

**В.Н. Абросимов**

**Гипервентиляционный синдром  
в клинике практического врача**

Рязань 2001

ББК 54.122  
А 168

**Рецензенты:** А.С. Белевский, доктор медицинских наук, профессор кафедры пульмонологии ФУВ Российского государственного медицинского университета; С.С. Якушин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

**Абросимов В.Н.**

А 168 Гипервентиляционный синдром в клинике практического врача. — Рязань, 2001. — 136 с.  
ISBN 5-8207-0011-2

Основная цель книги — представить существующее понятие о клинических проявлениях, принципах диагностики и методах лечения гипервентиляционного синдрома. Отмечены исторические вехи, указаны дискуссионные вопросы. В доступной форме рассмотрены механизмы развития дыхательных расстройств, данные экспериментальных исследований, позволяющие понять особенности формирования гипервентиляционного синдрома.

Большое внимание уделено интерпретации результатов капнографии, что позволяет объективно оценить характер функциональных дыхательных расстройств.

Книга рассчитана на врачей всех специальностей, студентов медицинских учебных заведений, слушателей факультетов последипломной подготовки.

Автор — Абросимов Владимир Николаевич, профессор, заведующий кафедрой терапии факультета последипломного образования Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

ББК 54.122

ISBN 5-8207-0011-2

© Абросимов В.Н., 2001  
© Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, 2001



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемая читателю книга посвящена одной из актуальных проблем различных областей медицины — проблемы гипервентиляционного синдрома (ГВС). Большой личный опыт автора работы с больными с так называемой «непонятной» одышкой позволяет в доступном стиле пояснить врачам сущность проблемы функциональных нарушений дыхания. Во многом это связано с практическими вопросами дифференциальной диагностики одышки. Приведенные сведения о механизмах развития ГВС являются необходимыми для понимания особенностей клинической картины, указывают пути коррекции нарушений дыхания.

Большое место уделено основным принципам диагностики. Подчеркивается основная роль капнографии в верификации гипокапнических нарушений газообмена. Рассмотрены существующие методы объективной оценки одышки — ведущего клинического проявления ГВС. Представлены особенности дыхательных нарушений при различных органических заболеваниях и функциональных расстройствах.

Автором впервые продемонстрировано, что дыхательные нарушения могут сочетаться с самыми разнообразными изменениями капнографических кривых и структуры дыхательного цикла.

Читатели найдут в книге рекомендации по современным принципам лечения ГВС, включая разумные приемы релаксирующей дыхательной гимнастики, использование фармакологических средств, методов биообратной связи.

Настоящая книга — полезное руководство для врачей различных специальностей, студентов и преподавателей медицинских учебных заведений.

Академик РАМН, профессор,  
директор НИИ  
пульмонологии МЗ РФ



Чучалин А.Г.

*«Дышите не слишком сильно и не слишком слабо.  
Дыхание должно происходить без зевоты,  
всхлипов, кашля, одышки и чихания».*

А.Н. Толстой, «Граф Калиостро»,

ПСС, 1948 г., т. 4., с. 518.

## **ВВЕДЕНИЕ**

Гипервентиляционный синдром (ГВС) является общеклинической проблемой. Данная патология является одной из форм нарушений регуляции дыхания и может развиваться при самых различных психосоматических и функциональных расстройствах, органических заболеваниях.

ГВС встречается не так уж редко. Обобщенные сведения указывают, что ГВС наблюдается в 6-11% от всего количества больных общей практики. Lum L.C. (1975, 1987) в свое время подчеркивал, что «каждый врач в течение недели может встретить хотя бы одного больного с ГВС».

Факторы, которые способны вызвать 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 причины. Патогенез сложен. По современным представлениям, ГВС относится к одной из форм нарушений в системе регуляции дыхания, которая координирует деятельность аппарата внешнего дыхания и определяет уровень легочной вентиляции. Нарушения системы регуляции способствуют неадекватному увеличению легочной вентиляции и развитию гипокapнических нарушений газообмена, что является ведущим патогенетическим механизмом формирования клинических проявлений ГВС. При остром течении возможно развитие респираторного алкалоза

и изменение электролитного баланса крови.

Симптоматология ГВС довольно разнообразна. Прежде всего это ощущения дыхательного дискомфорта, одышка, которая является наиболее частым, а иногда и единственным симптомом. Могут быть боли в грудной клетке, сердцебиения. Возможно головокружение, парестезии, тремор конечностей. Отмечаются слабость, беспокойство, тревога. Объективным подтверждением ГВС является определение низких значений  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе при нормальных или незначительно измененных функциональных показателях дыхания.

ГВС входит в круг диагностических проблем больных с так называемой «необъяснимой», «непонятной» одышкой. Мерта Дж. в своем фундаментальном «Справочнике врача общей практики» указывает следующие основные причины одышки: болезни легких, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение и гипервентиляционный синдром. ГВС должен устанавливаться только после проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, протекающими с синдромом одышки.

Лечение должно быть индивидуальным, комплексным, соответствующим особенностям течения и степени выраженности гипокапнических нарушений газообмена. Лечение должен осуществлять врач, знающий эту проблему. При легком течении могут быть достаточными разъяснения, инструктажи по проведению дыхательной гимнастики, назначения седативных препаратов. В тяжелых ситуациях возникает необходимость применения бета-адреноблокаторов, методов биообратной связи, других подходов.

Многое относящееся к ГВС еще недостаточно изучено и интерес к этой патологии растет. Ведутся оживленные дискуссии на страницах печати, клинические и диагностические аспекты ГВС активно обсуждаются на российских и международных конференциях. Обращает на себя внимание противоречивость взглядов на многие стороны проблемы. Остаются недостаточно исследованными причины, механизмы развития и стабилизации гипокапнических нарушений газообмена. По-разному оценивается эффективность разли-

чных методов лечения.

Актуальность проблемы ГВС во многом определяется тем, что практические врачи недостаточно знакомы с его основными клиническими проявлениями, принципами диагностики, методами лечения. Является расхожим устаревшее представление о том, что ГВС это эпизоды острой одышки с яркой психоэмоциональной окраской и учащением числа дыханий до 50 в минуту (дыхание «загнанной собаки»). Хотя острые случаи относительно редки и составляют в общей структуре больных ГВС лишь 1-2 %, а большинство это пациенты с хроническим течением.

Нераспознанный ГВС служит причиной длительной нетрудоспособности больных, неадекватной терапии, многочисленных консультаций самых различных специалистов. Проводятся ненужные обследования, часто дорогостоящие, а иногда и опасные для больного. Возникают экономические потери. Данное обстоятельство подчеркивается всеми исследователями этой патологии.

Ch. Smith (1985) видит первую причину диагностических проблем в отсутствии современных представлений о ГВС в медицинских учебниках, дискуссий в студенческих аудиториях. Pfeffer M. (1984) замечает, что «ГВС — диагностическая ловушка для тех врачей, которые не знают о его существовании». Это было подтверждено и собственными результатами анкетирования врачей — терапевтов различных регионов страны. Все врачи, участвующие в анкетировании, заявили, что «впервые слышим термин ГВС». Это означает, что практические врачи не умеют распознавать ГВС и не задумываются о возможности его развития. Необходимость представления современной информации врачам о ГВС и явилась одной из причин, побудившей издание данной монографии.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ

В 1871 году Да Коста (Da Costa Jacob — 1833-1900), американский врач, принимавший участие в Гражданской войне США, впервые применил термин «гипервентиляционный синдром (ГВС)» для характеристики нарушений дыхания у пациентов с так называемым «солдатским сердцем». 1871 год считается вехой, от которой ведется история изучения ГВС.

С тех пор формировались различные представления о сущности ГВС. Сторонники психосоматической концепции относят термины ГВС и синдром Да Коста к синонимам, ассоциирующихся с понятием «дыхательный невроз». Они вкладывают в этот термин узкое понятие психогенной одышки и объясняют ее возникновение чисто психоэмоциональными факторами. Хотя L.C. Lum (1987) — один из ведущих специалистов проблемы ГВС подчеркивает, что синдром Да Коста является лишь прототипом ГВС.

Weimann G. (1968) определял ГВС как острый или хронический гипокапнический период, сопровождающийся жалобами.

На 4 Международном симпозиуме по психофизиологии дыхания, состоявшемся в 1984 году в г. Саутгемптоне (Великобритания), делегаты обсуждали проблемы симптоматики, методов диагностики и определения ГВС. На основании результатов анкетирования выработано согласованное определение, которое гласит: «ГВС — это синдром, характеризующийся рядом соматических симптомов, вызванных физиологически неправильной гипервентиляцией и обычно воспроизводимых в целом произвольной гипервентиляцией». Было отмечено, что этой трактовке по-прежнему не хватает качеств для рабочего определения.

Обсуждая проблему ГВС в рамках «The Campbell Symposium» (1992) и касаясь вопросов терминологии, Jack Howell отметил, что для характеристики подобных нарушений дыхания предпочитает использовать термин «behavioral breathlessness» — поведенческая одышка.

М. Delvaux et al. (1998) предлагают вместо термина «синдром гипервентиляции» использовать понятие «хроническая гипервентиляция неустановленного происхождения».

Немецкие ученые в структуре патологии системы дыхания выделяют «Atemregulationstorungen» — нарушения регуляции дыхания, включающие следующие наиболее выраженные формы: гиповентиляционный синдром и гипервентиляционный синдром.

В настоящее время все больше исследователей относят ГВС к состояниям, обусловленным нарушениями системы регуляции дыхания (нарушением нормального контроля вентиляции). Stoop A. (1986) с соавт., обсуждая механизмы развития ГВС, указывают, что в основе его развития лежит острая и/или хроническая дизрегуляция дыхания. Ноес М.Е. (1987) считает, что ГВС в большинстве случаев функциональный синдром, он начинается и поддерживается нарушениями адаптации.

В клинике внутренних болезней функциональные нарушения дыхания (ФНД) являются недостаточно принятой категорией, хотя понятие функциональных расстройств в таких разделах, как кардиология и гастроэнтерология, уже давно является общепризнанным. К функциональной патологии принято относить синдромы, возникшие в результате расстройств регуляции функции системы, не связанные с органическими изменениями.

Н. Csef (1995) в статье «От функционального синдрома к соматизационным расстройствам» указывает на создание основы в «Международной Классификации Болезней — X» для замены раннего понятия «функциональный синдром» и принятия категории «соматизационные расстройства». Автор их представляет:

- в гастроэнтерологии — раздраженная кишка, неульцерогенная диспепсия;
- в кардиоваскулярной системе — кардиальные фобии;
- в дыхательной системе — гипервентиляционный синдром.

Ю.М. Губачев (2000) группирует симптомы и клиническую картину функциональных расстройств, встреча-

ющихся семейному врачу, в рамках следующих нарушений: гастроинтестинальных, кардиоваскулярных, со стороны дыхательной системы (нехватка воздуха, гипервентиляция, ощущение комка в горле), урогенитальных и некоторых других.

Обсуждение проблемы ФНД имеет большое практическое значение вследствие их большой встречаемости среди больных общей практики, отсутствия четких рекомендаций по верификации и дифференцированной терапии.

До сих пор нет единого определения ФНД. При их трактовке используются самые различные термины:

- «синдром дыхательных нарушений»;
- «функциональный синдром»;
- «дыхательный невроз»;
- «нейро-респираторная дистония»;
- «респираторный синдром»;
- «респираторная дискинезия»;
- «поведенческая одышка» («behavioural breathlessness»);
- «идиопатическая гипервентиляция»;
- «хроническая гипервентиляция неустановленного происхождения»;
- «идиопатическая одышка»;
- «гипервентиляционный синдром».

Указанные понятия являются достаточно общими, размытыми и не отражают особенностей нарушений дыхания у конкретного больного. ФНД не систематизированы, и, к сожалению, в последние годы любые расстройства дыхания, не связанные с органическими заболеваниями легких, отождествляют с ГВС, что является неправомерным. ГВС является лишь одним из клинических вариантов ФНД.

Различные нарушения дыхания, включая гипервентиляцию, являются одними из частых симптомов тревоги. Больные с паническими и тревожными расстройствами наряду с самой разнообразной вегетативной симптоматикой могут иметь следующие респираторные жалобы: ощущение удушья или «комка в горле», нехватка воздуха, учащенное дыхание.

Следует остановиться на взаимоотношениях и характеристике терминов гипервентиляция и ГВС. Эти термины применяются в клинической практике довольно часто, одна-



ко их трактуют по-разному и зачастую совершенно необоснованно отождествляют. Патофизиология дыхания предлагает различать следующие понятия:

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

Четкое разграничение понятий ГВС и гипервентиляция является необходимым. Термин гипервентиляция применителен к тем ситуациям, когда увеличение минутного объема дыхания является компенсаторной реакцией системы дыхания при некоторых физиологических (мышечная работа, пребывание на высокогорье) и патологических состояниях (легочная и сердечная недостаточность, анемия, гипертермия, коматозные состояния). Гипервентиляция может быть компенсаторной реакцией на метаболический кетоацидоз (диабет, почечная, печеночная недостаточность).

ГВС, несмотря на многообразие причин его вызывающих, пример неадекватной реакции (гиперфункции) дыхания, являющейся следствием нарушений в системе регуляции, что приводит к избыточному росту объемов легочной вентиляции. Термин ГВС предусматривает появление у больного симптомов, обусловленных гипокапнией. ГВС и указание на него в диагнозе дают основание для проведения соответствующего лечения, т.е. на проведение мероприятий, направленных на коррекцию гипервентиляторных нарушений дыхания. Отсюда становится понятным, что проведение подобной терапии у больных с компенсаторной гипервентиляцией является абсурдным и может лишь усугубить состояние больного.

## **Причины развития**

ГВС, по данным отечественных и зарубежных авторов, встречается в 6-11% от числа пациентов общей практики (4, 7, 23, 29, 50, 52, 60, 64, 94). Соотношение мужчин и женщин 1:4, 1:5.



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. 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.

ГВС может наблюдаться и у детей. К. Boumen, J. Gerritsen, M.O. Heekstra в своем сообщении «Одышка без свистящего дыхания у детей с ХНЗЛ» отмечают, что распространенность гипервентиляции у детей составляет 2,5 — 5%. Причем под гипервентиляцией они понимали ГВС.

Факторы, способствующие развитию ГВС, довольно многочисленны. 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, в остальных — комбинации этих причин.

Matthys H. (1982) в своем руководстве по пульмонологии подчеркивает, что к «штампованному» диагнозу психогенной одышки прибавляется 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, феохромоцитомы, метаболический ацидоз при диабете, прогестерон.

Smith Ch.W. (1985) указывает следующие органические причины ГВС: цереброваскулярные нарушения, цирроз печени, травма черепа, гиперкапния, дыхательная недостаточность, лихорадка, гипокалиемия, менингит, метаболи-

ческий ацидоз, передозировка салицилатов, боль, феохромоцитомы. Могут фигурировать и следующие органические заболевания: атипичная кардиальная астма, миозит, артрит, синдром Меньера, мигрень.

В опубликованной лекции «Гипервентиляционный синдром» для врачей курсов повышения квалификации в Берне (Швейцария) Radvila A. (1984) предложена следующая структура причин гипервентиляции:

***A. Соматогенные (органические):***

1. **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 стимуляция:** бронхиальная астма, эмболии легких, диссеминированные заболевания легких.

***B. Психогенные:*** страх, паническое состояние, депрессия, агрессия.

***C. Смешанные типы:*** страх гипервентиляции, индуцированный бронхиальной астмой, боль при остром инфаркте миокарда или травме.

Noes M.E. (1987) при обсуждении вопросов фармакотерапии ГВС располагает причины ГВС в таком порядке:

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

А.М. Вейн, И.В. Молдавану (1988) 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.

Bass Ch., Gardner W. (1985) отмечают, что у некоторых больных выраженная гипокания отмечается без выраженного органического или психического заболевания. Этим больных можно оценить как больных с ГВС, но из-за отсутствия единства во мнениях относительно причин и классификации предпочитают более описательный термин — хроническая гипервентиляция неизвестной причины. В подобных ситуациях предлагается использовать термин *идиопатический ГВС*.

В последние годы указывается на довольно частые дыхательные расстройства, включая ГВС, у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани. Возможно развитие ГВС при первичной фибромиалгии.

При обобщении наиболее частых причин развития ГВС является рациональным представить следующую клиническую классификацию:

### ***Клиническая классификация ГВС***

#### **Причины развития:**

##### **1. Центральные:**

а) психогенные (истерия, неврастения, тревожные расстройства);

б) органические (опухоли головного мозга, последствия нейроинфекций, нарушения мозгового кровообращения).

##### **2. Вегетативные (нейроциркуляторная дистония).**

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

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

**Течение:** острое, хроническое.

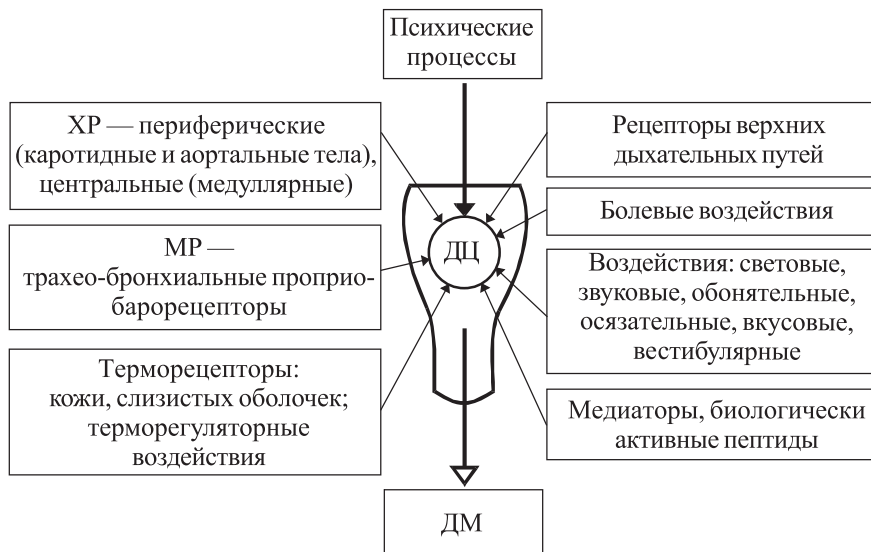
## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

По мнению большинства исследователей, в основе развития ГВС лежат нарушения в системе регуляции дыхания. Система регуляции дыхания является довольно сложной, её основная цель заключается в поддержании оптимального состава газового состава крови. Однако различные органические заболевания, функциональные расстройства могут вывести из равновесия систему регуляции, что приводит к неадекватному увеличению легочной вентиляции, развитию гипокapнических нарушений газообмена с последующим формированием клиники ГВС. Немаловажное значение в патогенезе ГВС имеет повышенная чувствительность регуляторных структур дыхания индивидуума к гипокapнии.

Основным регулятором параметров 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 физиологическое назначение в дыхательной системе и анатомический — указывающий, в каких структурах мозга он расположен. Важной особенностью является то обстоятельство, что ДЦ может адаптироваться и изменять свое функциональное состояние в зависимости от конкретной ситуации. Однако адекватная адаптация ДЦ не беспредельна, её размеры и качество обусловлены количеством получаемой центром информации как афферентной, так и из верхних отделов головного мозга.

Дыхательный центр работает под непрерывным влиянием сигнализации о состоянии химизма внутренней среды, которая поступает от хеморецепторов артериальных сосудов и самого мозгового ствола, а также о механических условиях вентиляции легких, которую обеспечивают механорецепторы легких и воздухоносных путей. Эта система обратных связей определяет соответствие между легочной вентиляцией и потребностью организма в обмене газов, а также оптимальный, наиболее экономичный режим дыхания. Влияния из вышележащих надстволовых и корковых центров могут

изменять дыхательные движения в зависимости от тех или иных обстоятельств: мышечной активности, температуры тела, разнообразных сигналов из внешней среды (Сафонов В.А., Миняев В.И., Полуниин И.Н., 2000) (рис. 1).



*Рис. 1.* Влияние на дыхание специфических и неспецифических факторов (иннервация дыхательного центра):

ДЦ — дыхательный центр; ДМ — дыхательные мышцы;  
ХР — хеморецепторы; МР — механорецепторы

Физиологической сущностью ДЦ является управление системой регуляции дыхания.

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

1. Рецепторы, воспринимающие информацию и передающие её в:
2. Центральный регулятор, расположенный в головном мозге.

Здесь информация обрабатывается и отсюда же посылаются команды на:

3. Эффекторы (дыхательные мышцы), непосредственно осуществляющие вентиляцию легких.

Является общепризнанным осуществление регуляции дыхания по двум принципам: отклонению и возмущению (рис. 2).

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, где происходит её обработка с последующим включением эфферентного 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. В истории изучения углекислоты существовало мнение, что углекислота является гормоном ДЦ, поскольку дыхание очень чутко реагирует на сравнительно небольшие изменения напряжения  $CO_2$ .

В основе регуляции дыхания по принципу возмущения лежат изменения ДЦ под воздействием нервнорефлекторных влияний, афферентной импульсации. В ДЦ афферентная пульсация поступает от:

- 1) хеморецепторов;
- 2) коры головного мозга;
- 3) рецепторов легких (ирритантных, юсткапиллярных, механорецепторов);
- 4) рецепторов мышечного и сухожильного аппарата грудной клетки;
- 5) рецепторов внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др.).

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. Надо полагать, что «перерегулирование» является одним из факторов развития гипокapнических нарушений газообмена при ГВС.

Регуляция по  
ОТКЛОНЕНИЮ

Регуляция по  
ВОЗМУЩЕНИЮ

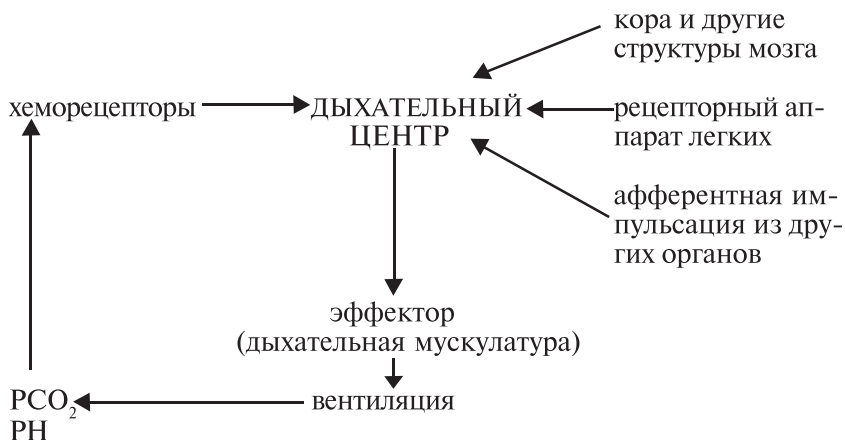


Рис. 2. Основные принципы регуляции дыхания по «отклонению» и «возмущению»

При развитии ГВС пусковые (триггерные) причины: стресс, боль, инфекция, рефлекторное воздействие и др. вызывают повышение активности регуляторных структур дыхания. Объемы легочной вентиляции становятся выше того уровня, который необходим для поддержания нормальных параметров  $\text{CO}_2$ . Происходит снижение парциального напряжения  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе, т.е. возникают гипокапнические нарушения газообмена, являющиеся основным патофизиологическим фактором развития клинических симптомов.

Важной особенностью развития ГВС является то обстоятельство, что если причины, являющиеся пусковыми (триггерными), устраняются, то гипервентиляция, которая уже не соответствует требованиям конкретной ситуации, сохраняется, сохраняется и гипокапния. Происходит стабилизация гипокаптических нарушений газообмена и формируется «порочный круг» ГВС, который начинает циркулировать автономно и симптомы могут персистировать достаточно дол-

го. Впервые подобную структуру «порочного круга» представил Lewis B.I. (1957) (рис. 3).



Рис. 3. «Порочный круг» (The vicious cycle) гипервентиляционного синдрома

Н. Folkering в своей работе «Диагностические критерии гипервентиляционного синдрома» (1988) отмечает, что при ГВС система контроля вентиляции нарушается кортикальными, гипоталамическими и симпатико-адреналовыми влияниями. Указанные нарушения подтверждаются высокой частотой и неустойчивостью паттерна дыхания, снижением  $PCO_2$  в покое, недостаточным повышением времени задержки дыхания после произвольной гипервентиляции, инвертируемой вентиляторной реакцией на  $CO_2$ , феноменом «махового колеса» после провокационного гипервентиляторного теста. Эти изменения реакции дыхания указывают на уязвимую систему вентиляторного контроля, которая не способна поддержать нормальный  $PCO_2$ -РН гомеостаз. Указывается на увеличение коркового стимула вентиляции. У нормального человека после 45-секундной гипервентиляции химический раздражитель уменьшается и время задержки дыхания увеличивается по крайней мере на 30%. У лиц с ГВС корковый стимул настолько силен, что увеличение времени задержки дыхания после произвольной гипервентиляции равно нулю или очень мало — менее 30%.



Считается, что ГВС развивается у лиц с повышенной чувствительностью к гипокапнии регуляторных структур дыхания. Хронический «гипервентилятор» живет ближе к порогу гипокапнии, чем здоровый человек. Некоторые индивидуумы оказываются особенно чувствительными к действию учащенного дыхания и нагрузке углекислотой и достаточно какой-либо причины (волнение, жара, физическая нагрузка и др.), чтобы сдвинуть баланс и вызвать клинические проявления ГВС. Этим лицам следует запретить работу, требующую использования респираторов, и работу, связанную со стрессом. Этим лицам с возможным развитием ГВС можно идентифицировать с помощью пробы с гипервентиляцией.

Существуют предположения и о возможных нарушениях в пейсмекерном механизме ритмогенеза ДЦ при развитии ГВС, аномалиях центральных хеморецепторов, изменениях в рецепторном аппарате легких, токсическом воздействии на центральные структуры мозга или небольшом поражении проводящих путей в спинном мозге.

