогенеза, клиники и лечения ГВС остаются недостаточно разработанными. Понимая большую сложность изучения ГВС, встречаясь с различными, зачастую противоположными взглядами на эту проблему в настоящей работе видели прежде всего практическую направленность исследований.

Началом работы послужили практические наблюдения за больными, которые были госпитализированы в терапевтическую клинику с основной жалобой на одышку, и которая явно несоответствовала данным объективного осмотра и функциональных исследований системы дыхания. Больные довольно длительное время наблюдались у врачей различных специальностей, однако лечение было неэффективным, что и явилось обоснованием для госпитализации больных. Желание объяснить возможные причины одышки у этих больных, оказать им реальную помощь и привело к проблеме ГВС.

С первых же дней работы столкнулись с целым рядом трудностей. В тот период в отечественной литературе практически полностью отсутствовала информация о современных взглядах на ГВС. Отсутствовало понятие хронического течения ГВС, которое составляет 98–99% в общей структуре больных ГВС. В руководствах и справочниках укоренилось устаревшее представление, что ГВС это только острые, психогенно обусловленные нарушения дыхания – синдром Да Коста. Упоминалось об этих состояниях лишь в алгоритмах дифференциальной диагностики неотложных состояний, протекающих с синдромом острой

одышки.

Проведенное в 1988 году анкетирование врачей-терапевтов различных регионов нашей страны подтвердило их полную неосведомленность об этой патологии и в плане диагностики и в плане лечения. Вместе с тем известно, что малая осведомленность врачей является одной из основных причин нераспознанного ГВС. Недостаточное внимание к этой проблеме подтверждается и тем, что лишь с 1987 года ГВС стал фигурировать в классификации заболеваний и патологических состояний бронхо-легочной системы, разработанной ВНИИП МЗ СССР.

Очень важным в практическом отношении является необходимость выделения дыхательных расстройств, обусловленных регуляторными нарушениями, которые, надо полагать, встречаются гораздо чаще, чем диагностируются. Действительно, если существуют крайне проявления нарушений регуляции - гиповентиляционный синдром (синдром Пиквика) и тяжелое течение ГВС, то является понятным и существование и других форм нарушений дыхания с менее яркой симптоматикой. Подобной концепции придерживается Matthys H. (342). Он считает, что среди различных нарушений регуляции дыхания наиболее часто встречаются легкие формы, для характеристики которых целесообразно использовать термин "нейрореспираторная дистония". Нарушения регуляции в принципе можно классифицировать как "функциональные нарушения дыхания". Ведь в настоящее время является общепринятым понятие функциональной патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта (45, 73, 143, 195), т.е. это те состояния, когда в патогенезе на первый план выступают нарушения регуляторных механизмов. ГВС - одно из наиболее частых нарушений системы регуляции дыхания.

Этиологические факторы, способные индуцировать ГВС довольно многочисленны, их в настоящее время насчитывается более 50.

Это различные органические и функциональные заболевания ЦНС, заболевания системы дыхания, сердца и сосудов, желудочно-кишечного тракта, медикаментозное воздействие, интоксикации и другие (41, 230, 241, 295, 331, 342, 364).

Рассматривая вопросы патогенеза следует указать, что большинство исследователей данной проблемы считают, что ГВС развивается прежде всего у лиц, имеющих предрасположенность, повышенную чувствительность регуляторного аппарата дыхания к гипокапническим нарушениям газообмена. Подтверждением этому служат результаты экспериментальных исследований о влиянии произвольной гипервентиляции на состояние различных органов и систем организма у здоровых (100, 114, 115). Следует заметить, что лиц с повышенной чувствительностью к гипокапнии, выявленных в больших группах здорового контингента, имеется 5-6%, что в принципе соответствует частоте ГВС - 5-11% среди всех больных общей практики (230, 331, 364).

Другой важной особенностью патогенеза ГВС является то обстоятельство, что если причины, являющиеся пусковыми (триггерными) устраняются, то гипервентиляция, которая уже не соответствует требованиям конкретной ситуации сохраняется и вызывает гипокапнические нарушения. Хроническая гипокапния изменяет функциональное состояние регуляторных структур дыхания, происходит стабилизация гипокапнических нарушений газообмена и "порочный круг" ГВС замыкается.

В настоящее время при обсуждении вопросов патогенеза ГВС все больше встречается высказываний о непосредственном повреждающем действии различных факторов (инфекция, воспаление, токсины, аллергия) на регуляторные структуры дыхания. Говорится о влиянии воспаления при хронических легочных процессах на ирритантные рецепторы бронхов (219, 395), которые относятся к группе наиболее важных

нервных структур афферентной системы легких участвующей в регуляции вентиляции. Не исключается взаимосвязь ГВС и раннего ката-ра верхних дыхательных путей (313). Имеются сведения о морфологических изменениях в хеморецепторном аппарате каротидного синуса у больных ГБ, имеющих гипервентиляторные нарушения (368).

В этой связи весьма интересными являются рассуждения о синдроме послевирусной астении в опубликованной лекции А.Г.Чучалина, Д.Г.Солдатова (204). Синдром послевирусной астении характеризуется патологической утомляемостью, эмоциональными и невротическими нарушениями, другими неспецифическими симптомами, включая диспnoe. Особенности клиники довольно часто встречают непонимание врачей. Сообщается о споре между сторонниками органической природы синдрома и теми, кто трактует это состояние как проявление "массовой истерии". Подчеркивается, что в последние годы возрастает поток данных о роли персистирующих вирусов и метаболических механизмов в развитии этого синдрома. Говорится о концепции David A. с соавт. 1985, 1988, что вирусы являются неспецифическими биологическими стрессорами. Т.е. при изучении синдрома послевирусной астении встречаются проблемы схожие с проблемами ГВС. Подобные вопросы поднимались и при объяснении возникновения функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, когда предполагалась возможность органического поражения вегетативных структур, иннервирующих сердце (45).

Самые разноречивые мнения, вызывает трактовка психоэмоциональных нарушений у больных ГВС, которые, несомненно, играют важную роль в патогенезе (41, 255, 296, 323, 407). В данном вопросе следует очевидно занять позицию тех исследователей, которые считают, что психоэмоциональные нарушения в одних случаях могут быть причиной развития ГВС, в других - следствием гипокалличес-

ких нарушений (295, 296).

В процессе изучения проблемы ГВС обследовано 323 больных с различными заболеваниями, из которых у 179 установлен ГВС. Наиболее часто ГВС развивался у больных с заболеваниями системы дыхания и при НЦД. При проведении дифференциальной диагностики синдрома одышки выявлены случаи развития ГВС у больных с последствиями нейроинфекций, с заболеваниями органов кровообращения, желудочно-кишечного тракта, другой патологии. С учетом основных причин развития была разработана клиническая классификация ГВС.

Анализ клинической картины в сопоставлении с данными функциональных исследований дыхания, капнографическими показателями показал, что основными диагностическими критериями ГВС являются:

1. Одышка различной степени выраженности, которая может быть единственным симптомом, но значительно чаще сочетаться с так называемыми "гипокапническими" жалобами: головокружением, болями в грудной клетке, парастезиями, тревогой.

2. Нормальные или незначительно сниженные показатели функции внешнего дыхания.

3. Определение низких значений  $\text{PACO}_2$  в покое или после пробы с произвольной гипервентиляцией.

Причем обязательным является наличие всех трех диагностических критериев. Определение только низких значений  $\text{PACO}_2$  не говорит о достоверном ГВС, как не говорит об этом и наличие только субъективной симптоматики. Диагноз ГВС не может быть обусловлен только измерением  $\text{PACO}_2$ , не принимая во внимание субъективных жалоб (395).

Клинические проявления ГВС, среди которых наиболее частыми были дыхательные расстройства, независели от причины его развития.

Все больные (100%) жаловались на одышку, чувство дыхательного дискомфорта. Степень одышки могла быть различной. Она могла отмечаться в покое, при разговоре, усиливаться при физической нагрузке. Ощущения одышки имели самую разнообразную палитру. Это и чувство нехватки воздуха, затрудненное дыхание, неполноценность дыхания, ощущение преграды в грудной клетке и др. Одышка сочеталась с зевотой, частыми вздохами, сухим кашлем. Довольно часто больные отмечали головокружение, парастезии, трепор, "потемнение" зрения. Почти половина больных указывала на боли в грудной клетке, прекордиальной области. Больные отмечали беспокойство, чувство тревоги, страха. Значительно реже имели место боли в эпигастральной области, дизурические расстройства. Могли встретиться и другие, самые необычные жалобы.

При объективном исследовании дыхательной и сердечно-сосудистой систем, других органов, причин, способных вызвать одышку не обнаруживалось. Проведение рентгенологических, бронхоскопического исследований, исследование функции внешнего дыхания, определение  $P_{tc}O_2$  позволили также исключить органическую природу дыхательных нарушений. Выявление гипокапнических нарушений газообмена в совокупности с полиморфной клинической симптоматикой позволили диагностировать ГВС. Действительно это были больные "выведенные из строя одышкой с нормальной легочной функцией" (402).

Выраженность клинической симптоматики зависела от глубины гипокапнических нарушений. При средней степени ГВС -  $PACO_2$  от 30 до 20 мм рт.ст. и тяжелой  $PACO_2$  менее 20 мм рт.ст. (встречалась реже) клинические проявления ГВС были выражены довольно четко. При легком ГВС -  $PACO_2$  30 мм рт.ст. и выше наиболее частой жалобой, а иногда и единственной, была одышка, ощущение дыхательного дискомфорта.

Острое течение ГВС встречалось всего у 6 больных и характеризовалось появлением приступов одышки с выраженным гипокапническими жалобами и появлением слабых судорог.

Рассматривая клинику ГВС были установлены некоторые особенности в течении заболеваний, вызвавших развитие дыхательных расстройств. Среди клинических проявлений ХБ, протекающего с явлениями ГВС довольно часто отмечался сухой, коклюшеподобный кашель, непереносимость резких запахов, что является косвенным признаком поражения ирритантных рецепторов бронхов. Клинические проявления ГВС у этих больных, как правило развивались через 2-3 недели после ликвидации острых явлений воспалительного процесса на фоне нормальных клинико-лабораторных и биохимических показателей воспаления. У больных ХБ, БА ГВС характеризовался появлением одышки, несоответствующей степени бронхиальной обструкции и присоединением гипокапнической симптоматики.

Впервые были выявлены различные типы вентиляторных расстройств при развитии РС у больных НЦД. Субъективные проявления РС были довольно разнообразными. Чаще всего отмечалась одышка, чувство "недостаточности", "остановки" дыхания, дыхательный дискомфорт, вздохи. Было общепринятым отождествлять эти нарушения с ГВС (38, II3). Однако проведение капнографического исследования позволило выделить три различных типа вентиляторных расстройств у больных НЦД (гипо-, нормо- и гиперкапнической). Выявленные особенности дыхательных нарушений явились основанием для разработки способа дифференцированного лечения РС при НЦД. Следует отметить, и то, что трактовка ГВС в рамках НЦД является упрощением проблемы функциональных расстройств, несмотря на то, что сочетание ГВС и НЦД встречается довольно часто. Возникла необходимость рационального разграничения этих состояний. Может быть более целесообраз-

ным в практическом отношении отнести НЦД к функциональной патологии сердечно-сосудистой системы, в основе которой лежит нарушение кардио-васкулярной регуляции, а ГВС у функциональной патологии системы регуляции дыхания.

Интересными оказались результаты исследований больных ГБ с жалобами на одышку, характер которой не укладывался в синдром левожелудочковой недостаточности кровообращения. Анализ литературных сведений, изучение клинической картины, исследования газообмена позволили прийти к заключению, что одышка у этих больных может явиться следствием нарушения центральной регуляции дыхания. Нарушения регуляции дыхания при ГБ могут иметь различные проявления, включая и ГВС.

Изучение историй болезни показало, что врачи, участвующие в лечении больных с невыявленным ГВС, при первой жалобе больных на одышку, как правило, устанавливали диагноз БА, ХОБ несмотря на то, что признаков бронхиальной обструкции не обнаруживалось. Затем следовало совершенно необоснованное назначение бронхолитических препаратов (эфедрин, эуфиллин, солутан, солбутамол и др.), которые как известно, обладают стимулирующим действием на дыхание. Эти препараты, наряду с возбуждением дыхания, стимулируют ЦНС, вызывая беспокойство, бессонницу, раздражительность, трепор, приводят к сердечно-сосудистым нарушениям, что проявляется тахикардией, лабильностью артериального давления (32, 81). Понятно, что необоснованное применение этих препаратов у больных с измененной чувствительностью дыхательного центра к афферентным стимулам способствует индукции ГВС.

Существенно расширили представление об особенностях нарушений дыхания при ГВС исследования паттерна дыхания. У больных ГВС отмечены изменения временной структуры дыхательного цикла, завися-

щее от характера течения и степени тяжести гипокапнических нарушений. При развитии ГВС у больных НЦД и ХПБ число дыханий по сравнению с контрольной группой достоверно учащается, составляя при легкой степени  $17,9 \pm 0,96$  и  $18,8 \pm 1,19$ , при средней степени  $20,6 \pm 1,03$  и  $21,2 \pm 0,91$  в минуту соответственно. Достоверных различий числа дыханий у больных НЦД и ХПБ при одинаковой степени тяжести не отмечено. При проведении корреляционного анализа показателей ЧД и  $\text{PACO}_2$  умеренные корреляционные взаимоотношения отмечены при развитии ГВС у больных НЦД. В остальных группах корреляционной связи ЧД и  $\text{PACO}_2$  не установлено.

Изменение временной структуры дыхательного паттерна характеризовалось уменьшением времени выдоха при малоизмененном времени вдоха у больных с легкой степенью ГВС и еще более заметным уменьшением времени выдоха и уменьшением времени вдоха при ГВС средней степени. У больных ГВС возрастила инспираторная активность дыхания, о чем свидетельствовало увеличение коэффициента отношения времени вдоха к общей продолжительности дыхательного цикла ( $T_I/T_T$ ) - индекса инспираторной активности. Интересными оказались данные, показавшие, что у больных НЦД с гипер- и нормокапническими типами вентиляторных расстройств по сравнению с больными ГВС показатели отношений  $T_I/T_E$  и  $T_I/T_T$  не отличались между собой, хотя уровни  $\text{PACO}_2$  и ЧД были различными. Надо полагать, что развитие одышки у больных НЦД с РС обусловлено и изменениями в структуре дыхательного цикла.

У больных с ГВС выделено два типа капнографических кривых, которые условно обозначены как тип "А" и тип "Б". Особенно наглядно различия в форме капнограмм отмечены при остром течении ГВС. При типе "А" архитектоника существенно не отличалась от нормальной, не ней можно было выделить все фазы капнограммы. При

типе "Б" капнографическая кривая приобретала "пилообразный" вид и практически не дифференцировалась.

