

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра факультетской терапии
имени профессора В.Я. Гармаша*

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие
для врачей терапевтов, врачей общей
врачебной практики (семейных врачей),
врачей-лечебников (врачей-терапевтов участковых),
пульмонологов, кардиологов,
врачей функциональной диагностики

Рязань, 2024

УДК 616.24-008.4 (075.8)

ББК 54.12

Ф 947

Рецензенты: **Е.А. Смирнова**, д.м.н., доц., зав. кафедрой внутренних болезней;
В.С. Петров, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы

Составители: **О.М. Урясьев**, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии имени проф. В.Я. Гармаша;
С.И. Глотов, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени проф. В.Я. Гармаша;
И.Б. Пономарева, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени проф. В.Я. Гармаша;
Л.В. Коршунова, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени проф. В.Я. Гармаша;
С.В. Берстнева, к.м.н., доц. кафедры факультетской терапии имени проф. В.Я. Гармаша

Ф 947 **Функциональные нарушения дыхания:** учебное пособие для врачей терапевтов, врачей общей врачебной практики (семейных врачей), врачей-лечебников (врачей-терапевтов участковых), кардиологов, пульмонологов, врачей функциональной диагностики / сост.: О.М. Урясьев, С.И. Глотов, И.Б. Пономарева [и др.]; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2024. – 117 с.

Учебное пособие содержит информацию об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, видах, лечении и профилактики функциональных нарушений дыхания. Учебное пособие составлено в соответствии с профессиональными стандартами по специальностям «Врач-лечебник (врач-терапевт участковый)», «Кардиология», «Пульмонология», «Функциональная диагностика», ФГОС по специальностям «Терапия», «Общая врачебная практика», с учетом клинических рекомендаций МЗ РФ, стандартам и порядкам оказания медицинской помощи.

Утверждено на заседании учебно-методического совета ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России.

УДК 616.24-008.4 (075.8)

ББК 54.12

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	4
Список сокращений.....	6
1. Гипервентиляционный синдром.....	9
1.1. Актуальность проблемы гипервентиляционного синдрома в пульмонологии.....	10
1.2. Этиология гипервентиляционного синдрома.....	11
1.3. Патофизиология гипервентиляционного синдрома.....	12
1.4. Клиническая картина гипервентиляционного синдрома...	16
1.5. Сочетание бронхиальной астмы и гипервентиляционного синдрома.....	22
1.6. Инструментальные методы диагностики гипервентиляционного синдрома.....	25
1.7. Капнография в диагностике функциональных нарушений дыхания.....	29
1.8. Использование опросников и шкал в диагностике и дифференциальной диагностике ГВС.....	34
1.9. Острый гипервентиляционный синдром.....	39
1.10. Нормокапнический тип нарушений дыхания.....	43
1.11. Многообразие синдрома одышки при артериальной гипертензии.....	46
1.12. Гипервентиляционный синдром после перенесенной инфекции COVID-19	49
1.13. Подходы к терапии гипервентиляционного синдрома.....	50
2. Дисфункция вокальных хорд.....	62
3. Функциональные нарушения дыхания при ожирении. Синдром обструктивного апноэ сна.....	70
3.1. Механические факторы расстройства ФВД вследствие ожирения.....	71
3.2. Влияние нарушения обменных процессов вследствие ожирения на ФВД.....	74
3.3. Синдром обструктивного апноэ сна.....	76
4. «Необъяснимый кашель».....	86
Список литературы.....	93
Приложение. Информационно-обучающие материалы.....	104

ПРЕДИСЛОВИЕ

Функциональные расстройства дыхания сохраняют свою актуальность в связи со значительной распространенностью, в особенности в практике врачей первичного звена, пульмонолога, кардиолога и врачей функциональной диагностики.

Функциональные расстройства дыхания реализуются соматической симптоматикой в отсутствие патологического субстрата (органной патологии, объясняющей возникновение симптомов), в части случаев – в сочетании с психопатологическими проявлениями (депрессия, тревога, конверсионная симптоматика и пр.).

Отмечается существенное бремя функциональных нарушений дыхания в здравоохранении по причине трудностей в дифференциальной диагностике и терапии и ассоциации данных нарушений с выраженной тревогой о здоровье, склонности пациентов к многократным обращениям за медицинской помощью даже после исключения значимой соматической патологии.

В рамках учебного пособия рассматриваются такие патологические состояния, как гипервентиляционный синдром (ГВС) (дисфункциональное дыхание), в том числе после перенесенной коронавирусной инфекции, дисфункция вокальных хорд (голосовых связок) (ДВХ), непонятный кашель. Все перечисленные синдромы в соответствии с критериями МКБ 10-го пересмотра на сегодняшний день квалифицируются в рамках диагноза «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (шифр F45.3).

Установление правильного диагноза и назначение рациональной терапии является важным разделом работы врача-терапевта поликлиники, стационара, семейного врача, кардиолога, пульмонолога, врача функциональной диагностики.

Целью издания учебного пособия является рассмотрение вопросов эпидемиологии, этиологии, патогенеза, видов, лечения и профилактики функциональных нарушений дыхания.

В учебном пособии особое внимание уделяется наиболее распространенным дыхательным расстройствам – ГВС, включая ГВС, ассоциированный с перенесенной инфекцией SARS-CoV-2

(Severe Acute Respiratory Syndrome-related CoronaVirus 2), ДВХ и непонятному кашлю, нарушению дыхания при ожирении и синдроме сонного апноэ.

Учебное пособие иллюстрировано информативными таблицами и рисунками, что облегчает его использование в практической работе.

Пособие предназначено для врачей терапевтов, врачей общей врачебной практики (семейных врачей), врачей-лечебников (врачей-терапевтов участковых), пульмонологов, кардиологов, врачей функциональной диагностики.