Важными для понимания проблемы ГВС являются экспериментальные работы Малкина В.Б., Гора Е.П. (1988, 1990). 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  $PaCO_2$ . Обращала на себя внимание различная индивидуальная чувствительность к снижению  $PaCO_2$ . Анализ скорости появления субъективных признаков у детей разных возрастов показал, что девочки оказались более чувствительны к гипокапнии, чем мальчики. Были получены 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 проявления. Проведение произ-

вольной гипервентиляции относили к одному из методов оценки индивидуальных особенностей регуляции дыхания. У 290 здоровых была проведена жесткая 3-минутная гипервентиляция, в процессе которой  $PaCO_2$  снизилось на 50,6%. Анализ пневмограмм позволил в постгипервентиляционный период выделить 5 типов дыхания. Обращало на себя внимание возникновение при 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 супраемдуллярных образованиях, которое стимулирует дыхательный центр, несмотря на развитие гипокпапии.

Пристальное внимание к проблеме ГВС появилось в начале 1950-х годов, когда ряд авиационных катастроф стали увязывать с внезапным появлением обморочных состояний вследствие гипервентиляции у летчиков сверхскоростных самолетов при большом эмоциональном напряжении. Учитывая данное обстоятельство, было обследовано 1003 молодых, практически здоровых мужчин в возрасте от 17 до 23 лет — кандидатов в летное училище (Кочетков А.К., 1968). Выявление лиц с повышенной чувствительностью к гипокпапии проводилось путем проведения пробы с гипервентиляцией и одновременной регистрацией ЭЭГ, ЭКГ, АД, ЧД. В альвеолярном воздухе определяли напряжение углекислоты. В результате проведенных исследований установлено, что у практически здоровых обнаружена различная индивидуальная чувствительность к гипокпапии. Выявлена группа лиц (приблизительно 5%), имеющих повышенную чувствительность к гипокпапии, которая проявилась значительной синусовой тахикардией, изменениями на ЭЭГ, появлением тетатического синдрома. В процессе исследования были отмечены лица с извращенной реакцией дыхания. Некоторые, несмотря на команду прекратить ГВ, не смогли ее выполнить и длительное время продолжали глубоко и часто дышать. Такая реакция сви-

детельствует 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.

Итак, ведущим в патогенезе ГВС является развитие гипокапнических нарушений газообмена. При глубокой гипокапнии, выраженных нарушениях КЩР и развитии респираторного алкалоза происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вверх и влево. В этих условиях оксигенация крови в легких может происходить при более низком  $PO_2$ , но диссоциация оксигемоглобина при низких  $PO_2$  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. Необходимо, однако, заметить, что подобные нарушения метаболизма возможны лишь при довольно глубоких нарушениях газообмена.

У больных с ГВС возможны изменения кислотно-щелочного равновесия крови, степень которых зависит от глубины гипокапнических нарушений. При легком течении ГВС отмечаются нормальные показатели КЩР, при тяжелом — компенсированный респираторный алкалоз.

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

Существует взаимосвязь между выраженностью клинических симптомов и глубиной гипокапнических сдвигов, которую представил Ley R. (1987) (рис. 4).

Многие авторы, рассматривая различные аспекты патогенеза ГВС, указывают на возможные электролитные нарушения. Однако стабильных изменений хлоридов, калия, натрия, магния в крови больных ГВС не отмечено. К более постоянным изменениям относят уменьшение в сыворотке крови неорганического фосфора.



## Моделирование ГВС

Гипокапнические нарушения газообмена достаточно легко моделировать у здоровых с помощью пробы с произвольной гипервентиляцией. Работ, в которых изучалось влияние гипокапнии на различные системы организма, много. Следует остановиться лишь на тех, которые помогают врачу понять сущность ГВС, особенности его патогенеза и механизмы развития клинических симптомов.

Экспериментальные исследования с проведением различной глубины и продолжительности гипервентиляции выполняются в следующих основных направлениях:

- оценка частоты и степени выраженности развития симптомов, связанных с глубиной гипокапнии;
- взаимоотношение степени гипервентиляции и нарушений КЩР крови;
- влияние гипервентиляции на сердечно-сосудистую систему;
- влияние гипервентиляции на мозговой кровоток;
- влияние гипервентиляции на показатели периферической крови, биохимические параметры.

Н. Hornsveld, В. Garssen (1990) проводили изучение влияния длительности и глубины произвольной гипервентиляции на развитие симптомов. Основанием для этого исследования явилось то обстоятельство, что рекомендуемые степени глубины дыхания и продолжительности теста с произвольной гипервентиляции различаются. Была поставлена цель — установить необходимую продолжительность произвольной гипервентиляции для достоверной репродукции симптомов. 16 здоровых добровольцев (8 мужчин и 8 женщин, возраст 31 год) прошли 4 теста ППГВ (рандомизированное исследование с интервалом 30 минут):

- (1) 2 мин. ГВ —  $\text{PetCO}_2 < 2,5 \text{ kPa}$
- (2) 2 мин. ГВ —  $\text{PetCO}_2 < 2,0 \text{ kPa}$
- (3) 5 мин. ГВ —  $\text{PetCO}_2 < 2,5 \text{ kPa}$
- (4) 5 мин. ГВ —  $\text{PetCO}_2 < 2,0 \text{ kPa}$

Было отмечено, что большинство симптомов появляется между 2-й и 3-й минутами ГВ. Менее сильная ГВ ( $\text{PetCO}_2$

< 2,5 кПа) может быть компенсирована большей продолжительностью. Наиболее целесообразным является 3-минутный тест, при котором большинство симптомов появляется между 2-й и 3-й минутами.

Эти же авторы (1995) отметили, что гипервентиляция является важным фактором в развитии соматических симптомов или даже паническими атаками. Подчеркивается, что данное обстоятельство продолжает дискутироваться. Аргументы часто основываются на результатах провокационного гипервентиляционного теста, но обращает на себя внимание, что многие исследования проводились при щадящих режимах глубины и длительности гипервентиляции. В представленном исследовании развитие симптомов было изучено у здоровых субъектов при четырех гипервентиляционных тестах, которые различались по глубине гипервентиляции (конечный  $PCO_2$  < 2,4 кПа и < 1,9 кПа) и продолжительности гипервентиляции (2 или 5 минут). И глубина и продолжительность имели независимый эффект на развитие симптомов. При 5-минутной гипервентиляции симптомы появлялись в основном в первые 3 минуты. Считают, что ППГВ у большинства людей вызывает симптомы при минимальной продолжительности 3 минуты вместе со снижением  $PetCO_2$  менее 1,9 кПа или его снижение ниже 50% от исходного уровня.

Ранее динамика изменений КЩР в зависимости от уровня гипервентиляции и степени гипокапнии в эксперименте наглядно продемонстрирована М.И. Левашовым (1984). 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 увеличении вентиляции легких и как декомпенсированный при 4-кратной гипервентиляции. Степень снижения  $PACO_2$  имела прямую зависимость от объема вентиляции. Величина буферных оснований при 2-3-кратной гипервентиляции существенных изменений не претерпевала.

Гипервентиляция оказывает существенное влияние на параметры сердечно-сосудистой системы.

Todd G.P. et al. (1995) на 26 здоровых добровольцах изучали вазопрессорный эффект гипервентиляции, влияние на частоту сердечных сокращений и электрокардиограмму. Длительность одной фазы исследования составляла 40 минут, включая 15 минут подготовительного периода, 5 минут произвольной гипервентиляции и 20 минут восстановительного периода. Гипервентиляция значительно увеличила систолическое артериальное давление на 8,9 мм рт. ст. ( $P < 0,01$ ), диастолическое артериальное давление на 8,2 мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ), среднее артериальное давление на 10,0 мм рт. ст. ( $P < 0,01$ ) и частоту сердечных сокращений на 36 ударов/мин. ( $P < 0,01$ ). Изменения в диастолическом и среднем артериальном давлении значительно коррелировали с общим объемом воздуха в течение гипервентиляции ( $r = 0,57$ ,  $p < 0,01$  и  $r = 0,50$ ,  $P < 0,01$  соответственно), но не с изменением уровня углекислоты. На электрокардиограмме изменение зубца Т отмечено у 10 из 26 субъектов. Указано на необходимость дальнейших исследований взаимоотношений гипервентиляции и гипертензии.

Bengtsson J. et al. обнаружили, что при произвольной гипервентиляции удвоенным дыхательным объемом в течение 5-ти минут сердечный выброс существенно не менялся, а снижение его происходило в постгипервентиляционный период. Обнаружена корреляция между увеличением вентиляции и ростом минутного объема кровотока, причем в основном он изменялся за счет повышения частоты сердечных сокращений. Ряд авторов считают, что увеличение основных показателей центральной гемодинамики при гипервентиляции связано с работой дыхательной мускулатуры. Увеличение сердечного выброса при гипервентиляции объясняется также развитием гипокапнического алкалаза.

Анализ сведений о влиянии гипервентиляции на сердечный выброс показывает существующие противоречия в результатах исследований, что следует объяснять большими различиями в подборе испытуемых, протоколов и техники определения сердечного выброса, отсутствием стандартных режимов гипервентиляции.



Уровень углекислоты является важным фактором, регулирующим тонус сосудов головного мозга. В большом количестве исследований, посвященных изучению тонуса сосудов мозга при пробе с произвольной гипервентиляцией, показано, что гипервентиляция значительно меняет мозговое кровообращение, снижая мозговую перфузию и меняя распределение кровотока. Вазоактивное действие объясняют либо непосредственным действием пониженных концентраций  $\text{CO}_2$ , либо опосредованно — благодаря изменениям pH.

При гипервентиляции рефлекторно перераспределяется кровоток и мозговая перфузия может снижаться почти наполовину от исходной, венозный кровоток также изменяется. Зависимость между уровнем кровотока через мозг при изменениях парциального давления  $\text{CO}_2$  в пределах от 20 до 50 мм рт. ст. близка к линейной. При изменении парциального давления  $\text{CO}_2$  на 1 мм рт. ст. мозговой кровоток меняется на 3-4%.

Значительный интерес для раскрытия механизма действия гипервентиляции представляют данные, полученные при изучении мозговой гемодинамики, при контролируемой искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в режиме гипервентиляции, широко используемой в нейрохирургической практике и анестезиологии. В прямых исследованиях, проводимых во время нейрохирургических операций, установлено, что церебральная вазоконстрикция наступает при снижении  $\text{PaCO}_2$  до 25-30 мм рт. ст. Данное положение подтверждается и результатами изучения тонуса сосудов глазного дна с помощью бульбарной микроскопии во время гипервентиляции.

Stringer W.A. et al. (1993) указывают, что при искусственной гипервентиляции можно вызвать или усугубить существующую гипоксию мозга. В исследованиях установлено, что при гипервентиляции возникают следующие типы реакции мозгового кровообращения:

- а) парадоксальное увеличение тока крови во время гипервентиляции;
- б) возникает ишемия в неповрежденных участках мозга;
- в) возникает ишемия в участках с «превосходной перфузией»;
- г) ишемия увеличивается в участках с исходно низким уровнем перфузии.



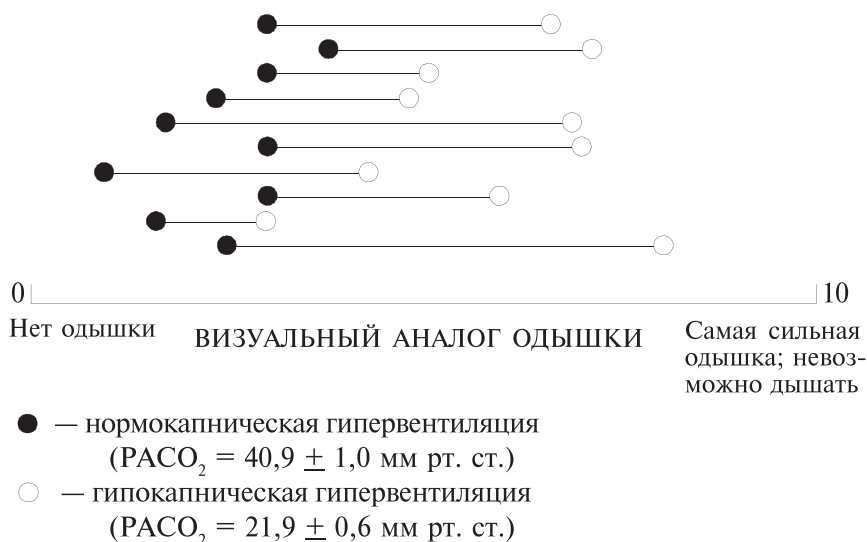
В работе Staubli V. et al. (1994) было установлено, что индуцированные гипервентиляцией изменения числа клеток крови при гипервентиляции зависят от гипокапнии. Произвольная гипервентиляция продолжительностью 20 минут вызывает гемоконцентрацию и повышение числа лейкоцитов и тромбоцитов, повышение уровня адреналина и норадреналина. Авторы исследовали здоровых студентов-медиков во время произвольной гипервентиляции (МОД — 36 л/мин) атмосферным воздухом и воздухом, обогащенным 5%  $\text{CO}_2$ . Через 20 минут гипервентиляции в первом случае уровень  $\text{PACO}_2$  снизился на 21,4 мм рт. ст., а во втором — лишь на 4,1 мм рт. ст. Более выраженное повышение числа лейкоцитов (нейтрофилов, лимфоцитов), тромбоцитов и уровня катехоламинов было отмечено при гипервентиляции атмосферным воздухом без обогащения  $\text{CO}_2$ , что позволило прийти к заключению, что эти изменения зависят от нарушений газообмена, а не от мышечной работы дыхания.

### **Выраженность одышки при нормокапнической и гипокапнической произвольной гипервентиляции у здоровых**

Для оценки особенностей развития основных клинических проявлений ГВС было проведено изучение влияния режимов гипо- и нормокапнической произвольной гипервентиляции длительностью минуту на степень субъективного восприятия одышки у здоровых (1). Степень субъективного восприятия одышки исследуемыми оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАОд). При гипокапническом режиме гипервентиляции уровень  $\text{PACO}_2$  составил  $21,9 \pm 0,6$  мм рт. ст., а при режиме нормокапнической гипервентиляции —  $\text{PACO}_2 = 40,9 \pm 1,0$  мм рт. ст. Мышечная работа дыхания при обоих видах нагрузок была одинаковой.

Результаты проведенных исследований оказались весьма интересными. Оказалось, что испытуемые оценивали степень субъективного восприятия одышки при различных режимах произвольной гипервентиляции по-разному. Гипокапнический режим произвольной гипервентиляции переносился гораздо тяжелее режима нормокапнического, субъективные

ощущения одышки, дыхательного дискомфорта были более выражены. При дыхании в режиме нормокапнической гипервентиляции ощущения одышки были значительно слабее и испытуемые утверждали, что они могли бы еще свободно дышать в режиме гипервентиляции 30-45 секунд. Различия в степени восприятия одышки были четко отражены на визуальной аналоговой шкале одышки (рис. 5). Демонстративной оказалась разница в баллах, которая составила 3,8.



*Рис. 5.* Степень выраженности одышки при гипокапнической и нормокапнической гипервентиляции у здоровых лиц

Проведенное исследование наглядно продемонстрировало значительную роль гипокапнии в развитии феномена одышки. Гипокапнические нарушения газообмена, по-видимому, следует отнести к одному из патогенетических звеньев, участвующих в формировании ощущений одышки у больных ГВС. Полученные экспериментальные данные подтверждают высказывание Франкенштейна С.И. (1983) о том, что гипокапния явно недооценивается в механизмах возникновения диспноэ.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГВС

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

Симптоматика ГВС является полиморфной, и во всех обзорах, посвященных ГВС, приводится практически одинаковая ее структура.

### Основные клинические симптомы ГВС

#### **Респираторные**

одышка  
вздохи  
зевота  
сухой кашель

#### **Кардиальные**

кардиалгия  
экстрасистолия  
тахикардия

#### **Гастроэнтерологические**

дисфагия  
боли в эпигастрии  
сухость во рту  
аэрофагия  
запоры

#### **Общие**

снижение трудоспособности  
слабость, утомляемость  
субфебрилитет

#### **Психоэмоциональные**

тревога  
беспокойство  
бессонница

#### **Неврологические**

головокружение  
обмороки  
парестезии  
тетания (редко)

#### **Мышечные**

мышечная боль  
тремор

## Респираторные симптомы

Среди множества клинических проявлений ГВС одышка является ведущей жалобой и встречается наиболее часто — у 90-100% больных.

Это отметили участники международного симпозиума в г. Саутгемптон (Великобритания, 1984 г.), указывая, что одышка при ГВС наблюдается практически в 100% случаев. Одышка может быть единственной жалобой больных, но чаще сочетается с другими симптомами.

Характер восприятия одышки и ее выраженность могут быть различными. Больные характеризуют ощущение одышки обычно как «чувство нехватки воздуха», «дыхательный дискомфорт», «стеснение в грудной клетке». Бывают и образные характеристики, например «дышу, как рыба, выброшенная на берег», «легкие, как меха аккордеона».

Одышка, как правило, усиливается при физической нагрузке.

Некоторые больные отмечают появление выраженной одышки при подъеме на 1-2 пролета лестницы. Многие указывают, что очень трудно отдышаться после физической нагрузки при производственной деятельности, в быту. Из-за появления одышки отмечают плохую переносимость традиционной лечебной физкультуры, занятий аэробикой. При легком течении ГВС физическая нагрузка у некоторых пациентов одышку может уменьшить. У ряда больных чувство дыхательного дискомфорта может появиться при пребывании в душном помещении, в транспорте. Одышка имеет довольно тягостное субъективное восприятие и вызывает у больных чувство тревоги.

При ГВС частыми бывают вздохи (глубокий вдох с последующим глубоким выдохом), причина и физиологическое значение которых окончательно неясно. Предполагают, что в их основе лежит инспираторно-возбуждающий рефлекс с ирритантных рецепторов бронхов.

При глубоком вздохе дыхательный объем превышает обычный в 2,5-3 раза и может привести к падению  $\text{PACO}_2$  на 7-16 мм рт. ст. (52).

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

У больных ГВС происходят заметные изменения паттерна дыхания, происходит уменьшение времени вдоха и более заметное уменьшение времени выдоха (1). Отмеченные изменения временных показателей структуры дыхательного цикла приводят 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 увеличивается отношение  $T_I/T_E$ , которое практически достигло единицы. Это означает, что время вдоха практически равняется времени выдоха. При изучении паттерна дыхания большое значение придается анализу отношения времени вдоха к общей длительности дыхательного цикла —  $T_I/T_E$ . Это так называемый индекс инспираторной активности, изменения в котором расцениваются как следствие изменений в нейрорегуляции дыхания. У больных ГВС этот показатель достоверно повышается. Вышеперечисленные изменения временной структуры дыхательного цикла общепринято расценивать как усиление инспираторной активности дыхательного центра.

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 спирометрических исследованиях у больных с дыхательными расстройствами при НЦД.

### **Кардиальные симптомы**

Боли в грудной клетке отмечаются у 50-100% больных с ГВС. Это вызывает необходимость проведения дифференциальной диагностики с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и, в первую очередь, с ИБС.

Механизм возникновения болей в грудной клетке при ГВС детально рассмотрен в работе Freeman L.J., Nixon P.G.F. (1985): «Chest pain and the hyperventilation syndrome — some aetiological consideration» («Боль в груди и гипервентиляционный синдром — некоторые взгляды на этиологию»). Авторы представляют следующие возможные механизмы болей в грудной клетке при ГВС:

- 1) механический фактор — аэрофагия и растяжение легких;
- 2) мышечный фактор — повышение тонуса скелетной мускулатуры;
- 3) повышение симпатического тонуса, приводящего к сердцебиению;
- 4) «катехоламиновая миопатия»;
- 5) вазоконстрикция коронарных сосудов и ухудшение оксигенации из-за эффекта Бора. (Эффект Бора это увеличение сродства гемоглобина к кислороду в капиллярах «сдвиг влево по Бору»).

Отмечают, что первые три типа болей более часты у молодых больных с ГВС. Больные среднего возраста могут иметь все пять типов боли, если не иметь в виду диагноз ГВС, есть риск, что они могут быть подвергнуты обременительным, дорогим или инвазивным методам исследования. Они указывают, что уместно предположение диагноза гипервентиляции, когда боль имитирует коронарную недостаточность, как тип 4 и 5. Поскольку представленные механизмы могут играть существенную роль в провоцировании боли при холодной или эмоциональной стенокардии, коррекция гипервентиляции может внести существенный вклад в лечение. Это может уменьшить удельный вес лекарственной терапии и снять вопрос о хирургическом лечении. С практической точки зрения, пока не будет выявлено другое, гипервентиляция должна рассматриваться как обычная причина спазма коронарных артерий.

Боли в области сердца связывают также с увеличением подвижности диафрагмы при гипервентиляции.

## **Гастроэнтерологические симптомы**

Сведений о расстройствах желудочно-кишечного тракта у больных с ГВС немного. Возможно появление болей в эпигастральной области, дисфагии, сухости во рту, аэрофагии, запоров. Высказывается предположение о роли констелляций патогенетических феноменов (гипервентиляция тетания — боль) в формировании желудочно-кишечных дисфункций (8).

## **Неврологические симптомы**

Неврологические симптомы — головокружение, парестезии, головные боли и др. находятся на 2-3 местах по частоте возникновения. Могут отмечаться различные зрительные нарушения, которые варьируют от легкого помутнения до сужения полей зрения. При остром течении ГВС возможна полная потеря зрения — так называемая «истерическая слепота».

Сущность развития неврологических симптомов является довольно сложной. Однако безусловным является их связь с изменением тонуса сосудов. Известно, что  $\text{CO}_2$  является важнейшим регулятором мозгового сосудистого тонуса. Гипокапния вызывает спазм сосудов и это доказано многочисленными экспериментальными исследованиями.

Тетания довольно часто фигурирует среди основных проявлений ГВС. Однако в большинстве работ указывается, что клинически манифестируемые судороги (тетанус) встречаются у больных ГВС довольно редко. Появление судорог является характерным лишь для острого ГВС.

## **Психоэмоциональные расстройства**

Среди клинических проявлений ГВС важное место занимают психоэмоциональные расстройства: тревога, беспокойство, бессонница, страх. (Тревога (anxiety) — осознание опасности и страха в сочетании с беспокойством, напряже-

нием, тахикардией и одышкой, не связанными с явным и распознанным стимулом).

Существуют две прямо противоположные точки зрения о месте этих расстройств в этиопатогенезе ГВС. Одни считают, что психогенные нарушения являются первичными в становлении ГВС, другие доказывают, что психогенные нарушения являются следствием гипокапнических расстройств. Все едины в том, что при ГВС психогенные нарушения, имея различную степень выраженности, действительно встречаются часто и во многом определяют характер течения ГВС.

Гипокапния может вызывать и эйфорию. Интересным является факт (Radvila A.), что при рекомендации больным с полиомиелитом, находящимся на ИВЛ, самим выбирать режим вентиляции большинство выбирает режим, приводящий к гипокапнии, но который, по мнению больных, является более комфортным.

Pfeffer (1984) отмечает, что часто пациенты с ГВС направляются из одного клинического отделения в другое. Уровень напряженности усиливает проведение множества дополнительных инструментальных и клиничко-лабораторных обследований. Это драматизируется больным, способствует преувеличению им потенциальной опасности, что добавляет элементы тревоги.

## **Мышечные симптомы**

Мышечная боль, тремор, мышечная слабость — нередкие симптомы ГВС.

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 (44).

Интересным является исследование по изучению мышечной утомляемости у больных ГВС с помощью электромиографии (68). В работе указывается на частые жалобы больных на утомляемость. Относительная частота этого симптома колеблется от 53 до 98%. В группе больных с ГВС не



было найдено зависимости  $\text{РАСО}_2$  и «электромиографической усталости». Сделан вывод, что утомляемость при ГВС не периферийного типа.

Т. Troosters, К. Van de Woestijne, R. Gosselink, M. Decramer (1997) выявили у больных ГВС развитие слабости мышц конечностей. У 16 пациентов с клинически доказанным ГВС оценивались напряжение респираторных мышц, силы квадрицепса и мышц руки. Осуществлялся эргометрический тест. Проводилось сравнение с 20 лицами контрольной группы. У пациентов с ГВС оказалось редуцированным периферическое и респираторное мышечное напряжение периферических и респираторных мышц. У больных с ГВС было сниженным  $\text{VO}_2\text{max/Kg}$ , уменьшалась переносимость физических нагрузок.

### **Прочие симптомы**

У больных с ГВС могут встречаться и другие симптомы. Нередко отмечается легкий субфебрилитет. Возможна потливость. К более редким нарушениям относится возможность развития урологических и сексуальных расстройств.

Выраженности клинических проявлений ГВС находятся в прямой зависимости от степени гипокapнических нарушений газообмена. Во врачебной практике наиболее часто отмечается легкая и средняя степень ГВС.

При легкой степени больные обычно жалуются на одышку, возникающую при умеренной физической нагрузке, слабость, снижение работоспособности. Гипокapнические 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 гипокapническая симптоматика (жалобы на головокружение, боли в области сердца колющего характера, сердцебиение, тремор, потливость,

часто субфебрилитет).  $\text{РАСО}_2$  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, переходящие нарушения зрения, могут быть обмороки, кардиалгии, диспептические расстройства, депрессия, тревога).  $\text{РАСО}_2$  — 20 мм рт. ст. и ниже.

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Диагностика ГВС в первую очередь опирается на знание врачей самых различных специальностей об особенностях клинической картины ГВС. Однако для объективной верификации ГВС, осуществления дифференциально-диагностических программ необходимым является проведение и ряда клинико-функциональных исследований.