Исследование газообмена подтвердило известную закономерность зависимости уровня  $\text{PACO}_2$  от объемов легочной вентиляции. При средней степени ГВС МОД составил  $398,7 \pm 15,0\%$  по отношению к должным, а уровень  $\text{PACO}_2$   $25,8 \pm 0,9$  мм рт.ст., при легкой степени ГВС - МОД равнялся  $177,5 \pm 10,9\%$ , к должным,  $\text{PACO}_2$  -  $36,4 \pm 0,9$  мм рт.ст. Показатели потребления кислорода и выделения углекислоты также находились в прямой связи со степенью гипервентиляционных нарушений. При средней степени ГВС  $\text{PO}_2$  было более высоким, чем при легкой степени, что, надо полагать, указывает на большие затраты кислорода и повышенную работу дыхательных мышц.

При обсуждении механизмов ГВС высказываются о возможных изменениях функционального состояния дыхательного центра. Отсюда становится понятным интерес к изучению системы регуляции при ГВС. В настоящей работе были проведены исследования функционального состояния системы регуляции дыхания с помощью гиперкапнических нагрузок. Применялся традиционный метод возвратного дыхания, который позволяет регистрировать изменение легочной вентиляции при возрастании уровня  $\text{PACO}_2$ . Рассчитывали общепринятый показатель - величину вентиляторной чувствительности к  $\text{CO}_2$ , которая отражает прирост объемов легочной вентиляции в ответ на рост  $\text{PACO}_2$  ( $\Delta \text{МОД} / \Delta \text{PACO}_2$ ), а также продолжительность возвратного дыхания, что определяет переносимость гиперкапнической нагрузки (толерантность к углекислоте).

У больных ГВС выявлены существенные отличия переносимости гиперкапнического воздействия. Обращала на себя внимание большая вариабельность показателей. У больных ГВС продолжительность гиперкапнической нагрузки, свидетельствующая о толерантности к

углекислоте, колебалась от 0,2 до 6,0 минут. Причем у 44,1% больных ГВС время дыхания в замкнутой системе составило менее двух минут. Из-за появления выраженной одышки больные прерывали исследование. В контрольной группе лиц с подобной толерантностью к гиперкарни не было. Средняя продолжительность времени возвратного дыхания у больных с легкой и средней степенью ГВС составила, соответственно  $3,34 \pm 0,3$  и  $2,29 \pm 0,29$  мин - в 1,5-2 раза меньше, чем в контрольной группе, где этот показатель равнялся  $4,63 \pm 0,2$  мин. Эти данные указывают на высокую чувствительность к  $\text{CO}_2$  аппарата регуляции дыхания у большинства больных с ГВС.

При легкой степени ГВС показатель вентиляторной реакции на углекислоту (МОД/  $\text{PACO}_2$ ) равнялся I,II  $\pm 0,10$  при средней степени ГВС - I,04  $\pm 0,21$ , в контрольной группе - I,32  $\pm 0,07$  л/мм рт.ст. Т.е. у больных ГВС при измененной толерантности к  $\text{CO}_2$  аппарата регуляции дыхания не происходит заметного прироста легочной вентиляции. Надо полагать, что в условиях гипокапнических нарушений газообмена, регуляторные структуры дыхания неспособны адекватно реагировать на гиперкарнический стимул, а доминирующее влияние в формировании паттерна дыхания переходит к центрам автоматизма дыхания. Косвенным подтверждением этого является и стабилизация гипокапнических сдвигов при ГВС.

Не обнаружено корреляционной связи между исходным уровнем  $\text{PACO}_2$  больных ГВС с показателями вентиляторной реакции на углекислоту и толерантностью к гиперкарническому стимулу. Следовательно по уровню исходного уровня  $\text{PACO}_2$  нельзя предсказать характер вентиляторной реакции больного на гиперкарнический стимул.

Проведенные исследования позволили объективно оценить возможность применения метода возвратного дыхания для лечения ГВС. Тем более, что имеющиеся мнения на этот счет довольно противоречивы

и, зачастую, диаметрально противоположны (230, 369, 389). Рассматривая результаты исследований в системе возвратного дыхания с позиций его практического применения выяснилось, что у большинства, и особенно у больных с высокой чувствительностью к углекислоте, применение данного метода является нереальным. Гиперкарническая нагрузка могла вызвать и острый гипервентиляционный приступ. Большинство больных не воспринимало установку на возможность применения метода возвратного дыхания для коррекции дыхательных нарушений. Лишь в единичных случаях больные отмечали четкое улучшение состояния, уменьшения субъективной симптоматики, после гиперкарнического воздействия.

Одной из задач настоящего исследования являлась оценка диагностических возможностей пробы с произвольной гипервентиляцией (ППГВ). Сообщений, в которых приводились бы данные об изменениях профиля капнограмм при проведении пробы с ППГВ немного (272, 315). Гораздо чаще указывают на необходимость провокации с помощью произвольной гипервентиляции основных субъективных проявлений ГВС (273, 287, 340, 361, 414).

В проводимых исследованиях применялась ППГВ длительностью 1 минуту. Многие рекомендуют проводить ППГВ длительностью 3 или 5 минут, однако наши наблюдения показывают, что большинство больных ГВС не могут выдержать режим форсированного дыхания более одной минуты из-за резкого усиления гипокарнической симптоматики. Анализ пробы с произвольной ГВ проводился при исследовании больных ГВС, развившимся у больных НЦД, ХЛБ, у больных НЦД с гиперкарническими и нормокарническими вентиляторными расстройствами. Контрольные группы составили здоровые лица и больные ХЛБ без функциональных нарушений дыхания.

Проведение ППГВ приводило к снижению  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воз-

духе. Следует отметить, что несмотря на то, что во всех обследуемых группах показатели  $\text{PACO}_2$  перед началом пробы были различными и колебались в пределах от  $43,8 \pm 1,2$  до  $32,2 \pm 1,07$  мм рт.ст., через минуту произвольной ГВ показатели  $\text{PACO}_2$  составили от  $18,8 \pm 0,96$  до  $21,4 \pm 0,70$  мм рт.ст. достоверно не различаясь между собой. Эти данные согласуются с показателями, полученными при исследовании динамики  $\text{PACO}_2$  после трехминутной произвольной гипервентиляции и составившими 19 мм рт.ст. (395). В группе больных НЦД с гиперкапническим вариантом вентиляторных расстройств  $\text{PACO}_2$  за минуту произвольной ГВ снизился от  $48,3 \pm 1,34$  до  $24,4 \pm 0,9$  мм рт.ст. Эти значения были несколько выше остальных групп ( $p < 0,05$ ).

В обеих контрольных группах заметных отличий в динамике восстановления  $\text{PACO}_2$  не было. Уровень  $\text{PACO}_2$  довольно быстро, уже к 3-й минуте восстановительного периода достиг исходного уровня. У больных ГВС графики восстановления  $\text{PACO}_2$  при ПЛГВ заметно отличались от графиков контрольных групп и групп больных с НЦД с гипер- и нормокапническим типом вентиляторных нарушений. Показатели  $\text{PACO}_2$  у больных ГВС не возвратились к исходным значениям за все 20 минут восстановительного периода. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что у больных ГВС с различными исходными значениями  $\text{PACO}_2$  показатели  $\text{PACO}_2$  в восстановительном периоде существенно не отличались между собой.

Был проведен статистический анализ показателей, предлагаемых для объективизации гипервентиляционных нарушений – показатель процентного соотношения  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода к исходному и коэффициент исходного уровня  $\text{PACO}_2$  к  $\text{PACO}_2$  3-й минуты восстановительного периода. Оказалось, что эти производные во многом зависят от исходного  $\text{PACO}_2$  и поэтому их исполь-

зование для характеристики глубины гипокапнических нарушений является нецелесообразным. Демонстративным показателем изменений, указывающих на гипервентиляционные нарушения газообмена, является регистрация низких значений  $\text{PACO}_2$  (на уровне 30 мм рт.ст.) на 3-й и 5-й минутах восстановительного периода ППГВ. Более длительное мониторирование уровня углекислоты не имеет преимуществ, т.к. не несет новой информации в плане выявления ГВС.

С помощью реографических методов было проведено изучение центральной и легочной гемодинамики у больных с различной степенью тяжести ГВС. Было установлено, что у больных с легким течением ГВС показатели системной гемодинамики не отличаются от показателей и контрольной группы. Это понятно, т.к. у этих больных уровень  $\text{PACO}_2$  составлял  $39,3 \pm 0,9$  мм рт.ст. и соответствовал нормокапнии. В группе больных со средней степенью ГВС ( $\text{PACO}_2 = 22,8 \pm 0,94$  мм рт.ст.) выявлены более высокие показатели ОПСС и отмечено уменьшение МОС по отношению к контрольной группе и группе больных легкой степенью ГВС. На подобный характер изменений гемодинамики указывают большинство авторов и расценивают их, как компенсаторную реакцию на гипокапнические нарушения. Достоверных изменений легочного кровотока у больных ГВС не отмечено. Показатели реопульмонограммы, характеризующие уровень кровенаполнения легких (реографический индекс, минутный пульсаторный кровоток) и скорость кровенаполнения ( $Y_{\max}$ ,  $Y_{ср}$ ) не отличались от контрольных значений и между группами больных с легкой и средней степенью ГВС. Отсутствие изменений тонуса сосудов у больных ГВС, по-видимому, следует объяснять высокими компенсаторными возможностями легочного русла.

В рамках настоящей работы были проведены экспериментальные исследования по влиянию гипокапнической и нормокапнической гипер-

вентиляции на системную гемодинамику, легочный кровоток и ощущения одышки у здоровых лиц. Особенность данного исследования заключалась в том, что различный характер нарушений газообмена создавался при равном увеличении объемов легочной вентиляции. Продолжительность пробы с произвольной гипервентиляцией составляла одну минуту. При завершении гипокапнической гипервентиляции уровень  $\text{PACO}_2$  достиг  $21,9 \pm 0,66$  мм рт.ст., при нормокапнической —  $40,9 \pm 1,0$  мм рт.ст. Результаты проведенных исследований показали, что гипокапническая ГВ вызывает изменение центральной гемодинамики по гиперкинетическому типу: отмечалось четкое увеличение числа сердечных сокращений, минутного объема сердца и снижение ОПСС. Увеличение МОС происходило за счет учащения числа сердечных сокращений. Увеличение УО было недостоверным.

С полученными экспериментальными данными согласуются данные оригинального исследования 28 гипервентилирующих беременных с тахикардией плода. Показано, что женщины были в гипервентиляционном состоянии с гипокапнией и алкалозом ( $\text{PACO}_2$  —  $17,48 \pm 6,79$  мм рт.ст. и РН —  $7,54 \pm 0,14$ ), что вызывало рефлекторный спазм пуповины, ацидоз и тахикардию плода. Дополнительные эксперименты на овцах показали идентичную корреляцию между гипервентиляцией матери, гипокапнией, респираторным алкалозом и тахикардией плода в то время, как кровоток матки не показал изменений (347).

Из реопульмонографических показателей было отмечено достоверное уменьшение  $Y_{\text{ср}}$ , что является свидетельством увеличения легочного сопротивления кровотоку преимущественно за счет сосудов мелкого и среднего калибра. Остальные показатели реопульмонограммы достоверно не изменились. Выявленные изменения системной и легочной гемодинамики были довольно кратковременными и практически не отличались от исходных через минуту восстановительного периода.

К этому времени уровень  $\text{PACO}_2$  достигал нормокапнических значений.

После проведения нормокапнической гипервентиляции заметных изменений показателей системной и легочной гемодинамики у здоровых испытуемых не было.

Впервые было проведено изучение влияния различных режимов произвольной гипервентиляции (гипо- и нормокапнической) на степень субъективного восприятия одышки. Для объективной оценки изменения одышки применялся визуальный аналог одышки (ВАОд). Оказалось, что гипокапническая гипервентиляция вызывает более сильные ощущения одышки, чем нормокапническая при равной степени нагрузки на дыхательную мускулатуру. Эти различия в восприятии одышки были четко отражены на прямой ВАОд. Разница в баллах оценки одышки при гипо- и нормокапнической ГВ составила 3,8. Результаты данного исследования позволяют прийти к заключению, что гипокапния является одним из основных факторов, участвующих в формировании ощущений одышки у больных с ГВС.

Характерологические особенности личности были рассмотрены у больных ГВС и БА. Подобных исследований немного. Обычно акцентируют внимание на возможностях психоэмоциональных расстройств, констатируют жалобы на тревогу, беспокойство. Использование методики MMPI позволило выделить и у больных ГВС и у больных БА два типа профилей: с отчетливым невротическим и "негативным" наклоном. Более высокий уровень невротизации был выявлен у больных ГВС.

Лечение больных ГВС начиналось только после проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями, протекающими с синдромом одышки и объективного подтверждения гипокапнических нарушений газообмена с помощью капнографии. Уточнялись особенности газообмена с помощью капнографии. Уточнялись особенности функциональных нарушений дыхания, анализировалась предшествующая терапия. Основ-

ная цель лечения заключалась в уменьшении явлений гипервентиляции и гипокапнии – основного патогенетического и симптомообразующего фактора ГВС. Терапия была комплексной и складывалась из традиционных методов (психотерапия, фармакотерапия, коррекция дыхания) ингаляций лидокаина и собственной модификации БОС. Оценивали эффективность лечения по динамике калнографических показателей, использовались и психофизиологические методики. Практически у всех больных целенаправленное лечение ГВС приводило к улучшению состояния больных, уменьшению гипокапнической симптоматики.

Психотерапия сводилась к разъяснению возможных причин появления и сущности ГВС. Акцентировалось внимание на отсутствии органических причин одышки, других симптомов, благоприятном прогнозе. Очень важным было добиться понимания больным необходимости контролировать свое дыхание.

Бета-адреноблокаторы, бензодиазепины, относящиеся к базисным средствам фармакотерапии, использовались при лечении ГВС наиболее часто. Обращало на себя внимание, что изолированное использование седативных и транквилизаторов, которое нередко чисто эмпирически назначались больным, не влияло на основные проявления ГВС. Наиболее эффективными средствами терапии ГВС оказались бета-адреноблокаторы, которые использовались у наших больных наиболее часто. Литературные данные также указывают, что бета-блокаторы выходят на первый план среди препаратов медикаментозной терапии ГВС (230, 269, 295). У некоторых больных заметное уменьшение клинической симптоматики наступало после использования пиroxсана или внутривенных назначений новокаина. При развитии ГВС у больных ХЛБ эффективным оказалось применение ингаляций лидокаина, который обладает способностью уменьшать афферентную импульсацию с иритантных рецепторов легких (227, 264, 416) и влиять на одышку (391).

Острые приступы ГВС достаточно легко купировались внутривенными введениями хлористого кальция. Здесь показаны и инъекционные формы бензодиазепинов.