Практическая ценность учебного пособия состоит в повышении грамотности врачей в вопросах этиопатогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения, вопросах профилактики, диспансерного наблюдения пациентов с функциональными нарушениями дыхания. В конечном итоге пособие будет способствовать и оптимизации диагностики и лечения пациентов с функциональными расстройствами дыхания, снижению экономического бремени на здравоохранение, в ряде случаев снижению смертности населения от нерациональной терапии и недиагностированных тяжелых случаев ГВС, ДВХ.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БА	—	бронхиальная астма
БОС	—	биообратная связь
ГВС	—	гипервентиляционный синдром
ДВХ	—	дисфункция вокальных хорд
ЖТ	—	жировая ткань
ИАГ	—	индекс апноэ-гипопноэ
ОГВС	—	острое течение гипервентиляционного синдрома
ОФВ ₁	—	объем форсированного выхода за 1-ю секунду
МТ	—	масса тела
ППГВ	—	проба с произвольной гипервентиляцией
СОАС	—	синдром обструктивного апноэ сна
ФВД	—	функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ	—	форсированная жизненная емкость легких
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
РАСО ₂	—	парциальное напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе

Памяти профессора Абросимова Владимира Николаевича посвящается

Сложнейшей проблемой клинической медицины является одышка (диспноэ).

Термин «одышка» (учащенное и затрудненное дыхание) обычно используется для характеристики субъективных ощущений дыхательного дискомфорта у пациентов с патологией органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и заболеваний нетерапевтического профиля.

Одышка (по Гиппократу – астма) обозначает затруднение дыхания в результате любой причины. В словаре медицинских терминов дается такое определение: «одышка - нарушение ритма, глубины дыхания или повышение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективным ощущением недостатка воздуха или затруднения дыхания».

В англоязычной литературе часто используется термин *dyspnea* (диспноэ); иногда используются иные дефиниции – *difficult breathing* (короткое дыхание); *uncomfortable breathing* (некомфортное дыхание) и др. Эта терминологическая неоднородность свидетельствует о клиническом многообразии синдрома одышки и сложности лежащих в ее основе патофизиологических механизмов.

Одышка – результат необходимости форсировать дыхание; в данном явлении всегда присутствует субъективный компонент, но далеко не всегда возможно выявление объективных признаков, причем иногда тахипноэ, полипноэ, аритмия дыхания не ощущаются пациентом.

Г.Ф. Ланг выделял одышку субъективную, которая сопровождается чувством недостатка воздуха и объективную, с изменением характера вентиляции, причем эта одышка может не сопровождаться ощущением недостатка воздуха.

Значительный вклад в клиническое толкование одышки внесли отечественные ученые: Б.Е. Вотчал, А.Г. Дембо, Ю.А. Андрианов, В.Г. Бокша, И.С. Бреслав, Р.С. Винницкая, М.И. Масуев, М.Е. Маршак, Н.А. Магазанник, В.А. Сафонов, Л.А. Шик, А.Г. Чучалин и др.

В 80-90 годы 20-го столетия активизировался интерес как клиницистов, так и патофизиологов к данной проблеме, стало развиваться новое направление – одышка при гипервентиляционном синдроме (ГВС). Основоположниками учения о ГВС явились В.Н.Абросимов, Н.Н. Аверко, С.И. Овчаренко, Ю.Ю. Бяловский, L.P. Malmberg и др. Право на существование получили ранее не использовавшиеся термины: «unknown dyspnea», «clinically unexplained dyspnea» – клинически непонятная, необъяснимая, диспропорциональная одышка.

По мере углубления в патофизиологические механизмы одышки проблема предстает все более сложной, особенно в рамках различных ее вариантов. При ГВС существует разнообразие изменений паттерна дыхания. Дыхание может проявляться быстрыми, аритмичными, поверхностными вдохами (гаспами), преобладанием грудного типа. При наличии гиперреактивности бронхов в структуре ГВС выявляется паттерн «хрупкого» дыхания с ощущением нерегулярности (неравномерности) дыхательных движений. В случаях, где прослеживаются явления вентиляционной недостаточности по рестриктивному типу, появляется феномен «тяжелого дыхания». У части пациентов в условиях повышения бронхиальной проходимости могут усиливаться и без того нарушенные вентиляционно-перфузионные соотношения в основном за счет увеличения «мертвого» пространства – паттерн «пустого» дыхания.

Многообразие вариантов одышки иллюстрирует тот факт, что нет и видимо не может быть единой, универсальной теории, объясняющей данный синдром. «Дыхательный физиолог, предлагающий унитарное объяснение одышки, должен пробудить те же подозрения, что и архиепископ, предлагающий льготный билет на Небеса» (Campbell E.J.M., 2000).

1. ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Гипервентиляционный синдром (ГВС) – это состояние, которое характеризуется избыточной вентиляцией, приводящей к гипокапнии и респираторному алкалозу, что сопровождается разнообразной клинической симптоматикой.

Данный термин был введен в 1938 г. для описания пациентов с соматическими симптомами, обусловленными гипокапнией и тревожностью. ГВС представляет собой одну из форм нарушения регуляции дыхания. В клинической практике необходимо разграничивать понятия «гипервентиляционный синдром» и «гипервентиляция». Под гипервентиляцией понимают увеличение минутного объема дыхания как компенсаторную реакцию при некоторых физиологических (физическая нагрузка, пребывание на высокогорье) и патологических (хроническая сердечная недостаточность, анемия, лихорадка и др.) состояниях. ГВС – это пример неадекватной регуляции дыхания, приводящей к избыточному увеличению объемов легочной вентиляции. При ГВС уровень вентиляции превышает метаболические потребности. В литературе существует множество синонимичных терминов («дыхательный невроз», «нейрореспираторный синдром», «нейрогенная гипервентиляция», «нейрореспираторная дистония», «поведенческая одышка», «диспропорциональное дыхание», «дисфункциональное дыхание»), что несколько размывает понятие ГВС. Некоторые зарубежные и российские авторы рассматривают ГВС как одну из форм дисфункционального дыхания, не отождествляя эти понятия. Так, по мнению проф. В.Н. Абросимова, в структуре понятия дисфункционального дыхания следует выделять ГВС, гиповентиляционный синдром и функциональные нарушения, связанные с нормальным уровнем легочной вентиляции, каждое из которых требует дифференцированного подхода к терапии. Ряд зарубежных исследователей не разграничивают понятия «дисфункциональное дыхание», «поведенческая одышка» и «гипервентиляционный синдром», подчеркивая только, что гипервентиляция и гипокапния часто, хотя и не всегда, ассоциированы с дисфункциональным дыханием. В одном из

исследований указывается на частый перекрест понятий «диспропорциональное дыхание» и «гипервентиляционный синдром», при этом подчеркивается, что они не являются синонимичными, и что при диспропорциональном дыхании не всегда выявляются хроническая гипервентиляция и гипокапния. Некоторые авторы подвергают критике термин «гипервентиляционный синдром», поскольку характерные для него клинические симптомы могут возникать при отсутствии гипервентиляции и гипокапнии. Таким образом, до настоящего времени единое определение ГВС не выработано. ГВС может развиваться при самых разных психосоматических и функциональных расстройствах, органических заболеваниях и является наиболее частой причиной т. н. «необъяснимой одышки» у пациентов без кардиореспираторной патологии.