### Капнография

Капнографическое исследование является основным в установлении гипокапнических нарушений газообмена — основного диагностического критерия ГВС. Определение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе является методом оценки соответствия вентиляции и интенсивности газообмена. Уровень  $РАСО_2$  является константой, интегрально отражающей деятельность системы внешнего дыхания (Н.Н. Канаев, Шик Л.Л.) Снижение  $РАСО_2$  — прямое свидетельство альвеолярной гипервентиляции. Поэтому решающим для объективного подтверждения ГВС служит определение низких значений  $РАСО_2$  в покое или после пробы с произвольной гипервентиляцией. Гипокапния обязательно должна быть документирована.

У здоровых уровень углекислоты в альвеолярном воздухе ( $РАСО_2$ ) и крови ( $РаСО_2$ ) колеблется в пределах 35–45 мм рт. ст. О гипокапнии следует говорить в тех случаях, когда  $РАСО_2$  становится ниже 35 мм рт. ст. (см. рис. 6, 7). 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  $РАСО_2$  практически соответствует  $РаСО_2$ .

Регистрация уровня углекислоты в альвеолярном воздухе может проводиться с помощью капнометров, масс-спектрометров, малоинерционных капнографов. Представляемые капнограммы регистрировались с помощью малоинерционного капнографа «Normosar-200 Оху» фирмы «Datex» (Финляндия).



Рис. 6. Нормальная капнограмма

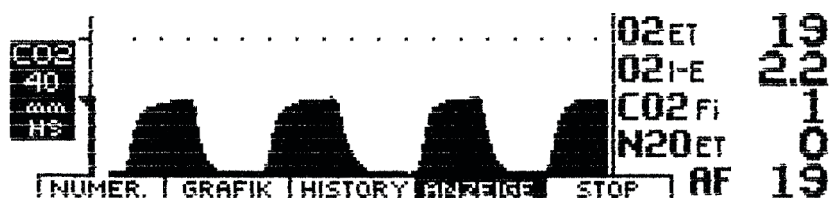


Рис. 7. Капнограммы пациентов с гипокапническими нарушениями газообмена

Клиническая интерпретация данных капнографического исследования не всегда является простой. Н. Folgering (1988) подметил, что некоторые пациенты с ГВС могут не гипервентилировать в момент исследования и, напротив, некоторые нормальные субъекты могут так сильно волноваться в лаборатории, что отмечается гипервентиляция. В связи с этим рекомендуется более частый контроль  $PaCO_2$  в амбулаторных условиях для сопоставления параметров колебания углекислоты с субъективными жалобами.

Исходная гипокапния у больных с ГВС встречается не так часто. Поэтому в тех случаях, когда у пациента с предположительным ГВС в условиях покоя определяются нормальные значения углекислоты в альвеолярном воздухе, рекомендуется определение изменений уровня  $\text{CO}_2$  при различных провокационных тестах. В клинической практике возможно использование следующих тестов:

- проба с произвольной гипервентиляцией (ППГВ);
- мыслительный тест;
- ортостатический тест.

### **Проба с произвольной гипервентиляцией**

Гипервентиляционная проба является одним из известных респираторных нагрузочных тестов среди методов клинической функциональной диагностики. Она относится к обязательной для выявления судорожной готовности мозга при ЭЭГ. Тест с произвольной гипервентиляцией получил широкое распространение в кардиологии в манифестации ишемических сдвигов у больных ИБС, при дифференциальной диагностике электрокардиографических признаков ИБС и НЦД.

Давно замечено, что педантичная, продолжительная аускультация грудной клетки с глубоким дыханием больного снижает уровень  $\text{PaCO}_2$  и вызывает гипокапническую симптоматику. Каждый практический врач знает, что во время аускультации у больного может появиться головокружение, боли в грудной клетке, потемнение зрения, тремор, тревога.

Проба с произвольной гипервентиляцией (ППГВ) является «золотым стандартом» — лучшим скрининг-тестом выявления ГВС. У лиц с исходно низким  $\text{PaCO}_2$  необходимость в ППГВ отпадает.

Суть пробы заключается в том, что пациенту с предполагаемым ГВС и исходно нормальными значениями  $\text{PaCO}_2$  предлагается дышать глубоко и достаточно часто. Форсированное дыхание способствует снижению уровня  $\text{PaCO}_2$  и приводит к гипокапнии. Проба с произвольной гипервентиляцией относится к одному из сильных факторов, выводя-

щих из равновесия неустойчивую систему регуляции дыхания у больных с ГВС. После периода произвольной гипервентиляции некоторые испытуемые длительный период не могут восстановить дыхание до исходного уровня. Это явление называют феноменом «махового колеса» (Н. Folgering, 1988), «безостановочным дыханием» (Малкин В.Б., Гора Е.П., 1988).

Предлагаемые методы проведения ППГВ просты и отличаются лишь длительностью форсированного дыхания. Имеются рекомендации по проведению ППГВ длительностью 1 минута (Folgering Н., 1983, 1988), 3 минуты (Freeman L.J., Conway A.V., Nixon P.G.F., 1986), 5 минут (Grossman P., De Swart J.C.G., Defares P.V. A., 1985). Допускается и выполнение 20 глубоких вдохов с последующим глубоким выдохом. В практической работе следует отдать предпочтение одномоментной гипервентиляции, так как более длительный период гипервентиляции, по нашим наблюдениям, является чрезвычайно трудным, а зачастую и непосильным заданием для больного с ГВС. Больные с трудом выдерживают и минуту форсированного дыхания.

Проведение ППГВ преследует следующие основные цели:

- провокацию симптомов, обусловленных гипокапнией;
- расчет капнографических параметров, необходимых для объективизации ГВС.

В процессе осуществления пробы врач непосредственно наблюдает эффекты гипокапнии, а позже расспрашивает пациента о появлении тех или иных симптомов. Моделирование симптомов, обусловленных гипокапнией, убеждает пациента в том, что именно усиленное дыхание является причиной их появления. Суждения о том, все ли симптомы ГВС могут воспроизводиться при ППГВ, являются разноречивыми. Ноес М.Д., например, указывает следующие симптомы, которые не воспроизводятся при ППГВ: ощущение жара, сонливость, напряжение, беспокойство, плач, судороги, сердцебиение, боли в грудной клетке, обморок, зевота, вздохи, рвота.

Наиболее важным в процессе проведения ППГВ является объективное подтверждение развития гипокапнических нарушений при мониторинговании  $РАСО_2$  («контролируемая ППГВ»).

## Методика проведения ППГВ

Исследование проводится в условиях, близких к основному обмену. За сутки до исследования больному не рекомендуется принимать препараты, влияющие на дыхание (седативные, транквилизаторы, бета-адреноблокаторы, противокашлевые, дыхательные analeптики).

К противопоказаниям для проведения ППГВ относят следующие заболевания: клинически манифестированная ИБС, гипертоническая болезнь 2-3 стадии, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, сердечная недостаточность, легочная недостаточность 3 степени, бронхиальная астма средней и тяжелой степени, анемия, эпилепсия. Необходимо помнить, что произвольная гипервентиляция может спровоцировать у больных с латентной ИБС приступ стенокардии, у больных бронхиальной астмой может развиваться приступ удушья. Следует помнить, что в некоторых случаях произвольная гипервентиляция может спровоцировать и острую гипервентиляционную атаку. Поэтому в кабинете, где проводится исследование, должны иметься препараты неотложной помощи (валидол, нитроглицерин, дибазол, ингаляционные симпатомиметики, кордиамин и др).

При проведении пробы желательным является проведение электрокардиографического контроля.

Протокол 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  $\text{РАСО}_2$  обычно достигает уровня 20 мм рт. ст.

3. Восстановительный период.

После завершения капнографического исследования больного спрашивают о характере субъективных ощущений при проведении ППГВ. Отмечают изменение степени выраженности симптомов или появление новых. Данные

могут протоколироваться с помощью вопросников, из которых наиболее популярным является Наймигенский (см. ниже).

По капнограмме рассчитываются следующие основные показатели:

1.  $\text{РАСО}_2$  и число дыханий в исходном периоде.
2.  $\text{РАСО}_2$  через минуту ППГВ.
3.  $\text{РАСО}_2$  и число дыханий в восстановительном периоде с последующим составлением графика изменений  $\text{РАСО}_2$ .
4. Отношение показателей  $\text{РАСО}_2$  в восстановительном периоде к исходному уровню  $\text{РАСО}_2$  (в процентах).
5. Отношение исходного уровня  $\text{РАСО}_2$  к уровню  $\text{РАСО}_2$  3-й минуты восстановительного периода.

Проведение произвольной гипервентиляции за 1 минуту приводит к резкому снижению  $\text{РАСО}_2$  по сравнению с исходными значениями. Через минуту произвольной гипервентиляции значения  $\text{РАСО}_2$  достигают уровня 20 мм рт. ст., колеблясь в диапазоне 19-22 мм рт. ст. Необходимо подчеркнуть, что степень снижения  $\text{РАСО}_2$  не зависит от его исходных значений, которые могут быть различными.

График восстановления  $\text{РАСО}_2$  после пробы с произвольной гипервентиляцией у больных ГВС заметно отличается от контрольных групп. При ГВС больные достаточно долго не могут восстановить дыхание и низкие значения  $\text{РАСО}_2$  стабильно определяют достаточно длительное время. Независимо от исходных значений  $\text{РАСО}_2$  за все 20 минут восстановительного периода остается на уровне 30 мм рт. ст.

Следует также указать, что у некоторых больных в восстановительном периоде ППГВ на капнографических кривых регистрируются периоды коротких апноэ длительностью 10-15 секунд. Однако связи появления коротких периодов апноэ во время пробы с особенностями клиники и тяжестью течения ГВС не отмечается. На рис. 8 представлены капнографические кривые нескольких тестов с произвольной гипервентиляцией из работы Folgering H. «Diagnostic Criteria for The Hyperventilation Syndrome» (1988).



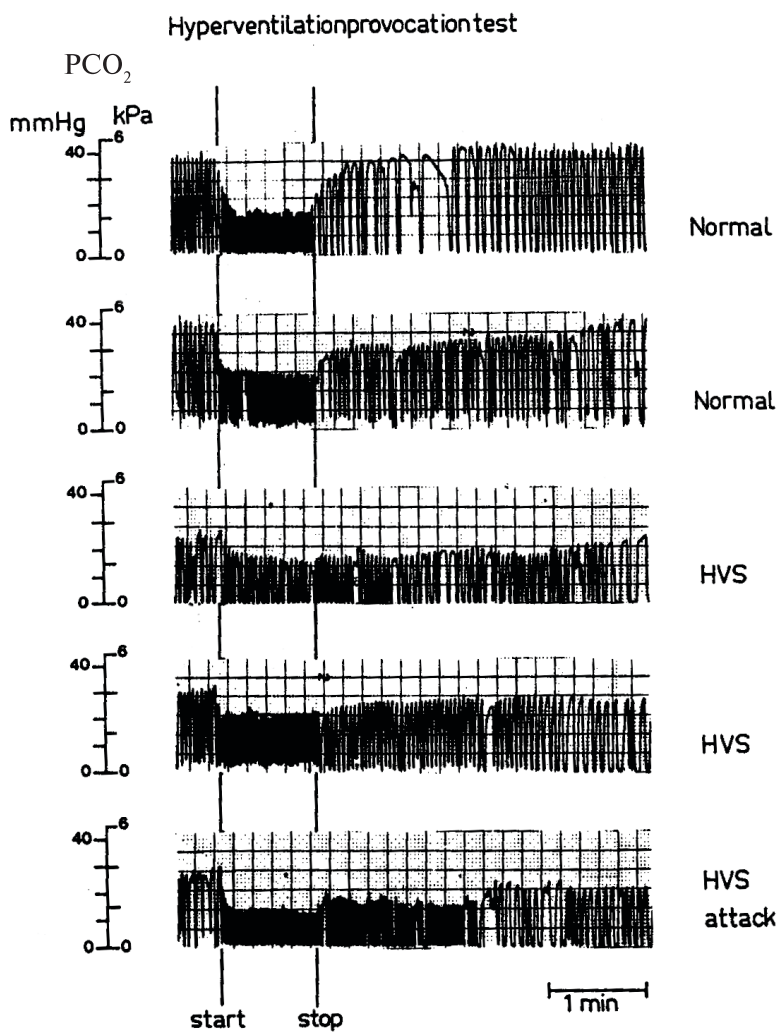


Рис. 8. Капнографические кривые при пробе с произвольной гипервентиляцией

В качестве примера влияния пробы с произвольной гипервентиляцией на показатели  $PACO_2$  представляются протоколы двух исследований:

	РАСО <sub>2</sub> (в мм рт. ст.)							
	Исходное	Через минуту ГВ	1 мин.	3 мин.	5 мин.	10 мин.	15 мин.	20 мин.
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 РАСО<sub>2</sub> является характерной для ГВС.

Рекомендаций по расчету капнографической кривой при пробе с произвольной гипервентиляцией немного. Существуют рекомендации учитывать следующие параметры:

- процентное отношение РАСО<sub>2</sub> 3-й минуты восстановительного периода к исходному;
- коэффициент исходного уровня РАСО<sub>2</sub> к РАСО<sub>2</sub> 3-й минуты восстановительного периода.

Считают, что если после 3-х минут гипервентиляции уровень РАСО<sub>2</sub> к 3-й минуте восстановительного периода не достигает 66% исходного, то подобные изменения следует считать характерными для ГВС (Beumer Н.М., Hardonk Н.Ж., 1980). Предлагается также считать, что отношение исходного уровня РАСО<sub>2</sub> к уровню РАСО<sub>2</sub> 3-й минуты восстановительного периода более 1,5 свидетельствует о вероятном ГВС.

Одним из наиболее наглядных свидетельств изменений, характерных для ГВС, является регистрация низких значений РАСО<sub>2</sub> (менее 30 мм рт. ст.) на 3-й и 5-й минутах восстановительного периода ППГВ. У лиц без гипервентиляционных нарушений показатели РАСО<sub>2</sub> уже к 3-й минуте восстановительного периода практически достигают исходного уровня. Необходимости в длительном, 20-минутном мониторинговании уровня РАСО<sub>2</sub> нет. 5-минутного наблюдения за восстановлением РАСО<sub>2</sub> после ППГВ достаточно для выявления гипокапнических нарушений газообмена.

Han J.N., Zhu Y.J., Li Sh. W. et al. (1998) оценивали одышку, время задержки дыхания в покое и после теста с произвольной гипервентиляцией у 61 больного с ГВС (А),

20 больных с астмой (В), 37 с другими органическими легочными заболеваниями (С) и у 192 здоровых субъектов (D). Оценка одышки по шкале Борга (Borg) и отметка времени задержки дыхания («Breathhold») (сек.) проводились в покое и сразу после гипервентиляции. Также исследуемые заполняли Наймигенский вопросник, касающийся жалоб в повседневной жизни (DL) и после гипервентиляционного теста (PT). Данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Одышка и время задержки дыхания в покое и при произвольной гипервентиляции**

	DL	PT	Борг		Задержка дыхания	
			покой	ППГВ	покой	ППГВ
ГВС (А)	32,84	17,21	21,53	31,50	42,66	62,33
Астма (В)	20,15	8,00	10,94	19,55	45,50	82,60
Другие (С)	16,22	3,35	12,40	14,62	34,54	54,16
Здоровые (D)	4,68	2,31	1,20	6,13	57,28	109,58
Вероятность	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001

У пациентов с ГВС отмечалось большее количество жалоб как в повседневной жизни, так и после ГВ, в то время как у страдающих другими заболеваниями количество таких жалоб было лишь немногим больше, чем у здоровых. Это было отражено и в ощущении одышки (оценка по шкале Борга). Однако время задержки дыхания в группе С было меньшим. Это соответствовало более малому ОФВ<sub>1</sub>.

Результаты в группе В занимали промежуточное положение между С и А.

**«Мыслительный» тест**

Nixon P.G.E., Freeman L.J. (1988) предложили использовать «мыслительный» тест для выявления ГВС. У 57 больных

с эпизодическими сердечно-сосудистыми нарушениями (аритмия, стенокардия) сравнивали результаты двух провокационных тестов на гипервентиляцию. Сначала проводился стандартный тест с форсированной гипервентиляцией: 3 минуты форсированного дыхания с частотой 60 в минуту, со снижением конечного  $\text{PACO}_2$  до 19 мм рт. ст. Данный тест считали положительным, если коэффициент  $\text{PACO}_2$  в покое/ $\text{PACO}_2$  через 3 минуты ПГВ составлял более 1,5. Затем проводили мыслительный тест, суть которого заключалась в следующем. Больному предлагалось закрыть глаза, мысленно воспроизводить обстоятельства, сопутствующие сердечно-сосудистым нарушениям, и вспоминать их. Мыслительный тест считался положительным, если более минуты длилось самопроизвольное падение  $\text{PACO}_2$  более чем на 10 мм рт. ст. Положительный тест с произвольной гипервентиляцией был у 30%, а «мыслительный» тест у 61 % больных. Был сделан вывод, что при тестировании эпизодические гипокапнические провокационные стимулы, специфические для больного, имеют преимущество по сравнению с неспецифическими.

### **Ортостатический тест**

Malmberg L.P., Tamminen K., Sovijarvi A.R.A (1997) показали, что гипервентиляцию индуцирует вертикальное положение тела у больных с эпизодической одышкой. У 43 больных, не имеющих кардиореспираторные заболевания, исследовался уровень  $\text{CO}_2$  в артериальной крови в течение 5 минут покоя и через 8 минут после принятия вертикального положения. У 20 больных появились гипокапнические нарушения газообмена. Указывается, что изменение положения тела при ортостатическом тесте провоцирует гипервентиляцию у большинства больных с неясной эпизодической одышкой, манифестируя ГВС.

### **Наймигенский вопросник**

Департаментом пульмонологии университета г. Наймиген (Nijmegen), Голландия, разработан Наймигенский вопрос-

ник («Nijmegen questionnaire») для выявления физиологических показателей дизрегуляции вентиляции, сопоставимых с ГВС. Анкета содержит 16 пунктов, которые оцениваются по 5-балльной шкале (0 — никогда, 4 — очень часто). Минимальные и максимальные достижимые числа 0 и 64 соответственно.

### Факторная оценка жалоб

1. Боль в груди	0	1	2	3	4
2. Чувство напряжения	0	1	2	3	4
3. Затемнение зрения	0	1	2	3	4
4. Головокружение временами	0	1	2	3	4
5. Замешательство в окружающей обстановке	0	1	2	3	4
6. Ускоренное и глубокое дыхание	0	1	2	3	4
7. Короткое дыхание	0	1	2	3	4
8. Давление в груди (стягивание)	0	1	2	3	4
9. Ощущение вздутого живота	0	1	2	3	4
10. Тремор пальцев	0	1	2	3	4
11. Невозможность глубокого дыхания	0	1	2	3	4
12. Тугие пальцы рук	0	1	2	3	4
13. Спазм вокруг рта	0	1	2	3	4
14. Холодные руки и ноги	0	1	2	3	4
15. Сердцебиение	0	1	2	3	4
16. Чувство страха	0	1	2	3	4

Данный вопросник нашел свое применение для скрининг-диагностики ГВС. Существует положение, что использование данного вопросника позволяет корректно предсказывать ГВС в 90% от всех случаев (Dixboorn J. van., Duivenvoorden H.J., 1995).

На примере группы больных из 263 пациентов было показано, что число в 23 балла дает правильный прогноз теста у 80% пациентов. Показано, что эта анкета синдрома гипервентиляции не может быть использована для диагноза симптоматической гипервентиляции у пациентов с заболеваниями системы дыхания (Folgering H., Haren F., Smits M., 1990).

## Исследование функции внешнего дыхания

Исследование функции внешнего дыхания является необходимым методом при подозрении на ГВС. Здесь уместно привести следующее высказывание: «... больные с ГВС это больные, выведенные из строя одышкой с нормальной легочной функцией» (116). Это указание о том, что при исследовании функции внешнего дыхания не обнаруживается отклонений от должных.

Здесь следует отметить следующие важные моменты:

1. Изолированная оценка традиционной спирографии для объективного подтверждения ГВС существенного значения не имеет.

Кроме того, имеются данные, указывающие, что ротовой загубник и носовая клипса, используемые при спирографии, могут влиять на структуру дыхания и, в частности, уменьшать частоту дыхания и повышать дыхательный объем. Tobin J.M. et.al. (1983) отметили, что пациенты с хронической тревогой имеют склонность к более ровному дыханию с ротовым загубником и носовой клипсой.

2. Также известно, что ГВС может привести и к снижению функциональных проб — так называемый «фальшивый результат» (Demeter M.D.). Поэтому понятным является сомнение врача при интерпретации данных в тех случаях, когда представляются измененные показатели спирографии при нормальных данных объективного осмотра, отсутствии изменений в легочной ткани при рентгенографии. В данной ситуации возникает необходимость повторного спирографического исследования и более углубленного клинко-инструментального исследования.

При обычном дыхании число их составляет 12-14 в минуту. При хроническом течении ГВС число дыханий достоверно учащается и достигает порядка 18-21 в минуту. Учащение дыхания до 20 в минуту является внешне нормальным, хотя при этом минутный объем дыхания может увеличиваться вдвое и приводит к гипокapническим нарушениям газообмена. Понятно, что подобное учащение числа дыханий нельзя назвать существенными и уловить это изменение

при объективном осмотре непросто. Вместе с тем при таком казалось бы незначительном учащении числа дыханий уровень  $\text{РАСО}_2$  может иметь значительные различия и колебаться от 25 до 45 мм рт. ст.

Существуют предложения (высказанные в основном на страницах популярных газет и журналов) определять косвенным путем уровень  $\text{РАСО}_2$  — по числу дыханий. Поэтому являлось интересным провести корреляционный анализ между ЧД и уровнем  $\text{РАСО}_2$  у больных с ГВС, обследованных в нашей клинике. Было установлено, что достоверных корреляционных взаимоотношений ЧД и  $\text{РАСО}_2$  у этих больных нет.

### **Исследование газового состава и кислотно-щелочного состояния крови**

Легкие играют важную роль в поддержании постоянства кислотно-щелочного состояния крови. Гипервентиляция — единственная причина гипокапнии — вызывает развитие респираторного алкалоза.

В настоящее время оценка КЩС проводится с применением метода микро-Аструпa. Нормальное рН крови находится в пределах 7,35-7,45; парциальное давление ( $\text{РАСО}_2$ ) углекислого газа составляет 35-45 мм рт. ст. Показатели уровня углекислоты являются дыхательной частью КЩС. Величина ВЕ — избыток или дефицит оснований — это метаболическая часть КЩС. Нормальные значения ВЕ — от -2,5 до +2,5 ммоль/л.

Респираторный алкалоз характеризуется уменьшением  $\text{РАСО}_2$ , увеличением рН, при неизменном ВЕ крови.

Классическим проявлением респираторного алкалоза является развитие острого ГВС, при котором отмечается наиболее высокая степень изменений КЩС.

### **Измерение одышки**

У больных с ГВС ведущей жалобой является жалоба на одышку, и поэтому важным является использование существующих принципов ее объективной оценки.

В нынешнее время, несмотря на увеличение технической оснащённости медицины, роль субъективного в ней не уменьшается. Отмечаются большие различия в понимании степени и значения заболевания больным и врачом. Отмечаются различия между степенью субъективных проявлений болезни, данных объективного осмотра больного и параметров функциональных исследований. Одной из важных задач в клинике внутренних болезней является измерение одышки — это одна из наиболее частых жалоб больных при различной патологии. Одышка является и одним из ведущих клинических симптомов ГВС, поэтому возможность её объективной оценки имеет важное значение.

Таблица 2

**Зависимость степени одышки от уровня физической активности**

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

Для объективного измерения одышки предложены психофизиологические методы и методы клинического шкалирования. Развитие этих методов вызвано тем, что несмотря на частоту, с которой встречается одышка в клинической практике, одышку трудно выразить в числах, т.к. это субъек-



тивное ощущение и его видимая тяжесть может соответствовать или не соответствовать физиологическим изменениям. Давно известно, что больные хронической одышкой могут к ней адаптироваться и воспринимаемая величина с течением времени будет меньше.

Наиболее простым методом 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 (табл. 2).

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

### ***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 —
- 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. Визуальный аналог одышки представляет собой отрезок прямой длиной 10 см с описательными фазами на конечных точках.



Ваше поведение при появлении одышки?

Заставила ли одышка изменить профессию, образ жизни?

При наличии одышки можете обогнать большинство прохожих?

Можете ли без одышки идти наравне с людьми своего возраста 15-20 минут?

Можете ли не спеша, без одышки подняться на 5-й этаж?

Подняться в ритме ходьбы без одышки на 3-й этаж?

Можете ли не спеша, без одышки подняться на 3-й этаж?

Можете ли с отдыхом подняться на 3-й этаж?

Отмечаете ли Вы одышку при производственной деятельности, домашней работе?

Темп прогрессирования одышки.

Эффективность проводимых лечебных мероприятий.

### Диагностические критерии ГВС

De Puso W.J., Winterbauer R.H., Lusk J.A. et al. (1991) в своей работе «Хроническая, необъяснимая одышка (история, физическое исследование, рентгенография и спирометрия)» представляют следующие диагностические критерии ГВС:

1) 5 или более следующих симптомов:

a. Эпизоды одышки с внезапным началом, короткой продолжительности и не связанные с нагрузкой.

b. Сердцебиение.

c. Парестезии конечностей и рта.

d. Невозможность выполнить глубокий вдох.

e. Тревога и страх, ассоциирующиеся с одышкой.

f. Легкая головная боль и головокружение.

g. Частые вздохи и зевота.

h. Дрожь в руках.

2) Нормальные показатели перфузионно-вентиляционных взаимоотношений, диффузионной способности легких, двухмерной эхокардиографии.

3) Полное разрешение симптомов в последующем.