Очень важное место в лечении ГВС занимают коррекция дыхания с использованием релаксирующей дыхательной гимнастики и методов БОС. В ходе настоящей работе был разработана собственная модификация БОС, в которой блок управления дыханием пациента был синхронизирован с блоком для электростимуляции диафрагмы. Использование данного устройства заметно облегает и оптимизирует лечебный процесс, не требует постоянного присутствия инструктора по лечебной физкультуре.

Итак, проведенные исследования показали, что ГВС, как одна из форм нарушений регуляции дыхания, довольно часто встречается в клинической практике. Врачи практического здравоохранения недостаточно знакомы с особенностями клиники, диагностики, методами лечения ГВС. Окончательно не раскрыты механизмы развития дыхательных нарушений. Является необходимым активизировать проведение научных исследований ГВС, глубже изучить его патогенетические механизмы, проводить поиск оптимальных средств индивидуализированной терапии. Понимание проблемы ГВС имеет большое научное и практическое значение. Своевременная и правильная диагностика ГВС и других функциональных нарушений дыхания даст возможность не только объяснить особенности клинической картины, но и позволит провести целенаправленную коррекцию этих нарушений, уменьшить экономические потери.

## ВЫВОДЫ

1. ГВС – патологическое состояние, обусловленное нарушениями в системе регуляции дыхания, может развиться при самой различной патологии, но наиболее часто у больных с заболеваниями органов дыхания и при нейроциркуляторной дистонии.

2. Врачи практического здравоохранения недостаточно знакомы с особенностями клиники, принципами диагностики и методами лечения ГВС.

3. Основными диагностическими критериями ГВС являются:

а) одышка, различной степени выраженности, которая может быть единственным симптомом, или сочетаться с так называемыми гипокапническими жалобами: головокружением, болями в грудной клетке, парастезиями, тревогой;

б) определение низких значений  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя или после пробы с произвольной гипервентиляцией;

в) нормальные или незначительно сниженные показатели функции внешнего дыхания.

Диагноз ГВС является достоверным при наличии всех трех признаков.

4. У больных НЦД респираторный синдром протекает с различными типами вентиляторных расстройств (гипо-, нормо, и гиперкапнический), что диктует необходимость проведения дифференцированного лечения РС с учетом патогенетических особенностей дыхательных нарушений.

5. Проведение пробы с произвольной гипервентиляцией длительностью 1 минуту является важным диагностическим тестом, необходимым для объективизации ГВС у больных с нормальными значениями  $\text{PACO}_2$  в условиях покоя. Свидетельством изменений, характерных

для ГВС является регистрация низких значений  $\text{PACO}_2$  (менее 30 мм рт.ст.) на 3-й и 5-й минутах восстановительного периода;

6. а. У больных ГВС изменяется временная структура дыхательного цикла. При легкой степени ГВС отмечается уменьшение времени вдоха, время выдоха существенно не меняется, при средней степени — наряду с более значительным уменьшением временем выдоха, уменьшается и время вдоха. Отмечается увеличение индекса инспираторной активности ( $T_I/T_T$ ), что свидетельствует об усилении инспираторной активности дыхательного центра при ГВС.

б. Умеренные корреляционные взаимоотношения числа дыханий и  $\text{PACO}_2$  отмечаются при развитии ГВС у больных НЦД. У больных с легочной патологией корреляционной связи между этими показателями не установлено.

в. Во время острого гипервентиляционного приступа регистрируются две различные формы калнограмм: тип "А" и тип "Б". При типе "А" дифференцируются все фазы калнограммы и ее форма существенно не отличается от обычной. При типе "Б" альвеолярное плато не дифференцируется, а из-за выраженного тахипноэ калнографическая кривая приобретает "пилообразный" вид.

7. а. При развитии ГВС нарушается газообмен. Происходит уменьшение уровня  $\text{PACO}_2$  увеличивается потребление кислорода и выделение углекислоты, зависящие от степени увеличения объемов легочной вентиляции.

б. Одним из перспективных методов изучения энергетики вентиляции у больных с заболеваниями легких является определение изменений потребления кислорода при использовании респираторных резистивных нагрузок (дыхание через сопротивление). У больных ГВС резистивные нагрузки приводят к достоверному увеличению потребления кислорода и выделения углекислоты, у здоровых и у боль-

ных хроническим бронхитом с I степенью легочной недостаточности не вызывают существенных изменений показателей газообмена.

8. При развитии ГВС изменяется реакция дыхания на гиперкапническую нагрузку. У большинства больных отмечается снижение толерантности к гиперкапническому стимулу, снижается показатель вентиляторной реакции на углекислоту ( $\Delta \text{МОД} / \Delta \text{PACO}_2$  л/мм рт.ст.). Показатели реакции дыхания на гиперкапническую нагрузку не коррелируют с исходным уровнем  $\text{PACO}_2$ .

9. У больных ГВС изменения центральной гемодинамики, проявляющиеся некоторым увеличением ОПСС и уменьшением МОК, отмечаются только при выраженных гипокапнических нарушениях —  $\text{PACO}_2$  менее 25 мм рт.ст. Изменений легочного кровотока при реографическом обследовании больных с различной степенью гипокапнических нарушений не отмечается.

10. Проведение произвольной гипокапнической гипервентиляции у здоровых сопровождается изменениями центральной гемодинамики по гиперкинетическому типу и кратковременной вазоспастической реакцией легочного кровотока. При нормокапнической гипервентиляции эти изменения не регистрируются. Гипокапническая произвольная гипервентиляция вызывает более выраженные ощущения одышки, чем нормокапническая.

II. У большинства больных ГВС отмечаются изменения характерологических особенностей, что проявляется повышением уровня невротизации со сложной структурой неврологических проявлений, существенной частью которых являются тонкие нарушения вегетативной регуляции.

12. а. Лечение ГВС должно быть комплексным и включать: психотерапию, использование фармакологических препаратов, коррекцию дыхания с использованием методов лечебной физкультуры и био обрат-

ной связи. Из фармакологических препаратов наиболее эффективными являются бета-адреноблокаторы.

б. При развитии ГВС на фоне ХПБ, протекающего с признаками поражения ирритантных рецепторов бронхов (частый сухой кашель, непереносимость резких запахов, полютантов) показано применение ингаляций 5% раствора лидокаина.

в. Для коррекции дыхания с применением методов БОС является целесообразным использовать устройства, в которых блок управления дыханием синхронизирован с устройством для электростимуляции диафрагмы. Для изучения эффективности метода БОС следует проводить определение потребления кислорода с помощью спироэргометра непосредственно при проведении процедуры.

13. Для объективной оценки изменения одышки при проведении экспериментальных исследований, в процессе лечения рекомендуется использовать визуальный аналог одышки – простой и доступный метод психофизиологических исследований.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В тех случаях, когда больной отмечает одышку, несоответствующую данным объективного осмотра, анамнеза, показателям функционального состояния легких и которая сочетается с гипокапническими жалобами (головокружением, болями в грудной клетке, парастезиями, тревогой) следует предположить наличие ГВС. Объективным подтверждением ГВС служит определение низких значений  $\text{PACO}_2$  в покое или после пробы с произвольной гипервентиляцией.

В практической работе предлагается использовать клиническую классификацию, разработанную с учетом основных причин и характера течения ГВС.

### Клиническая классификация гипервентиляционного синдрома

Причины развития:

- I. Центральные: I) психогенные (истерия, неврастения, с-м Да Коста);  
II) органические (опухоли головного мозга, последствия нейроинфекций, нарушений мозгового кровообращения).

II. Вегетативные (нейроциркуляторная дистония).

III. Пульмоногенные (бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма).

IV. Прочие (сердечно-сосудистые заболевания, болезни органов пищеварения, интоксикации, медикаментозные воздействия и др.).

Течение: острое, хроническое.

Степень: легкая, средняя, тяжелая.

У больных НЦД наряду с ГВС встречаются и другие типы вентиляторных расстройств (гипер- и нормокапнический). Выявленные особенности нарушений газообмена являются основанием для проведения

дифференцированного лечения респираторного синдрома. При лечении больных с ГВС нельзя применять препараты, стимулирующие дыхание (эфедрин, эуфиллин и др.), а при гиперкапническом типе вентиляторных расстройств средства, угнетающие дыхание (снотворные, транквилизаторы).

Особенности клинических проявлений основных типов вентиляторных расстройств и принципы лечения представлены в таблице.

	Тип вентиляторных расстройств	
Диагностический признак	гипокапнический (ГВС)	гиперкапнический
Связь одышки с физической нагрузкой	Четкая	Нет четкой связи
Одышка в покое, "ночная одышка"	Очень редко	Часто
Храп	Не бывает	Часто
Гипокапнические жалобы (головокружение, боли в грудной клетке, трепор, парастезии, тревога)	Часто	Не встречаются
PACO <sub>2</sub>	Менее 35 мм рт.ст.	Более 45 мм рт.ст.
Эффективность препаратов	Бета-адреноблокаторы, седативные	Дыхательные аналептики

При нормокапническом варианте респираторного синдрома проводится базисная терапия НЦД.

Для объективизации ГВС у больных с нормальным уровнем PACO<sub>2</sub> в условиях покоя необходимо проведение пробы с 1-минутной произвольной гипервентиляцией. Показатели PACO<sub>2</sub> менее 30 мм рт.ст. на 3-й - 5-й минутах восстановительного периода указывают на гипокапнические нарушения газообмена.

При лечении ГВС у больных ХПБ с признаками поражения ирритантных рецепторов бронхов (сухой надсадный кашель, усиление одышки от резких запахов) показаны ингаляции 5% раствора лидокаина по 1,0 два раза в день - 7-10 дней.

Для коррекции дыхательных нарушений у больных ГВС и лучшего усвоения заданного паттерна дыхания является целесообразным использованием метода БОС, в устройстве для проведения которого блок управления дыханием синхронизирован с устройством для электростимуляции диафрагмы.

Учащение числа дыхательных движений не является достоверным признаком гипервентиляционных нарушений. У больных со значительным тахипноэ возможен и нормальный уровень  $\text{PACO}_2$ .

Метод возвратного дыхания довольно редко способствует улучшению состояния больных ГВС.

При обучении студентов медицинских вузов, работе с врачами на факультетах усовершенствования целесообразно освещать вопросы клиники, диагностики и лечения ГВС.

7. Алиев М.А., Горбенко В.И., Дубинина Е.В. и др. Стабильность временной организации биомеханического паттерна у здоровых и больных бронхиальной астмой // Вестник АМН ССР. - 1989. - № 2. - С. 143-146.

8. Алиев М.А., Азамаджанова Т.С., Баринов Т.Г., Алиев А.В. Высокая вертикальная блокада в ходе непрерывного дыхания // Дыхание. - 1988. - № 10. - С. 15-17.

9. Алиев М.А., Седовцев Г.Б., Щеглова З.Я., Капитон В.Н. Изменение биомеханики дыхания у больных с артериальной гипертензией после курсовой гипотонической терапии // Цер. журн. -

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония, особенности клинической симптоматики, диагностики и лечения: Автореф.дис. ... доктора мед. наук. - М., 1987.
2. Абросимов В.Н. Нарушения регуляции дыхания. - М., 1990. - 244 с.
3. Авилова О.М., Кобзарь Э.Б. Особенности кислотно-основного состояния и газового состава крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких// Вр. дело. - 1985. - № I. - С.39-42.
4. Аганезова Е.С., Голосовская О.М. Изменение кислотно-щелочного баланса крови под влиянием физической нагрузки у больных неспецифическими заболеваниями легких// Тер. арх. - 1977. - № 12. - С.55-58.
5. Агаджанян Н.А., Елфимов А.И. Функция организма в условиях гипоксии и гиперкапнии. - М., 1986. - 272 с.
6. Айвазян Т.А. Психорелаксирующая терапия гипертонической болезни// Тер. арх. - 1989. - № 19. - С.143-148.
7. Алексеев М.Ю., Горбенко П.П., Дубинская Л.В. и др. Особенности временной организации бронхопульмонального паттерна у здоровых и больных бронхиальной астмой// Вестник АМН СССР. - 1989. - № 2. - С.15-22.
8. Алиев М.И., Агзамходжаев Т.С., Шарипов Т.Т., Алимов А.В. Высокая периуральная блокада в лечении гипервентиляционного синдрома у детей// Мед. ж. Узбекистана. - 1983. - № 10. - С.15-17.
9. Алмазов В.А., Федосеев Г.Б., Дегтярева З.Я., Катягин В.Н. Изменение бронхиальной проходимости у больных с артериальной гипертензией после курсовой гипотензивной терапии// Тер. арх. -

1983. - № 3. - С.107-109.

10. Амиров Р.З., Мухарамова Г.А. Функция внешнего дыхания по данным капнографии при лечении родновыми ваннами больных экзогенно-конституциональным ожирением// Вопр. курорт. физиотерапии и лечебной физкультуры. - 1987. - № 3. - С.55-57.

II. Анатовская В.С. Состояние нервной системы при хроническом бронхите// Вр.дело. - 1984. - № 12. - С.88-91.

12. Анохин М.И., Геппе Н.А., Даирова Р.А., Сичинава И.В. Газы крови при естественном и волевом изменении глубины дыхания// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С.133-134.

13. Ардаматский Н.А. Немедикаментозная терапия бронхиальной астмы. Успехи и перспективы изучения// Тер.арх. - 1988. - № 12. - С.51-55.

14. Балеф Э.Л., Бекназаров А.С., Иманкулов С.Б., Сапожков В.И. Проба с гипервентиляцией у больных артериальной гипертонией// Здравоохранение Казахстана. - 1988. - № 4. - С.54-55.

15. Бельченко Д.И., Лазарев В.И. Эффективность физических тренировок при лечении больных нейроциркуляторной дистонией// Тер.арх. - 1990. - № 9. - С.118-123.

16. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности. - М., 1976, 176 с.

17. Березовский В.А., Серебровская Т.В. Индивидуальная реактивность системы дыхания человека и ее оценка// Физиол. журн. - 1988. - № 6. - С.3-7.

18. Березовский В.А., Серебровская Т.В. Вентиляторный ответ на гиперкапнический стимул как показатель реактивности системы дыхания человека// Физиол. журн. - 1987. - № 13. - С.12-17.

19. Богуцкий Б.В., Бокша В.Г., Карпицкий В.В. и др. Особенности

ти функции дыхания и кровообращения при различных гемодинамических вариантах гипертонической болезни// Тер.арх. - 1982. - № 5. - С.63-66.

20. Бодрова Т.Н., Машукова В.К., Триветова Е.Л. и др. Одышка и работа дыхания у больных с различной легочной патологией// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.72-73.

21. Бодрова Т.Н., Тетенев Ф.Ф. Патофизиологическая классификация недостаточности внешнего дыхания// Проблемы туберкулеза. - 1990. - № 4. - С.23-26.

22. Болотова Н.А., Исраилова Г.И. Особенности компенсаторных гемодинамических и вентиляторных возможностей у больных с заболеваниями легких в условиях дополнительного сопротивления на вдохе// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.23-24.