ГВС достаточно широко распространен и встречается у 5–10 % населения в целом, а среди пациентов с общесоматической патологией – в 6–11 %. Несмотря на стереотипное представление врачей о развитии ГВС только у молодых женщин с повышенным уровнем тревожности, в одном из крупных исследований по ГВС соотношение мужчин и женщин было примерно равным, и около 37 % больных ГВС относились к возрастной категории старше 50 лет.

1.1. Актуальность проблемы гипервентиляционного синдрома в пульмонологии

В клинической картине ГВС, как и большинства бронхолегочных заболеваний, одним из основных симптомов является одышка. Кроме того, у пациентов с ГВС при отсутствии жалоб на затруднение дыхания довольно часто констатируются различного рода нарушения дыхательной функции. Также при ГВС нередко встречаются жалобы на сухой кашель и боли в грудной клетке. Преобладание в клинической картине ГВС респираторных жалоб определяет актуальность распознавания данного синдрома в практике врачей пульмонологов. Среди пациентов с ГВС 18 % наблюдаются у пульмонологов. Манифестация ГВС может происходить на фоне различных, в т. ч. по степени тяжести, заболеваний внутренних органов, среди которых преобладают болезни органов дыхания (83 %).

Актуальной и сложной проблемой является взаимосвязь бронхиальной астмы (БА) и ГВС. Среди пациентов с БА распространенность ГВС выше, чем в общей популяции. По данным эпидемиологического исследования в Великобритании, 29 % пациентов, имеющих БА страдают ГВС. Сочетание ГВС с БА затрудняет адекватную оценку степени тяжести и уровня контроля БА и может приводить к полипрагмазии. Клиницисты часто сталкиваются с необходимостью проведения дифференциальной диагностики БА и ГВС. Учитывая пароксизмальный характер расстройств и преобладание одышки в клинической картине, на практике бывает сложно отличить истинную БА от астма подобных симптомов, вызванных гипервентиляцией. ГВС входит в перечень основных состояний, с которыми необходимо дифференцировать БА.

1.2. Этиология гипервентиляционного синдрома

R.E. Brashear et al. разделяют этиологические факторы ГВС на органические, эмоциональные и связанные с определенной привычкой дышать. Органические причины ГВС довольно многочисленны: это неврологические и психические расстройства, вегетативные нарушения, болезни органов дыхания, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, экзогенные и эндогенные интоксикации и другие расстройства, прием некоторых лекарственных средств. Триггерами выступают стресс, боль, инфекция, рефлекторные воздействия и т. д. Эти факторы способствуют неадекватному увеличению легочной вентиляции и развитию гипокапнии. Интересные данные получены российскими исследователями, согласно которым при хроническом течении цервикалгии в сочетании с синдромом позвоночной артерии в 84 % случаев был выявлен ГВС, подтвержденный результатами капнографии. По-видимому, нарушение кровоснабжения головного мозга ведет к нарушению регуляции дыхания и облегчает развитие гипервентиляции в ответ на стрессовые ситуации. У 60 % больных ведущая этиологическая роль в возникновении ГВС отводится психогенным факторам. В исследовании, проведенном группой А.М. Вейна совместно с Н.Г. Шпитальниковой, у большинства пациентов с ГВС имелись актуальные

психотравмирующие обстоятельства, а у 55 %, кроме того, – детские психогении. Особенности детских психогений заключались в том, что в их структуре, как правило, фигурировала дисфункция дыхания (наблюдение приступов БА, одышки у близких людей, удушье тонущего на глазах брата и т. д.). Lum P. et al. в качестве одного из основных этиологических факторов ГВС описали привычку неправильно дышать, которая формируется под влиянием предшествующего жизненного опыта, а также стрессовых ситуаций, пережитых пациентом в детстве. Многие пациенты с ГВС в прошлом имели повышенную нагрузку на дыхательную систему вследствие занятий спортом, игры на духовых инструментах и др. Даже при отсутствии чувства нехватки воздуха многие пациенты, испытывая любые "непонятные" ощущения, начинают глубже дышать, чтобы "вдохнуть больше кислорода". При появлении одышки пациенты с ГВС испытывают страх, беспокойство, что приводит к фиксации внимания на этих ощущениях и усугублению гипервентиляции.

1.3. Патопфизиология гипервентиляционного синдрома

Особенностью функциональной системы внешнего дыхания является наличие центров произвольной мотивации и памяти. Дыхание можно произвольно менять, делать его более поверхностным или более глубоким, частым или редким, задерживать дыхание, производить различные дыхательные маневры. Произвольная мотивация передается к дыхательной мускулатуре непосредственно по кортико-спинальным путям в обход дыхательного центра и может длительно подавлять автоматическую (непроизвольную) регуляцию аппарата внешнего дыхания, нередко вопреки действию мощных гуморальных факторов регуляции дыхания. Особенно велики возможности произвольного увеличения вентиляции. В исследованиях ряда российских ученых испытуемые могли произвольно поддерживать объем вентиляции на уровне 50–60 л/мин на протяжении 10–15 мин, несмотря на развитие тяжелой гипокапнии с понижением уровня CO_2 в выдыхаемом воздухе до 14–15 мм рт. ст. Центральные хеморецепторы очень чувствительны к нарастанию уровня CO_2 в тканевой жидкости