J. Howell (1992) за 25 лет наблюдений выделил следующие клинические особенности ГВС:

— диспропорциональная одышка, но это не отсутствие общих заболеваний, которые часто представляются, но не удовлетворяют объяснение симптомов;

— необъяснимое головокружение, легкая головная боль, головокружение, особенно ассоциирующееся с покалываниями в конечностях;

— необъяснимые боли, включая боли в груди, и особенно ассоциирующиеся с вышеуказанными симптомами;

— изменение симптомов в течение дня и между днями — «у меня бывают как хорошие, так и плохие дни»;

— одышка в покое, но не отмечаемая во время чтения, у телевизора; обычно ассоциируется с легкой головной болью;

— слабая взаимосвязь одышки с применением лекарств и физической нагрузкой.

Обобщение литературных сведений и собственных данных позволяет представить следующие основные диагностические критерии ГВС:

1. Одышка различной степени выраженности, которая может быть единственным симптомом, но значительно чаще сочетается с так называемыми «гипокапническими жалобами»: головокружением, болями в грудной клетке, парестезиями, 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.

## **Дифференциальная диагностика**

ГВС входит в круг диагностических проблем больных с так называемой «необъяснимой» одышкой. Мерта Дж. в своем фундаментальном «Справочнике врача общей практики», ссылаясь на работу, указывает следующие наиболее частые причины одышки — болезни легких, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение и гипервентиляционный синдром.

Проблемы дифференциальной диагностики ГВС с другими заболеваниями имеют несколько сторон. Главная обусловлена малой осведомленностью врачей о ГВС. Данное обстоятельство подчеркивается всеми исследователями. Brashear R.E.

(1983) среди «ключей», необходимых для распознавания ГВС, приводит следующий: «жалобы больного, ставящие в тупик других врачей». Наиболее важный компонент диагностики лежит прежде всего в осознании самой вероятности выявления ГВС. Это особенно важно в тех ситуациях, когда ГВС сосуществует с такими заболеваниями, как БА, обструктивный бронхит, патология сердечно-сосудистой системы.

Другая сторона диагностических трудностей кроется в полиморфизме клинических проявлений, в том, что симптомы ГВС схожи с симптомами многих органических заболеваний и часто дополняют их. В этой связи L.C. Lum (1981) пояснял данную ситуацию следующим образом: «...в настоящее время ГВС, как великий имитатор, вполне может заменить сифилис». Таким образом, своевременная диагностика зависит прежде всего от того, насколько врач знает о ГВС и ведет его поиск, особенно у пациентов с неспецифическими жалобами. Понятно, что этот поиск нереален без возможности осуществления капнографии, позволяющей объективизировать гипокапнические нарушения газообмена.

Brashear R.E. выделяет следующие функциональные и органические причины, способные симулировать ГВС:

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

За ошибками в диагностике следует неправильная программа обследования, проводится неадекватная терапия. Назначаются многочисленные обследования, дорогостоящие, ненужные, а иногда и опасные для больного. Приводится, например, случай, когда больному с запоздалой диагностикой ГВС (через 20 лет после появления симптомов) проводили неоднократные электроэнцефалографические обследования, томографию головного мозга, люмбальные пункции, ангиографии. Заостряется внимание на данных, когда у 150 больных, до выявления ГВС, фигурировало около 30 самых различных заболеваний (96).

Таблица 3

**Основные дифференциально-диагностические различия бронхиальной астмы и гипервентиляционного синдрома**

	БА	ГВС	Острый ГВС
Приступы удушья	+	—	+
Хроническая одышка	+—	+	—
Сухие хрипы в легких	+—	—	—
Число дыханий	↑,=,↓	↑/незначительно/	↑
Р-графические изменения в легких	+,—	+—	—
Спирографические показатели	=,↓	=	=
РАСО <sub>2</sub> в покое	↑,=,↓	↓,=	↓↓
РаО <sub>2</sub>	=,↓	=	=
Тест с ППГВ	—	+	как правило, не проводится

Lum L.C. (1981, 1987), обсуждая диагностические проблемы, отмечает: «среди наших грехов бесполезные абдоминальные операции, операции на позвоночнике и других органах, инвазивные исследования, проводимые не без риска, и, что еще хуже, постановка таких вредных диагнозов, как эпилепсия и инфаркт миокарда, которые провоцируют возникновение хронической ятрогенной инвалидности».

Высказываются рекомендации иметь копии «вопросников» в хирургических и реанимационных отделениях для облегчения диагностики ГВС.

Следующий диагностический алгоритм гипервентиляции представлен E. Dundalec (1986) (рис. 9).

Дифференциальная диагностика ГВС наиболее часто осуществляется с заболеваниями, протекающими с синдромом острой или хронической одышки. Прежде всего это обструктивные заболевания системы дыхания, из которых наибольшие диагностические проблемы доставляет бронхиальная астма. Bass Ch., Gardner W. (1985) считают, что ни у одного больного не следует устанавливать диагноз ГВС без предшествующего исследования на признаки астмы, ТЭЛА и собственно легочной болезни.



Рис. 9. Диагностический алгоритм гипервентиляции

Проведение пробы с произвольной гипервентиляцией у больных бронхиальной астмой имеет свои особенности. Произвольная гипервентиляция сама по себе может вызвать приступ удушья, а регистрация низких значений  $\text{РАСО}_2$  при его развитии не определяет наличие ГВС. Известно, что сам приступ удушья при астме протекает с гипокапническими нарушениями газообмена, особенно при легкой и средней астме. Тяжелая астма и приступный период являются противопоказанием для проведения пробы с гипервентиляцией, да и наличие ГВС у этой категории больных является сомнительным.

Основные дифференциально-диагностические критерии БА и ГВС представлены в табл. 3.



# ГВС ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

## Нейроциркуляторная дистония

С больными нейроциркуляторной дистонией (НЦД) врачи различных специальностей встречаются практически ежедневно. Поэтому умение правильно диагностировать и проводить адекватное лечение этих больных имеет очень важное значение. В настоящее время наиболее устоявшимся среди практических врачей является мнение, что нейроциркуляторная дистония является функциональным расстройством сердечно-сосудистой системы. За длительный период изучения предлагалось достаточно много определений данной патологии.

## Синонимы функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы

Синдром Да Коста	Нейровегетативный синдром
Синдром напряжения	Нейроциркуляторная астения
Функциональный синдром	Вегетососудистая дистония
Невроз сердца	Психовегетативный синдром
Сердечная гипохондриа	«солдатское сердце»
Кардиофобия	Вазорегуляторная астения
Невроз страха	Вазомоторная атаксия
Кардиореспираторный синдром	Вегетативная дизрегуляция
Френокардия	Функциональная кардиопатия
	Синдром гипервентиляции

До настоящего времени не ослабевает полемика относительно сущности указанных функциональных расстройств. С целью понимания истории и характера этих дискуссий является интересным представить текст выступления Поля Д. Уайта в Институте неврологии и психиатрии в г. Феникс (штат Аризона), США, 28.01.1961 года о роли эмоциональных факторов при сердечно-сосудистых заболеваниях, который был опубликован журналом «Клиническая медицина»

в 1961 году: «Наш первый опыт в распознавании нейроциркуляторной астении относится к концу 1916 г., когда мы были в составе одного из американских подразделений, присоединившихся к британским экспедиционным силам во Франции в самом разгаре траншейной войны на Сомме. Очень кратко мы услышали об этой проблеме в Хампстеде, близ Лондона, во время обходов больных с сэром Джеймсом Маккензи и Томасом Льюисом. Томас Льюис принимал трех известных гостей — терапевтов Джеймса Маккензи, Клиффорда Олбатта и Вильяма Ослера. Во время обхода больных в день нашего посещения между Маккензи и Льюисом произошла горячая дискуссия. Маккензи имел совершенно определенное мнение о причинах развития ряда симптомов, к которым относились одышка со значительным углублением дыхательных движений, с гипервентиляцией, сердцебиения (обычно простая усиленная синусовая тахикардия), боли в области сердца (не загрудинные) и большая слабость, иногда доходящая до обморока; кроме того, у многих больных отмечались резкое потоотделение, бессонница. Маккензи связывал эти явления с первыми стадиями тиреотоксикоза. Однако Льюис не соглашался с ним и утверждал на основании проведенных им ошибочных исследований, что эти признаки вызваны инфекцией. Основанием для такого мнения явились исследования, по-видимому, загрязненных культур крови и мочи.

Оба они ошибались. Однако мы до сих пор не знаем истинных причин развития этого состояния, которое со времени первой мировой войны мы называем нейроциркуляторные расстройства. По нашему мнению, это более подходящий термин, чем «невроз возбуждения», «раздражимое сердце солдата» или «синдром нагрузки».

Указанные выше симптомы имеют склонность передаваться по наследству.

Следует также заметить, что очень часто у таких больных одновременно имеется заболевание сердца, т.е. нейроциркуляторная астеня, и различные заболевания сердца могут существовать одновременно и независимо друг от друга, причем одно из этих состояний часто осложняет другое».

В «Статистической классификации болезней, травм и причин смерти» (1968) имелся раздел «Неврозы», который включал «невроз сердечный», «невроз сердечно-сосудистый», «нейроциркуляторная астения». Во многих учебниках по терапии 50–60-х годов в разделе «Сердечно-сосудистые заболевания» имелась глава — неврозы сердца. Г.Ф. Ланг представлял сердечно-сосудистые неврозы как одну из форм общих неврозов со стороны регулирующей функции сердечно-сосудистой системы нервного аппарата.

С учетом роли изменений вегетативной нервной системы в патогенезе функциональных сердечно-сосудистых расстройств появилось понятие «вегето-сосудистая дистония», которое было более принято у невропатологов и педиатров.

В последние годы среди врачей общей практики стал более популярным термин «нейроциркуляторная дистония». Приоритет внедрения этого термина принадлежит Н.Н. Савицкому (1964).

А.М. Вейн (1989) указывает на существующее ошибочное представление у врачей, что при НЦД имеются функциональные нарушения исключительно в кардиоваскулярной системе. Подчеркивается необходимость более широкого представления врачам «гипервентиляционного синдрома», «нейрогастральной дистонии». Все они — абсолютная клиническая реальность.

В.И. Маколкин, С.А. Аббакумов (1985, 1996) с позиций практической медицины предлагают следующее клиническое определение НЦД. «НЦД — полиэтиологическое заболевание, основными признаками которого являются лабильность пульса и артериального давления, кардиалгии, дыхательный дискомфорт, вегетативные и психоэмоциональные расстройства, нарушения сосудистого и мышечного тонуса, низкая толерантность к стрессовым ситуациям, доброкачественность течения и хороший жизненный прогноз».

Они же (1996) в сообщении о диагностических критериях НЦД следующим образом представляют комплекс дыхательных расстройств: «Это чувство «недостатка кислорода» (по выражению больных), нехватки воздуха, особенно проявляющееся в душных помещениях или при волнении, когда

появляется необходимость учащения дыхания. Однако вдох становится трудным, неполноценным, появляется чувство сдавления за грудиной, больной вынужден делать форсированные вдохи, которые иногда приносят облегчение. В некоторых случаях возникают дыхательные кризы с выраженным тахипноэ (до 40-50 в минуту), что сопровождается страхом, головокружением, тахикардией, дрожью, колебанием АД. Этот синдром всегда сопровождается следующими признаками: резким снижением глубины вдоха и укороченным выдохом, что приводит к нарастанию остаточного объема легких, снижению эффективной вентиляции, возникновению «воздушной блокады». Эти тенденции объективизируются при исследовании функции внешнего дыхания».

Ионеску В. в своей работе «Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией» (1973) указывает следующие особенности дыхания у больных нейрциркуляторной астенией (НЦА). Отмечает, что дыхание у этих больных бывает часто верхнереберного типа с инертной диафрагмой, иногда короткое и частое, чаще всего прерывающееся глубокими (так же реберного типа) «вздохами». Однако, по команде, больные могут производить длительные нормальные вдохи и выдохи. При нагрузке тахипноэ непропорционально удлиняется и усиливается. Исследование дыхательной функции выявляет нормальную жизненную емкость, но увеличенный дыхательный минутный объем. По Фридману, при НЦА наблюдается явное снижение способности к задержке дыхания, которое проявляется уменьшенным «показателем гипервентиляции» (показатель, вычисленный из отношения между длительностью волевой задержки дыхания после гипервентиляции и длительностью задержки дыхания до гипервентиляции). Этот показатель превышает 1,3 у нормальных лиц, резко снижается у больных НЦА и отражает, по Фридману, наличие вегетативных расстройств на уровне гипоталамуса.

Остроглазов В.Г., Павлов А.А. (1992) отмечают, что одним из наиболее частых проявлений кардионеврозов является кардиофобия. При этом нередко возникают ощущения сжатия горла, нехватки воздуха, «перехвата дыхания», которые

могут неверно растолковываться как астматические состояния.

Braun N. et al. (1995) у больных с дистонией осуществляли ряд функциональных исследований с целью изучения возможных причин одышки. Проводилась спирометрия, определялось инспираторное и экспираторное мышечное давление сидя и лежа. Во время велоэргометрии исследовались газы крови, кардиопульмональная толерантность и анализировались дыхательные движения груди и живота. Осуществлялась динамическая видеофлюороскопия с записью мышечной активности верхних дыхательных путей и диафрагмы во время спокойного дыхания, разговора, глотания, максимальных дыхательных маневров при спирографии. Сделано заключение, что одышка у больных с дистонией появляется при повышении и/или диссинхронизации сокращений верхних дыхательных путей и диафрагмы при нормальном газовом составе крови. Эти изменения лучше всего выявляются при совместной спирографии и видеофлюороскопии.

До сих пор нет единого определения нарушений дыхания при НЦД. Используются самые различные термины.

Например:

- «синдром дыхательных нарушений»,
- «функциональный синдром»,
- «дыхательный невроз»,
- «нейро-респираторная дистония»,
- «респираторный синдром»,
- «респираторная дискинезия».

В последние годы наиболее распространенным является представление, отождествляющее понятие респираторный синдром и ГВС, что, к сожалению, является неправильным, т.к. респираторный синдром может сочетаться с самыми разнообразными нарушениями газообмена углекислоты и различным паттерном дыхания.

Результаты собственных исследований показывают, что при НЦД наиболее часто отмечаются кардиальный и респираторный синдромы.

Можно выделить 3 встречающиеся когорты больных:

1) больные, у которых в клинической картине преобладает кардиальный синдром;

2) больные с сочетанием кардиального и респираторного синдромов;

3) больные, у которых в клинической картине преобладает респираторный синдром.

У этих больных могут встречаться и другие проявления НЦД — астено-невротический синдром, нарушения терморегуляции, желудочно-кишечные расстройства и ряд других, степень выраженности и характер которых могли быть самыми разнообразными, но они не являлись ведущими.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в случаях преобладания в клинической картине сердечно-сосудистой симптоматики (кардиалгии, колебания артериального давления, функциональная экстрасистолия) особых затруднений в трактовке заболевания у врачей не бывает. Устанавливается диагноз НЦД с указанием особенностей кардиального синдрома и назначается адекватная терапия. Объективное подтверждение функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы является достаточно хорошо разработанным: ЭКГ, УЗИ, измерение артериального давления, нагрузочные пробы. Однако, если ведущим, а иногда и единственным проявлением НЦД является респираторный синдром, то возникают существенные трудности. Медикаментозная терапия в основном складывается из назначения седативных препаратов и транквилизаторов. В чем причина сложившейся ситуации? Объяснение этому следует в том, что существующая характеристика функциональных дыхательных расстройств традиционно представляется лишь субъективными проявлениями: ощущениями одышки, дыхательным дискомфортом. Одной из главных причин трудностей в понимании особенностей функциональных дыхательных расстройств является проблема их верификации. К основному методу объективного подтверждения функциональных нарушений дыхания следует отнести капнографию, проведение которой, из-за отсутствия соответствующей аппаратуры, является недоступной для большинства врачей.

У всех больных НЦД с респираторным синдромом ведущей жалобой является одышка различной степени выраженности. Она может отмечаться в покое, при разговоре, усиливаться после физической нагрузки. Весьма разнообразно субъективное восприятие одышки: ощущение нехватки воздуха, чувство кратковременной остановки дыхания, затрудненное дыхание, невозможность полного вдоха и выдоха, ощущение преграды («заслонки») в грудной клетке. Появление одышки заставляет многих больных значительно уменьшить физическую активность. Трудности трактовки этой одышки, проблемы с составлением лечебных программ являются основанием для более глубокого обследования больных.

При анализе данных капнографического исследования было установлено, что показатели  $\text{PACO}_2$  (при нормальных значениях показателей функции внешнего дыхания) варьируют в довольно широком диапазоне. РС (респираторный синдром) может сочетаться с нормальным, пониженным или несколько повышенным уровнем  $\text{PACO}_2$ . Отмечаются и различные формы капнографических кривых. Регистрируемые параметры капнографического обследования позволяют выделить группы больных со следующими основными типами вентиляторных расстройств:

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

### **Гипокапнический тип вентиляторных расстройств (ГВС)**

Гипокапнический тип вентиляторных расстройств свидетельствует о развитии ГВС. Собственные исследования показывают, что приблизительно у 55% больных отмечается легкая степень, у 40% — средняя и у 5% — тяжелая степень ГВС.

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 1-2 пролета лестницы. Больные характеризовали ощущение 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 отдышаться после физической нагрузки при производственной деятельности, домашней работе. Подчеркивалась плохая переносимость традиционной лечебной физкультуры, занятий аэробикой, из-за появления одышки. У многих больных чувство дыхательного дискомфорта, одышка появлялись при пребывании в душном помещении. Тесная одежда также могла усилить одышку.

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

Многие больные отмечали боли в грудной клетке. Они локализовались обычно в нижних отделах грудной клетки или в прекардиальной области. Боли, как правило, носили невыраженный характер и большинство указывали на их наличие лишь после целенаправленного расспроса.

Частыми были неврологические симптомы, которые по частоте располагались следующим образом: головокружение, парестезии, тремор, головные боли, потемнение зрения, синкопальные состояния.

Реже всего сталкивались с дизурическими расстройствами и сексуальными проблемами.

Приблизительно у трети отмечался легкий субфебрилитет с нестойкими подъемами температуры —  $37,0^0$ - $37,4^0$ .

Такой полиморфизм жалоб вызывал и трудности диагностики. В медицинской документации у большинства фигурировали органические заболевания: патология сердечно-сосудистой (ИБС, миокардиты) и бронхо-легочной систем (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). Соответственно предполагаемым диагнозам строилась и терапия. Назначались бронхолитики, сердечные гликозиды, противовоспалительные, мочегонные, седативные средства.



Однако лечебные мероприятия помощи 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. Объективным подтверждением явилось выявление гипокапнии (табл. 4). При нормальных значениях  $РАСО_2$  осуществлялась проба с гипервентиляцией.

Таблица 4

**Показатели  $РАСО_2$  (в мм рт. ст.) у больных НЦД с легкой и средней степенью ГВС ( $M \pm m$ )**

	$РАСО_2$ ( $M \pm m$ )
Контрольная группа (1)	$40,7 \pm 0,57$
ГВС легкой степени (2)	$37,9 \pm 0,90$
ГВС средней степени (3)	$28,3 \pm 0,95$

Анализируя истории болезни, пытались определить факторы, которые могли способствовать развитию ГВС. Это оказалось довольно сложным. Тем не менее у трети больных развитие ГВС можно было связать с перенесенным инфекционным заболеванием (ангина, грипп, ОРВИ), у трети — с нервно-психическим и физическим перенапряжением, у других — с дисгормональными нарушениями. Нередко возможной взаимосвязи развития ГВС с какой-либо причиной установить не удается.

В качестве примера представляется история болезни больного Ш.

Больной Ш., 36 лет, сварщик. При поступлении жаловался на одышку при незначительной физической нагрузке (подъем на один пролет лестницы). Одышке сопутствовали боли в грудной клетке, головокружение, головные боли, тремор, зябкость рук, слабость. Отмечал появление одышки во время полового акта.

Впервые отметил ощущение одышки после перенесенной острой пневмонии, леченной в амбулаторных условиях. Одышка усиливалась при нагрузке, сопровождалась головокружением, болями в прекардиальной области. Указанные жалобы прошли самостоятельно. После физического и психического перенапряжения (всю ночь работал в холодной воде при ликвидации аварии) вновь появилась довольно выраженная одышка, присоединились и вышеперечисленные 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 годы не употребляет.

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

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

Функциональные параметры дыхания в пределах должных.

ЭКГ — синусовый ритм. Единичные предсердные экстрасистолы.

При капнографическом исследовании выявлены выраженные гипокапнические сдвиги —  $\text{РАСО}_2$  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, повысилось настроение. Экстрасистолы не регистрировались.  $\text{РАСО}_2$  возросло до 44,6 мм рт. ст. ВАОд при поступлении 8,8, при выписке — 0,8.

## Гиперкапнический тип вентиляторных расстройств

Гиперкапнический тип дыхательных нарушений у больных НЦД встречается реже.

И в этой группе больных основной жалобой является одышка, которая, однако, носит несколько иной характер по сравнению с одышкой у больных с ГВС. Тщательный расспрос позволяет 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 потребность в проведении глубоких вдохов, после которых отмечалось чувство облегчения и уменьшения ощущений одышки. Все больные жаловались на ощущения дыхательного дискомфорта в покое. Физическая нагрузка заметного влияния на характер и степень восприятия одышки не оказывала, а некоторые отмечали четкое уменьшение ее после физической нагрузки. Некоторые больные отмечали возникновение одышки ночью, причем из-за этой одышки больные просыпались. Так же, как и у больных с гипокапнией, появление одышки, неудовлетворенность дыханием вызывали чувство тревоги и беспокойства.

Больные связывали появление дыхательных нарушений с самыми различными факторами: нервно-психическое и физическое перенапряжение, операции, инфекционные заболевания, перенесенный арахноидит, сотрясение головного мозга, интоксикации, физиотерапевтическое воздействие, переохлаждение. Развитие симптомов было чаще постепенным и реже — острым.

Уровень  $\text{РАСО}_2$  в этой группе составил  $48,2 \pm 0,96$  мм рт. ст. и был выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ , табл. 5). Обращало на себя внимание то обстоятельство, что на капнографических кривых при визуальном осмотре

довольно часто отмечались рудиментарные вдохи, аритмии дыхания.

Таблица 5

**Показатели  $PACO_2$  (в мм рт. ст.) у больных НЦД с гипер- и нормокапническими вариантами вентиляторных расстройств ( $M \pm m$ )**

	$PACO_2$ (M + m)
Контроль (1)	40,7 + 0,57
Гиперкапнический вариант (2)	48,2 + 0,96
Нормокапнический вариант (3)	41,0 + 0,75

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

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

Впервые отметил одышку при чтении дикторских текстов, когда стал отмечать ощущение недостаточности дыхания. Возникла необходимость в глубоких вдохах (вздохах), которые несколько уменьшали ощущение одышки. Последние месяцы чувство дыхательного дискомфорта усилилось. В прошлом перенес тонзилэктомию.

При объективном осмотре 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. Показатели функции внешнего дыхания в пределах должных. При кап-

нографии — повышение  $PACO_2$ , отмечаются рудиментарные вдохи (рис. 10).

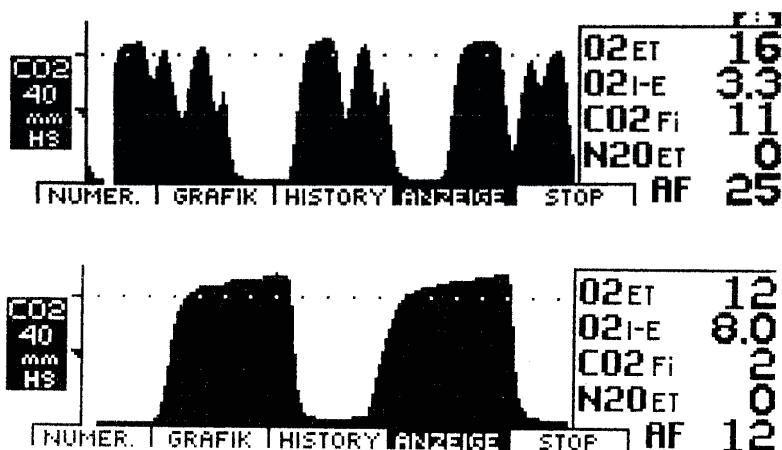


Рис. 10. Капнограммы больного Ц.

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

### Нормокапнический тип вентиляторных расстройств

Уровень  $PACO_2$  у больных этой группы отмечается в пределах нормальных значений, проба с гипервентиляцией отрицательная.

Палитра дыхательных нарушений при нормокапническом варианте бывает довольно пестрой, характер одышки может напоминать как гипо-, так и гиперкапнический тип вентиляторных расстройств. Чаще всего «это чувство нехватки воздуха», «ощущение недостаточности дыхания». Одышка, чувство дыхательного дискомфорта могут отмечаться в покое, субъективное восприятие которых не бывает интенсивным и не

отличается постоянством. Физическая нагрузка у некоторых усиливает одышку, у других — вызывает заметное уменьшение одышки.

Встречаются довольно редкие, «образные» характеристики: уменьшение одышки «шевелением языка», «набирание воздуха зевотой», уменьшение одышки от глубоких вдохов.

Выяснение возможных причин дыхательных расстройств позволило связать их возникновение с перенесенным инфекционным заболеванием, нервно-психическими и физическими перегрузками, дизгормональными нарушениями. В ряде случаев видимых причин установлено не было.

Проводим следующее наблюдение.

Большая В., 22 года, студентка. Предъявляла жалобы на чувство нехватки воздуха в покое, которое уменьшается после 2-3-х глубоких вдохов. Отмечала 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 постепенно прошла самостоятельно. Родилась 7-месячной. Развивалась нормально. Активно занималась спортивной гимнастикой, легкой атлетикой. Из сопутствующих заболеваний — полиноз. 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, УЗИ сердца без патологии. Уровень  $\text{РАСО}_2$  в пределах нормальных значений. Проба с произвольной гипервентиляцией отрицательная, в восстановительном периоде зарегистрировано несколько коротких апноэ. Был поставлен диагноз — НЦД, РС с нормакапническим типом вентиляторных расстройств.