23. Бондаренко В.И. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и гипервентиляционного синдрома// Тезисы докладов научной конференции 2 МОЛГМИ им.Н.И.Пирогова. - Москва, 1972. - С.7-9.

24. Братолюбова Т.Н., Быстров В.Н., Виноградов В.Ф. и др. К диагностике депрессии при функциональных заболеваниях внутренних органов// Клин.мед. - 1988. - № 9. - С.70-72.

25. Бреслов И.С. Восприятие дыхательной среды и газопреферендум у животных и человека. - Л., 1970, 174 с.

26. Бреслов И.С. Произвольное управление дыханием у человека.- Л., 1975, 206 с.

27. Бреслов И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. - Л., 1981, 280 с.

28. Бреслов И.С. Паттерны дыхания. - Л., 1984, 205 с.

29. Бреслов И.С. Физиология дыхания. Точки роста// Физиол.ж. им. И.М.Сеченова. - 1987, - № 4. - С.441-453.

30. Бреслов И.С., Рымжанов К.С. Генез ощущений, связанных с дыханием// Физиол. ж. - 1987. - № 3. - С.116-121.
31. Бреслов И.С., Клемент Р.Ф., Кочубеев Л.В. Функционально-диагностическое значение изучения регуляции дыхания у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких// Тер. арх. - 1987. - № 12. - С.44-48.
32. Бронхиальная астма: Пер. с англ./Под ред. Гершвина М.Э. - 1984. - С.368-372.
33. Буков В.А., Фельбербаум Р.А. Рефлекторные влияния с сердечных дыхательных путей. - М., 1980. - 270 с.
34. Бульман К.И. О влиянии болей в груди на некоторые показатели легочной вентиляции и гемодинамики// Болевой синдром при стенокардии и инфаркте миокарда. - Челябинск, 1981. - С.37-41.
35. Бутейко К.П., Генина В.А., Насонкина Н.С. Реакция саногенеза при лечении методом ВЛГД (волевой ликвидации глубокого дыхания)// Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой. - М., 1986. - С.67-68.
36. Бутейко К.П., Генина В.А. Сравнение обоснованности принципов и эффективности комплексного, симптоматического и моноэтнологического лечения бронхиальной астмы и других аллергозов// Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой. - М., 1986. - С.65-66.
37. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. - М., 1985. - 252 с.
38. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колесова О.А. Вегетососудистая дистония. - М., 1981. - 320 с.
39. Вейн А.М., Молдовану И.В. Гипервентиляционный синдром и бронхиальная астма (некоторые аспекты немедикаментозной терапии) // Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой.-

- М., 1986. - 69-70.

40. Вейн А.М., Молдавану И.В. Гипервентиляционный синдром в неврологической практике// Сов.мед. - 1988. - № 4. - С.54-57.

41. Вейн А.М., Молдавану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. - М., 1988. - 181 с.

42. Виницкая Р.С. Дыхание при врожденных пороках сердца. - М., 1970. - 204 с.

43. Виницкая Р.С., Коганова Н.А., Маркосян А.А., Серегин Г.И. Спонтанные колебания состава альвеолярного воздуха в покое и при нагрузке// Физиол. ж. - 1987. - № 3. - С.7-II.

44. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. - М., 1980. - Т.2. - С.392.

45. Вогралик В.Г., Мешков А.П. Клинико-патогенетические варианты функциональных (дисрегуляторных) расстройств деятельности сердца// Функциональные сердечно-сосудистые расстройства. - Горький, 1982. - С.14-20.

46. Вотчал Б.Е., Магазаник Н.А. Современные представления об одышке// Клин. мед. - 1966. - С.15-17.

47. Габриелян Э.С., Амроян Э.А., Мегребян В.И. Реакция мозгового кровотока на гипо- и гиперкарнию в условиях ингибиования биосинтеза простогландинов индометацином// Бюлл. эксперим.биологии и медицины. - 1979. № 3. - С.240-243.

48. Гаевский Ю.Т., Вайнцвайг П.М. О патогенез одышки у больных первичной НЦД// Здравоохранение Казахстана. - 1976. - № 2. - С.73-74.

49. Гайдук В.В., Боброва В.И. Функциональные сдвиги нервной системы при ХНЗЛ// Системный анализ функциональных проявлений защитных специфических и неспецифических реакций организма. - М., 1980. - С.40-42.

50. Газенко О.Г. Индивидуальные особенности реакции дыхания при произвольной гипервентиляции// Ж. Физиология человека. - 1981. - № 7. - С.98-106.
51. Гельфер Л.Ф., Крюков Н.Н. Информативность показателей газообмена и кислотно-щелочного состояния в оценке тяжести дыхательной недостаточности у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких// Вр.дело. - 1985. - № 10. - С.85-87.
52. Гельфер Л.Ф., Крюков Н.Н. Газообмен, микроциркуляция и кинины крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких// Тер.арх. - 1986. - № 4. - С.69-72.
53. Гендлин Г.Е., Еремина С.С., Карабиненко А.А. и др. Легочный кровоток при хронических заболеваниях легких// Сов.мед. - 1984. - № 10. - С.7-13.
54. Гендлин Г.Е. Роль сдвигов гемодинамики в изменениях толерантности к физической нагрузке у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: Дис. ...канд.мед.наук. - М., 1986.- 183 с.
55. Генин А.М., Поляков В.Н., Асямолова Н.И. и др. Активация внешнего дыхания и уровень альвеолярного  $\text{PCO}_2$  у летчиков в полете// Косм.биол. - 1975. - № 2. - С.59-65.
56. Глезер Г.А., Москаленко Н.П., Вилков В.Г. и др. Изменение гемодинамики у здоровых лиц и больных артериальной гипертонией при гипервентиляции// Кардиология. - 1986. - № 3. - С.65-68.
57. Гневушев В.В., Карапуров Е.С., Краснов Ю.П. Реабилитация внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой. - Петрозаводск, 1975. - 155 с.
58. Гневушев В.В., Берко В.Д., Шатохин В.А., Катков А.Ю. Экономика дыхания, гипервентиляция, гиповентиляция// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1980. - С.4-5.

59. Гордон И.Б. Церебральная вегетативная патология в клинике внутренних болезней// Тер.арх. - 1986. - № 12. - С.118-120.
60. Гречин В.Б. К вопросу о механизмах гипервентиляции// Доклады Академии наук СССР. - 1969. - № 6. - С.1449-1451.
61. Гриншпун С.М., Мильман М.Ш., Байахмедов Ф.А. и др. Состояние функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой и ее значение для определения трудоспособности// Тер.арх. - 1977. - № 3. - С.31-34.
62. Губергриц А.Я., Греджев А.Ф., Колкин Я.Г., Першин Е.С. Респираторные и дизурические нарушения при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы// Тер.арх. - 1988. - № 10. - С.31-33.
63. Губергриц А.Я., Колкин Я.Г., Могилевский Ю.Т. и др. О диагностике и патогенезе различных нарушений при грыже пищеводного отверстия диафрагмы// Клин мед. - 1988. - № II. - С.69-72.
64. Гуськов С.В., Селезнев В.И., Бурыкин С.Е. Системные физиологические эффекты при кардиосинхронизации дыхания// Физиология человека. - 1987. - № 5. - С.819-825.
65. Давыдов М.С., Исеев А.Х., Лопатин В.А. К механизму синдрома гипервентиляции при нормальной и осложненной беременности// Дыхательная недостаточность в клинике и эксперименте. - Куйбышев, 1977. - С.20-21.
66. Давыдов Н.Т. Модифицированная велоэргометрическая и гипервентиляционная пробы в диагностике ИБС, аритмий и оценке эффективности некоторых антиангинальных и антиаритмических препаратов: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. - Фрунзе, 1989. - 24 с.
67. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. - М., 1987. - 287 с.
68. Дембо А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. - Л., 1957. - 302 с.

69. Дембо А.Г. Что такое одышка?// Сов.мед. - 1982. - № 6. - С.53-56.
70. Дибижева Г.В. О сочетании грыж пищеводного отверстия диафрагмы с заболеваниями легких// Тер.арх. 1973. - № 3. - С.102-105.
71. Добрин Б.Ю. Нейроэндокринные механизмы нарушения функции внешнего дыхания при церебральных расстройствах// Клиника, диагностика, лечение нейрогенных соматических заболеваний. - Пермь, 1981. - С.75-77.
72. Донина Ж.А., Калачёва Е.Л., Погодин М.А. Изменение длительности дыхательных фаз при моделировании обструктивных заболеваний легких// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.26.
73. Дорофеев Г.И., Успенский В.И. Гастродуodenальные заболевания в молодом и старческом возрасте. - М., 1984. - С.158.
74. Дорошук В.П. Патогенетическое лечение угрожающих нарушений дыхания. - Киев, 1979. - 244 с.
75. Дорошук В.П. Элементы структурной и функциональной организации дыхательного центра и основные механизмы нарушения его функции// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.231-233.
76. Ефимов В.Н., Сафонов В.А. Дыхательный центр - регулятор дыхательной системы// Науч.докл.высш.школы Биол.науки. - 1988. - № 5. - С.5-19.
77. Ефимов В.Н., Сафонов В.А. Что обозначает термин "дыхательный центр"?// Современные проблемы физиологии дыхания. - Куйбышев, 1987. - С.5-13.
78. Жбанкова Н.Ю., Молдавану И.В. Гипервентиляционный синдром у детей с бронхиальной астмой// Вопр. охраны материнства и детства. - 1989. - № 5. - С.14-17.

79. Жуковский Л.И., Фринерман Е.А. Основы клинической реографии легких. - Ташкент, 1976. - 275 с.
80. Жюгъда А.Ю., Ступонкене М.А., Пяткевичене Р.И. Дополнение к классификации болезней бронхиального дерева// Клин.мед. - 1985. - № 12. - С.119-120.
81. Замотаев И.П., Касаткин Ю.Н., Кабаков А.И., Обухов Н.В. Влияние беротека и атровента на кислородный состав и кислотно-щелочное равновесие крови у больных с заболеваниями легких// Тер. арх. - 1982. - № 4. - С.52-55.
82. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. - М., 1982. - 286 с.
83. Зиньковский А.К. О диагностике вегето-сосудистой дистонии// Вр. дело.- 1985. - № 10. - С.72-74.
84. Зонис Б.Я., Брин В.Б. Изменение функции внешнего дыхания при артериальных гипертензиях под влиянием однократного приема блокаторов адренорецепторов// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.26.
85. Иванов Л.А. К методике оценки реакции системы внешнего дыхания на нарастающую гиперкапнию// Косм. биол. и авиакосмическая мед. - 1981. - № 4. - С.74-76.
86. Исаева Л.А., Силуянова В.А., Андреева В.И. и др. Немедикаментозные методы в комплексном лечении больных бронхиальной астмой: методические рекомендации. - I Московский медицинский институт им.И.А.Сеченова. - М., 1986. - 19 с.
87. Иоффе Л.Ц., Болотова Н.А., Рехтман А.Г. и др. Тренировка дыхания резистивным сопротивлением на вдохе в комплексном лечении больных бронхиальной астмой// М., 1986. - С.78.
88. Иоффе Л.Ц., Болотова Н.А., Рехтман А.Г., Исраилова Г.И. Регуляция дыхания резистивным инспираторным сопротивлением у боль-

ных хроническими заболеваниями легких// Тер.арх. - 1989. - № 8. - С.79-83.

89. Кабулия Б.Г., Брегвадзе Г.А., Мдивани С.Д. Динамика напряжения кислорода в артериальной крови у здоровых людей и больных ишемической болезнью сердца в условиях велоэргометрической нагрузки// Тер.арх. - 1981. - С.44-49.

90. Калько Т.Ф., Ахунова Н.Т., Кудайбердыев З.М., Пеннер Л.А. К вопросу о чувствительности аппарата регуляции дыхания к гиперкапнии у больных хроническим бронхитом// XIУ съезд Всесоюзного физиологического общества им. И.П.Павлова. - Л., 1983. - Т.2. - С.222.

91. Канарейкин К.Ф., Бахур В.Т. Неврозы в клинике внутренних болезней// Клин мед. - 1985. - № 3. - С.116-122.

92. Карапшов С.Е., Карапшова Л.Л. Изменение газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия у больных, оперированных на синокаротидной зоне // Ишемический синдром при болезнях сердца и сосудов. - Петрозаводск, 1982. - С.140-141.

93. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М., 1980. - С.68-71.

94. Карпин В.А. Функция дыхания и легочный кровоток у больных хроническим гнойным бронхитом// Бр.дело. - 1988. - № 1. - С.7-9.

95. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. - М., 1987. - 254 с.

96. Кирин И., Илучев Д. Взаимоотношение между спирографическими данными и газами крови у больных неспецифическими заболеваниями легких// Вопросы патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1985. - С.102-105.

97. Коган Б.М., Беневская В.Ф. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы при экспертизе трудоспособности больных гипертонической болезнью// Сов.мед., 1982. - № 7. - С.89-92.

98. Комаров Ф.И., Даниляк И.Г., Гуляева Ф.Е., Малиновский Т.Н. Гипервентиляционный синдром// Вр.дело. - 1979. - № 12. - С.74-77.
99. Коркошко О.В., Иванов Л.А., Белый А.А. Особенности регуляции дыхания при нарастающей гиперкапнии в различные возрастные периоды// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989.- С.87-88.
100. Кочетов А.К. Изучение гипервентиляционного синдрома у кандидатов в летное училище: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. - М., 1968. - 17 с.
101. Красильникова Р.Г. Электрофорез лития в лечении больных нейроциркуляторной астенией// Вопр.курорт.физиотер. и лечебной физкультуры. - 1987. - № 3. - С.39-42.
102. Кубышкин В.Ф., Солдатченко С.С., Сошенкова Г.В. Многостороннее исследование личности в пульмонологической клинике// Пульмонология. - Киев, 1983. - С.45-47.
103. Кубышкин В.Ф., Карпин В.А. Кардиореспираторная система у больных хроническими нагноительными заболеваниями легких// Клин. мед. - 1988. - № 2. - С.65-70.
104. Кузнецова Т.Д. Возрастные особенности дыхания детей и подростков. - М., 1986. - 127.
105. Кулаков Ю.А. Вегетативные и эмоциональные нарушения при хроническом обструктивном бронхите// Тер.арх., 1985. - № 3. - С.22-25.
106. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. - Л., 1950. - 494 с.
107. Левашов М.И. Исследование общего, внутрилегочного газообмена и отдельных показателей гомеостаза при моделировании гипервентиляционных состояний: Автореф.дис. ...канд.мед.наук. - Казань, 1984. - 22 с.
108. Левашов М.И. К вопросу о ранних изменениях кислотно-щелочного состояния при гипервентиляции// Докторская диссертация по теме "Моделирование гипервентиляционных состояний". - Казань, 1984. - 144 с.

лочного равновесия и их компенсации при гипервентиляции в эксперименте// Вопросы патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1985. - С.17-24.