внутричерепного интерстициального пространства и предотвращают возникновение гиперкапнии задолго до патологических изменений парциального давления CO_2 (PaCO_2) в крови, в то время как регуляторные механизмы, контролирующие снижение CO_2 , по-видимому, развиты в меньшей степени [1]. Гипокапния и ассоциированный с ней респираторный алкалоз лежат в основе основных клинических проявлений ГВС. Снижение уровня CO_2 в крови вызывает повышение тонуса сосудов головного мозга, сердца, желудочно-кишечного тракта, а также минеральный дисбаланс, что проявляется соответствующими симптомами. Однако при произвольной гипервентиляции в течение 1 ч у здоровых добровольцев была зафиксирована относительно скудная симптоматика. Эти данные подчеркивают, что гипокапния не может быть единственным объяснением симптомов ГВС. Немаловажную роль в патогенезе ГВС играет повышенная чувствительность регуляторных структур дыхательной системы к гипокапнии. Однако отклонений в системе регуляции уровня CO_2 в организме, специфичных для ГВС, на сегодняшний день не выявлено. Считается, что у больных ГВС имеется предрасположенность к развитию гипокапнии и неустойчивость некоторых звеньев системы регуляции дыхания, что при воздействии этиологических факторов реализуется в ГВС. При воздействии триггерных факторов возникает гипервентиляция, приводящая к гипокапнии, в дальнейшем нарушается контроль вентиляции и биологической обратной связи, и гипокапнические нарушения газообмена становятся постоянными. Одной из основных патогенетических теорий, объясняющих данные изменения, является теория "порочного круга". В соответствии с ней симптомы, возникающие вследствие гипокапнии, вызывают у пациентов чувство страха, тревожность, что поддерживает гипервентиляцию и вызывает новые симптомы в связи с выбросом катехоламинов и нейроэндокринным воздействием. Определенную роль в патогенезе ГВС может играть дисфункция дыхательного центра в результате прямого раздражения опухолью, воспалением при менингоэнцефалите, ишемией при остром нарушении мозгового кровообращения. Возбуждение дыхательного центра может происходить также за счет

рефлекторной периферической стимуляции – усиления афферентной импульсации с легочных ирритантных рецепторов. Существуют предположения о возможных нарушениях в пейсмекерном механизме генерации ритма дыхания в дыхательном центре при ГВС, об аномалиях центральных хеморецепторов, изменениях в рецепторном аппарате легких, токсическом воздействии на центральные структуры головного мозга или частичном поражении проводящих путей в спинном мозге. На сегодняшний день известно, что симптомы ГВС не всегда связаны с развитием гипокапнии, а в большей степени обусловлены самим фактом гипервентиляции. При проведении чрескожного мониторинга уровня CO_2 у 30 пациентов с ГВС только в 7 из 22 клинически значимых приступов (30 %) было зафиксировано снижение PaCO_2 , при этом гипокапния была небольшой и, возможно, развивалась после приступа. Данное исследование позволяет предположить, что гипервентиляция с развитием гипокапнии является следствием, а не основной причиной приступов диспноэ при ГВС. Важную роль в патогенезе ГВС играют сложные биохимические изменения, особенно в системе кальциевого гомеостаза. Минеральный дисбаланс приводит к дисбалансу дыхательных ферментов и способствует развитию гипервентиляции. Классические клинические признаки острого ГВС, такие как мышечная слабость, подергивание отдельных групп мышц, парестезии, традиционно связывают с гипокальциемией.

Функционирование дыхательной системы тесно связано с эмоциональным состоянием, особенно с тревогой. На сегодняшний день очевидно, что в патогенез ГВС большой вклад вносят эмоционально психические нарушения. У пациентов с жалобами на пароксизмальную одышку и эпизодами гипервентиляции могут быть психические заболевания, соответствующее лечение которых купирует симптомы ГВС. Гипервентиляция нередко сопровождает эндогенную депрессию, проблемы с дыханием широко распространены у пациентов с фобиями. Тревожность, подавленная агрессия, чувство вины могут ассоциироваться с легкой гипервентиляцией и изменением паттерна дыхания. Примерно у 18 % пациентов с ГВС отмечается паническое расстройство. При оценке психического статуса

пациентов с сочетанием ГВС и БА в большинстве наблюдений симптомы гипервентиляции формируются в структуре панических атак, протекающих с преобладанием соматизированного компонента тревоги. В одном из исследований пациентов с необъяснимой одышкой просили представить ситуацию, вызывающую страх, при этом ученые отметили появление характерных клинических признаков ГВС, падение уровня CO_2 в выдыхаемом воздухе. Характерные для ГВС жалобы без развития гипокапнии возникали на фоне психологического стресса у пациентов с атипичной болью в грудной клетке. Большинство авторов отмечают взаимосвязь 2-х явлений – тревоги и гипервентиляции. У некоторых пациентов эта связь настолько тесна, что усиление тревоги в напряженных ситуациях, пребывание в душных помещениях, легкая интеллектуальная или физическая нагрузка могут провоцировать гипервентиляционный криз. Общеизвестно, что некоторые больные БА обладают низкой чувствительностью к бронхоспазму. Можно предположить, что есть пациенты с повышенной чувствительностью к проходимости дыхательных путей, которые реагируют на изменение состояния бронхов гипервентиляцией. Таким образом, люди с повышенным уровнем тревожности, в частности – обусловленным болезнью, склонны к гипервентиляции. Однако, с точки зрения физиологов и психиатров, ГВС нельзя рассматривать как манифестацию панической атаки, тревожности. Многие врачи считают гипервентиляцию синонимом повышенной тревожности, однако тревога может присутствовать и без гипервентиляции либо возникать вторично по отношению к ней. Гипервентиляция может как индуцировать тревогу, так и быть индуцированной тревогой и паникой. Согласно ряду наблюдений о взаимодействии тревожности, паники и одышки у пациентов с ГВС, именно одышка становится первичным инициализирующим фактором. У многих пациентов диспноэ является изолированным симптомом, ассоциированным с разной степенью паники, которую пациенты способны контролировать сами, без медицинского вмешательства. Гипервентиляция может спровоцировать паническую атаку, ГВС может быть составной частью клинической картины панической атаки. Однако не у всех

пациентов с паническими атаками имеется гипервентиляция. Таким образом, ГВС следует рассматривать как результат комплексного взаимодействия органической респираторной патологии, психических и физиологических нарушений.

1.4. Клиническая картина гипервентиляционного синдрома

Учитывая многофакторность и наличие спорных вопросов в патогенезе ГВС, определяющая роль в его диагностике отводится клиническим симптомам.