Как и у больных с ГВС, при гипер- и нормакапническом варианте вентиляторных расстройств диагностические ошибки были традиционными. Если больной предъявил жалобу 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 органической патологией, способной привести к нарушениям дыхания, выявлено не было.

Таблица 6

**Основные диагностические признаки гипо- и гиперкапнических типов вентиляторных расстройств**

Типы вентиляторных расстройств		
Диагностические признаки	Гипокапнический (ГВС)	Гиперкапнический
Связь одышки с физической нагрузкой	Четкая	Нет четкой связи
Ощущение одышки, недостаточности дыхания в покое. Вздохи.	Редко	Практически у всех больных
"Ночная" одышка	Очень редко	Часто
"Гипокапнические" жалобы	Да	Нет
РАСО <sub>2</sub>	Менее 35 мм рт. ст.	Более 45 мм рт. ст.
Тест с произвольной гипервентиляцией	Положительный	Отрицательный
Лечение	Бета-адреноблокаторы, седативные, релаксирующая дыхательная гимнастика	Дыхательные нагрузки

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных НЦД РС может протекать с различными типами вентиляторных расстройств (гипо-, гипер- и нормакапни-

ческий). Подобное разделение дыхательных нарушений, зависящее от уровня  $\text{РАСО}_2$ , установлено впервые. Гипокапнический тип вентиляторных расстройств свидетельствует о развитии ГВС. Отмечено, что гипо- и гиперкапнический типы вентиляторных расстройств отличаются по характеру субъективных ощущений одышки. Выделение различных типов вентиляторных расстройств имеет важное практическое значение и указывает на необходимость разноплановых подходов к лечению дыхательных нарушений (табл. 6). Тем более что существующие рекомендации по лечению РС у больных НЦД строятся лишь на концепции гипервентиляционных нарушений дыхания.

В практическом плане наиболее сложной является трактовка дыхательных расстройств у больных с НЦД и нормокапническими показателями газообмена. Данная группа может быть расценена как больные с недифференцированными дыхательными расстройствами.

### **Заболевания сердечно-сосудистой системы**

Непростым является раскрытие причинно-следственных отношений ГВС и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В 1988 году в издании *Neu Scientist* (Англия), том 120, № 1641, опубликовано сообщение об опасности гипервентиляции у кардиологических больных. Указывается, что гипервентиляция может не только вызывать симптомы, имитирующие болезнь сердца, но и индуцировать развитие сердечного приступа. В связи с этим кардиологам предлагается исследовать своих пациентов на гипервентиляцию. Отмечается, что у большинства больных ИБС сужение коронарных сосудов может быть не столь велико и становится опасным только тогда, когда в условиях стресса начинается гипервентиляция. Говорится о бесполезности хирургического лечения ИБС, если пациент не умеет контролировать гипервентиляцию. Указывается, что некоторые люди подвергаются профессиональной опасности: певцы, актеры, ораторы. Наряду с этим часто в основе нарушений дыхания лежит органическая



причина — болезни респираторной системы. Особенно это относится к хронической гипервентиляции.

Гипервентиляция оказывает заметное влияние на параметры сердечно-сосудистой системы. Характер и выраженность изменений при гипервентиляции определяется как глубиной гипокапнии, так и состоянием коронарных сосудов и миокарда. Произвольная гипервентиляция ведет к уменьшению снабжения миокарда кислородом вследствие коронарной вазоконстрикции, ведущей к уменьшению коронарного кровотока и увеличению сродства гемоглобина к кислороду в капиллярах (сдвиг влево по Бору). Учитывая данное положение, методика произвольной гипервентиляции нашла применение в кардиологии в качестве нагрузочного теста в электрокардиографии для выявления скрытых ишемических изменений (60, 64, 81, 85, 101).

Изменения ЭКГ у взрослых при гипервентиляции неспецифичны: отмечается инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST. Эти изменения происходят на фоне учащения сердцебиений и наиболее заметны в грудных отведениях ЭКГ. Введение эрготамина тартрата нормализует форму и полярность зубца Т. Увеличение частоты сердечных сокращений отмечается исследователями у всех групп пациентов, вне зависимости от возраста, пола, клинической симптоматики. Возможно появление экстрасистол, частичной атриовентрикулярной и синоатриальной блокад, носящих функциональный характер, удлинение интервала QT, иногда — мерцательной аритмии. Зарегистрированы случаи временного «отказа синусового узла» (sinus arrest) после гипервентиляции с последующим восстановлением ритма (11, 45, 102).

Интересным является методический подход к изучению роли гипокапнического алкалоза в индукции спазма коронарных артерий при гипервентиляции у больных вариантной стенокардией. Проводили гипервентиляционный тест в двух модификациях: гипервентиляция атмосферным воздухом, при которой развивался гипокапнический алкалоз, и закрытая гипервентиляция, не приводящая к гипокапнии. Открытая гипервентиляция у всех больных приводила к повышению ST в среднем на 264-й секунде после окончания пробы.

Появлялась боль в области сердца. Боль и изменения на ЭКГ отмечались не на высоте гипокапнического алкалоза, а при приближении РН и  $PCO_2$  к исходному уровню. При проведении закрытой гипервентиляции, когда не изменялись значимо РН и  $PCO_2$ , не наблюдали и приступа ишемии. Пришли к заключению, что гипокапнический алкалоз играет роль в провокации ишемии. Неясным остается значение латентного периода (48).

Freeman L.J., Nixon P.G.F., Legg C., Timmos V.H. (1986) был обследован 31 пациент с ангиографически подтвержденной ИБС. Гипокапния в покое была документирована у 15, а у 16 был положительным тест с 3-минутной произвольной гипервентиляцией. Во время гипервентиляционного теста у 9 появились боли в грудной клетке, у 5 — изменения сегмента ST, у трех — аритмии. В заключение сделано 3 вывода: 1 — гипервентиляция и ИБС не являются взаимоисключающими; 2 — гипервентиляция может имитировать симптомы ИБС и ее распознавание и лечение могут уменьшить необходимость в ангиографии, лекарствах и даже в хирургических вмешательствах; 3 — высокая встречаемость гипервентиляции и в группе пациентов с ИБС указывает, что оба состояния должны анализироваться более детально.

У больных, направленных на ангиографическое исследование, ГВС был выявлен у 62% с нормальными коронароангиограммами и у 7% больных — с патологическими. Гипервентиляция и ИБС не были взаимоисключающими состояниями (Bass C. et al., 1983).

Н.А. Ардаматский (1988) отметил, что при стенокардии, и особенно у больных инфарктом миокарда, достоверно уменьшено содержание  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе, его уровень в крови и венозно-артериальное различие по  $CO_2$ . Однако в этой работе, как и в работах многих других авторов, не отражено влияние гипокапнии на особенности клиники больных с сердечно-сосудистой патологией.

Влияние гипервентиляции на кардиоваскулярную систему (King J.C., 1988) показано на рис. 11.



риальной гипертонии VI отчета Объединенного национального комитета (США, 1999 г.) указывается на то, что у больных ГБ отмечаются следующие формы нарушений регуляции дыхания: ГВС, ночное апноэ, аритмии дыхания. В отчете подчеркивается, что подобные нарушения вызывают трудности лечения ГБ, указывается на необходимость более внимательной их оценки, объективизации и коррекции.

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. (1950) полагал, что атеросклероз мозговых артерий, ухудшающих условия кровообращения соответствующих отделов мозга, может способствовать появлению пароксизмов одышки церебрального генеза у больных ГБ.

И. Мадьяр (1987) указывал на возможность неясной приступообразной одышки (диспноэ) у больных АГ, объясняя ее «раздражением дыхательного центра либо прямо, либо через раздражение других мозговых центров через гуморальные факторы, с помощью рефлексов». Он выделял у этих больных простое тахипноэ и дыхание с форсированным вдохом. У полных людей подобную одышку Мадьяр И. связывал с высоким стоянием диафрагмы вследствие большого отложения жира на животе, метеоризмом атоничного кишечника, отложением жира на грудной клетке.

Среди возможных форм нарушений дыхания у больных гипертонической болезнью достаточно частым является развитие синдрома гипопноэ/апноэ сна. Ряд исследователей отмечают, что одышка тем выраженнее, чем более частые и длительные периоды апноэ и гипопноэ имеются у больных ГБ. Указывается также, что у больных с длительными и часты-

ми периодами апноэ имеет место злокачественное и рефрактерное к лечению течение АГ, нарушение бронхиальной проходимости и функции внешнего дыхания. Следует отметить, что гипоксемия сохраняется у некоторых больных синдромом сонного апноэ и в дневное время, поэтому причин для возникновения и усугубления течения ГБ вполне достаточно, так же, как для возникновения нарушений в системе регуляции дыхания (так велико воздействие гипоксии, гиперкапнии и ацидоза на ДЦ, баро- и хеморецепторы).

Патоморфологические исследования, проведенные у больных гипертонической болезнью, показали, что в структурах, контролирующих дыхание, отмечаются изменения, которые, возможно, и обуславливают различные по форме нарушения регуляции дыхания, включая ГВС и синдром гипопноэ/апноэ сна. Были выявлены некоторые особенности в морфологии артериальных хеморецепторов: увеличенные каротидные тельца, гиалиноз стенок мелких артериальных сосудов. Предполагается, что артериальная гипертония приводит к редукции кровотока в хеморецептивной ткани и к ишемической стимуляции артериальных хеморецепторов, вызывает также более низкий порог возбуждения артериальных хеморецепторов.

Собственными исследованиями проводилось изучение особенностей одышки у больных гипертонической болезнью. В исследование были включены больные, у которых среди типичных жалоб, свойственных ГБ, ведущим клиническим проявлением являлась одышка. Одышка была различной выраженности, а ее ощущения носили довольно разнообразный характер. По шкале Борга и визуальной аналоговой шкале степень одышки варьировала от 2 до 7 баллов. Отсутствие четких клинических признаков сердечной недостаточности, а в ряде случаев безуспешность ее эмпирического лечения вызывали у врачей трудности в трактовке подобной одышки. Данное обстоятельство и продиктовало необходимость более углубленного обследования больных.

Проводимое комплексное клинико-инструментальное обследование включало четыре диагностических блока:

1) традиционное клиническое обследование — измерение АД, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, исследование глазного дна, исследование функции почек;

2) исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы — определение типа гемодинамики методом тетраполярной реографии, УЗИ сердца с определением сократительной способности миокарда (КСР, КДР, размеры полостей ЛП, ЛЖ, ПЖ);

3) исследование функции внешнего дыхания и газообмена — компьютерная спирография, определение газового состава крови;

4) изучение некоторых параметров регуляции дыхания — психо-физиологическая оценка степени одышки, капнографическое исследование, ППГВ, гиперкапнические и резистивные нагрузки.

Проведенные исследования показали, что у ряда больных гипертонической болезнью может наблюдаться одышка, которая не связана с развитием сердечной недостаточности. Это подтверждается и клиническими и инструментальными исследованиями, указывающими на нормальные параметры гемодинамики, функции внешнего дыхания и газообмена у обследованных больных.

При проведении капнографического исследования у 51% больных ГБ с синдромом одышки неясного генеза определяется гипокапнический тип вентиляции. У многих больных ГБ при явлениях гипокапнии отмечается типичная клиника гипервентиляционного синдрома. У этих больных выявлены изменения на капнограммах, обнаружены отличные от здоровых пороговые величины при резистивных дыхательных нагрузках и показатели реакции дыхания на вдыхание гиперкапнических смесей. Данные взаимоотношения позволяют сделать предположение, что одышка у этих больных обусловлена нарушениями в системе регуляции дыхания. Механизмы этой одышки сложны. Очевидно, что в развитии дыхательных расстройств определенное значение принадлежит изменениям функционального состояния дыхательного центра вследствие вторичных нарушений, обусловленных артериальной гипертензией.

Приблизительно у 15% больных ГБ выявляется гиперкапнический тип дыхательных нарушений, а в остальных случаях определяются нормальные значения парциального напряжения углекислого газа в альвеолярном воздухе, выявляется вариабельность изменения  $PACO_2$ . У остальных исходное состояние  $PACO_2$  было нормальным, проба с произвольной гипервентиляцией — отрицательная. На некоторых капнограммах отмечены аритмии дыхания, рудиментарные вдохи. Встречалось тахипноэ с нормальным  $PACO_2$ . Характер ощущений одышки напоминал таковые у больных НЦД с нормокапническим вариантом вентиляторных расстройств (чувство остановки дыхания, неудовлетворенность вдохом).

### **Заболевания системы дыхания**

Среди причин ГВС одно из основных мест занимает патология системы дыхания. Сообщается о развитии ГВС у больных бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, пневмониями, при пневмотораксе, рестриктивных процессах в легких. Диагностика ГВС при легочной патологии требует большого врачебного опыта, т.к. сложным является трактовка одышки, которая может быть обусловлена как проявлением дыхательной недостаточности, так и ГВС.

Врач любой специальности должен представлять структуру системы дыхания, которая составляет:

- воздухопроводящие пути и альвеолы;
- костно-мышечный каркас грудной клетки и плевру;
- дыхательную мускулатуру;
- малый круг кровообращения;
- нейрогуморальной аппарат регуляции.

Патофизиологические и патоморфологические изменения в этих структурах могут привести к различным нарушениям, включая, например, бронхообструктивный синдром, синдром утомления дыхательной мускулатуры, синдром легочной гипертензии. Изменения в структуре нейрогуморального аппарата регуляции дыхания Л.Л. Шик, Н.Н. Канаев (1980) представляли следующими видам расстройств:



- а) угнетение центральной регуляции дыхания;
- б) дыхательные неврозы;
- в) нарушение местных регуляторных отношений.

Надо полагать, что дыхательные неврозы включали в себя и ГВС. Шик Л.Л. (1980) отмечал, 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.

Крупнейшие специалисты по патофизиологии дыхания, рассматривая проблемы одышки на «The Campbell Symposium» в г. Онтарио (Канада, 1991 г.), обсуждали и проблемы ГВС. Jack Howell в своем аналитическом сообщении указал, что Bruce Burns в 1964 году в пульмонологической клинике подметил больных с одышкой, диспропорционально сильной по отношению к их легочному заболеванию. У этих больных обнаружены явления гипервентиляции и ряд физиологических расстройств, включая психологические нарушения. Bruce Burns представил эту проблему в 1965 году на симпозиуме по одышке в Манчестере, а результаты исследований были опубликованы в работе «Диспропорциональная тяжелая одышка у больных хроническим бронхитом» (Disproportionally severe breathlessness in chronic bronchitis) // Quarterly J. Med. — 1969. — Vol. 151, №38. — P. 277-294. Был представлен глубокий анализ тех случаев, когда одышка у больных хроническим бронхитом не соответствовала степени функциональных нарушений дыхания. Дана характеристика одышки и отмечено, что в 93% случаев имелись явления острой или хронической гипервентиляции. Подмечено и то обстоятельство, что эта одышка уменьшалась от приема седативных средств или алкоголя.

В настоящее время признанным является понятие «диспропорциональная одышка». В согласованном заявлении Европейского респираторного общества (ERS) по оптимальной оценке и лечению хронической обструктивной болезни легких (Siafacas N.M., Vermeire P., Pride N.B. et al., 1995) отмечается, что у больных возможна непропорциональная одышка, которая не соответствует степени изменений ОФВ<sub>1</sub>. В



этой ситуации рекомендуется проведение тестов с физической нагрузкой.

Суждений о механизмах развития ГВС у больных с заболеваниями легких немного. К факторам, способствующим развитию ГВС, относят непосредственное воздействие воспаления на нервные структуры легких, усиленную импульсацию с легочных ирритантных и J-рецепторов при ранних стадиях обструктивной патологии легких (52, 61, 69).

Наиболее неустойчивые режимы легочной вентиляции наблюдаются у больных с начальной степенью дыхательной недостаточности, о чем свидетельствует определение разнонаправленных изменений  $\text{РАСО}_2$ . Известно, что у больных ХОБ с одинаковой степенью нарушений функции внешнего дыхания могут выявляться нормальные значения  $\text{РАСО}_2$ , а могут обнаруживаться и гиперкапнические и гипокапнические сдвиги. Эту разнонаправленность изменений  $\text{РАСО}_2$ , по-видимому, следует объяснять неустойчивостью регуляторных механизмов системы дыхания, несформировавшимися механизмами компенсации. Развитие же гипокапнических нарушений газообмена при этом может привести к формированию клиники ГВС.

Известно также, что у больных после перенесенного острого или хронического воспалительного процесса в легких нередко развивается синдром НЦД. Данное положение подтверждено многочисленными исследованиями. Вместе с тем вызывает удивление то обстоятельство, что при характеристике вегетативных нарушений у больных с легочной патологией отсутствуют указания на функциональные дыхательные расстройства, которые, как известно, занимают одно из первых мест в структуре вегетативных нарушений у больных с другими соматическими заболеваниями. Данное противоречие является трудно объяснимым. Ведь является логичным, что после перенесенного процесса в бронхолегочной системе вегетативные нарушения должны проявиться в первую очередь респираторным синдромом.

Собственными исследованиями был проведен анализ особенностей развития ГВС у больных хроническим бронхитом. Было установлено, что клиническое течение бронхита,

вызвавшего развитие ГВС, имеет некоторые особенности. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что у большинства больных обострение заболевания протекало на фоне респираторной инфекции в сочетании с сильным, непродуктивным кашлем, который почти у половины больных приобретает характер «коклюшеподобного». Кашель был довольно продолжительным (2-3 недели) и вызывал необходимость назначения противокашлевых препаратов. 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. О вовлечении в процесс ирритантных рецепторов говорят и указания больных на непереносимость резких запахов (эфир, бензин, хлорка, духи), холодного воздуха. Понятно, что наличие подобного кашля требует обсуждения вопросов, связанных с диагностикой кашлевого варианта астмы.

В последующем присоединялась одышка, степень которой могла быть различной. По мере нарастания одышки возникали жалобы, обусловленные гипоканией: головокружение, боли в грудной клетке, тревога, тремор и др. Жалоба больных на одышку, ощущение дыхательного дискомфорта всеми врачами, участвующими в лечении, расценивалась обычно как «астмоидный», «бронхоспастический компонент», хотя, по имеющимся данным медицинской документации, объективных признаков бронхиальной обструкции у больных не было. Тем не менее у более чем у 90% больных был установлен диагноз ХОБЛ.

Соответственно предполагаемым диагнозам и назначалась терапия, которая была довольно стереотипной. При первой жалобе больных на одышку следовало назначение бронхолитических препаратов. Чаще всего назначались теофиллины и ингаляционные симпатомиметики. Следует отметить, что около трети больных отметили четкое ухудшение самочувствия после применения теофиллинов: усиление одышки, появление головокружения, дрожь в руках. Известно, что эти лекарственные препараты обладают стимулиру-

рующим действием на дыхание и увеличивают легочную вентиляцию. Надо полагать, что необоснованное и длительное применение средств, возбуждающих дыхание, также могло инициировать развитие ГВС.

Были предприняты попытки применения глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов, интала. Пытались улучшить состояние больных и с помощью гликозидов, коронароактивных средств. Некоторым были рекомендованы седативные препараты. Однако проводимая терапия у всех больных была неэффективной, что и явилось основанием для более тщательного обследования и уточнения причины одышки.

Указание на «необъяснимую одышку» заставило прибегнуть к бронхологическому исследованию почти у половины больных. При диагностической бронхоскопии у обследованных отмечены явления эндобронхита, который характеризовался небольшой гиперемией слизистой оболочки, нередко с признаками её истончения или утолщения. Выявлялось наличие небольшого количества слизистого секрета. Диагностирован диффузный эндобронхит I-II степени. У всех больных проводилось исследование функции внешнего дыхания, при котором отклонений показателей дыхания от должных не отмечалось. Исследование уровня  $\text{РАСО}_2$  и выявление гипокапнических нарушений газообмена явилось решающим в установлении ГВС у этой категории больных, в соответствии с чем осуществлялась коррекция лечебных программ.

Барламов П.Н., Шутов А.А., Шабунина А.Б. (1999) изучали особенности ГВС и психоэмоциональных нарушений и вегетативное обеспечение деятельности у больных ХОБ. Обследовано 25 больных ХОБ (15 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 36 до 68 лет (средний возраст  $53,05 \pm 0,66$  года). Диагноз ГВС устанавливали на основании оценки клинической картины и капнографии с проведением гипервентиляционной пробы. Больным проводилась оценка личностной и ситуативной тревожности по опросникам Спилбергера. У 22 больных (88%) наблюдались клинические признаки хронического ГВС, в том числе у 8 (32%) — легкой, у 14 (68%) — средней степени тяжести. 17 (77%) пациентов имели

стабильное, 5 (23%) — лабильное течение ГВС. Респираторные симптомы были выявлены у всех больных с ГВС. У 19 больных (88%) наблюдались психоэмоциональные расстройства, у 14 (67%) — кардиоваскулярные, у 15 больных (70%) — общие проявления ГВС. Наиболее редко встречались нейроваскулярные, желудочно-кишечные нарушения и мышечно-тонические симптомы — у 13 (55%), 10 (48%) и 4 (20%) больных соответственно. Уровень личностной тревожности расценен как средний и высокий у 11 (50%) и 11 (50%) соответственно. Ситуативная тревожность у 4 пациентов (18%) была низкой, у 10 (45%) — средней, у 8 (36%) — высокой. Таким образом, ГВС выявлен у большинства больных ХОБ, при этом в картине ГВС превалировала респираторная симптоматика и тревожно-эмоциональные расстройства. Отмечено также, что ГВС у больных ХОБ сочетается с выраженным напряжением адаптационных систем организма и маркирует большую степень вегетативной дисрегуляции.

Н.В. Путов, М.М. Илькович (1986) в работе о фиброзирующих альвеолитах указывали: «... что отличительной особенностью дыхания больных фиброзирующим альвеолитом является укорочение фаз вдоха и выдоха — гипервентиляционный синдром».

Отмечено, что у больных туберкулезом гипервентиляция довольно частый спутник рецидивирующего легочного процесса. Это объясняют воздействием на дыхательный центр туберкулезной интоксикацией, реже — невротическими или астмоидными состояниями.

### **Бронхиальная астма, гипервентиляция и гипервентиляционный синдром**

Сложными, интересными и важными для понимания практическому врачу являются оценки взаимоотношений бронхиальной астмы (БА), гипервентиляции и гипервентиляционного синдрома. В последнее десятилетие все больше накапливается фактических данных о роли гипервентиляции в развитии приступа удушья больных БА.

Известно, что смех, кашель, зеванье, плач, резкое вдыхание и выдыхание воздуха могут провоцировать бронхообструктивную реакцию. Все эти физиологические раздражители имеют общий аспект, быструю смену фаз дыхания — гипервентиляцию. Гипервентиляция, сочетающаяся с гипокapническими нарушениями газообмена, может у некоторых больных БА привести к развитию клинических проявлений ГВС. Об этом говорит целый ряд исследований. БА является одной из самых частых причин развития ГВС (27, 52, 61, 69, 83, 106). Данное положение является достаточно непрос-тым для трактовки практическими врачами и вызывает ряд диагностических и лечебных проблем. Развитие ГВС диктует необходимость рациональной коррекции нарушений дыха-ния.

Demeter, Cordasco (1986) следующим образом представи-ли структуру взаимоотношений БА, гипервентиляции и ГВС (рис. 12).

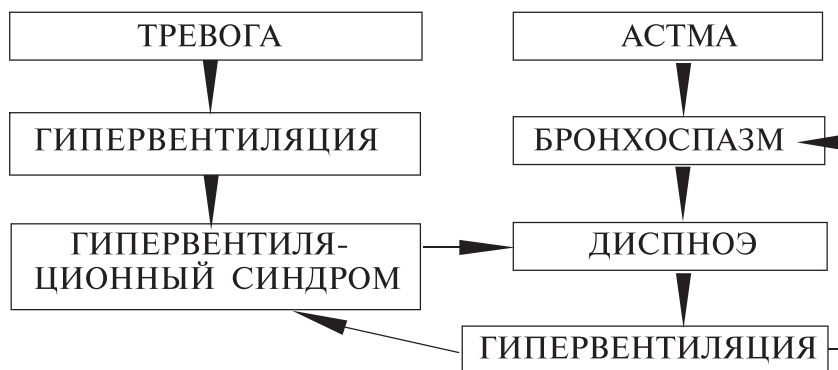


Рис. 12. Структура взаимоотношений БА, гипервентиляции и ГВС

Подчеркивается, что у больных при сочетании БА с ГВС возможен «двойной ответ» симптомов и одышки:

- гипервентиляция может быть стимулом для усиления астмы;
- гипервентиляция индуцирует развитие ГВС.

Рассматривая эти взаимоотношения, следует отметить, что чувство тревоги при БА может быть обусловлено как влиянием самого заболевания на психосоматический статус, так и клиническим проявлением ГВС, т.е. формируется еще один замкнутый круг патологических расстройств.

Lehrer P.M., Isenberg S., Hochron S.M. (1993), обсуждая модели взаимоотношений между астмой и эмоциями, указывают, что больные астмой имеют тенденцию сообщать и отображать высокий уровень отрицательных эмоций и обострения астмы могут быть связаны с периодами повышенной эмоциональности. Причинная связь может быть двунаправленной. Гипотеза связи между астмой и эмоциями включает вагусную и альфасимпатическую гиперреактивность, преобладание обструкции крупных бронхов, индивидуальный стереотипный ответ, прямой эффект эмоций — связь напряжения лицевых мышц с дыхательными путями, эмоциональный эффект фармакопрепаратов, повышенный дыхательный драйв и гипервентиляция.