I09. Лопатин В.А., Николаев А.А., Эсенова Г.Э. Прогнозирование состояния плода в родах и новорожденного при помощи гипервентиляционной пробы у матери в конце беременности// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С.153-154.

I10. Лосев Н.И. Регуляция внешнего дыхания в экстремальных состояниях организма: Автореф.дис. ...д-ра мед.наук. - М., 1974. - 46 с.

III. Лупанов В.П. Проба с гипервентиляцией у больных ишемической болезнью сердца// Кардиология. - 1984. - № 6. - С.109-III.

I12. Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. - М., 1988. - С.51.

I13. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. - М., 1985. - 190 с.

I14. Малкин В.Б., Гора Е.П. Субъективная симптоматика при острой произвольной гипервентиляции// Физиология человека. - 1988. - Т.14, № 2. - С.224-230.

I15. Малкин В.Б., Гора Е.П. Произвольная гипервентиляция как метод оценки индивидуальных особенностей регуляции дыхания// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С.155-156.

I16. Малышко Л.Н. Некоторые показатели функции внешнего дыхания у больных гипертонической болезнью с различными гемодинамическими вариантами// Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. - Киев, 1981. - С.53-55.

I17. Манакова Е.Ю., Александров О.В., Бенцианов А.Д. Электростимуляция диафрагмы и лечение хронических заболеваний легких// Клин.мед. - 1986. - № 12. - С.19-25.

I18. Мартынов Ю.С., Малкова Е.В., Чекнева Н.С. Изменение нервной системы при заболеваниях внутренних органов. - М., 1980. - 224 с.

I19. Мартынов А.И., Меметов К.А., Бекетова И.Л. и др. Выявление ранних признаков сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью// Тер.арх. - 1980. - № 12. - С. 43-46.

I20. Маршак М.Е. Регуляция дыхания у человека. - М., 1961. - 173 с.

I21. Маттес М. Учебник дифференциальной диагностики внутренних болезней. - М.; Л., 1936. - С. 480.

I22. Машковский М.Д. Лекарственные средства. - 10-е - М., 1986. - Т. I-2.

I23. Медведева М.В. Нейрогенные обмороки и гипервентиляционный феномен (клиника, диагностика, вопр. патогенеза, лечение): Автoreф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989. - 20 с.

I24. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. - М., 1984. - 268 с.

I25. Мельников В.М., Ямпольский Л.Т. Введение в экспериментальную психологию личности. - М., 1985. - 136 с.

I26. Миланина Л.В. Методика тетраполярной зональной реографии легких у детей// Патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. - Новосибирск, 1989. - С. II5-II8.

I27. Миррахимов М.М. Адаптация человека к экспериментальной природной среде и ее возможное значение для клиники внутренних болезней// Тер.арх., 1986. - № 5. - С. 3-10.

I28. Молдавану И.В., Яхно Н.Н. Нейрогенная тетания. Кишинев, 1985. - 183 с.

I29. Молдавану И.В., Анохин М.И., Медведева М.В. и др. Гипервентиляционный синдром и его клинико-патогенетическое значение

при вегетативных расстройствах психогенной природы// Ж. невропат. и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1988. - № 10. - С.16-20.

I30. Мошков В.Н. Как правильно дышать// Вопр. курорт. и лечебной физкультуры. - 1987. - № 2. - С.62-65.

I31. Мухарлямов Н.М., Норузбаева А.М., Бочкова Д.Н. Пролабирование митрального клапана// Тер.арх. - 1981. - № 1. - С.72-76.

I32. Нефедов В.Б., Саткыналиева З.Т. Значение спироэргометрии в диагностике легочной и легочно-сердечной недостаточности// Дыхательная недостаточность. - М., 1986. - С.19-23.

I33. Низовцев В.П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. - М., 1978. - 271 с.

I34. Низовцев В.П. Учение о функциональной системе как методическая основа исследований механизмов формирования ощущений недостаточности дыхания и одышки// Теоретические и клинические аспекты патофизиологии дыхания. - Куйбышев, 1983. - С.280-285.

I35. Низовцев В.П. Функциональная классификация дыхательной недостаточности// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С.11-15.

I36. Низовцев В.П., Панина М.Н. Исследование корrigирующего влияния увеличенного мертвого пространства на отдельные вегетативные функции в условиях моделирования гипервентиляционных расстройств// Патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. - Новосибирск, 1989. - С.94-98.

I37. Новиков А.М. Генез и клинико-физиологический анализ основных показателей реографии легких// Клин. мед. - 1970. - № II. - С.68-75.

I38. Норматов А.Т. Управление дыханием человека с использованием инструментальной обратной связи: Автореф. дис. ...канд.мед. наук. - Л., 1984. - 22 с.

- I39. Орлов Л.Л., Меметов К.А., Трофимов В.Н. Гемодинамика и внешнее дыхание у больных бронхиальной астмой в покое и при физической нагрузке// Сов.мед. - 1982. - № I. - С.19-23.
- I40. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Черейская Н.К. Легочная гипертензия и поражение сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких// Кардиология. - 1985. - № 10. - С.58-63.
- I41. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких. - М., 1985. - 237 с.
- I42. Папин А.А., Виницкая Р.С., Котакова Н.А. Влияние премедикации бензодиазепинами на спонтанное дыхание и вентиляторный ответ на  $\text{CO}_2$ // Анестезиология и реаниматология. - 1985. - № 4. - С.29-32.
- I43. Пелещук А.П., Ногаллер А.М., Ревенок Е.Н. Функциональные заболевания пищеварительной системы. Киев, 1985. - 200 с.
- I44. Погодин М.А., Калачева Е.Л. Длительность вдоха и выдоха при нарастающей гиперкалнии. Влияние добавочного резистивного инспираторного сопротивления// Физиол.ж. СССР им. И.М. Сеченова. - № 4. - С.495-500.
- I45. Подусовский В.Ф., Кенс Р.И. Хроническая легочная недостаточность при туберкулезе легких. - 1975. - 253 с.
- I46. Покалев Г.М., Фомина Г.В., Недугова Н.П. Синдром повышенной чувствительности к гипоксии у больных с нейроциркуляторной дистонией// Тезисы У Всероссийского съезда терапевтов. - М., 1982. - Ч.1. - С.159-160.
- I47. Полищук В.И., Терехова Л.Г. Техника и методика реографии и реоплетизмографии. - М., 1983. - 173 с.
- I48. Поляков В.А., Киреев И.К., Коршунов Г.В. Исследование соотношений объективных и субъективных признаков дыхательной недостаточности при дыхании в замкнутое пространство// Функциональная

диагностика в пульмонологии и кардиологии. - Казань, 1981. - С. 86-88.

I49. Прозорова В.К. Клиническое значение фармакологических проб с бета-адреностимуляторами и сульфокамфокайном в оценке регионарных функций легких при их неспецифических заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1984. - 26 с.

I50. Путинцев В.И., Заднепровская Н.А., Ткачев В.А. Функциональное состояние нервной системы при хроническом бронхите и бронхиальной астме// Здравоохранение Казахстана. - 1982. - № I.- С. 33-35.

I51. Путов Н.В., Илькович М.М. Фиброзирующие альвеолиты. - Л., 1986. - С. 145.

I52. Пушкарь Ю.Т., Большов В.М., Елизарова Н.А. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности// Кардиология. - 1977. - № 7. - С. 85-90.

I53. Пэунеску-Подяну А. Трудные больные, неопределенno выраженные, трудно объяснимые страдания. - Бухарест, 1976. - 327 с.

I54. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. - М., 1988. - 189 с.

I55. Рапопорт Ж.Ж., Свежинцева Л.Г. Произвольное дыхание в комплексном лечении детей, больных бронхиальной астмой// Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой. - М., 1986.- С. 35-36.

I56. Рапопорт Ж.Ж., Свежинцева Л.Г. Произвольная регуляция дыхания в лечении бронхиальной астмы у детей// Пробл. туберкулеза. - 1988. - № 8. - С. 66-69.

I57. Руководство по кардиологии/Под ред. Е.И. Чазова. - М., 1982. - Т. 2. - 623 с.

158. Руководство по клинической физиологии дыхания/Под ред. Н.В.Шика, Н.Н.Канаева. - Л., 1980. - 376 с.
159. Руководство по пульмонологии/Под ред. Н.В.Путова, Г.В.Федосеева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Л., 1984. - 456 с.
160. Сафонов В.А., Ефимов В.Н., Чумаченко А.А. Нейрофизиология дыхания. - М., 1980. - 222 с.
161. Сафонов В.А. Дыхательный центр как автогенератор и регулятор дыхания// Физиол.ж. - 1987. - № 6. - С.98-106.
162. Сергиевский М.В. О значении  $\text{CO}_2$  в регуляции дыхания// Гиперкапния и гипероксия в клинике и эксперименте. - Куйбышев, 1970. - С.34-37.
163. Сергиевский М.В., Меркулова Н.А., Габдрахманова Р.Ш. и др. Дыхательный центр. - М., 1975. - 184 с.
164. Сергиевский М.В., Якунин В.Е. Дыхательный центр и его отношение к соматической и вегетативной системам// Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. - Ереван, 1980. - С.188-189.
165. Сергиевский М.В. Механизмы адаптации деятельности дыхательного центра// Физиол.ж. СССР им. И.М.Сеченова. - 1983. - № 7. - С.937-941.
166. Серебровская Т.В., Дубровская Т.Г. Ответы дыхательной системы на гипоксический и гиперкапнический стимулы при адаптации человека к условиям высокогорья// Физиология человека. - Т.13. - № 1. - С.58-64.
167. Серегин Г.И., Финкельштейн И.Е. Взаимосвязь между вариабельностью дыхания и вентиляторной чувствительности к гиперкапническому стимулу// Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1987. - № 8. - С.137-139.
168. Сильверстов В.П., Семин С.Н., Марциновский В.Ю. Возмож-

ности капнографии в ранней диагностике обструктивных нарушений вентиляции// Тер.арх. - 1989. - № 3. - С.91-94.

I69. Симбирцев С.А., Бубнова И.В., Шиян А.В. Применение технических средств с биологической обратной связью для коррекции дыхания у детей с бронхиальной астмой// Лечение, неотложная помощь, профилактика неспецифических заболеваний легких. - Саратов, 1988.- С.165-166.

I70. Скулкова Н.П., Низовцев В.П., Левашов М.И., Зварич Л.Ф. Гипервентиляционный синдром и его моделирование// Дыхательная недостаточность в клинике и эксперименте. - Куйбышев, 1977. - С.142.

I71. Сметанкин А.А., Петраш В.В., Вацилло Е.Г. и др. Произвольное управление деятельностью кардиореспираторной системы посредством биологической обратной связи// Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С.228-229.

I72. Собчик Л.Н. Пособие по применению психологической методики MMPI - М., 1971. - 26 с.

I73. Соколов А.В. Взаимосвязь физической работоспособности и вентиляторной чувствительности к гиперкарбическому стимулу у больных хроническим бронхитом: Дис. ...канд.мед.наук. - Рязань, 1988. - I73 с.

I74. Соломатин А.С. Газообмен и кислотно-щелочное состояние крови при хронических обструктивных заболеваниях легких// Сов.мед. - 1989.-№ 2. - С.25-29.

I75. Сорокина Т.А. Нейроциркуляторная дистония: Автореф.дис. ... д-ра мед.наук. - Рига, 1972. - 34 с.

I76. Сошенкова Г.Ф., Кубышкин В.Ф., Суровикина М.С. Влияние функциональной нагрузки (VELOЭРГОМЕТРИИ) на метаболизм кининов крови у больных хроническим бронхитом с бронхоэктазами. - Тер.арх. - 1983. - № 3. - С.53-57.

177. Сторожкова Г.И., Малышева Н.В., Верещагина Г.С. Клиническое течение и осложнение синдрома пролабирования митрального клапана // Тер. арх. - 1983. - № 10. - С. 92-98.
178. Стручков П.В., Винницкая Р.С. Способ немедикаментозной терапии обструктивных заболеваний легких с синдромом гипервентиляции // Актуальные вопросы патологии дыхания. - Куйбышев, 1989. - С. 231-232.
179. Талимаа Р.Ю. Причины гипервентиляции у больных туберкулезом, неспецифическими заболеваниями легких // Раннее выявление, дифференциальная диагностика и эпидемиология туберкулеза. - Вильнюс, 1975. - С. 282-284.
180. Тетенев Ф.Ф. Проблемы классификации хронической дыхательной недостаточности // Пробл. туберкулеза. - 1984. - № 6. - С. 23-25.
181. Тлапшоков М.Х. Изменения нервной системы при неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984. - 32 с.
182. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Клиника и диагностика психогенной одышки // Тер. арх. - 1978. - № 8. - С. II3-II9.
183. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. - М., 1986. - С. I6I-I69.
184. Тузлуков А.П., Горбатовская Н.С. К генезу сердечно-болевого синдрома у больных нейроциркуляторной дистонией // Тер. арх. - 1986. - № I2. - С. II4-II5.
185. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. Пер. с англ. - М., 1988. - 196 с.

- I86. Федосеев Г.В., Дегтярева З.Я., Верховская В.А., Синицына Т.М. О некоторых физиологических механизмах нарушений газового состава крови при измененной бронхиальной проходимости // Физиология человека. - Т.8. - № 4. - С.622-628.
- I87. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П., Лаврова О.В. и др. Предастма - современные представления и пути изучения // Эпидемиология и диагностика неспецифических заболеваний легких. - Саратов, 1988. - С.192-193.
- I88. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. - М., 1988. - 268 с.
- I89. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов/Федосеев Г.Б., Жихарев С.С., Лаврова Т.Р. и др. - Л., 1984. - 280 с.
- I90. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. М., 1974. - 204 с.
- I91. Франкштейн С.И. Механизмы одышки // Тер.арх. - 1982. - № 10. - С.134-137.
- I92. Франкштейн С.И., Сергеева Л.Н. Гипервентиляция и мышечный тонус // Бюлл. эксперим. биол. и мед. - 1983. - № 5. - С. 11-12.
- I93. Фуштейн И.М. Состояние центральной и регионарной гемодинамики при хроническом обструктивном бронхите с артериальной гипертензией // Кровообращение. - 1988. - Т. 21. - № 1. - С. 49-51.
- I94. Хадарцев А.А., Хоружая В.А., Воробьев В.Н. и др. Экспраторный стеноз трахеи и бронхов как терапевтическая проблема// Клин.мед. - 1986. - № 12. - С.85-89.