Респираторные симптомы при ГВС

ГВС имеет тенденцию к хроническому волнообразному течению (у 79 % больных). Среди множества клинических проявлений ГВС преобладает одышка, встречаясь практически в 100 % случаев. Особенностью одышки при ГВС является отсутствие четкой связи с физической нагрузкой: она может усиливаться при физической нагрузке, но при легком течении ГВС физическая нагрузка нередко уменьшает одышку. При тщательном сборе анамнеза можно выяснить, что одышка чаще появляется не во время физической нагрузки, а после ее завершения, например после тяжелого, утомительного рабочего дня. Многие больные обращают внимание на появление одышки в очередях, душных помещениях, при конфликтных ситуациях, в транспорте. Симптомы ГВС проявляются в субъективно значимых ситуациях (например, конфликтах в семье или на работе) и обычно расцениваются не как болезненные проявления, а как следствие воздействия неблагоприятных средовых факторов (пребывания в душном помещении, неприятных запахов, контакта с аллергенами и др.). Одышка формирует у пациентов т. н. "дыхательное поведение" – пристрастие к свежему воздуху, стремление держать открытым окно ("симптом форточки"), непереносимость душных помещений и различных запахов. Гипервентиляция провоцируется речевой нагрузкой, в ряде случаев острые приступы ассоциировались с продолжительной беседой. Кроме того, у пациентов с ГВС одышка может возникать без какого-либо воздействия триггерных факторов. Для ГВС характерно нарушение паттерна дыхания: изменение частоты и глубины дыхания, его нерегулярность, неритмичность,

высокая лабильность. У больных с ГВС отмечается инверсия соотношения вдоха и выдоха: вдох удлиняется, выдох укорачивается, дыхание становится неравномерным. Такие изменения паттерна дыхания не всегда заметны при врачебном осмотре, поскольку хроническая гипервентиляция связана в первую очередь с увеличением не частоты, а глубины дыхания и появлением т. н. "гипервентиляционных эквивалентов". Под последними подразумевают периодически наблюдаемые у больных вздохи, зевоту и сопение. Эти стертые, редуцированные дыхательные проявления считаются достаточными для поддержания длительных или даже постоянных гипокапнии и алкалоза крови. При хронической гипервентиляции гипокапния может поддерживаться увеличением минутной вентиляции всего на 10 %. В клинической картине ГВС часто встречаются вздохи, представляющие собой глубокий вдох с последующим глубоким выдохом. Нормальное число вздохов у здоровых людей колеблется от 9–10 в 1 ч до 4 в 1 мин. M.J.Tobin et al., используя плетизмограф, выявили, что у тревожных пациентов количество вздохов повышается до 25 в 1 мин. Учащение вздохов у пациентов с ГВС сопровождается чувством нехватки воздуха и становится привычкой. При этом больные зачастую не осознают, что время от времени они зевают или глубоко вздыхают. Обычно на это обращают внимание их коллеги по работе или близкие люди. Такая парадоксальная форма ГВС, при которой отсутствует диспноэ в обычном представлении, вызывает наибольшие диагностические трудности. Значительное увеличение объемов легочной вентиляции у больных ГВС вызывает дегидратацию слизистых верхних дыхательных путей, что может становиться причиной появления навязчивого сухого кашля.

«Язык одышки» при ГВС

Одни больные, жалуясь на одышку, с трудом могут описать ее, другие, наоборот, способны рассказать о ней ярко, используя сравнения и метафоры. Психолингвистический и культуральный аспекты как ГВС, так и связанных с дыханием ощущений имеют большое значение в диагностике ГВС. Несколько терминов, широко используемых в англоязычной литературе, плохо

поддаются точному переводу на русский язык. Так, термины *breathlessness* («потеря дыхания») и *shortness of breathing* («укорочение дыхания») могут отражать различные аспекты дыхательного дискомфорта, хотя переводятся на русский язык одним словом – одышка. По данным проф. В.Н. Абросимова, пациенты с нейроциркуляторной дистонией и ГВС характеризуют свою одышку как «чувство нехватки воздуха», «дыхательный дискомфорт», «стеснение в грудной клетке». Встречались и образные описания – «дышу, как рыба, выброшенная на берег», «легкие – как мехи аккордеона». Однако нередко одышка при ГВС чаще характеризуется затруднениями при вдохе. По данным С.Д.Буртон et al., в отличие контрольной группы, больные с ГВС достоверно чаще жаловались на «невозможность глубоко вдохнуть» (10 % и 60 % соответственно). Lewis В. описал одышку при ГВС как «укорочение дыхания, поверхностное дыхание».

Российский вегетолог А.М. Вейн при клиническом анализе респираторных жалоб пациентов с ГВС выделил следующие типы одышки:

1. Паттерн «пустого дыхания». Основным ощущением при этом типе расстройств является неудовлетворенность вдохом, чувство нехватки воздуха. Пациенты утверждают, что «дышат, но не могут насытиться», при этом сам дыхательный процесс совершается свободно. Объективно дыхание таких больных частое и / или глубокое, чаще всего достаточно ровное.

2. Нарушение автоматизма дыхания. При данном типе изменений у пациентов появляется ощущение «остановки» дыхания, потери его автоматизма. Больные непрерывно следят за совершением дыхательного цикла и постоянно включаются в его регуляцию.

3. Синдром затрудненного дыхания. Данный синдром характеризуется ощущением затруднения при совершении акта дыхания, препятствия на пути прохождения воздуха в легкие, скованностью грудной клетки. Внимание пациентов фиксируется не на внешней среде, а на совершении ими дыхательного акта. При объективном осмотре можно отметить усиленное неритмичное дыхание, возможно использование дополнительных дыхательных мышц.

Особенно сложно поставить диагноз ГВС пациентам с алекситимией – трудностью или невозможностью вербализации своих ощущений. Данный симптом характерен для пациентов с тревожно-фобическими расстройствами, в т. ч. с ГВС. По данным Martinez C. et. al., у больных с сочетанием БА и ГВС, по сравнению с пациентами с изолированной БА, уровень тревожности и алекситимии были достоверно выше. Невозможность передачи эмоциональных феноменов в языково-вербальной форме, возможно, способствует их реализации через изменение дыхательного паттерна и формированию ГВС.