Итак, у больных БА гипервентиляция развивается во время приступа удушья, может ему предшествовать (БА физического усилия или провокационный тест с гипервентиляцией), а может сохраняться в межприступный период и при стабилизации гипоксических нарушений газообмена формировать клинику ГВС. В связи с этим определяются два основных направления взаимоотношений:

- БА и гипервентиляция;
- БА и гипервентиляционный синдром.

## **БА и гипервентиляция**

Гипервентиляция у больных БА может быть реакцией дыхания на приступ удушья или может носить компенсаторный характер при присоединении хронической легочной недостаточности. Однако следует вспомнить высказывание Н.Н. Канаева (1980) который отмечал, что «у больных бронхиальной астмой чаще, чем при другой легочной патологии, наблюдается общая альвеолярная гипервентиляция, как проявление нарушения регуляции дыхания».

Folgering (1988) указал на нарушение контролируемой и контролирующей систем дыхания у больных БА: бронхоконстрикция препятствует нормальному газообмену в контролирующей системе. С другой стороны, стимуляция ирритантных рецепторов бронхов увеличивает вентиляцию и вызывает гипервентиляцию на ранних стадиях приступа. В прошлом для уменьшения одышки осуществляли операции денервации каротидных телец у этих пациентов. Однако результаты не оправдали этой процедуры.

Повышенное внимание к анализу взаимоотношений БА и гипервентиляции появилось после появления сведений о влиянии гипервентиляции на бронхиальную проходимость. В целом ряде экспериментальных исследований показано ухудшение показателей бронхиальной проходимости после теста с произвольной гипервентиляцией. Причем осуществлялись различные варианты тестов с изменениями характера гипервентиляции (гипо-, изокапническая), длительностью провокационного воздействия, количественным содержанием воды в ингалируемой среде.

Var-Yichay et al. (1983) изучали особенности влияния изокапнической гипервентиляции на показатели бронхиальной проходимости. Осуществлено две пары тестов у больных бронхиальной астмой. Проведено сравнение влияния 6-минутной гипервентиляции холодным ( $2,8 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$ ) и сухим ( $2,3 \pm 0,05$  мг  $\text{H}_2\text{O}/\text{л}$ ) воздухом с теплым ( $38 \pm 0,9^{\circ}\text{C}$ ) и насыщенным водяными парами. Было показано, что изокапническая гипервентиляция теплым воздухом меньше влияет на показатели бронхиальной проходимости и рефрактерность, чем холодным. Высказано предположение, что охлаждение дыхательных путей вызывает высвобождение медиаторов из тучных клеток с последующим включением вагусных и нейрогенных рефлексов и метаболическими нарушениями гладких мышц.

Farley et al. (1988) анализировали роль гипервентиляции холодным и сухим воздухом в механизмах нагрузки, вызывающей астму. Проводилась оценка изменений  $\text{FEV}_1$  после изокапнической гипервентиляции холодным ( $-23,4^{\circ}\text{C}$ ) по сравнению с гипервентиляцией сухим окружающим воз-



духом (18,7<sup>0</sup>С) у 7 больных БА и 7 здоровых. Содержание вдыхаемой воды в обоих случаях составляло 0,3 мг/л. Уровень обмена тепла при дыхании измерялся в ваттах с помощью микрокомпьютера. Гипервентиляция холодным воздухом вызывала снижение FEV<sub>1</sub> почти в два раза по отношению к гипервентиляции окружающим воздухом при равном уровне вентиляции. Потери тепла при «холодной» гипервентиляции составили 41 Вт за 15 л/мин, 63 Вт за 30 л/мин и 114 Вт за 60 л/мин, в то время как потери при гипервентиляции окружающим воздухом составили 6, 13 и 23 Вт соответственно. Представлено заключение, что уровень охлаждения верхних дыхательных путей является ведущим стимулом при астме, вызываемой гипервентиляцией.

Gugger et al. (1994), напротив, указал на почти равный эффект 6-минутной изокапнической гипервентиляции как сухим, так и сухим холодным воздухом. Проводилось исследование негомогенной популяции 186 больных БА, 286 с подозрением на БА и 32 здоровых. Отмечена ценность применения изокапнической гипервентиляции в качестве скрининг-теста бронхиальной гиперреактивности.

Blackie et al. (1990) исследовали зависимость бронхиальной обструкции от длительности изокапнической гипервентиляции. Была установлена прямая связь степени бронхоспазма и длительности гипервентиляции.

Zeballos et al. (1984) проводили оценку изменений функциональных показателей дыхания после двух нагрузочных тестов: тредмил и изокапническая гипервентиляция. Уровень вентиляции во время этих тестов детерминировали потерей респираторного тепла. Была установлена взаимосвязь между изменениями скоростных показателей дыхания и МОД с уровнем нагрузки и произвольной гипервентиляции ( $r = -0,80$  и  $-0,97$ ). Сделано заключение, что у больных БА взаимосвязь между снижением легочных функций и потерей респираторного тепла вариабельны.

Рассматривалось положение о том, что бронхоспазм, вызванный гипервентиляцией у больных БА развивается после рефрактерного периода (Rakotosihanaka et al., 1986). Проводилось исследование влияния стабильной изокапнической



гипервентиляции (25 л/мин, м<sup>2</sup>, время — 6 минут) сухим воздухом комнатной температуры на скоростные показатели дыхания у 34 больных БА и 10 здоровых.

Пришли к заключению, что среди больных БА имеются различия в длительности рефрактерного периода после зюкапнической гипервентиляции.

Результаты многих исследований позволили прийти к заключению, что триггерным механизмом развития обструктивной реакции бронхов при гипервентиляции является потеря респираторного тепла, подсушивание слизистой бронхов, изменение осмоларности дыхательных путей, приводящих к гиперреактивности бронхов. Эти данные оказались полезными и для понимания патогенетических особенностей бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой у больных астмой.

## **Бронхиальная астма и гипервентиляционный синдром**

Взаимоотношения БА и ГВС включают две основные проблемы:

1. Особенности клинической картины у больных при развитии ГВС у больных БА.

2. Дифференциальная диагностика БА и ГВС.

В настоящее время является признанным факт, что хроническая гипервентиляция у больных БА в межприступный период может формировать клинические проявления ГВС. Практически все специалисты, занимающиеся проблемой ГВС, среди органических причин ГВС выделяют БА как одну из наиболее частых причин.

Развитие ГВС при БА может явиться следствием самых различных механизмов:

— усиленной афферентной импульсацией с легочных ирритантных рецепторов;

— реакцией дыхания на препараты, обладающие стимулирующим влиянием на дыхательный центр (эуфиллин, бета-2-агонисты);

— влиянием заболевания на психоэмоциональный статус;

— неустойчивостью регуляторных механизмов системы дыхания, их повышенной чувствительностью к гипокапнии.

Интересным является и тот факт, что уменьшение сопротивления дыхательных путей у больных с поражением легких с помощью бронходилататоров часто усиливает вентиляцию (Уэст, 1988).

К сожалению, работ, в которых проводился бы анализ взаимоотношений БА и ГВС, немного. Существуют высказывания, что ГВС может предшествовать становлению БА, и в связи с этим предлагается проведение бронхопровокационных проб больным с манифестированным ГВС. Оставляет почву для размышлений сообщение Федосеева Г.Б. с соавт. (1988), в котором отмечено, что одним из основных признаков формирования предастмы является повышенная реактивность бронхов, которая клинически может проявляться немотивированной одышкой — «синдромом дыхательного дискомфорта». Эта немотивированная одышка наблюдалась авторами в 72,6% случаев предастмы. Однако 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, гипервентиляции и БА был проведен Demeter, Cordasco (1986). ГВС был диагностирован у 38 из 47 больных БА. Диагноз основывался исключительно на особенностях клинической картины. У больных отмечалась одышка, неприятные ощущения в грудной клетке, сердцебиение, расстройство зрения, слуха, обмороки. Подчеркивается, что одышка при ГВС встречается постоянно. Рассуждая о причинах развития ГВС, приводят мнение Bass (1985), Gardner (1989), которые считали, что изменение чувствительности дыхательного центра (или каротидных тел) к  $CO_2$  играет важную роль в патогенезе. Дается заключение, что ГВС и БА обратно связаны.

Воробьевой (1985) были изучены 325 случаев БА. При различии клинических проявлений БА постоянным был ГВС. Стойкость, интенсивность его проявлений, эффективность корригирующего воздействия аутотренировки дыхания были в обратной связи зависимы от длительности течения БА.

Собственные исследования позволили выделить следующие особенности течения ГВС у больных БА:

1. Во внеприступный период эти больные могут предъявлять жалобы на одышку, дыхательный дискомфорт при нормальных или незначительно сниженных показателях функции внешнего дыхания. Причем эта одышка вызывает тревогу и беспокоит больных значительно больше, чем собственно астматический приступ, который был «знаком», «привычен» больному и мог купироваться ингаляциями симпатомиметиков. Наряду с одышкой эти больные отмечают головокружение, боли в грудной клетке, парестезии, т.е. имелась симптоматология ГВС, обусловленная гипокапнией.

2. У некоторых больных БА фаза перехода от периода предвестников к периоду развернутого приступа удушья сопровождается учащением дыхания, сильной одышкой — явлениями гипервентиляции.

3. У больных с предполагаемой астмой, но без объективных признаков бронхиальной обструкции (нет хрипов, нормальные показатели пикфлоуметрии), с жалобами на одышку обязательным является проведение дифференциальной диагностики с различными заболеваниями, включая и ГВС.

Проведение дифференциальной диагностики БА и ГВС является одной из актуальных клинических проблем. Практически в каждой публикации, в которой дается характеристика приступов удушья при БА, указывается на необходимость проведения дифференциальной диагностики БА и ГВС. Это является действительно важным, так как трактовка одышки — ведущего синдрома при этих состояниях — не всегда является простой задачей. Однако умелая дифференциальная диагностика предусматривает прежде всего знания клинических особенностей не только БА, но и ГВС.

Выраженность клинических проявлений ГВС зависит от глубины гипокапнии и от чувствительности различных систем организма к гипокапническим нарушениям газообмена. ГВС наблюдается у больных с легкой и средней степенью БА. У больных БА при присоединении легочной недостаточности гипервентиляция обусловлена включением компенсаторных механизмов дыхания. Поэтому у больных легочной патологией с немотивированной одышкой провести четкую грань между ГВС и компенсаторной гипервентиляцией

не всегда представляется возможным. Обязательным является комплексное клиническое исследование с обязательной капнографией, оценкой функции внешнего дыхания и, желательно, с определением газового состава крови.

Pinney S., Freeman L.J., Nixon P.G.F. (1987) отмечают, что многие больные с ГВС говорили врачам общей практики, что у них «астма», несмотря на нормальные показатели спирографии, и демонстративно использовали ингаляционный вентолин.

Если ГВС развивается у больных БА, то терапевтическая модель также имеет свои особенности. При сочетании ГВС и БА абсолютно недопустимым является использование бета-адреноблокаторов, что может быть рекомендовано другим группам больных с ГВС. Трудности обусловлены и тем, что, несмотря на наличие ГВС, больные БА вынуждены использовать бронхолитические препараты, которые в большинстве своем обладают стимулирующим действием на дыхание. Следовательно, акцент в коррекции гипокапнических нарушений газообмена смещается в сторону применения методов релаксирующей дыхательной гимнастики и БОС.

Сложность взаимоотношений БА и ГВС обнаруживается и в детском возрасте. В материалах Национальной программы России «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» следующим образом представляется суть взаимоотношений БА и ГВС: «Важное место при бронхиальной астме у детей занимают гипервентиляционные нарушения, которые включают неадекватную гипервентиляторную реакцию на различные воздействия. В развитии бронхообструкции при гипервентиляции важное место занимает снижение температуры и влажности секрета в респираторном тракте, что способствует бронхиальной гиперреактивности. Нередко больным ставят диагноз астеновегетативного синдрома, вегето-сосудистой дистонии. У детей с преобладанием тонуса симпатической вегетативной нервной системы отмечается большая склонность к гипервентиляторным реакциям.

В этой группе детей наблюдаются некоторые особенности течения астмы. Чаще отмечается затруднение вдоха во время приступов, субъективное ощущение нехватки воздуха, вздохи, нарушения поведения (тревожность, эмоциональная

лабильность), головные боли, сердцебиение, боли в животе во время приступа. Нередко приступы развиваются при эмоциональных стрессах, физических нагрузках. Склонность к гипервентиляции подтверждается тенденцией к гипокапнии. Поддерживают и усиливают эти проявления сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, отклонения со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Астма, возникающая у детей после физической нагрузки, по крайней мере частично является следствием действия гипервентиляции на дыхательные пути. Улучшение достигается комплексной терапией, обязательно включающей, наряду с бронхолитиками, дыхательные упражнения, направленные на поддержание нормального стереотипа дыхания во внеприступном периоде».

### **Заболевания желудочно-кишечного тракта**

ГВС может развиваться у больных с патологией желудочно-кишечного тракта. Имеются сообщения о клинических проявлениях ГВС у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка, холециститом. Имеются сведения о различных нарушениях дыхания при пищевой аллергии. Возникновение ГВС у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта связывают с нервно-рефлекторными воздействиями.

Наиболее частыми являются указания на возможность развития ГВС у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Рассматривая патогенез дыхательных расстройств при этой патологии, Г.В. Дибичева напоминает, что не потеряло своего значения клиничко-экспериментальное исследование Р.А. Лурия «О роли чувствительных нервов диафрагмы в инервации дыхания, в котором доказано участие чувствительных окончаний сухожильного нерва диафрагмы в акте дыхания».

Следует, к сожалению, отметить, что довольно часто для характеристики нарушений дыхания у больных с патологией желудочно-кишечного тракта используют термин «респираторные расстройства», которые не конкретизируют особенности нарушения вентиляции и газообмена.

## Соединительнотканые дисплазии

Синдром дисплазии соединительной ткани, являясь генерализованным процессом, затрагивает все органы и системы и проявляется клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов. Наиболее характерными фенотипическими признаками соединительных дисплазий являются:

**КОНСТИТУЦИЯ:** чаще астеническая  
**КОЖА:** повышенная растяжимость  
стрии, участки депигментации

**ГРЫЖИ**

**ВАРИКОЗНЫЕ ВЕНЫ**

**МИОПИЯ**

**ВОРОНКООБРАЗНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ**

**ГРУДНОЙ КЛЕТКИ**

**ПОЗВОНОЧНИК:**

сколиоз

**ВЕРХНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ:**

арахнодактилия

признак запястья

признак большого пальца

**НИЖНЯЯ**

**КОНЕЧНОСТЬ:**

плоскостопие

**СУСТАВЫ:**

синдром гипермобильности  
суставов

вывихи и подвывихи

**ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

**И АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫЕ ХОРДЫ**

**СЕРДЦА**

**ГАСТРОПТОЗ, НЕФРОПТОЗ**

К основным клиническим проявлениям соединительных дисплазий относят (Земцовский Э.В., 1998):

1. Пресинкопальные состояния.
2. Сердцебиение и перебои в работе сердца.
3. Гипервентиляционный синдром.

4. Нарушения терморегуляции.
5. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.
6. Сосудистые нарушения в конечностях.
7. Геморрагический синдром.
8. Синкопальные состояния.
9. Мигрени.
10. Вегетативные кризы.
11. Кардиалгический синдром с вегетативными проявлениями.
12. Боли в конечностях по дизестетическому типу.

Одним из наиболее распространенных клинических проявлений соединительнотканых дисплазий являются расстройства сердечно-сосудистой системы, которые связаны со следующими изменениями: пролапсы клапанов, ложные и аномально расположенные хорды, дистопии папиллярных мышц, ангиодисплазии.

ГВС, поликистоз легких, спонтанные пневмотораксы неясной этиологии, трахеобронхиальные дискинезии являются фенотипическими признаками соединительнотканых дисплазий бронхо-легочной системы.

Установление клинических особенностей соединительнотканых дисплазий помогает объяснить мало понятную в прошлом взаимосвязь развития частых нарушений дыхания, включая ГВС, у больных с пролапсом митрального клапана. Еще Lum L.C. отмечал: «...теперь синдром Да Коста возобновил синдром пролапса митрального клапана. Эта самая длинная попытка в длинной очереди попыток объяснить общебиологическую дисфункцию за счет анатомической разновидности, которая редко имеет значение». По данным различных авторов, ГВС при пролапсе митрального клапана встречается в 15-30%.

Различные по клиническим проявлениям функциональные нарушения дыхания могут наблюдаться у лиц с такими наследственными заболеваниями соединительной ткани, как синдромы Морфана, Элерса-Данлоса, Холта-Орама, «Leopard».



## Первичная фибромиалгия

Имеются сведения о возможности развития ГВС у больных с первичной фибромиалгией. Фибромиалгия (ФМ), одно из внесуставных ревматических заболеваний, характеризуется диффузной или генерализованной утомляемостью скелетной мускулатуры и болезненностью при пальпации в характерных местах, обозначаемых как «болезненные точки» (tender points). Хотя ФМ является относительно «новой» болезнью для ревматологии, этот симптомокомплекс, обозначаемый как мышечный ревматизм, упоминался в европейской литературе ещё в XVII веке.

Особое внимание к проблеме ФМ в течение последних 10 лет обусловлено большой распространенностью этой патологии. Сейчас ФМ рассматривается как одно из наиболее частых заболеваний в амбулаторной практике. Считается, что она занимает 2–3-е места среди всех причин обращения к ревматологу.

У 30% больных ФМ отмечаются различные, так называемые функциональные нарушения, при которых выраженность жалоб не соответствует степени органических поражений, а зависит от психосоциальной обстановки. Эти нарушения часто возникают в молодом или среднем возрасте, имеют тенденцию к хронизации, плохо контролируются лечебными мероприятиями. Наиболее часто встречаются при ФМ следующие функциональные нарушения:

- сердечно-сосудистой системы: гиперкинетический синдром, кардиалгии, нарушения сердечного ритма (синусовая тахикардия, пароксизмальная тахикардия и тахиаритмия, экстрасистолия), гипотония, лабильная гипертония, синкопальные состояния, синдром Рейно;

- желудочно-кишечного тракта: синдром раздраженного желудка (безязвенная диспепсия), синдром раздраженной толстой кишки;

- системы дыхания: гипервентиляционный синдром;

- урогенительной системы: раздраженный мочевого пузырь (дизурия), дисменорея;

- мигреноподобные головные боли;

- нарушение сна.



Пациенты с ФМ имеют, как правило, полисистемные нарушения. Представленность ГВС при ФМ составляет 56%, в то время как в общей популяции — 7% (А.М. Вейн, 1999).

L.A. Sivri et al. (1999) изучали ощущение одышки и респираторную функцию у больных с ФМ. Одышка отмечалась более чем у половины пациентов — 57,1%.

## Психоэмоциональные расстройства и ГВС

Дискуссия о роли, месте и значении психоэмоциональных нарушений в развитии ГВС является одной из самых оживленных, продолжительных и не утихающих до настоящего времени.

Среди основных клинических проявлений панических, тревожных расстройств, депрессий с симптомами тревоги выделяются проблемы, связанные с дыханием. Респираторные жалобы характеризуют как: ощущение удушья или «комка в горле», нехватка воздуха, учащенное дыхание. Подобные признаки отражены в шкале самооценки тревоги Шихана.

Многие авторы выдвигают на первый план психогенную концепцию развития ГВС и относят эмоциональные расстройства к пусковым факторам ГВС. Объясняют это тем, что многие люди реагируют на страх или тревогу учащением и углублением дыхания, а стабилизация этого паттерна приводит к гипокапническим сдвигам и формированию клинических симптомов. Тревога, беспокойство относятся к одним из основных звеньев «порочного круга» ГВС, стабилизирующего гипокапнические нарушения вентиляции.

Особую позицию занимает Lum L.C. — один из ведущих специалистов проблемы ГВС, который считает, что невроз, страх, тревожное состояние — результат, а не причина ГВС. К инициирующему фактору развития ГВС он относит привычку ненормально усиливать грудное дыхание. Ещё в 1963 году Wуке В. в неопубликованных лекциях (цит. по L.C. Lum, 1981) отметил, что изменения  $РАСО_2$  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. (1986) 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, возбуждение, 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» (Ley R., 1987). Автор отмечает, что фраза «стоит только появиться причине страха и появится сам страх» стала популярной благодаря Франклину Рузвельту (1933). Одно из основных положений теории заключено в том, что признаки внезапного, необъяснимого соматического последствия гипервентиляции (одышки и сердцебиения) являются причиной начального страха. Достаточно усиленного дыхания при гипервентиляции, которое вызывает неожиданные симптомы гипокапнии, чтобы возникли жалобы, подобные таковым при паническом приступе. К альтернативному лечению панических расстройств при гипервентиляции относят ингаляции углекислотно-кислородных смесей с различными вариациями концентраций  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$ .

Ноев М.Д., обсуждая 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, и этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Большинство исследователей данной проблемы так же признают, что психоэмоциональные нарушения могут быть как фактором становления, так и следствием гипокапнических сдвигов при ГВС.

Различные взгляды, по мнению многих, обусловлены схожестью симптомов ГВС и панического синдрома.

## Органические заболевания ЦНС

Органическое поражение центральной нервной системы может привести к различным нарушениям центральной регуляции дыхания, включая и ГВС. Такие заболевания, как арахноидит, менингит, нарушение мозгового кровообращения, относятся к одним из возможных причин ГВС. Известны случаи ГВС, протекающие с глубокой гипокапнией у больных астроцитомой, другими опухолями головного мозга. Имеется сообщение о больном с бактериальным эндокардитом с гипокапнией, алкалозом и гипервентиляцией, причину которых авторы видели в микротромбозации сосудов головного мозга. Сообщается о развитии симптомов гипервентиляции у молодой девушки при резком учащении дыхания, обусловленном тремором диафрагмы.

Высказано предположение о центральном происхождении этих нарушений. Случай выраженной эпизодической центральной неврогенной гипервентиляции устанавливался при системном гистиоцитозе. Показатели газообмена при этом были следующие:  $\text{PaO}_2$  — 133 мм рт. ст.;  $\text{PaCO}_2$  — 8 мм рт. ст.;  $\text{pH}$  — 7,65.

При органических заболеваниях ЦНС развитие ГВС объясняют непосредственным (прямым) возбуждением дыхательного центра. При повреждении мозга наступают патологические изменения синаптической деятельности дыхательного центра, развивается синдром повышенной синаптической хемочувствительности, выражающейся в резкой одышке и гипервентиляции. Krauss Н. указывал, что при нарушениях центральной регуляции дыхания или токсическом повреждении центральных нервных структур могут возникать различные нарушения дыхания, причем чаще наблю-

даются легкие формы — «нейрореспираторная дистония». Существует тезис о возможном, даже незначительном поражении респираторного тракта спинного мозга, являющемся одной из причин ГВС.

Считаю возможным представить собственные данные о 8 больных, у которых ГВС развился на фоне имеющегося или перенесенного ранее заболевания ЦНС.

*Таблица 7*

***Уровень  $PACO_2$  и число дыханий у больных ГВС, обусловленным патологией ЦНС***

№	Боль- ной	Воз- раст	Диагноз	Число дыханий (в мин.)	Уровень $PACO_2$ (в мм рт. ст.)
1	З-ва	41	Последствия перенесенной нейроинфекции	29	19,1
2	З-ва	41	Состояние после операции менингиомэктомии	18	32,3
3	Г-ая	22	Последствия перенесенной нейроинфекции	20	30,7
4	М-ва	34	Состояние после перенесенного о.н. мозгового кровообращения	28	21,1
5	С-ва	18	Последствия перенесенной нейроинфекции	36	38,2
6	А-ва	46	Последствия перенесенной нейроинфекции	29	25,2
7	Б-ва	43	Базальный арахноидит	16	43,0
8	Ш-в	52	Последствия перенесенной нейроинфекции	8	23,0

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, тремор, боли в грудной клетке, тревога. Пятеро отмечали периодическое возникновение острых приступов одышки, во время которых нарастала имеющаяся симптоматика. Выявление низких значений  $\text{PaCO}_2$  у этих больных в совокупности с клинической картиной позволило установить диагноз ГВС.

Неврологические диагнозы больных, уровень  $\text{PaCO}_2$  и число дыхательных движений приведены в табл. 7.

У шести больных низкие значения  $\text{PaCO}_2$  регистрировались в покое. У двух больных регистрировались нормальные, а у одной больной лишь незначительно 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  $\text{PaCO}_2$ . В одном случае сочетались гипокапнические нарушения газообмена с яркими проявлениями синдрома сонного апноэ.

## Другие заболевания

В последние годы все чаще встречаются сообщения о больных с ГВС, развившимся при самых различных заболеваниях. В наблюдении об альтернативном лечении гипервентиляции приводится случай, когда у больного с острым тонзиллитом развился ГВС с довольно глубокими нарушениями газообмена ( $\text{PaCO}_2$  равнялось 11,3 мм рт. ст.,  $\text{pH}$  — 7,78). Сообщается о развитии гипервентиляции у больного с острым аппендицитом. Говорится о возможности развития ГВС в стоматологической практике у больных с зубной болью.

Особое место занимают случаи развития ГВС у больных, находящихся на аппаратном дыхании. Проведение вспомогательной искусственной вентиляции легких без контроля

газового состава может вызвать глубокие гипокапнические сдвиги, что является опасным и способным вызвать нежелательные нарушения гомеостаза.

В ряде случаев причину развития ГВС выявить не удастся. При этом может отмечаться нормальный психический статус, отсутствовать анамнестические данные легочных и других заболеваний. Подобные случаи предлагают обозначать как идиопатический ГВС. Приводятся, например, данные о двух больных с патологическим дыханием ( $\text{ДО} = 2\text{-}3$  л), сопровождающимся болями в грудной клетке, и  $\text{РАСО}_2$  в покое соответственно 15-20 и 25-30 мм рт. ст. У обоих при проведении гипервентиляционного провокационного теста возникли 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 неясен (49).