195. Ханина С.Б., Ширинская Г.И. Функциональные кардиопатии. - М., 1971. - 181 с.
196. Хасис Л.Г., Малахов С.М., Плосконос В.А. Градиенты напряжения углекислого газа у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких// Тер.арх. - 1985. - № 2. - С.120-128.
197. Хасис Г.Л., Малахов С.М. Парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе у больных неспецифическими заболеваниями легких// Пробл.туберкулеза. - 1986. - № 4.- С.37-38.
198. Хвалибова Р.И. Влияние добавочного сопротивления дыханию на вентиляторную чувствительность человека к гиперкарни// Физиологический ж.СССР им.И.М.Сеченова.-1974. - №4. - С.624-627.
199. Хлопов Н.А., Шарафисламов В.Ф., Кочнев О.С. Новокаиновые блокады вегетативной нервной системы.-Алма-Ата,1981. - 140 с.
200. Черниговская Н.В., Мовсисянц С.А., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. - Л., 1982.
201. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. - М., 1985. - 160 с.
202. Чучалин А.Г., Ханаш Х.М., Пашкова Т.Л. Астма физического усилия// Тер.арх. - 1986. - № 3. - С.130-135.
203. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. Нарушение функции дыхательных мышц при хронических обструктивных заболеваниях легких// Тер.арх. - 1988. - № 8. - С.126-132.
204. Чучалин А.Г., Солдатов Д.Г. Синдром послевирусной астении (лекция)// Тер.арх. - 1989.-№ 10. - С.112-116.
205. Шик Л.Л. Регуляция дыхания и ее нарушения/Руководство по клинической физиологии дыхания. - Л., 1980. - С.209-230.
206. Шик Л.Л., Виницкая Р.С., Ханларова Т.А. Управление вентиляцией легкого при мышечной нагрузке у здоровых нетренированных людей// Физиол.журн. - 1987. - Т.33, № 3. - С.3-7.

207. Шимелис И.В. Легочное дыхание у больных гипертонической болезнью с ожирением и коррекции его нарушений при комплексном лечении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, - 1988. - 23 с.
208. Штейнгардт Ю.Н., Мельник Т.Г., Поровский Я.В. Ложношемические изменения ЭКГ, обусловленные гипервентиляцией // Кардиология. - 1983. - № 10. - С. 54-56.
209. Штейнгардт Ю.Н., Волкова Л.И. Оценка гемодинамики малого круга при лёгочных заболеваниях (Обзор) // Сов. мед. - 1988. - №4 - С. 57-59.
210. Юлдашева М.К., Исамухамедова С.З. К диагностике различных форм артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями лёгких в условиях диспансерного наблюдения // Актуальные вопросы диспансеризации терапевтических больных. - Ташкент, 1988. - С. 27-29.
211. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Гасенко Л.Н. Пролапс митрального клапана. - Томск, 1985. - С. 56-62.
212. Adams L., Chronos N., Lane R., Guz A. The measurement of breathlessness induced in normal subjects invalidity of two sealing techniques // Clin. Sci. - 1985. - Vol.69, N 1. - P. 7-16.
213. Altose M., Cherniack N., Fishman A.P. Respiratory sensations and dyspnea // J. appl. Physiol. - 1985. - Vol.58, N 4. - P.1051-1054.
214. Ardissono D., De Servi S., Falcone C. et al: Role of hypocapnic alkalosis in hyperventilation - induced coronary artery spasm in variant angina // Amer. J. Cardiol. - 1987.- Vol.59, N 6. - P.707-709.
215. Badier M., Beaumont D., Orehek J. Attenuation of hyperven-

- tilation - induced bronchospasm by terfenadine: A new antihistamine // J. Allergy Clin. Immunol. - 1988. - Vol. 81, N 2. - P.437-440.
216. Barsh C.F., Wu W.C., Castell D.O. Respiratory complications of gastroesophageal reflux // Arch. intern. Med. - 1985. - Vol. 145, N 10. - P.1882-1888.
217. Bar-Yichay E., Ben-Dov I., Godfrey S. Refractory period alter hyperventilation - induced asthma // Am. Rev. Respir. Dis. - 1983. - Vol. 127, N 5. - P.572-574.
218. Bass Ch., Gardiner W. Diagnostic issues in the hyperventilation syndrome (letter) // Br. J. Psychiatry. - 1985. - N 146. - P.101-102.
219. Bass Ch., Gardner W. Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation // Brit. Med. J. - 1985. - Vol.290, N 11. - P.1387-1390.
220. Bass Ch., Gardner W., Jackson G. Abnormal breathing patterns associated with angina like chest pain // Brit. J. clin. Pract. - 1986. - Vol. 40, N 1. - P.25-27.
221. Belman M.J., Rambhartla K., Blair G., Sieck G. Breathlessness index a simple and repeatable exercise test for patients with chronic obstructive pulmonary disease // Respir. Dis. - 1983. - Vol. 127, N 4. - P.109.
222. Belman M.J., Thomas S.G., Levis M.I. Resistive breathing training in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Chest. - 1986. - Vol.90, N 5. - P.662-669.
223. Berger A.J., Mitchell R.A., Severinghaus J.W. Regulation of respiration // New Engl. J. Med. - 1977. - Vol.297, N 3. - P.138-143.
224. Bindslev L., Jolin-Carlsson A., Santesson J., Gottlieb J.

- Hypoxic pulmonary vasoconstriction in man: effects of hyperventilation // Acta Anaesthesiol. Scand. - 1985. - Vol.29, N 5. - P.547-551.
225. Borg G.A.V. Psychophysical bases of perceived exertion // Med. and sciense in sports and exertion. - 1982. - Vol.14, N 5. - P.377-381.
226. Bonnel A.M., Mathiot M.J., Grimand C. Inspiratory and Expiratory resistive load detection in normal and astmatic subjects // Respiration. - 1985. - Vol.48, N 1. - P.12-23.
227. Boushey H.A. Role of the vagus nerves in bronchoconstriction in human // Chest. - 1985. - Vol.87, N 5,Suppl. - P. 197S. - 201S.
228. Boushey H.A., Warnock D.G., Smit L.H. Evaluating and treating intractable cough // West. J. Med. - 1985. - Vol.143, N 2. - P.223-228.
229. Brashear R.E., Rhodes M.L. Chronic obstructive lung disease. - 1978. - P.248.
230. Brashear R.E. Hyperventilation syndrome // Lung. - 1983. - Vol. 161, N 5. - P.257-273.
231. Brashear R.E. Hyperventilation syndrome: Managing elderly patients // Geriatrics. - 1984. - Vol.39, N 7. - P.114-125.
232. Burki N.K. Dyspnea // Lung. - 1987. - Vol.165, N 5. - P.269-277.
233. Burns B.H. Disproportionately severe breathlessness in chronic bronchitis //Quarterly J. Med. - 1969. - Vol.151, N 38. - P.277-294.
234. Callaham M. Hypoxic harards of traditional paper bag rebreathing in hyperventilating patients // Ann. Emerg. Med.- 1989. - Vol.18, N 6. - P.622-628.

235. Campbell S.C., Lanver Q.L., Cobl R.B. Central ventilatory depression by oral propranolol // Clin. Pharmacol. and Therapeunt. - 1981. - Vol.30, N 6. - P.758-764.
236. Chambers J.B., Kiff P.S., Gardner W.N. et al. End tidal  $\text{PCO}_2$  on exercise in the diagnosis of non-cardiac chest pain // Br. Heart J. - 1987. - N 57. - P.68.
237. Channer K.S., Bastard O.G., Vann Jones J. Periodic breathing induced by hyperventilation // Brit.Med.J. - 1984.- Vol.288, N 6413. - P.263-264.
238. Chapman P.J. The hyperventilation (overbreathing) syndrome // Aust. Dent. J. - 1984. - Vol.29, N 5. - P.321-323.
239. Chelmowski M.K., Keelan M.H. Hyperventilation and myocardial infarction // Chest. - 1988. - Vol.93, N 5. - P.1095-1096.
240. Cherniack N.S., Altose M.D. Mechanism of dyspnea // Clin. Chest. Med. -1987. - Vol.8, N 2. - P.207-214.
241. Cegla U.H. Was leistet die Pneumologie? // München. Med. Wschr. - 1985. - Bd.127, N 3. - S.31-32.
242. Cluff R.A. Chronic hyperventilation and its treatment by physiotherapy: discussion paper // J. R. Soc. Med. - 1984. - Vol.77, N 10. - P.855-862.
243. Cluff R.A. Chronic hyperventilation and its treatment by physiotherapy // Physiotherapy. - 1985. - Vol.71, N 7. - P.301-305.
244. Cockroft A., Guz A. Understanding symptoms. Breathlessness // Postgrad. med. J. - 1987. - Vol.63, N 742. - P.637-641.
245. Coleridge J.C., Coleridge H.M. Afferent C-Fibers and cardiorespiratory chemoreflexes // Am.Rev.Respir.Dis. - 1977. - N 115(Suppl). - P.251-260.

246. Collett P.W., Engel L.A. Influence of lung volume on oxygen cost of resistive breathing // J. Appl. Physiol. - 1986. - Vol.61, N 1. - P.16-24.
247. Compernolle T., Hoogdium K., Joche L. Diagnosis and treatment of the hyperventilation sindrome. // Psychosomatics.- 1979. - Vol.20, N 9. - P.612-625.
248. Cox J.P., O'Malley K. Sleep apnoea and hypertansion // Lancet. - 1985. - Vol.1, N 8422. - P.222.
249. Cummin A.R.C., Iyawe V.I., Mehta N., Saunders K.B. Ventilation and cardiac output during the ouset of exercise and during voluntary hyperventilation in humans // J. Physiol. (Gr.Brit.). - 1986. - N 370. - P.567-583.
250. Cummiskey J.M., Popa V. Pharmacologic-therapeutic update. Theophyllines - a review // J. Asthma Res. - 1984. - Vol.21, N 4. - P.243-254.
251. Cutillo A., Bigler A.H., Perondi R. et al. Hypocapnia and measurement of airflow resistance and dinamic compliance as functions of respiratory frequency // Thorax. - 1982. - Vol.37, N 3. - P.212-217.
252. Dejaegher Ph., Rochette F., Clarysse I., Demedts M. Hypocapnic hyperventilation versus isocapnic hyperventilation with ambient air with dry air in asthmatics // Eur. J. Respir. Dis. - 1987. - Vol.70, N 2. - P.102-109.
253. Delius W. Atemnot bei Herzkrankheit // Diagnostik. - 1985. - Bd.18, N 5. - S.13-16.
254. Demeter S.L., Cordasco E.M. Hyperventilation syndrome and asthma // Am. J. Med. - 1986. - Vol.81, N 6. - P.989-994.
255. Dent R., Yates D., Higgenbottam T. Does the hyperventilation syndrome exist? // Thorax. - 1983. - Vol.38. - P.223.

256. Di Filippo N.M. Nortriptyline and protriptyline in hyperventilation (letter)?// Arch. Intern. Med. - 1985. - Vol.149, N 9. - P.1736.
257. Dodd D.S., Yarom J., Loring S.H., Engel L.A. O<sub>2</sub> cost of inspiratory and expiratory resistive breathing in humans// J. Appl. Physiol. - 1988. - Vol.65, N 6. - P.2518-2523.
258. Easton P.A., Jadue C., Arnup M.E. et al. Effects of upper or lower airway anaesthesia on hypercapnic ventilation in humans // J. Appl. Physiol. - 1985. - Vol.59, N 4. - P.1090-1097.
259. Edel H., Knauth K. Grundzüge der Atemtherapie. - 4. Auflage. - Berlin, 1984. - S.339.
260. Engelmann L., Willgerodt W.n Schneuder G. Kontrollierte Hyperventilation in der Therapie des akuten Myokardinfarktes // Z. ges. inn. Med. - 1985. - Bd.40, N 11. - S.318-322.
261. Erskine - Milliss J.M. Respiratory resistance feedback in the treatment of bronchial asthma in adults // J. Psychosom. Res. - 1987. - Vol.31, N 6. - P.765-775.
262. Fahey P.J., Hyde R.W. Detection of depressed ventilatory drive in patients with obstructive pulmonary diseases // Chest. - 1983. - Vol.84, N 1. - P.19-25.
263. Farley R.D., Albazzaz M.K., Patek K.R. Role of cooling and drying in hyperventilation induced asthma // Thorax. - 1988. - Vol.43, N 4. - P.289-294.
264. Fennerty A.G., Baucs J., Bevan C., Smith A.P. Role of airway receptors in the breathing pattern of patients with chronic obstructive lung disease // Thorax. - 1985. - Vol.40, N 4. - P.268-271.
265. Ferlinz R. Differentialdiagnose der Atemnot//Therapiewoche.-

1984. - Bd.34, N 10. - S.1383-1388.
266. Fishman A.P., Ledlie J.F. Dispnea // Bull. Europ. Physiopath. Respir. - 1979. - Vol.15. - P.789-804.
267. Flenley D.C. Disordered breathing during sleep; Discussion paper // J. Roy. Soc. Med. - 1985. - Vol. 78, N 12. - P.1031-1033.
268. Folgering H., Cox A. Beta-blocker therapy metaprolol in the hyperventilation syndrome // Respiration. - 1981. - Vol. 41. - P.33-38.
269. Folgering H., Rutten H., Roumen Y. Beta-blockade in the hyperventilation syndrome. A retrospective assessment of symptoms and complaints // Respiration. - 1983. - Vol.44, N 1. - P.19-25.
270. Folgering H., Snik A. Hyperventilation syndrome and muscle fatigue // J. Psychosom. Res. - 1988. - Vol.32, N 2. - P.165-171.
271. Freeman L.J., Nixon P.G.F. Chest pain the hyperventilation syndrome - some aethiological considerations // Postgrad. Med. J.- 1985. - Vol. 61,
272. Freeman L.J. Conway A.V., Nixon P.G.F. Heart rate response, emotional disturbance and hyperventilation // J. Psychosom. Res. - 1986. - Vol.30, N 4. - P.429-436.
273. Freeman L.J., Conway A.V., Nixon P.G.F. Physiological responses to psychological challenga under hypnosis in patient considered to have the hyperventilation syndrome: implications for diagnosis and therapy // J. Roy. Soc. Med. - 1986. - Vol.79, N 2. - P.76-83.
274. Frid R. The hyperventilation syndrome (letter) // Biofeedback Self. Regul. - 1989. - Vol.14, N 3. - P.259-261.

275. Gallego J., Ankowa J., Lethielleux M. et al. Retention of ventilatory pattern learning in normal subjects // J. Appl. Physiol. - 1986. - Vol.61, N 1. - P.1-6.
276. Gardner W.N., Meah M.S., Bass Ch. Controlled study of respiratory responses during prolonged measurement in patients with chronic hyperventilation // Lancet. - 1986. - Vol. 2, N 8511. - P.826-830.
277. Gardner W.N., Meah M.S. Incidence of apnoea following voluntary hyperventilation in man // J. Physiol. - 1989. - Vol.409. - P.67-69.
278. Garrard C.S., Zane D.I. Pattern of carbon dioxide stimulated breathing in patients with chronic airway obstruction // Thorax. - 1981. - Vol.36, N 2. - P.130-134.
279. Gerardi R., Gerardi W. Untersuchungen von EKG, EEG und Atmung bei chronischer alveolärer Hypoventilation und normalen Respirationstrakt // Therapiewoche. - 1984. - Bd.34, N 47. - S.6702-6710.
280. Gilbert I.A. Intra-airway thermodynamics during exercise and hyperventilation in asthmatics // J. Appl. Physiol. - 1988. - Vol.64, N 5. - P.2167-2174.
281. Glaser V. Visuelle und taktile Diagnostik der Atembewegungen // Erfahrungsheilkunde. - 1985. - Bd.34, N 4. - S.209-212.
282. Glauser F.L., Fairman R.P., Beehard D. The causes and evaluation of chronic hypercapnea // Chest. - 1987. - Vol.91, N 5. - P.755-759.
283. Goeckenjan G. Diagnostik und Differentialdiagnose bei akuten Thoraxschmerzen // Dtsch. med. Wschr. - 1985. - Bd.110, N 6. - S.224-227.