Нереспираторные симптомы ГВС

Одышка может быть единственным клиническим проявлением ГВС, но чаще она сочетается с множественными, в т. ч. нереспираторными жалобами. За исключением тетании, эти симптомы не являются специфичными для ГВС. У пациентов с ГВС могут встречаться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: боль в области сердца, сердцебиение, дискомфорт в груди, различные варианты вазомоторной нестабильности. Объективно отмечаются лабильность пульса и артериального давления, экстрасистолия, неспецифические изменения сегмента ST на ЭКГ, дистальный гипергидроз. У 50–100 % больных появляются боли в грудной клетке, в основе которых чаще всего лежит активация симпатической нервной системы и повышение тонуса скелетной мускулатуры. Боли в грудной клетке при ГВС характеризуются полиморфизмом (колющие или тупые прекардиальные боли, острые боли в области нижних ребер и др.) и диффузностью распространения. Минеральный дисбаланс кальция, магния, хлоридов и калия, обусловленный гипокапническим алкалозом, приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости. Клинически данные изменения проявляются чувствительными расстройствами в виде парестезии (онемение, покалывание, "ползающие мурашки", ощущение жжения и др.) и судорожными мышечнотоническими феноменами (диффузная или локальная миалгия, спазмы, тонические судороги в руках, тремор). Проявлением повышенного мышечного тонуса может быть также икота – судорога диафрагмы. При этом изменения концентрации

электролитов в плазме крови обнаруживаются не всегда. Ориентиром в диагностике ГВС служат неврологические расстройства: головные боли, головокружение, снижение концентрации внимания и ухудшение памяти, ощущение нереальности, нечеткость зрения, появление "тумана" или "сетки" перед глазами, предобморочные состояния, обмороки. В основе неврологических симптомов лежит изменение тонуса сосудов, обусловленное гипокапнией, при котором мозговой кровоток может существенно редуцироваться. Кроме того, гипоксия мозга при респираторном алкалозе обусловлена и эффектом Вериге-Бора, в связи с которым снижение напряжения CO_2 в артериальной крови затрудняет диссоциацию оксигемоглобина. В основе синкопальных состояний у больных ГВС лежат гипокапния, вазодепрессорные механизмы, истерические механизмы и механизмы постуральной гипотензии. Кроме того, гипервентиляция и гипокапния угнетают активность ретикулярной формации, тем самым увеличивая вероятность развития эпилептических припадков. Реже при ГВС наблюдаются диспепсические нарушения: боли в эпигастральной области, аэрофагия, дисфагия, вздутие живота, сухость во рту, "ком" в горле, запоры. Возможны урологические расстройства и расстройства в сексуальной сфере. Общие жалобы включают в себя снижение трудоспособности, слабость, утомляемость, повышение температуры тела до субфебрильных значений. Среди клинических проявлений важное место занимают психоэмоциональные расстройства – тревога, беспокойство, бессонница, страх. Анализ эмоциональной сферы больных с ГВС выявляет их высокий полиморфизм.

Наиболее частые симптомы ГВС:

- напряжение,
- страх,
- тревога,
- депрессия,
- ощущение паники,
- апатия,
- раздражительность,
- нарушение сна,
- навязчивые опасения.

Типичными для ГВС являются тревожные расстройства различной степени тяжести – от напряжения, беспокойства, ощущения опасности до паники, ажитации. Наиболее ярко они проявляются во время гипервентиляционных пароксизмов. Тревожно-депрессивные нарушения также встречаются в рамках ГВС, их особенностью является частое сочетание с ипохондрическими симптомами. Клинические проявления ГВС протекают с преобладанием поведенческих расстройств в сфере межличностных отношений. Необходимо также помнить, что для больного истерией гипервентиляция, в т. ч. произвольная, является достаточно удобным «инструментом» манипулирования, который может сознательно или неосознанно использоваться в различных жизненных ситуациях.

Подводя итог, Вейн А.М. в своей монографии обозначил основные причины гиподиагностики ГВС:

1. Множественность клинических проявлений ГВС: количество субъективных ощущений у этих больных достигает 60–80. В клинической картине ГВС встречаются респираторные, кардиологические, диспепсические, неврологические жалобы, жалобы, связанные с изменением эмоционального статуса.

2. «Асимметричные» клинические проявления ГВС: нередко пациенты фиксируются на жалобах, связанных с неприятными ощущениями в области сердца, неврологических расстройствах, игнорируя дыхательные нарушения.

3. В большинстве случаев при отсутствии отчетливых признаков соматической патологии врачи повышают свою активность в поиске органического субстрата болезни, тем самым усиливая тревожность больных.

4. Отсутствие четкой связи между патогенетическими механизмами и клиническими проявлениями заболевания. Пациент, как правило, строит свою гипотезу, модель внутренней картины болезни, вводя себя и врача в заблуждение.

5. Отсутствие отчетливой и однозначной этиологической и патогенетической концепции ГВС: с одной стороны, психические нарушения являются патогенетическим механизмом, с другой – эти же феномены выступают и в качестве клинических проявлений.

6. Сложность клинической диагностики ГВС связана с тем, что жалобы, предъявляемые больными, неспецифичны. Множественные клинические проявления ГВС затрудняют его диагностику, что требует от клиницистов комплексного и глубокого анализа клинической картины, особенно у пациентов с т. н. «необъяснимой одышкой» и пациентов с БА.

1.5. Сочетание бронхиальной астмы и гипервентиляционного синдрома

Актуальной проблемой для клинической практики является взаимосвязь БА и ГВС. Сложность такой ситуации связана, с одной стороны, с трудностями дифференциальной диагностики этих 2-х состояний, а с другой – с их частым сочетанием.

Н.Н. Канаев отмечал, что "у больных бронхиальной астмой чаще, чем при другой патологии легких, наблюдается общая альвеолярная гипервентиляция как проявление нарушений регуляции дыхания". Альвеолярная гипервентиляция возникает как в фазе ремиссии, так и на фоне приступов удушья. Взаимосвязь острой гипервентиляции и приступа удушья при БА хорошо изучена. Приступ удушья при БА часто ассоциируется с развитием острой гипервентиляции, появлением гипокапнии на фоне развивающейся гипоксемии. На фоне лечения данные изменения вентиляции полностью обратимы, хотя кислородная поддержка не всегда восстанавливает нормальный уровень вентиляции. Возникновение гипервентиляции при БА может быть обусловлено стимуляцией ирритантных рецепторов или С-волокон в результате воспалительного процесса, отека слизистой оболочки бронхов, а также стимуляции механорецепторов, реагирующих на возрастание остаточного объема легких. Обострение БА часто ассоциируется с повышенным уровнем тревожности, дегидратацией, инфекцией и другими факторами, которые могут приводить к гипервентиляции. Ряд пациентов отвечают гипервентиляцией на введение гистамина, применение противоастматических ингаляторов. У таких больных клинические признаки ГВС могут рецидивировать при каждом обострении БА. С другой стороны, бронхоспазм может быть индуцирован произвольной гипервентиляцией или возрастающей вентиляцией на фоне физической нагрузки. Механизм изменения