Нарушение дыхания может отмечаться и при беременности. Указывается на появление ГВС у беременных, что связывают с уменьшением порога чувствительности дыхательного центра к углекислоте и повышению его возбудимости. Для понимания роли влияния гипокапнии и респираторного алкалоза на сердечно-сосудистую систему интересными являются данные, установившие связь гипервентиляции беременных с тахикардией плода. У 28 беременных показатели  $\text{pCO}_2$  составили  $17,48 \pm 6,79$  мм рт. ст. и  $\text{РН} 7,54 \pm 0,14$ , что явилось причиной рефлекторного спазма umbilicalной вены, развития ацидоза и тахикардии плода. В 9 из 28 случаев в связи с внутриматочной асфиксией потребовалось проведение кесарева сечения. Эти данные явились основанием к рекомендации обязательного мониторинга дыхания беременных.

Проводилось изучение зависимости между синдромом хронической усталости (chronic fatigue syndrome) и гипервентиляцией в клинике хронического утомления у 19 женщин и 12 мужчин. Все отмечали выраженное утомление при минимальной нагрузке, что связывали с перенесенной инфекцией. Альтернативные причины утомления были исклю-

чены. Регистрировали уровень  $\text{PetCO}_2$  в покое, во время и после нагрузки (10-50W), включая 10 минут восстановительного периода и произвольного усиленного дыхания до уровня  $\text{PetCO}_2$  20 мм рт. ст. ГВС диагностировали при  $\text{PetCO}_2$  менее 30 мм рт. ст. в покое, в течение или после нагрузки, или через 5 минут после усиленного дыхания. Представлено заключение, что имеется только слабая ассоциация между гипервентиляцией и хроническим синдромом утомления (109).

### **ГВС, индуцированный медикаментами**

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, психостимуляторы.

Kruk J., Sachder P., Singh S. (1995) при трактовке функциональных нарушений дыхания, индуцированных нейролептиками, использовали термин «респираторная дискинезия». Считает, что респираторная дискинезия малораспознаваемая сторона эффектов длительной терапии нейролептики и которая проявляется нерегулярным дыханием, одышкой, «хрюканьем» и вздохами, ненормальными движениями грудной клетки и пищевода.

## ОСТРЫЙ ГВС

Острое течение ГВС (ОГВС) встречается значительно реже, чем хроническое. Данные литературы свидетельствуют о том, что эта форма составляет лишь 1-2% среди общего числа больных с ГВС. Тем не менее большинство врачей понимают под ГВС именно острое его течение. Развитие ОГВС вызывает особые трудности дифференциальной диагностики с заболеваниями, при которых ведущим симптомом является внезапно возникший приступ одышки. Прежде всего это бронхиальная астма и патология сердечно-сосудистой системы.

ОГВС принято отождествлять с синдромом Да Косты. Это следует считать правомерным, т.к. синдром Да Коста подразумевает развитие острой («психогенной») одышки у лиц с психоэмоциональным стрессом.

Гипервентиляционная атака в своей классической форме включает три основных симптома: усиленное дыхание, парестезии, тетанус (Lum L.C.). Вейн А.М., Молдавану И.В. (1988) считают, что в структуре наиболее часто представлены три группы признаков, формирующих определенное ядро, — эмоциональные расстройства, дыхательные и сердечно-сосудистые.

Обращает на себя внимание, что в имеющейся литературе трактовка дыхательных расстройств при ОГВС носит в основном описательный характер. Из монографии в монографию кочует представление о дыхательном кризе, который протекает с учащением дыханий до 30-50 в минуту и сопровождается яркой эмоциональной окраской. Подобное дыхание характеризуют как «дыхание загнанной собаки». Маколкин В.И., Аббакумов С.А. (1996) отмечают, что подобные ситуации сопровождаются следующими признаками: резким снижением глубины вдоха и укороченным выдохом, что приводит к нарастанию остаточного объема легких, снижению эффективной вентиляции, возникновению «воздушной блокады».

Осуществить исследование параметров дыхания у больных с острой гипервентиляционной атакой с помощью спирографии достаточно сложно. Более реальной является воз-



возможность проведения капнографического исследования. Было проведено изучение клинических проявлений и особенностей капнографических кривых у больных с ОГВС (1). Приступ одышки, наблюдавшийся у этих больных, послужил поводом для госпитализации и оказания неотложной помощи.

При этом чаще всего ошибочно диагностировался астматический статус, острый коронарный синдром или отек легких. Соответственно предполагаемым диагнозам осуществлялись и лечебные мероприятия. И уже в условиях клиники при дифференциально-диагностических исследованиях был установлен ГВС. Основной жалобой больных была остро возникшая одышка — тягостное ощущение нехватки воздуха. Отмечались головокружение, парестезии, мышечная дрожь, беспокойство, кардиалгии, сухость во рту. При объективном осмотре определялось учащение числа дыханий 30–50 в минуту. Хрипы в легких не выслушивались. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия с числом сердечных сокращений 90–100 в минуту, артериальное давление в пределах нормальных значений. Объективным подтверждением ГВС явилась регистрация низких значений  $\text{РАСО}_2$ , которые колебались в пределах 15–22 мм рт. ст. Купирование острого гипервентиляционного приступа было чрезвычайно эффективно внутривенным введением хлористого кальция. Использовались и транквилизаторы.

Заслуживающим внимания является то обстоятельство, что при капнографическом исследовании зарегистрированы различные формы капнографических кривых. Их визуальный анализ показал, что у больных во время гипервентиляционной атаки могут регистрироваться две заметно отличающиеся друг от друга формы капнограмм. Условно их можно обозначить 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. При типе «Б» альвеолярное плато не дифференцируется, а из-за выраженного тахипноэ капнографическая кривая приобретает «пилообразный» вид. На этих капнограммах невозможно определить углы наклона (рис. 13).

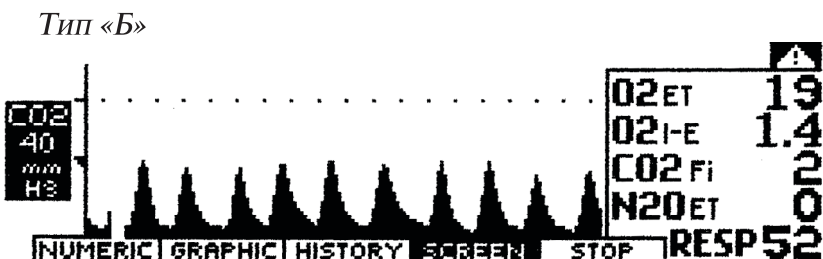


Рис. 13. Капнограммы больных с острым ГВС

Демонстрирует острое течение ГВС один яркий случай. Больная С., музыкальный работник. 2-3 раза в год отмечает появление острых приступов одышки, возникающих с психоэмоциональной нагрузкой. Одышка сочетается с выраженной тревогой, резким головокружением, синкопальными состояниями, потемнением в глазах, болями в прекардиальной области, онемением конечностей. Последний раз подобный приступ с выраженной одышкой в покое возник на приеме у стоматолога, который не смог выполнять минимальные лечебные процедуры. Лечение внутривенным введением хлористого кальция, бета-адреноблокаторами, рекомендации по релаксирующей дыхательной гимнастике дали существенный эффект. Капнограммы больной С. представлены на рис. 14.



(2)



Рис. 14. Капнограммы больной С. до (1) и после (2) лечения

В процессе клинической работы с пациентами, у которых отмечался «синдром одышки неясного генеза», была выявлена группа больных с жалобами на выраженную одышку со значительным учащением числа дыханий, но с нормальным уровнем  $\text{PACO}_2$ . У этих больных капнографическая кривая напоминала тип «Б» (рис. 15).



Рис. 15. Капнограмма пациента с выраженным тахипноэ и нормакапнией

Показатели временной структуры дыхательного цикла у этих больных приведены в табл. 8.

В этой группе больных время вдоха практически равнялось времени выдоха, а соотношение времени вдоха к времени выдоха и к времени общей продолжительности дыхательного цикла не отличалось от подобных показателей больных с ГВС. Интересно, что подобный характер дыхания — значительное учащение числа дыханий с нормакапнией и который чаще называют полипноэ, чем тахипноэ — наблюдается при тепловой одышке. Это частое и поверхностное дыхание, возникающее при повышении температуры тела. Концепций

тепловой одышки несколько. Считают, что гипертермия ведет к непосредственной стимуляции «центрального дыхательного пейсмекера». Имеет значение и изменение состояния гипоталамических центров дыхания. Паттерн полипноэ таков, что увеличивается вентиляция не альвеол, а дыхательного мертвого пространства. Альвеолярная же вентиляция меняется незначительно, т.е. сдвиг носит изовентиляторный характер. Интересно, что подобный характер дыхания может отмечаться и у детей младшего возраста.

Таблица 8

**Уровень  $PACO_2$  (в мм рт. ст.) и паттерн дыхания больных с тахипноэ и нормокапнией**

Больной	Лет	$PACO_2$	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	0,14	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

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГВС

В настоящее время к общепринятым относятся следующие направления в лечении ГВС:

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

### Психотерапия

Психотерапевтические методы воздействия занимают важное место в лечении больных с ГВС. Ключом к успешному лечению является установление терапевтического союза врача с пациентом и упорный подход в лечении. Разъяснение больному сущности ГВС, причины одышки и других симптомов гипокании является необходимой частью лечения, тем более что многие проблемы обусловлены непониманием больными своего состояния. При проведении пробы с произвольной гипервентиляцией необходимо указать на связь имеющихся жалоб с форсированным дыханием. Важным является убеждение больного в функциональном и обратимом характере симптомов. Нередко это затрудняется тем, что до поступления в клинику большинству больных устанавливаются самые различные диагнозы органических заболеваний. Чаще всего фигурирует патология бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. В связи с этим обычно проводится активная фармакотерапия. Smith Ch.W. (1985) в своем сообщении о применении поведенческой («behavioral») терапии 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 в виду, что многие больные с ГВС склонны к соматической ориентации и сопротивляются проведению им психотерапии.

Гипнотерапию, аутотренинг также можно рекомендовать для комплексного лечения больных с ГВС.

Важно убедить больного в благоприятном прогнозе, подчеркнуть, что положительный результат лечения во многом зависит от активного участия пациента в реализации намеченных программ.

## **Фармакотерапия**

Спектр фармакологических препаратов, применяемых для лечения ГВС, не является широким. Ноес М.Д. в обзоре по фармакотерапии ГВС перечисляет следующие препараты:

- бензодиазепины,
- бета-блокаторы,
- трициклические антидепрессанты,
- пиридоксин,
- L-триптофан,
- магний,
- кальций.

Большинство авторов рекомендуют использовать в лечении ГВС психофармакологические препараты, из которых наиболее популярными являются бензодиазепины и трициклические антидепрессанты.

Предпочтение бензодиазепинам отдается в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр, миорелаксирующим действием, уменьшением под их влиянием чувства тревоги. Снижение возбудимости дыхательного центра под влиянием бензодиазепинов было подтверждено в эксперименте уменьшением вентиляторного ответа на ингаляции  $\text{CO}_2$  у здоровых лиц. Их применение показано при комплексной терапии ГВС, особенно у больных с выраженными проявлениями беспокойства и тревоги. Назначение инъекционных форм реланиума, седуксена оправдано для купирования острого приступа ГВС. Следует, однако, отметить, что Brashear R.E. в своем глубоком обзоре, посвященном ГВС, отмечает, что тактика применения психотропных средств отработана далеко не полно. Имеется мнение и о нецелесообразности их использования. Тем не менее по-

пытка назначения легкого транквилизатора оправдана даже при отсутствии бессонницы и явного чувства тревоги на срок не менее 4–6 недель.

Смулевич А.Б. с соавт. (2000) при сочетании бронхиальной астмы с ГВС использовали новый антидепрессант — тианептин (коаксил), который обладает хорошей переносимостью и безопасностью. Авторы указывают, что традиционные психотропные препараты имеют опасность развития побочных эффектов, включая поведенческую токсичность (минорелаксация, сонливость и т.д.). При лечении 20 стационарных больных БА с ГВС (8 мужчин, 12 женщин, возраст 46,3+3,03), состояние которых характеризовалось тяжелыми, преимущественно дневными приступами удушья, выраженными явлениями гиперреактивности бронхов, а также полиморфными тревожными расстройствами, наряду с противоастматическими препаратами использовался коаксил. Результаты исследования показали преимущество подобной комбинированной терапии.

В последние годы на первые позиции фармакотерапии ГВС выдвигаются бета-адреноблокаторы. 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 окклюзионного давления ( $P_{0,1}$ ) на вдыхание углекислоты. Это объясняют блокадой центральных бета-адренорецепторов, а возможно, и блокадой периферических хеморецепторов. Назначаются среднетерапевтические дозы пропранолола (обзидан, анаприлин) 60–120 мг в сутки. Использование таких доз рекомендуется большинством авторов. Эффект бета-адреноблокаторов проявляется уменьшением одышки уже на 2–3-й день лечения. Учитывая угнетающее действие бета-адреноблокаторов на дыхание плода, их не рекомендуют использовать у беременных.

В настоящее время для лечения функциональных проявлений тревожных состояний, сопровождающихся гипер-

вентиляцией, используется МАГНЕ-В 6 (магний — пиридоксин). Взрослым назначается 4—6 таблеток в сутки в 2—3 приема, запивая большим стаканом воды.

Препараты кальция для внутривенного введения используются для купирования острой гипервентиляционной атаки.

### **Релаксирующая дыхательная гимнастика**

Лечебная физкультура является одним из ведущих методов лечения ГВС. Основной задачей дыхательной гимнастики является уменьшение явлений гипервентиляции. В немецкой литературе специалистов, осуществляющих визуальную и тактильную диагностику нарушений дыхания с последующей их коррекцией, называют «пневмопедами». Эмпирически было обнаружено, что при рациональном дыхании, поддерживающем уровень  $\text{CO}_2$  в пределах нормальных значений, исчезают симптомы ГВС. Поэтому являются 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. (1985), который придерживается концепции, что приобретенная привычка к гипервентиляции является основным физиологическим механизмом ГВС. Рекомендуются 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 боязни 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. Уменьшение клинических симптомов ГВС, улучшение общего самочувствия больных является подтверждением правильного понимания дыхательных расстройств и подтверждением правильного выбора лечебной тактики.

Noske-Fabius J.A. (1986) для дыхательной терапии больных с ГВС предлагает следующие элементы:

- релаксация, начиная с положения наклона, а потом лежа на спине;
- развитие тактильного чувства, распространяемого вдоль тела;
- ощущение и практика медленного дыхания;
- ощущение центра тяжести тела;
- речевая тренировка;
- удобная поза сидя и стоя;
- если необходимо: гипервентиляция с целью последующей остановки и возобновления.

У Jongmans M., Cox N., Dekhuijzen P.N.R., Folgering H. (1990) программа лечения включает:

- детальное повторное разъяснение, как правильно расслабляться во время нагрузки;
- релаксирующее медленное дыхание в покое и при нагрузке;
- массаж шеи и плечевой области.

## Биообратная связь (БОС)

В последние годы при лечении ГВС все шире применяется воздействие по методу так называемой биообратной связи (biofeedback). БОС — это методика тренировки с использованием различной аппаратуры, позволяющая сознательно управлять вегетативными функциями организма и основанная на сознании того, что комплекс специфических мыслей или действий вызывает желаемую реакцию.

В основе метода БОС, который применяется при самой разнообразной патологии, лежит: а) обучение психофизиологической саморегуляции; б) восстановление нарушенной чувствительности ЦНС к сигналам со стороны внутренних органов.

Основная цель методов БОС у больных с ГВС заключается в оптимизации дыхательных упражнений, направленных на уменьшение или ликвидацию гипервентиляции. Применяется аппаратура, которая позволяет больному получать информацию о параметрах дыхания. Визуальные или звуковые сигналы передают команды по изменению дыхания в заданном направлении.

Для проведения БОС у больных с ГВС обычно используют малоинерционные капнографы или специально созданные устройства. У больных с легочной патологией (в основном при бронхиальной астме) применяются методы БОС, основанные на регистрации трахейного шума, вентиляционных показателей дыхания, миографии дыхательных мышц. При использовании капнографа пациент, наблюдая за показаниями прибора, сам оценивает структуру дыхательного цикла, число дыханий, уровень  $РАСО_2$ . Регулируя свое дыхание, он добивается заданных врачом параметров. После нескольких тренировок больной может восстанавливать нормальные значения  $РАСО_2$  без капнографического контроля.

Предложены и различные электронные устройства для лечения ГВС. Например, «Аппарат для регулирования структуры дыхания» — патент №406489, США, или «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 определенного предела, то есть при увеличении частоты дыхательных движений включается звуковой сигнал с периодичностью, соответствующей заданному ритму дыхания. При урежении дыхания до заданных величин звуковой сигнал отключается.

Роберт Фрид (1993) для оценки гипервентиляционных нарушений дыхания в процессе проведения БОС осуществлял оценку следующих показателей:

**Дыхание:**

частота дыхания,  
способ дыхания (грудное, абдоминальное),  
соотношение вдоха и выдоха,  
процентное содержание  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе,  
насыщение крови кислородом.

**Сердечная деятельность:**

частота пульса,  
кардиоинтервалометрия.

**Кровообращение:**

температура рук и макушки.

Van Doorn P., Folgering H., Colla P. (1982) было проведено сравнение конечных результатов лечения 20 больных ГВС при использовании БОС и инструктажа дыхания. 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 превосходит 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 достигнуть в реальной жизни.

Наиболее широко методики БОС используются при развитии ГВС у больных БА.

Lehrer P.M. et al. (1986) показали при обследовании 20 больных БА, что метод БОС, сопровождающийся релаксацией, вызывает снижение симпатической и парасимпатической реактивности бронхов. Проводилось спирометрическое исследование в динамике, провокационные пробы с метахолином. Отмечено, что уменьшение симпатической чувствительности ведет к увеличению обструкции периферических бронхов и, наоборот, снижение парасимпатической чувствительности сопровождается уменьшением обструкции крупных бронхов. Они пришли к выводу, что данный метод показан больным с преимущественной обструкцией центральных бронхов. Наибольшая эффективность отмечена у больных с психогенной астмой.

Представляют интерес данные Kinsman R.A., Luperello T., проанализировавших истории болезни 129 больных БА в возрасте от 14 до 67 лет. Было установлено, что наиболее частыми симптомами являются бронхоспазм (91%), утомляемость (78%), паника-страх (42%), раздражительность (34%), гипервентиляция и гипокапния (9%). Наличие корреляционной связи между паникой-страхом и раздражительностью, гипервентиляцией и гипокапнией позволило сделать вывод, что самоконтроль за дыханием может помочь пациенту либо предотвратить приступ, либо снять его с помощью тренировки БОС.

Mussell M.J., Hartley J.P.R. (1988), основываясь на существовании психосоматических пусковых механизмов бронхоспазма у больных БА, выдвинули гипотезу, что, вероятно, возможно прекратить бронхоспазм, используя БОС трахейного шума. Астматический шум вызывается главным образом бронхоспазмом, и, если, согласно гипотезе, сознательно снизить шум, наступит некоторая бронходилатация. В данной работе использован прибор БОС, который записывает астматический трахейный шум с помощью микрофона и воспроизводит как слуховой, так и визуальный образ о степени его интенсивности. Проведено исследование 16 взрослых больных БА, которым провоцировали бронхоспазм посредством физических нагрузок или произвольной гипер-

вентиляцией. Лишь у предварительно тренированных пациентов отмечено статистически незначительное уменьшение бронхоспазма. Авторы заключают, что сознательное прекращение астматического приступа с использованием биообратной связи ограничено, несмотря на противоположные выводы других исследователей. Они полагают, что эффекту БОС препятствуют гуморальные механизмы, которые поддерживают приступ.

### **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 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). Контроль за параметрами дыхания и уровнем  $\text{РАСО}_2$  проводился с помощью капнографа.

Структурная схема устройства включала следующие элементы:

- датчик дыхания;
- блок управления дыханием;
- табло визуальных сигналов;
- прибор для электростимуляции диафрагмы;
- накожные электроды.

Работа данного устройства осуществлялась следующим образом. Устанавливался датчик дыхания и накладывались накожные электростимуляционные электроды. На блоке управления дыханием 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 попеременно загорались команды «вдох» и «выдох» в соответствии с заданными временными параметрами дыхания. Одновременно с командой «выдох» подавался 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.

Перед проведением процедуры пациенту разъяснялись ее задачи, конечная цель, необходимость активного участия в лечении. Сеансы проводились 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 процессе сеанса БОС отмечалось значительное урежение числа дыханий у всех больных. Уровень  $\text{РАСО}_2$  при первых процедурах мог колебаться. В дальнейшем у всех больных показатели  $\text{РАСО}_2$  возрастали.

В ряде случаев, в процессе адаптации к методике, могло происходить спонтанное увеличение объемов легочной вентиляции, о чем свидетельствовало уменьшение  $\text{РАСО}_2$  на фоне урежения глубины дыхания. Эта реакция дыхания, по-видимому, обусловлена рефлекторными механизмами. Известно, что при урежении дыхания человек непроизвольно увеличивает его глубину. Поэтому для предупреждения этой нежелательной реакции, перед проведением лечения с использованием БОС, обязательным является инструктаж больного о необходимости самоконтроля за глубиной дыхания по показаниям капнографа.

## Возвратное дыхание

Этот метод гиперкапнического воздействия является одним из самых доступных средств лечения ГВС и о нем говорится практически во всех обзорах о ГВС. Рекомендуют осуществлять возвратное дыхание с помощью целлофанового или бумажного («paper bag») мешка.

Считается, что возвратное дыхание «rebreathing» блокирует выведение углекислоты и устраняет гипокапнию, способствуя тем самым уменьшению клинических симптомов ГВС. Имеются и предложения об альтернативном лечении больных с психоэмоциональными нарушениями ингаляциями углекислотно-кислородной смеси, содержащей от 35 до 65%  $\text{CO}_2$ .

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. Многим 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.

Практически важным является сообщение о гипоксической опасности традиционного бумажного пакета при проведении возвратного дыхания. 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 (56).

Панина М.И. (1998) в своей диссертационной работе «Исследование респираторных гемодинамических, сенсорных и отдельных гуморальных сдвигов при моделировании гипервентиляционных состояний» указывает на возможность пато-



генетического метода коррекции и профилактики гипервентиляционных нарушений и предлагает метод искусственного увеличения дыхательного мертвого пространства с помощью различных устройств, способствующих задержке эндогенного  $\text{CO}_2$  в зоне дыхания. Дополнительное мертвое пространство должно составлять порядка 1500-2000 мл, не более, так как дальнейшее превышение указанных характеристик корректирующих методов значительно повышает возможность задержки  $\text{CO}_2$  и ухудшения кислородного обеспечения организма.

\* \* \*

Лечение больных с ГВС является непростым. Трудности в лечении довольно часто обусловлены ошибками в диагностике и несвоевременным выявлением ГВС, что сочетается с неадекватной, а следовательно и неэффективной терапией. Многие больные, обескураженные неудачным лечением, не доверяют врачам общей практики.

Они составляют основной контингент у врачей альтернативной медицины, пытаются найти специалистов по различным методикам дыхательной гимнастики, налаживанию «правильного» дыхания.

Конечно же, лечение больного с ГВС должен осуществлять врач, знающий данную проблему. За рубежом, например, имеются специальные отделения для «гипервентиляторов», куда они направляются при домашнем наблюдении или переводятся из отделений экстренной помощи.

Необходим анализ предшествующей терапии. При гипокapнических нарушениях газообмена, свидетельствующих о развитии ГВС, является нерациональным назначение средств, возбуждающих дыхание.

Следует отметить, что врачи многим больным с жалобой на одышку и без объективных признаков бронхиальной обструкции совершенно неоправданно назначают препараты, стимулирующие дыхание (теофиллины, бета-2-агонисты, кордиамин), которые способны индуцировать ГВС.

Если установлен диагноз ГВС то любая терапия должна начинаться с мероприятий, направленных на увеличение конечного  $\text{PACO}_2$ . Понятно, что повышения 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 гипокapнических нарушений газообмена. В настоящее время существуют различные комплексные лечебные программы, основанные на понимании существующих концепций патогенеза и причин стабилизации «порочного круга» при ГВС.

Подходы к лечению, предлагаемые различными авторами, принципиально не отличаются, а выбор ведущего направления определяется взглядами на значимость конкретного патогенетического звена.

Поэтому одни специалисты ведущую роль в лечении отводят психотерапии, другие — коррекции дыхательных расстройств методами релаксирующей дыхательной гимнастики.

Рекомендуется также применение методов иглорефлексо-терапии. Для снятия утомления дыхательных мышц — массаж грудной клетки. Возможна попытка применения дыхательных тренажеров.

Monday J., Gautrin D., Cartier A. (1995) провели исследование, в котором сделали сравнение трех нефармакологических подходов при лечении ГВС. Были сформированы три группы больных со следующими программами лечения:

1 — разъяснение в течение одного часа физиологии дыхания при ГВС и технике дыхания;

2 — такой же подход, как и в первой группе, и дополнительно 8 занятий с тренировкой дыхания;

3 — такой же подход, как во второй группе, и присоединение модифицированной релаксации по Джакобсону (Jacobson's).

Через четыре недели все больные отмечали улучшение, которое было более значительным во второй группе.

Grossman P., De Swart J.C.G., Defares P.V. (1985), анализируя эффективность лечения больных с ГВС, применяли программу длительностью 10 недель, включающую 7 занятий, которые состояли из:

— установочного тренинга в клинике с разъяснением необходимости медленного и регулируемого дыхания;

— и использования следующих приемов дома:

1) дополнительные упражнения по тренировке дыхательного паттерна — 3 раза по 10 минут в день;

2) занятия по поведенческой терапии — 1 час в день.