284. Goodman N.W., Curnow I.S.H. The ventilatory response to carbon dioxide: An analysis of data obtained by the rebreathing method // Brit. J. Anaesth. - 1985. - Vol.57, N 3. - P.311-318.
285. Grossman J.E. Paper bag treatment of acute hyperventilation syndrome // J.A.M.A. - 1984. - Vol.251. - P.2014.
286. Grossman P., Swart J.C.G. Diagnosis of hyperventilation syndrome on the basis reported complaints // J. Psychosom. Res. - 1984. - Vol.28, N 2. - P.97-104.
287. Grossman P., De Swart J.C.G., Defares P.B. A controlled study of a breathing therapy for treatment of hyperventilation syndrome // J. Psychosom. Res. - 1985. - Vol.29, N 1. - P.49-58.
288. Hampton J. The patient with chest pain and breathlessness// Med. Int. - 1985. - Vol.2, N 16. - P.661-666.
289. Hardnnk H.J., Beumer H.M. Hyperventilation syndrome. // Handbook Clin. Neurol. - 1979. - Vol.38. - P.309-369.
290. Hartmann A., Buhlmann A.A. Der Hyperventilationsversuch bei der Diagnose des Asthma bronchiale // Prax. klin. Pneumol. - 1981. - Vol.35, N 12. - S.1117-1120.
291. Heffner J.E., Sahn S.A. Controlled hyperventilation in patient with intracranial hypertension. Application and management // Arch. Intern. Med. - 1983. - Vol.143, N 4. - P.765-769.
292. Hibbert G.A. Hyperventilation osa cause of panic attacks // Brit. Med. J. - 1984. - Vol.288, N 6410. - P.263-264.
293. Hibbert G.A., Pilsbury D. Hyperventilation in panic attacks ambulant monitoring of transkutaneus carbon dioxide // Brit. J. of Psychiatry. - 1988. - N 153. - P.76-80.

294. Hisano K., Matsuuchi T., Ootubo H. et al. Hyperventilation - induced variant angina with ventricular tachycardia // Am. Heart J. - 1984. - Vol.108, N 2. - P.423-425.
295. Hoes M.J. Pharmacotherapi of the hyperventilation syndrome // Ann. Med. Psychol. (Paris). - 1983 - Vol. 141, N 8. - P. 859-874.
296. Hoes M.J., Colla P., Van Doorn Pet al. Hyperventilation and panic attacs // J. Clin. Psychiatry. - 1987. - Vol.48, N 11. - P.435-437.
297. Hormbrey J., Jacobi M.S., Patil C.P., Saunders K.B. CO<sub>2</sub> response and pattern of breathing in patients with symptomatic hyperventilation, compared to asthmatic and normal subjects // Eur. Respir. J. - 1988. - Vol.1, N 9. - P.846-851.
298. Iber C., McArthur Ch. Awake inspiratory airway occlusion in normal humans is followed by hyperpnea and hypocapnia // Respir. Physiol. - 1989. - Vol.75, N 3. - P.349-346.
299. Jones N.L. Dyspnea in exercise // Med. Sci. in Sports and Exercise. - 1984. - Vol.16, N 1. - P.14-19.
300. Kales A., Cadieux R.J., Shaw L.C. et al. Sleep apnoea in hypertensive population // Lancet. - 1984. - Vol.2, N 8410. - P.1005-1008.
301. Katsardis Ch.V., Desmond K.J., Coates A.L. Measuring the oxygen cost of breathing in normal adults and patients with cystic fibrosis // Respir. Physiol. - 1986. - Vol.65, N 3. - P.251-266.
302. Kenneally J., McLennan J., London R. et al. Hyperventilation - induced cerebral hypoxia // Am. Rev. Respir. Dis. - 1980. - N 122. - P.407-412.
303. Killian K.J. The objective measurement of breathlessness //

- Chest. - 1985. - Vol. 88, N 2, Suppl. - P.84-90.
304. King J.C. Hyperventilation - a therapists point of view : discussion paper // J. Roy. Soc. Med. - 1988. - Vol.81, N 9. - P.532-536.
305. Kiwull-Schone H., Kiwull P. Die Bedeutung der chemischen Atmungs-regulation für die Anpassung der Atmung an chronische Hyperkapnie // Atemwegs-Lungenkr. - 1987. - Bd.13, N 8. - S.346-350.
306. Kleckow M. Atemregulationstörungen // Therapiewoche. - 1982. - Vol.32, N 52. - S.6431-6432.
307. Kneussl M., Pappaginopoulos P., Hoop B., Kazemi H. Zentrale Regulation des respiratorischen Gasaustausches // Atemwegs-Lungenkr., - 1988. - Vol. 14, N 5. - S.207-213.
308. Kohlman C.V., Janson - Bjerkie S., Jacobs S. The sensation of dispnea. A review // Heart and Lung. - 1984. - Vol.13, N 4. - P.436-447.
309. Kongragunta V.R., Druz W.S., Sharp J.T. Dyspnea and diaphragmatic fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Responses to Theophylline // Amer. Rev. respir. Dis. - 1988. - Vol. 137, N 3. - P.662-667.
310. Kraemer R. Atem regulation bei gesunden Kindern und Kindern mit zistischen Fibrose während eines Arbeitsversuchs // Prax. Klin. Pneumol. - 1984. - N 38. - S.272-275.
311. Kraft A.R., Hoogduin C.A.L. The hyperventilation syndrome. A pilot study on the effectiveness of treatment // Br. J. Psych. - 1984. - Vol.145. - P.538-542.
312. Krasnowska M., Liebhart E., Maiolepszy J. Zastosowanie inhalacji lidokainy w przewlekłym zapaleniu oskizzeli // Pneumol. pol. - 1986. - N 4. - P.144-147.

313. Kraub H. Atemtherapie. - Berlin, 1984. - S. 47.
314. Kurgan J. Wplyw lidokainy na czynnosc wentylacyjna igazy krwy u chorych na przewlekle zapalenie oskzzeli // Pneum; pol. - 1982. - N 50. - P. 144 - 147.
315. Larson M., Kim M.J. Respiratory muscle training with the incentive spirometer resistive breathing device // Heart and Lung. - 1984. - Vol. 13. - P. 341 - 345.
316. Lazarus H.R.? Kostan J.J., Psychogenic hyperventilation and death anxiety // Psychosomatics. - 1969. - Vol. 10. - P. 14 - 22.
317. Leblance P., Bowie D.M., Summers E. et al. Breathlessness and exercise in patient with cardiorespiratory disease // Am. Rev. Respir. Dis. - 1986. - Vol. 133. - P. 21 - 25.
318. Lehrer P.M., Hochron S.M., McCann B. et al. Relaxation decreases large - eirwei but not small - airwei asthma // J. Psychosom. Res. - 1986. - Vol. 31, N 1. - P. 13 - 25.
319. Leupold W., Roth J. Möglichkeiten des Einsatzes der Kapnographyc im Rahmen von inhalativen Provocations tests // Ptax. Klin. Pneumol. - 1984. - N 38. - S. 256 - 259.
320. Lewis B.J. Hyperventilation syndromes : clinical and physiologie observations // Postgrad. Med. - 1957. - N 21. - P. 259 - 271.
321. Lewis R.A., Howell J.B.L. Definition of the hyperventilation syndrome // Bull. Eur. Physiopathol. Respir. - 1986. - Vol. 22 , N 2. - P. 201 - 205.
322. Ley R. Blood, breath and fears ; A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia // Clin. Psychol. Rev. - 1985. - Vol. 5, N 4. - P. 271 - 285.
323. Ley R. Panic disorder and agoraphobia : fear of fear or fear the symptoms produced by hyperventilation? // J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry. - 1987. - Vol. 18 , N 4. - P. 305 - 316.

324. Lisker B.M. Transmural ischemia during preexercise hyperventilation // Am. J. Cardiol. - 1983. - Vol. 51 , N 3. - P. 613 - 614.
325. Lenner P.M., Hochzon S.M., McCann B. et al. Relaxation decreases large airway but not // J. Psychosom. Res. - 1986. - Vol. 30 , N 1. - P. 13 - 25.
326. Levine S., Weiser P., Gillen J. Evaluation of a ventilatory muscle endurance training program in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am. Rev. Respir. Dis. - 1986. - Vol. 133. - P. 400 - 406.
327. Lopata M., Onal E., Cromodas G. Respiratirly load compensation in chronic airway obstruction // J. Appl. Physiol. - 1985. - Vol. 59, N 6. - P. 1947 - 1954.
328. Louberg H., Griez E., Van den Hout. Carbon dioxide chemosensitivity in panic disorder // Psychiatr. Scand. - 1988. - Vol. 77. - P. 214 - 218.
329. Loveridge B., West P., Anthorisen N.P., Kryger M.H. Breathing patterns in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Amer. Rev? Respir. Dis= - 1984. - Vol. 130, N 5. - P. 730 - 733.
330. Lum L.C. Hyperventilation the tip and the iceberg // J. Psychosom. Res. - 1975. - Vol. 19. - P. 375 - 383.
331. Lum L.C. Hyperventilation and anxiety state // J. Roy. Soc. Med. - 1981 . - Vol. 74. - P. 1 - 4.
332. Lum L.C. Hyperventilation syndrome in medicine and psychiatry. A review // J. Roy. Soc. Med. - 1987. - Vol. 80,N 4.- P. 229 - 231.
333. Magarian G.J., Olney R.K. Absence spell. Hyperventilation syndrome as a previosly unrecognized cause // Am. J. Med.

- 1984. - Vol. 76, N 5. - P.905-909.

334. Mahler D.A., Weinberg D.H., Wells C.K., Feinstein A.R.

The measurement of dyspnea // Chest. - 1984. - Vol.85, N 6.  
- P.751-758.

335. Mahler D.A., Matthag R.A., Snyder P.E. et al. Sustained - release theophylline reduces dyspnea in nonreversible ob- structive airway disease // Am. Rev. resp. Dis. - 1985. - Vol. 131, N 1. - P.22-25.

336. Mahler D.A., Rosiello R.A., Harver A. et al. Comparison of clinical dyspnea rating and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease // Am. Rev. resp. Dis. - 1987. - Vol.135, N 6. - P.1229-1233.

337. Mahler D.A. Dyspnea: Diagnosis and management // Clin. Chest. Med. - 1987. - Vol.8, N 2. - P.215-230.

338. McClean P.A., Phillipson E.A., Martiner D., Zamel N. Single breath of CO<sub>2</sub> as a clinical test of the peripheral chemo- reflex // J. Appl.Physiol. - 1988. - Vol.64, N 1. - P.84-89.

339. McKell T.E., Sullivan A.J. The hyperventilation syndrome in gastroenterology // Gastroenterology. - 1947. - Vol.9. - P.6-16.

340. Magarian G.J. Hyperventilation syndromes: in frequently recognized common expressions of anxiety and stress // Medicine. - 1982. - Vol.61, N 4. - P.219-236.

341. Markel H. In defense of the Pickwickian syndrome // Henry Ford Hosp. med. J. - 1985. - Vol.33, N 1. - P.24-26.

342. Matthys H. Pneumologie. - Berlin, New York, 1982. - S.458-460

343. McCue E.C., McCue P.A. Organic and hyperventilatory causes of anxiety - type symptoms // Behav. psychother. - 1984. - Vol.12, N 4. - P.308-317.

344. Missri J.C., Alexander S. Hyperventilation syndrome. A brief review // JAMA. - 1978. - Vol. 240. - P.2093-2096.
345. Morgan W.P. Hyperventilation syndrome: A review. // Am. Ind. Hyg. Assoc. J. - 1983. - Vol.44, N 9. - P.685-689.
346. Mountain R., Zwillich C., Weil J. Hypoventilation in obstructive lung disease // New. Engl. J. Med. - 1978. - Vol.298, N 10. - P.521-525.
347. Müller G., Huber J.C., Salzer H., Reinold E. Maternal hyperventilation as a possible cause of fetal tachicardia sub partu. A clinical and experimental study // Gynecol. Obstet. Invest. - 1984. - Vol.17, N 5. - P.270-275.
348. Müller K.P., Fischer J.F. Zur Psychogenie des Asthma bronchiale // Z. Erkr. Atm. - 1986. - Bd.167, N 1-2. - S.103-108.
349. Murciano D., Aubier M., Viau F. et al. - Effects of arway anaesthesia on pattern of breathing and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure // Am.Rev.respir. Dis. - 1982. - Vol.126. - P.113-117.
350. Mussell M.J., Hartley I.P.R. Trachea - noise biofeedback in Asthma // Biofeedback and Self-Regulation. - 1988. - Vol.13, N 3. - P.219-234.
351. Nisam M., Albertson T.E., Panacek E. et al. Effects of hyperventilation on conjunctival oxygen tension in humans // Crit. Care Med. - 1986. - Vol.14, N 1. - P.12-15.
352. Nixon P.Q.E., King J., Freeman L.J. Hyperventilation in cardiac rehabilitation // Holistic. med. - 1986. - Vol. 1, N 1. - P.5-13.
353. Nixon P.Q.E., Freeman L.J. The "think test": a further technique to elicit hyperventilation // J. Roy. Soc. Med. - 1988. - Vol.81, N 5. - P.277-279.