бронхиальной проходимости в данном случае заключается в охлаждении и дегидратации слизистой оболочки дыхательных путей. Экспериментально установлено, что повторяющиеся эпизоды гипервентиляции могут приводить к воспалению в периферических отделах дыхательных путей, гиперреактивности бронхов и уменьшению эффективности бронходилататоров у собак. Психологические факторы, такие как паника, тревога, депрессия, также могут провоцировать бронхоконстрикцию за счет возникновения гипервентиляции. Таким образом, ГВС у больных БА может усиливать гиперреактивность дыхательных путей. Некоторые исследования указывают на высокий уровень недиагностированных заболеваний органов дыхания у пациентов с клинической картиной ГВС, причем именно БА особенно часто является причиной гипердиагностики ГВС. В одном исследовании у 80 % пациентов с ГВС была выявлена БА, причем в 50 % случаях она не была диагностирована ранее. Согласно многим клиническим наблюдениям, пациенты с недиагностированной БА могут длительно жаловаться на интермиттирующую одышку, заложенность в грудной клетке, что часто ошибочно интерпретируется как сердечный приступ или другие экстренные ситуации. Это может приводить к "порочному кругу" нарастания тревожности и развитию ГВС со всеми ассоциированными симптомами. У таких пациентов легочная функция часто не изменена или сложна для интерпретации в связи с проблематичным выполнением дыхательных маневров из-за тревожности, паники или гипервентиляции. В свою очередь, ГВС также может приводить к гипердиагностике БА и некорректной оценке уровня контроля БА. Сложность дифференциальной диагностики ГВС и БА обусловлена наличием некоторых сходных клинических признаков. Как при БА, так и при ГВС одышка является основной жалобой больных, носит приступообразный характер, провоцируется разнообразными триггерными факторами, связана с изменением частоты и амплитуды дыхания. Сходными симптомами также являются заложенность и болевые ощущения в грудной клетке. При обоих заболеваниях в момент обращения к врачу не всегда удается подтвердить бронхиальную обструкцию или гипервентиляцию лабораторно-инструментальными методами.

Дифференциальная диагностика БА и ГВС также осложняется тем, что при использовании ингаляторов самочувствие пациентов с ГВС может несколько улучшаться, поскольку при правильной технике ингаляции дыхание замедляется.

Дифференциальная диагностика БА и ГВС

Дифференцировать БА и ГВС помогают комплексная оценка клинической картины и применение лабораторно-инструментальных методов обследования, использование вопросников для оценки уровня тревожности и скрининга клинических симптомов ГВС. Для пациентов с ГВС характерны полиморфизм и системное окружение жалоб, определенный «язык одышки» (неудовлетворенность вдохом, «нехватка воздуха», «остановка дыхания» и др.), множественность триггеров ("псевдоаллергия"), элементы манипулятивного поведения, повышенный уровень тревожности и других изменений в эмоциональной сфере. Между приступами ощущения, связанные с дыханием, у больных ГВС достоверно более выражены, чем у больных с БА, а порог вегетативной перцепции больше снижен у больных ГВС, чем у больных БА. Среди пациентов с БА около 5 % не отвечают на стандартную терапию и классифицируются как больные с неконтролируемой БА. Как правило, к этой группе относят пациентов с дневными симптомами, ограничивающими их повседневную активность, длительно принимающих ингаляционные кортикостероиды в высоких дозах (до 2000 мкг в пересчете на беклометазон). Существует много причин неэффективности лечения БА, в т. ч. диагностические ошибки и недооценка сопутствующей патологии. ГВС часто служит причиной неправильного диагноза и некорректной трактовки респираторных симптомов, расцениваемых как проявления БА. Эпизодическая одышка при ГВС часто имитирует приступы удушья при БА. В исследовании с участием 14 пациентов с "псевдостероидорезистентной" БА у 1/2 больных была выявлена гипервентиляция в качестве потенциальной причины основного заболевания. Больные БА в сочетании с ГВС достоверно чаще, чем пациенты с изолированной БА, обращались за медицинской помощью, чаще госпитализировались, исходно имели более интенсивную одышку по шкале MRC (Medical Research Council Dyspnoea Scale) и большее число баллов по всем разделам вопросника Asthma

Symptom Checklist. В большинстве исследований не выявляется зависимость между степенью тяжести БА и наличием сопутствующего ГВС. Так, в работе A.Ten Brinke et al. симптомы ГВС оказались в равной степени свойственны амбулаторным пациентам как с легкой, так и с тяжелой БА. В исследовании, проведенном E.Martines, из 157 больных БА у 36 % был выявлен ГВС, при этом наличие ГВС не зависело от степени тяжести БА по GINA. Особенностью течения БА у больных с сопутствующим ГВС является поливалентность триггеров (41 %) – в основном за счет бытовых аллергенов (67,3 %), физической нагрузки (70,3 %), холода (46,5 %).

1.6. Инструментальные методы диагностики гипервентиляционного синдрома

Продукция CO_2 тканями и уровень CO_2 в артериальной крови и в альвеолах, а также альвеолярная вентиляция взаимосвязаны и находятся в динамическом равновесии. Так, при постоянном уровне продукции CO_2 увеличение альвеолярной вентиляции приводит к развитию гипокапнии. Этот фундаментальный принцип лежит в основе инструментальной диагностики ГВС. В начале произвольной гипервентиляции происходит резкое падение PaCO_2 в альвеолярном воздухе, но, как правило, через несколько минут баланс CO_2 восстанавливается. Изменение PaCO_2 в альвеолярном воздухе в течение 5 мин приводит к изменению уровня CO_2 в крови и тканях на 50 %. PaCO_2 , согласно уравнению Гендерсона-Хассельбаха, связано с концентрацией ионов водорода и бикарбонатов. При форсированном дыхании происходит быстрое развитие респираторного алкалоза с возрастанием артериального рН и падением содержания ионов водорода и бикарбонатов. рН начинает увеличиваться в течение 5–20 с, достигая максимума к 10–5-й мин гипервентиляции, и снижается до нормального уровня в течение 5 мин после нормализации паттерна дыхания. Необходимо также отметить, что очевидное увеличение частоты и глубины дыхания не всегда ассоциируется с гипокапнией. Увеличение дыхательного объема может быть связано с низкой частотой дыхательных движений без изменения уровня альвеолярной вентиляции и PaCO_2 .