Основным в этом исследовании явилось то, что в короткой терапевтической сессии (7 занятий) тренировка спокойного неглубокого, преимущественно брюшного дыхания, с регулированием длительности фаз, оказалась эффективной в улучшении дыхательных жалоб и психологических комплексов, ассоциирующихся с ГВС.

Pinney S., Freeman L.J., Nixon P.G.F. (1987) указывают на возможность участия медицинских сестер в осуществлении лечения больных с ГВС. Медицинским сестрам поручается беседа с больным, разъяснение происхождения симптомов ГВС, обучение диафрагмальному дыханию. Продолжительность каждого занятия составляет один час. Для лучшего понимания подходов к тренировочным программам использовали аббревиатуру «SABRES», которая означает следующее:

S — *adeqate sleep* (адекватный сон).

A — *counselling of arousal* (важность советов).

B — *for training in abdominal breathing* (тренировка абдоминального дыхания).

R&E — *rest and effort* (использование этих положений ежедневно в покое и при нагрузке).

S — *for reestablishment of self-esteem* (понимание самоутверждения).

В объективной оценке эффективности лечения используются различные подходы. Folgering H., Rutten H., Roumen Y. (1983), например, при ретроспективном изучении использования бета-блокаторов при ГВС просили пациентов расположить 17 наиболее общих жалоб, связанных с гипервентиляцией, по частоте встречаемости (0 — никогда, 1 — несколько раз в месяц, 2 — несколько раз в неделю, 3 — ежедневно); и по тяжести (0 — не ограничивают ежедневной активности, 1 — ограничивают ежедневную активность, 2 — препятствуют выполнению повседневных дел и/или требуют приема медикаментов, 3 — заставляют лечь в постель, 4 — заставляют посетить врача).

В опросник были включены следующие жалобы: 1 — боль в грудной клетке, 2 — напряжение, 3 — затемнение зрения/потемнение в глазах, 4 — головокружение, 5 — дереали-

зация, 6 — частое или глубокое дыхание, 7 — укорочение дыхания, 8 — ощущение напряжения в груди, 9 — чувство вздутия живота, 10 — парестезии, 11 — невозможность дышать глубже, 12 — тугоподвижность (затруднение движений) в пальцах или руке, 13 — чувство стягивания вокруг рта, 14 — холодные руки или ступни, 15 — сердцебиение, 16 — тревога, 17 — синкопы или обмороки.

С учетом частоты и выраженности симптома рассчитывалась его комбинированная оценка согласно следующей схеме:

Частота	Тяжесть				
	0	1	2	3	4
0	0	0	0	0	0
1	1	2	3	4	3
2	2	3	4	5	4
3	3	4	5	6	5

Комбинированные оценки для всех симптомов складывались и давали суммарную оценку. Эффективность лечения оценивали по разности между суммарной оценкой после лечения и до его начала.

Если разность составляла более +2, считалось, что состояние улучшилось; если менее — 2 — ухудшилось.

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. Мала вероятность того, чтобы больной мог отметить уменьшение симптомов после одного посещения врача.

Что касается прогноза, то имеющиеся сведения неоднородны. Прогноз наиболее благоприятен при острых формах. Считается, что после 12 месяцев лечения приблизительно у 75% больных устраняются все симптомы, у 20% больных состояние значительно улучшается и в 5% случаев лечение неэффективно.

## Принятые сокращения

АД	— артериальное давление
БА	— бронхиальная астма
ВАОд	— визуальный аналог одышки
ГВС	— гипервентиляционный синдром
ГВ	— гипервентиляция
ГБ	— гипертоническая болезнь
ДЦ	— дыхательный центр
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
МОД	— минутный объем дыхания
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ППГВ	— проба с произвольной гипервентиляцией
ФМ	— фибромиалгия
РС	— респираторный синдром
ФНД	— функциональные нарушения дыхания
ХНЗЛ	— хронические неспецифические заболевания легких
ХОБ	— хронический обструктивный бронхит
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— число дыханий
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
УЗИ	— ультразвуковое исследование
$T_1$	— время вдоха
$T_E$	— время выдоха
$T_T$	— общая продолжительность дыхательного цикла
$PACO_2$	— парциальное напряжение $CO_2$ в альвеолярном воздухе
$PetCO_2$	— конечное напряжение $CO_2$ в альвеолярном воздухе
$PaCO_2$	— парциальное напряжение $CO_2$ в артериальной крови
$PaO_2$	— парциальное напряжение $O_2$ в артериальной крови

В этой книге использовались традиционные метрические единицы. Давление представлялось в миллиметрах ртутного столба (мм рт. ст.). В системе СИ используется единица давления килопаскаль (кПа),  $1 \text{ кПа} = 7,5 \text{ мм рт. ст.}$

## ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней. Дис... докт. мед. наук. Рязань, 1991, 239 с.
2. Барламов П.Н., Шутов А.А., Шабунина А.Б. Гипервентиляционный синдром и тревожно-эмоциональные расстройства у больных хроническим обструктивным бронхитом // Пульмонология 1999. — Сб. резюме (национального конгресса по болезням органов дыхания). М., 1999. — С. 372.
3. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. — Л., 1981, 280 с.
4. Бреслав И.С. Паттерны дыхания.— Л., 1984, 205 с.
5. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн и др. — М., МЕДпресс, 1999. — С. 310-346.
6. Борьба с артериальной гипертонией: Доклад Комитета экспертов ВОЗ.— Женева, 1996. — 862. — 104 с.
7. Бронхиальная астма. Под ред. акад РАМН А.Г. Чучалина: Т. 2. — М.: Агар, 1997. — С. 3-39.
8. Вейн А.М., Молдавану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. — М., 1988. — 181 с.
9. Глотов С.И. Особенности синдрома одышки у больных гипертонической болезнью/ Дис... уч. ст. к.м.н. Рязань, 2000, 123 с.
10. Гриппи Майкл А. Патофизиология легких. М. — 1997. 344 с. с илл.
11. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — 703 с.
12. Дыхание ??? Сафонов В.А., Миняев В.И., Полунин И.Н. М., 2000, 254 с.
13. Захарова В.В., Роберт Колл (США), Сохадзе Э.М., Штарк М.Б. Биоуправление и перспективы развития (Аналитико-библиографический обзор) // Биоуправление-2, теория и практика. — Новосибирск, 1993, с. 13-20.
14. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца / СПб. — 1998. — 96 с.
15. Йонеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. — Бухарест, 1973. — 203 с.
16. Кахновский И.М., Маринин В.Ф., Иванова И.Л. Гипервентиляционный синдром у больного с наследственной мезенхиальной дисплазией // Тер. арх. — 1997. — № 3. — С. 45-47.

17. Кочетков А.К. Изучение гипервентиляционного синдрома у кандидатов в летное училище: Автореф. дис.. канд. мед. наук. — М., 1968. — 17 с.
18. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. — Л., 1950. — 494 с.
19. Лаврентьев М.М., Аверко Н.Н., Еганова И.А. О гипервентиляции как фундаментальном стимуляторе патологических процессов // Доклады Академии наук. — 1993. — Том 329, №4. — С. 512-514.
20. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. — Будапешт, 1987. — Т. 1. — С. 310.
21. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. М., 1985. — 190 с.
22. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Диагностические критерии нейроциркуляторной дистонии // Клин. мед. 1996, 3, С. 22-24.
23. Малкин В.Б., Гора Е.П. Субъективная симптоматика при острой произвольной гипервентиляции // Физиология человека. — 1988. — Т. 14, № 2. — С. 224-230.
24. Малкин В.Б., Гора Е.П. Гипервентиляция. — М.: Наука, 1990. — 180 с.
25. Маттес М. Учебник дифференциальной диагностики внутренних болезней. — М.; Л., 1936. — 480 с.
26. Мерта Дж. Справочник врача общей практики. Пер. с англ. Мак-Гроу Хилл Либри Италия. — 1998. — С. 406-420.
27. Овчаренко С.И., Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Ищенко Э.Н., Вишневская О.В., Батулин К.А., Токарева Н.А. Бронхиальная астма с гипервентиляционным синдромом (психосоматические особенности) // 10-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — С.-Петербург, 1-4 ноября 2000 г., сб. резюме, с. 48.
28. Остроглазов В.Г. Психофизиологические аспекты гипервентиляционного синдрома // Физиология человека. — 1998. — Т. 24, №5. — С. 26-34.
29. Панина М.И. Исследование респираторных гемодинамических, сенсорных и отдельных гуморальных сдвигов при моделировании гипервентиляционных состояний: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Самара. — 1998 — 22 с.
30. Покалев Г.М., Фомина Г.Б., Недугова Н.П. Респираторный синдром у больных нейроциркуляторной дистонией // Тер. арх. — 1991. — № 11. — С. 103-106.

31. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии: (VI отчет Объединенного Национального комитета по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления (США)) // Клинич. фармакология и эксперим. терапия. — 1999. — № 3. — С. 12-17.

32. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Н.В. Шика, Н.Н. Канаева. — Л., 1980. — С. 376.

33. Скиба В.П. Трахеобронхиальная дискинезия (экспираторный пролапс мембранозной части трахеи и бронхов) // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 54-57.

34. 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.

35. Смудевич А.Б., Ищенко Э.Н., Дробижев М.Ю., Овчаренко С.И., Вишневецкая О.В. Комбинированное лечение бронхиальной астмы с гипервентиляционным синдромом (опыт применения тианептина) // 10-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — С.-Петербург, 1-4 ноября 2000 г., сб. резюме, с. 57.

36. Согласованное заявление Европейского респираторного общества (ERS). Оптимальная оценка и лечение хронической обструктивной болезни легких. Siafacas N.M., Vermeire P., Pride N.V. et al. // РМЖ. — 1998. — № 3. — С. 3-33.

37. Соколова Г.Т. Возможность использования метода биообратной связи в комплексном лечении больных бронхиальной астмой / Дис... уч. степ. канд. мед. наук. Рязань, 1991, 173 с.

38. Сторожкова Г.И., Малышева Н.В., Верещагина Г.С. Клиническое течение и осложнение синдрома пролабирования митрального клапана // Тер. арх. — 1983. — № 10. — С. 92-98.

39. Структура и функциональная организация дыхательного центра / М.В. Сергиевский, Р.Ш. Габдрахманов, А.М. Огородов и др. — Новосибирск.: Изд-во НГУ, 1993. — 192 с.

40. Терехин П.И. Исследование функции внешнего дыхания и кислородного режима организма человека при различных психоэмоциональных состояниях. Автореф. дис... канд. мед. наук. — М. — 1997. — 15 с.

41. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. Пер. с англ. — № 7, 1988. — С. 196.

42. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П., Лаврова О.В. и др. Пред-астма — современные представления и пути изучения // Эпидемиология и диагностика неспецифических заболеваний легких. — Саратов, 1988. — С. 192-193.

43. Франкштейн С.И. Механизмы одышки // Тер. арх. — 1982. — №10. — С. 134-137.

44. Франкштейн С.И., Сергеева Л.Н. Гипервентиляция и мышечный тонус // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1983. — № 5. — С. 11-12.

45. Функциональные пробы в кардиологии// Кардиология. — 1996. — Т. 36, № 5. — С. 86-89. — Содержание: Лекция VI. Функциональные пробы с психоэмоциональным напряжением и дыхательные пробы / Аронов Д.М., Лупанов В.П.

46. Шишкин Г.С. Механизмы гипервентиляции // Вестник Российской Академии мед. наук. — 1994 (2). — 34-6.

47. Фрид Роберт. Регистрация и оценка гипервентиляционных нарушений в клинической психофизиологии//Биоуправление-2, теория и практика. — Новосибирск, 1993. С. 93-99.

48. Ardissino 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, № 6, — P. 707-709.

49. Bass Ch., Gardner W. Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation Br. Med. J. — 1985. — Vol. 290, № 11. — P. 1387-1390.

50. Beumer H.M., Hardonk H.J. Hyperventilation syndrome, a clinical review // J. Drug Res. — 1980 — №3 — P. 675-684.

51. Blackie S.P., Hilliam C., Villager R., Pare P.D. The time course of bronchoconstriction in asthmatics during and after isocapnic hyperventilation // Am. Rev. Respir. Dis., 1990, Nov, 142 (5) 1133-6.

52. Brashear R.E. Hyperventilation syndrome // Lung. — 1983. — Vol. 161, № 5, — P. 253-273.

53. Braun N., Abd A., Baer J. et al. Dyspnea in dystonia. A functional evaluation // Chest. — 1995. — 107 (5). — P. 1309-16.

54. Burns B.H. Disproportionally severe breathlessness in chronic bronchitis // Quarterly J. Med. — 1969. — Vol. 151, №38. — P. 277-294.

55. Burton C.D. Hyperventilation in patients with recurrent functional symptoms // Br.J. Gen. Pract. 1993. — Vol. 43. № 75. — P. 422-5.

56. Callaham M. Hypoxic hazards of traditional paper bag re-breathing in hyperventilating patients // Annals of Emergency Medicine. — 1989. — Vol. 18,3. — 43-49.



57. Csef.H. Vom «funktionellen Syndrom» zur «somatoformen Störung». Die neue Klassifikation der ICD-10 // Fortschr. Med.— 1995. — №113 (18). — P. 275-277.

58. Cluff R.A. Chronic hyperventilation and its treatment by physiotherapy // Physiotherapi. — 1985. — Vol. 71. — №7. — P. 301-305.

59. Cold G.E. Does acut hyperventilation provoke cerebral oligoemia in comatose patients after acute head injury?// Acta. Neurochir. Wien. — 1989. — Vol. 96, (3-4). — P. 100-106.

60. Comparison of the distribution of myocardial blood flow between exercise-induced and hyperventilation-induced attacks of coronary spasm: a study with thallium-201 myocardial scintigraphy / Minoda K., Yasue H., Kugiyama K. et al. // Am. Heart. J. — 1994. — Vol. 127, № 6. — P. 1474-1480.

61. Demeter S.L., Cordasco E.M. Hyperventilation syndrome and asthma // Am. J. Med. — 1986. — Vol. 81, №6.— P. 989-994.

62. DePuso W.J., Winterbauer R.H., Lusk J.A. et al. Chronic dispnea unexplained by history, physical examenation, chest rentgenogram, and spirometry // Chest. — 1991. — Vol. 100, № 5. — P. 1293-1296.

63. Dixhoorn J. van., Duivenvoorden H.J. Efficacy of Nijmegen questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome // J. Psychosomatic Res. — 1985. — Vol. 29. — P. 199-206.

64. Elektrolytveränderungen während und nach willkürlicher Hyperventilation/ Stadler G., Steurer J., Dur P., Binswanger U., Vetter W. // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1995. — Bd. 84, №12. — S. 328-334.

65. Folgering H., Rutten H., Roumen Y. Beta-Blockade in the Hyperventilation Syndrome. A Retrospective Assessment of Symptoms and Complaints // Respiration. — 1983. — 44, P. 19-25.

66. Folgering H. Diagnostic Criteria for The Hyperventilation Syndrome / Respiratory Psychophysiology-Press Basington. — 1988. — P. 133-140.

67. Folgering H., Haren F.v., Smits M. The Nejmegen hiperventilation questionnaire in patient with pulmonary diseases // Biol. Psychologi. — 1990, 31, P. 273-274.

68. Folgering H., Snik A. Hyperventilation syndrome and muscle-fatigue // J. Psychosom. Res. — 1988. — Vol. 32, №2.— P. 165-171.

69. Folgering H. The patophysiology of hyperventilation syndrome // Monaldi Arch. Chest Dis. — 1999. — Vol. 54. — 4. — P. 365-372.

70. Freeman L.J., Nixon P.G.F. Chest pain and the hyperventilation syndrome — some aethiological considerations // *Postgrad. Med. J.* — 1985. — Vol. 61. — P. 957-961.

71. Freeman L.J., Nixon P.G.F., Legg C., Timmos B.H. Hyperventilation and ischaemic heart disease // *Biological Psychology.* — 1986. — № 22. — P. 173-174.

72. Gardner W.N., Meah M.S. Controlled study of respiratory responses during prolonged measurement in patients with chronic hyperventilation // *Lancet.* — 1986. — Vol. 2, №8511 — P. 826-830.

73. 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, №1. — P. 49-58.

74. Gugger M., Kyd K., Zeller C., Bachofen H. Bronchial reactivity to isocapnic hyperventilation results in a unselected population of outpatients with known or suspected asthma // *Respiration.* 1994., 61 (2), p. 74-79.

75. Гіпервентиляційний синдром і рефлексорні засобийого корекції / М.І. Левашов, В.Т. Ярошенко, А.М. Литвинова, О.І. Гапон // *Физиол. журнал.* — 1992. — т. 38. — №5. — С. 42-45.

76. Han J.N., Zhu Y.J., Li Sh. W. et al. Dyspnea and breathholding time at rest and during voluntary hyperventilation syndrome and organic lung diseases // *ERS Journal Ltd.* 1998. — Abstr.: P. 466.

77. Hoes M.J., Colla P., Van Doorn Pet al. Hyperventilation and panic attacks // *J. Clin. Psychiatry.* — 1987. — Vol. 48, №11. — P. 435-437.

78. Horiuchi I., Sanada S., Ohtahara S. Developmental and physiologic changes in cerebral blood flow velocity // *Pediatr. Res.* — 1993. — Vol. 34, №3. — P. 385-388.

79. Hornsveld H., Garssen B., van-Spiegel P. Voluntary hyperventilation: the influence of duration and depth on the development of symptoms // *Biol. Psychology.* — 1995 — 40 (3). — 299 — 312.

80. Howell J. Behavioral breathlessness // *Breathlessness: The Campbell symposium.* Ed. by Jones N.L., Killian K.J. — Hamilton, Ontario, Canada. — 1992. — P. 149 — 156.

81. Hyperventilation-echocardiography test for the diagnosis of myocardial ischaemia at rest/ Morales M.A., Reisenhofer B., Rovai D. et al. // *Eur. Heart. J.* — 1993. — Vol. 14, №8.— P. 1088-1093.

82. Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: demonstration by xenon-enhanced CT / Stringer W.A., Hasso A.N., Thompson J.R. et al. // *AJNR (Am. J. Neuroradiol).* — 1993. — Vol. 14, №2. — P. 475-484.

83. Hyperventilation and asymptomatic chronic asthma / Osborne C.A., O'Connor B.J., Lewis A. et al. // *Thorax*. — 2000 — Vol. 55. — №12. — P. 1016-1022.
84. Huckauf H., Macha N. Behavioral factors in the etiology of asthma // *Chest*. — 1987. — Vol. 91. — №6. — P. 141-143.
85. Induction of coronary artery spasm by combined cold pressor and hyperventilation test in patients with variant angina/ Shimizu H., Lee J.D., Yamamoto M. et al. // *J. Cardiol*. — 1994. — Vol. 24, №4. — P. 257-261.
86. Jack S., Darke K., Oates K.E., Pearson M.G., Warburton C.J. Breath hold time in idiopathic hyperventilators // *ERS Journal Ltd*. 1998. — P. 2698.
87. Jonqamans M., Cox N., Dekhuijzen P.N.R., Folgering H. Physiotherapy and hyperventilation syndrome // *Biol. Psicoogy*. — 1990. — №31. — P. 284-285.
88. Jonqamans M., Cox N., Folgering H. // *Pulmonary rehabilitation in patients with bronchial asthma with hyperventilation // Munksgaard / ERS Journal Ltd*. 1997. — P. 528.
89. King J.C. Hyperventilation — a therapist point of view: discussion paper // *J. Roy. Med*. — 1988. — Vol. 81, №9. — P. 532-536.
90. Kinnula V.L., Sovijarvi A.R. Elevated ventilatory equivalents during exercise in patients with hyperventilation syndrome // *Respiration*. — 1993. — Vol. 60, №5. — P. 273-278.
91. Kraft A.R., Hoogduin C.A.L. The Hyperventilation syndrome. A pilot study on the effectiveness of treatment // *Brit. j. Psych*. — 1984. — 145. — p. 538-542.
92. Kruk J., Sachder P., Singh S. Neuroleptic — induced respiratory dyskinesia // *J. Neuropsychiatri. Clin. Neurosci*. — 1995. — №7 (2). — P. 223-229.
93. Ley R. Panic disorder and agoraphobia: fear of fear or fear of the symptoms produced by hyperventilation? // *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat*. — 1987. — Vol. 18, №4. — P. 305-316.
94. Lehrer P.M., Isenberg S., Hochron S.M. Asthma and emotion: a review // *J. Asthma*. — 1993. — Vol. 30 (1). — p. 5-21.
95. Lewis B.I. Hyperventilation syndromes; clinical and physiologic observations // *Postgrad. Med*. — 1957. — №21. — P. 259-271.
96. Lewis R.A., Howell J.B.L. Definition of the hyperventilation syndrome // *Bull. Eur. Physiopatol. respir*. — 1986. — Vol. 22, №2. — P. 201-205.
97. Lum L.C. Hyperventilation the tip and the iceberg // *J. Psychosom. Res*. — 1975. — Vol. 19. — P. 375-383.

98. Lum L.C. Hyperventilation and anxiety state // J. Roy. Soc. Med. — 1981. — Vol. 74. — P. 1-4.
99. Lum L.C. Hyperventilation syndrome in medicine and psychiatry: a review // J. Roy. Soc. Med. — 1987. — Vol. 80, №4. — P. 229-231.
100. Malmberg L.P., Tamminen K., Sovijarvi A.R.A. Hyperventilation induced by upright body position in patients with episodic dyspnea // Munksgaard / ERS Journal Ltd. 1997. — P. 383.
101. Mang G., Schuiki E., Amann F.W. Der Hyperventilations-Test: ein nicht-invasiver Suchtest für koronare Vasospasmen // Schweiz. Med. Wochenschr. — 1995. — Bd. 125, №16. — S. 777-785.
102. Matthys H. Pneumologie. — Berlin, New York, 1982. — S. 458-460.
103. Monday J., Gautrin D., Cartier A. Le syndrome d'hyperventilation chronique. Role de la reeducation respiratoire. // Rev. Mal. respir. — 1995. — 123. — P. 291-298.
104. Nixon P.Q.E., Freeman L.J. The «think test»: a further technique to elicit hyperventilation // J. Roy. Soc. Med. — 1988. — 81,5. — P. 277-279.
105. Nowac D., Kuziek G., Jorres R., Magnussen H. Comparison of refractoriness after exercise and hyperventilation — induced asthma // Lung, 1991, 169 (2), 57-67.
106. Pfeffer J.M. Hyperventilation and the hyperventilation syndrome // Postgrad. Med. J. — 1984. — Vol. 60, (Suppl 2) — P. 12-15.
107. Pinney S., Freeman L.J., Nixon P.G.F. Role of the nurse counsellor in managing patients with the hyperventilation syndrome // J. Royal Soc. Med. — 1987. — Vol. 80. — P. 216-218.
108. Radvila A. Das Hyperventilationssyndrom // Schweiz. Med. Wschr. — 1984. — Bd. 114, №16. — S. 562-565.
109. Saisch S.G., Deale A., Gardner W.N., Wessely S. Hyperventilation and chronic fatigue syndrome // Q. J. Med. — 1994. — № 87 (6). — P. 373-374.
110. Scott C.B. Resting metabolic rate variability as influenced by mouthpiece and noseclip practice procedures // J. Burn. Care. Rehabil. — 1993. — №14 (5). — P. 573-577.
111. Silent myocardial ischaemia in untreated essential hypertensives/ Schroeder A.P., Brysting B., Sogaard P., Pedersen O.L. // Blood. Press. — 1995. — V. 4. — P. 97-104.
112. Smith Ch.W. Hyperventilation syndrome. Bridging the behavioral — organic gap // Postgrad. med. — 1985. — Vol. 78, №2. — P. 73-84.

113. Spinhoven P., Onstein E.J., Sterc P.J., Le-Haemen Vers-teijnen D. Discordance between symptom and physiological criteria for the hyperventilation syndrome // *J. Psychosom. Res.* — 1993. — Vol. 37. — P. 281-289.

114. Staubli M., Vogel F., Bartsch P., et al. Hyperventilation-induced changes of blood cell counts depend on hypocapnia // *Eur. J. Appl. Physiol.* 1994; 69 (5): 402-7.

115. Tetany, spasmophilia, hyperventilation syndrome: theoretical and therapeutic synthesis / M. Delvaux, P. Fontaine, P. Bartsch, O. Fontaine // *Rev. Med. Liege.* — 1998. — Vol. 53. — №10. — P. 610-618.

116. Tobin M.E., Chadha T.S., Jenori G. et. al. Breathing patterns. 2. Diseased subjects // *Chest.* — 1983. — Vol. 84, №3. — P. 284-294.

117. Todd G.P., Chadwick I.,G., Yeo W.W. et al. Pressor effect of hyperventilation in healthy subjects // *J. Hum.Hypertens.* 1995 Feb; 9 (2): 119-22.

118. Troosters T., Van de Woestijne K., Gosselink R., Decramer M. Peripheral muscle weakness and deconditioning commonly occur in patients with hyperventilation syndrome // *Munksgaard / ERS Journal Ltd.* 1997. — P. 527.

119. Tweeddale P.M., Rowbottom I., Mc Hardy G.J.R. Breathing retraining: effect on anxiety and depression scores in behavioral breathlessness // *J. Psychosom. Res.* — 1994. — Vol. 38 (1). — P. 11-21.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	4
Определение понятия. Причины развития . . . . .	7
Механизмы развития . . . . .	14
Клинические проявления ГВС . . . . .	29
Методы диагностики . . . . .	37
ГВС при отдельных заболеваниях . . . . .	59
Острый ГВС . . . . .	106
Лечение больных ГВС . . . . .	111
Основная литература . . . . .	127