354. Ohlsson J., Wranne B. The influence of hyperventilation on the measurement of stroke volume using a CO<sub>2</sub> rebreathing method // Eur. J. Appl. Physiol. - 1986. - Vol.55, N 1. - P.19-23.
355. Pain M.C., Biddle N., Tiller J.W. Panic disorder, the ventilatory response to carbon dioxide and respiratory variables // Psychosom. Med. - 1988. - Vol.50, N 5. - P.541-548.
356. Papp J., Ruzicka J., Kolesar J. et al. Einfluss der Hyperventilation mit Luft von verschiedenen Warmehinhalt auf die Lungenfunktion von Patienten mit Bronchialasthma // Z. Physiother. - 1985. - Bd.37, N 2. - S.99-103.
357. Paton J.Y., Swaminathan S., Sargent Ch.W., Keens T.G. Hypoxic and hypercapnic ventilatory responses in awake children with congenital central hypoventilation syndrome // Am. Rev. respir. Dis. - 1989. - Vol.140, N 2. - P.368-372.
358. Patrick J.M., Tutty J., Pearson S.B. Propranolol and the ventilatory response to hypoxia and hypercapnia in normal man // Clin. Sci. Med. - 1978. - Vol.55. - P.491-497.
359. Pauzner R., Monallem M., Sadeh M. et al. High incidence of primary cerebral lymphoma in tumor-induced central neurogenic hyperventilation // Arch. Neurol. - 1989. - Vol.46. - P.510-512.
360. Pearson M.G., Qadiri M.R., Finn R. Hypokaliemia in the hyperventilation syndrome // Brit.J. Clin.Pract. - 1986. - Vol.40, N 1. - P.28-29.
361. Pilgrim A.R. Handling the chronic hyperventilation patient// Physiother. - 1986. - Vol.72, N 6. - P.280-281.
362. Pinney S., Freeman L., Nixon P.G. Role of the nurse counselor in managing patients with the hyperventilation syndrome.-

J. Roy. Soc. Med. - 1987. - Vol. 80, N 4. - P.216-218.

363. Pfeffer J.M. The aetiology of the hyperventilation syndrome. A review // Psychother. and psychosom. - 1978. - Vol. 30, N 1. - P.47-55.
364. Pfeffer J.M. Hyperventilation and the hyperventilation Syndrome // Postgrad. Med.J. - 1984. - Vol.60, (Suppl 2) - P.12-15.
365. Primer G. Pulmologie in der Praxis. Florida - Basel, 1981. - P.339.
366. Provine R.R., Tate B.C., Geldmacher L.L. Yawning : no effect of 3-5% CO<sub>2</sub>, 100% O<sub>2</sub> and exercise // Behav. and Neurol. Biol. - 1987. - Vol.48, N 3. - P.382-393.
367. Purser D.A., Buckley P. Lung irritation and inflammation during and after exposures to thermal decomposition products from polymeric materials // Med. Sci. Law. - 1983. - Vol.23, N 2. - P.142-150.
368. Quies W., Clans T., Honig A. Die Hyperventilation Reflexe der arteriellen chemorezeptoren bei hypertensiven Erkrankungen // Dtsch. Gesundh.-Wes. - 1983. - Bd. 38, N 16.- S.612-617.
369. Radvila A. Das Hyperventilationssyndrom // Schweiz. Med. Wschr. - 1984. - Bd.114, N 16. - S.562-565.
370. Ramsdale E.H., Roberts R.S., Morris M.M., Hargreave F.E. Differences in responsiveness to hyperventilation and methacholine in asthma and chronic bronchitis // Thorax. - 1985. - Vol.40, N 6. - P.422-426.
371. Rau G. Differentialdiagnose der Atemnot und des Brustschmerzes // Therapiewoche. - 1982. - Bd.32, N 2. - S. 94-108.
372. Read D.J.C. A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide // Austral. Ann. Med. - 1966. -

Vol. 16. - P.20-32.

373. Rebuck A.G., Read D.I.C. Patterns of ventilatory response to carbon dioxide from severe asthma // Clin. Sci. - 1971.- Vol. 41, N 1. - P.13-21.
374. Rebuck A.S. Measurement to ventilatory response to  $\text{CO}_2$  by rebreathing // Chest. - 1976. - Vol.70, N 1. - P.118-121.
375. Rich S., Dantzker D.R., Ayres S.M. et al. - Primary pulmonary hypertension. A nacional prospective study // Ann. Intern. med. - 1987. - Vol.107, N 2. - P.216-223.
376. Ring T., Andersen P.T., Knudsen F., Nielsen F.B. Salicylate induced hyperventilation // Lancet. - 1985. - Vol.1, N 8443.- P.1450.
377. Rodriguez M., Bacle P.L., March H.M., Okazaki H. Central neurogenic Hyperventilation in an awake patient with breinstem astrocytoma //Ann. neurol. - 1982. - Vol.11, N 6. -P.625-628.
378. Rosser R., Guz A. Psychological approaches to breathlessness and treatment // J. Psichosom. Res. - 1981. - Vol.25, N 5. - P.439-447.
379. Sander G.E., Hooper R.G., Mehlman I. Hyperventilating the hypoventilator //Arch. Intern. Med. - 1980. - Vol.140, N 5.- P.420-421.
380. Sanders R.V., Kirkpatrick M.B. Prolonged supression of cough after inhalation of lidocaine in a patient with sarcoid // J. Amer. Ass. - 1984. - Vol.252, N 17. - P.2456-2457.
381. Scano G., Gigliotti F., Spinelli A. et al. Breathing pattern and neuromuscular drive during  $\text{CO}_2$  rebreathing in normal man and patients with COPD // Respiration . - 1986. - Vol.50, N 2. - P.73-82.
382. Seddon D.J. An alternative treatment for hyperventilation//

- Brit.J. clin. Pract. - 1987. - Vol.41, N 5. - P.756.
383. Siegel A. Cialka nerwaw-nablonkowe-Hipotetyczne chemoreceptorysty wewnat rzplucne // Pneumol. Pol. - 1985.- Vol.53, N 3. - P.156-162.
384. Sietsema K.E., Simon J.I., Wasserman K. Pulmonary hypertension presenting as a panic disorder // Chest. - 1987. - Vol.91, N 6. - P.910-912.
385. Silverman M., Barry J., Hellerstein H., et al. Variability of the Perceived Sense of Effort in Breathing during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease// Am. Rev. resp. Dis. - 1988. - Vol.137, N 1. - P.206-209.
386. Singh B.S. Ventilatory response to CO<sub>2</sub>. I A psychobiological marker of the respiratory system // Psychosom. Med. - 1984. - Vol.46, N 4. - P.333-345.
387. Singh B.S. Ventilatory response to CO<sub>2</sub>. II Studies in neurotic patients and practitioners of transcendental Meditation // Psychosom. Med. - 1984. - Vol.46, N 4. - P.347-362.
388. Slapke J. Bronchiale Hyperaktivität pathomechanismen, Diagnostik und Perspektiven der Therapie // Z. ges. inn. Med. - 1988. - Vol.43, N 12. - P.313-319.
389. Smith Ch.W. Hyperventilation syndrome. Bridging the behavioral - organic gap // Postgrad. med. - 1985. - Vol.78, N 2. - P.73-84.
390. Southall D.P., Kerr A.M., Tirosh E. et al. Hyperventilation in the awake state: potentially treatable component of Rett syndrome// Arch. Dis. Child. - 1988. - Vol.63, N 9. - P.1039-1048.
391. Stark R.D., O'Neill P.A., Russel N.J.W. et al. Effects of small-particle aerosols of local anaesthetic on dyspnoea in

patient with respiratory disease // Clin. Sci. - 1985. -  
Vol.69, N 1. - P.29-36.

392. Staubli M., Ott P., Waber U. et al. Erytrocite adenosine triphosphate depletion during voluntary hyperventilation // J.Appl. Physiol. - 1985. - Vol.59, N 4. - P.1196-2000.
393. Staubli M., Staubli U.P., Waber U., Straub W. Hyperventilation - induced changes of the blood picture // J. Appl. Physiol. - 1985. - Vol.58, N 4. - P.1170-1175.
394. Steptoe A., Phillips J., Harling J. Biofeedback and instructions in the modification of total respiratory resistance: an experimental study of asthmatic and non-asthmatic volunteers // J. Psychosom. Res. - 1981. - Vol.25, N 6.- P.541-551.
395. Stoop A., De Boo T., Lemmens W., Folgering H. Hyperventilation syndrome: measurement of objective symptoms and subjective complaints // Respiration. - 1986. - Vol.49, N 1. - P.37-44.
396. Stradling J.R. Controversies in sleep-related breathing disorders // Lung. - 1986. - Vol.164, N 1. - P.17-31.
397. Sybrecht J.W. Atemregulationsstörungen: Fortschritte in der Diagnostik // Atemwegs-und Lungenkrankheiten. - 1980. - N 5. - S.323-329.
398. Sybrecht G.W. Atemregulationsstörungen. Prüfung der Atemregulation in der klinischen Praxis // Atemwegs-und Lungenkrankheiten. - 1984. - Bd.10, N 12. - S.629-634.
399. Sunderrajan E.V., Passamonte P.M. Lymphomatoid granulomatosis presenting as central neurogenic hyperventilation// Chest. - 1984. - Vol.86, N 4. - P.634-636.
400. Sunderrjan S., Brooks C.S., Sunderrajan E.V. Nortriptyline -

- induced severe hyperventilation // Arch. Intern. Med. -  
1985. - Vol.145, N 4. - P.746-747.
401. Tamaya S., Kondo T., Yamabayashi H. Diaphragmatic flutter  
with a manifestation of high frequency ventilation // Jap.  
J. Med. - 1983. - Vol.22, N 1. - P.45-49.
402. Tobin M.J., Chadha T.S., Jenouri G. et al. Breathing pat-  
terns. 2. Diseased Subjects // Chest. - 1983.- N 3. -  
P.286-294.
403. Treasure R.A., Fowler P.B., Millington H.T.,  
Misdiagnosis of diabetic ketoacidosis as hyperventilation  
syndrome // Brit. Med. J. - 1987. - Vol.294, N 7. - P.630.
404. Tullett W.M., Patel K.R., Berkin K.E., Kerr J.W. Effect of  
lignocaine, sodium oromoglycate, and ipratropium bromide in  
exercise - induced asthma // Thorax. - 1982. - Vol.37, N 10,  
- P.737-740.
405. Twum-Barima Y., Ahmad D., Hamilton J.T., Carruthers G. Q.  
Ineffectiveness of beta-adrenergic blockers on ventilatory  
response to carbon dioxide // Clin. Pharmacol. Ther. - 1982.  
- Vol.32, N 3. - P.289-294.
406. Van Dixhorn J., Duivenvoorden H.J. Efficacy of nijmegen  
questionnaire in recognition of the hyperventilation synd-  
rome // J. Psychom. Res. - 1985. - Vol.29, N 2. - P.199-206.
407. Van Dixorn J. Duivenvoorden H.J. Behavioral characteristics  
predisposing to hyperventilation complaints "emphasis on ex-  
haling" and "time pressure" // Gedrag en Gezondheit. -  
1986. - Vol.14, N 4. - P.169-174.
408. Van Doorn P., Folgering H., Colla P. Control of the end ti-  
dal  $\text{PCO}_2$  in hyperventilation syndrome : effects of biofeed-  
back and breathing instructions compared // Bull. Eur. Phy-

- siopathol. Resp. - 1982. - Vol.18. - P.829-836.
409. Vertun-Baranowska B., Filipecki S. Zespol hiperwentylacji w chorobach wewnętrznych // Pneumol. Pol. - Vol.53, N 5. - P.256-262.
410. Vertun - Baranowska B., Filipecki S. Przypadek zespołu hiperwentylacji // Pneum. pol. - 1986. - Vol.54, N 4 . - P.153-156.
411. Weites T.F. Hyperventilation - Chronic and Acute // Arch. Int. Med. - 1978. - Vol.138, N 11. - P.1700-1701.
412. Warley A.R.H., Finnegan O.C., Nickolson E.M., Laszlo G. Grading of dyspnea and walking speed in cardiac disease and in chronic airflow obstruction // Brit. J. Dis. Chest. - 1987. - Vol.81, N 4. - P.349-355.
413. Weber S., Sabanes L., Simon J. et al. Systemic alkalosis as a provocative test for coronary artery spasm in patient with infrequent resting chest pain // Am. Heart J. - 1988. - Vol.15, N 1. - P.54-55.
414. Weimann G. Das Hyperventilationssyndrom. - München - Berlin - Wien, 1968. - 109 Bd.
415. Weiss E.B., Patwardhan A.B. The response to lidocaine in bronchial asthma // Chest. - 1977. - Vol.73, N 4. - P.429-438.
416. White D.P., Cadieux R.J., Lombardt R.M. et al. The effects of nasal anesthesia on breathing during sleep // Am. Rev. respir. Dis. - 1985. - Vol.132, N 5. - P.972-975.
417. Wilkes N.P., Chambers J.B., Jackson G., Jewitt D.E. Hyperventilation with coincidental cardiac arrhythmias : A diagnostic pitfall in patients with presyncope // Br. J. Clin. Pract. - 1987. - Vol.41, N 12. - P.1065-1067.
418. Willan P.L.T., Duncan E.G. Hyperventilation and acute appendicitis // Clin. Pract. - 1987. - Vol.41, N 5. -P.761-762.

419. Willians J.G., Morris A.I., Hayter R.C., Ogilvie C.M.  
Respiratory responses of diabetics to hypoxia, hypercapnia  
and exercise // Thorax. - 1984. - Vol.39, N 7. - P.529-534.
420. Woods S.W., Charney D.S., Loke J. et al. Carbon dioxide sen-  
sitivity in panic anxiety // Arch. Gen. Psychiatry. - 1986.-  
Vol.43. - P.900-909.
421. Wright C.M.  
Coronary thrombosis precipitated by hyperventilation - in-  
duced vasospasm // Am. Heart J. - 1988. - Vol.116, N 3. -  
P.867-869.
422. Wuthe H. Lungenfunctionsstörungen bei Adipositas // Z. Er-  
krank. Atm. - Org., 1984. - N 163. - S.217-228.
423. Yukio T., Morikawa T., Honda V. Augmented ventilatory ac-  
tivities after airway anaesthesia in humans // Jap. J. Physiol  
- 1986. - Vol.36, N 4. - P.645-656.
424. Ziegler R. Das Tetanische Syndrom // Therapiewoche. - 1984. -  
Bd.34, N 28. - S.4270-4276.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление  
БА - бронхиальная астма  
БОС - биообратная связь  
ВАОд - визуальный аналог одышки  
Выд. $\text{CO}_2$  - выделение  $\text{CO}_2$   
ГБ - гипертоническая болезнь  
ГВ - гипервентиляция  
ГВС - гипервентиляционный синдром  
ДО - дыхательный объем  
ДЖЕЛ - должная жизненная емкость легких  
ЖЕЛ - жизненная емкость легких  
ИБС - ишемическая болезнь сердца  
МОД - минутный объем дыхания  
МВЛ - максимальная вентиляция легких  
МОК - минутный объем кровообращения  
НЦД - нейроциркуляторная дистония  
ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов  
ОП - острая пневмония  
ПЛГВ - проба с произвольной гипервентиляцией  
ПСДВ - показатель скорости движения воздуха  
ПТМ - пневмотахометрия  
 $\text{PO}_2$  - потребление кислорода  
РС - респираторный синдром  
СГД - среднее гемодинамическое давление  
ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии  
УО - ударный объем  
ХБ - хронический бронхит  
ХОБ - хронический обструктивный бронхит  
ХПБ - хронический простой бронхит  
ЦНС - центральная нервная система  
ЧД - число дыханий  
ПА $\text{CO}_2$  - парциальное давление  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе  
 $P_{\text{tc}}\text{O}_2$  - транскутанное напряжение кислорода