Гипокапния

Классическим признаком ГВС считается гипокапния ($P_aCO_2 - < 35$ мм рт. ст.). Однако у пациентов с вариабельной и транзиторной гипервентиляцией диагностические возможности данного метода ограничены. Несмотря на то, что характерные симптомы ГВС могут быть воспроизведены с помощью произвольной гипервентиляции, выявление гипокапнии не всегда является надежным диагностическим тестом. Пункция артерии является инвазивной процедурой и сама по себе может приводить к появлению симптомов тревожности и ГВС. Таким образом, показатель P_aCO_2 подвержен корковым влияниям. Кроме того, до конца не определена пороговая величина гипокапнии, при которой можно ожидать появления симптомов ГВС. Гипокапния у пациентов с одышкой может быть эпизодической и не иметь прямого отношения к возникновению данного симптома. Амбулаторное мониторирование уровня CO_2 в артериальной крови и в выдыхаемом воздухе не доказало четкой взаимосвязи между симптомами ГВС и гипокапнией. Общеизвестно, что гипервентиляция и гипокапния могут быть бессимптомными. Таким образом, выявление гипокапнии при газовом анализе артериальной крови не может служить единственным основанием для постановки диагноза ГВС.

Капнография и проба с произвольной гипервентиляцией

Капнография основана на непрерывной регистрации уровня P_aCO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом ($P_{et}CO_2$) воздухе [41]. При выявлении гипокапнии в артериальной крови – основного диагностического критерия ГВС – капнографическое исследование является определяющим для подтверждения этого заболевания. Гипервентиляция, в первую очередь, проявляется интенсивным вымыванием CO_2 из альвеол, в связи с чем $P_{et}CO_2$ снижается. Соответствие вентиляции и интенсивности газообмена оценивается с помощью парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе (P_{ACO_2}). P_{ACO_2} является константой, интегрально отражающей деятельность системы внешнего дыхания. $P_{et}CO_2$ соответствует уровню давления CO_2 в альвеолах P_{ACO_2} . Альвеолярно-артериальный градиент по CO_2 невелик и составляет 1–3 мм рт. ст. Эта разница считается

несущественной, поэтому в клинике принято считать, что $PACO_2$ практически соответствует $PaCO_2$ [32]. Однако при физической нагрузке и у пациентов с респираторными заболеваниями данное равновесие может нарушаться. Измерение $PetCO_2$ имеет свои преимущества, по сравнению с $PaCO_2$, поскольку может проводиться в течение более длительного периода времени и неинвазивно. Исходная капнограмма регистрируется в течение 3–5 мин, при этом оцениваются показатель полезного цикла (отношение длительности вдоха к длительности выдоха) и тип вентиляции по $PACO_2$. Согласно результатам зарубежных исследований, среднее значение $PetCO_2$, при котором можно ожидать появления симптомов гипервентиляции, составляет 30 мм рт. ст. Однако этот порог вариабелен и может отличаться в разных лабораториях. По данным G.F.Rafferty et al., средний уровень $PetCO_2$, при котором появлялись симптомы ГВС, составил 20 мм рт. ст. (14–29 мм рт. ст.). Эти же авторы доказали, что скорость снижения $PetCO_2$ не влияет на пороговый уровень $PetCO_2$, при котором появляются симптомы. Согласно данным отечественных исследователей, у здоровых лиц $PACO_2$ и $PaCO_2$ колеблются в пределах 35–45 мм рт. ст. Минутный объем вентиляции избыточен, если $PetCO_2 < 34$ мм рт. ст., что соответствует концентрации CO_2 в альвеолярном газе $< 4,5\%$ (при нормальном атмосферном давлении). Клиническая интерпретация данных капнографического исследования не всегда проста. Исходная гипокапния у больных с ГВС встречается нечасто. Некоторые пациенты с ГВС не имеют гипервентиляции в момент исследования, и, напротив, некоторые здоровые испытуемые могут развивать гипервентиляцию из-за волнения в лаборатории. Результаты капнографии могут искажаться, поскольку исследование само по себе является дополнительным дыхательным стимулом. Учитывая эти особенности, для выявления ГВС рекомендуются более частый контроль $PACO_2$ и проведение пробы с произвольной гипервентиляцией (ППГВ). Для диагностики ГВС с помощью капнометрии ряд исследователей использовали в качестве провоцирующего фактора физическую и эмоциональную нагрузку. Однако триггерные возможности физической нагрузки ограничены, а психологические триггеры не стандартизированы.

ППГВ является одним из наиболее сильных стимулов, нарушающих равновесие в системе регуляции дыхания у больных с ГВС, и считается "золотым стандартом" диагностики ГВС. ППГВ преследует следующие цели:

- провокация симптомов, обусловленных гипокапническими нарушениями;
- расчет капнографических параметров, необходимых для подтверждения ГВС.

При ППГВ пациентов просят дышать максимально глубоко и достаточно часто (приблизительно 30 дыханий в минуту). Имеются рекомендации по проведению произвольной гипервентиляции в течение 1, 3 и 5 мин. По окончании периода произвольной гипервентиляции не все пациенты могут быстро снизить вентиляцию до исходного уровня. Данное явление называют феноменом "махового колеса", "безостановочным дыханием". У здоровых уровень $РАСО_2$ уже к 3-й мин восстановительного периода достигает исходного значения. При ГВС больные достаточно долго не могут восстановить дыхание, и низкие показатели $РАСО_2$ определяются в течение более длительного времени. У здоровых людей произвольная гипервентиляция может спровоцировать тетанию или парестезии, но не весь комплекс симптомов ГВС. Таким образом, подтвердить диагноз ГВС можно и на основании характерных клинических симптомов, развившихся при проведении ППГВ. Однако не установлено, все ли симптомы ГВС могут воспроизводиться при ППГВ. Так, М.Ж.Ноев указывает, что при ППГВ не воспроизводятся ощущение жара, сонливость, напряжение, беспокойство, плач, судороги, сердцебиение, боли в грудной клетке, обморок, зевота, вздохи. Объективное подтверждение гипокапнических нарушений на основании $РАСО_2$ ($PetCO_2$) проводится с помощью следующих расчетных показателей:

1. Длительность восстановительного периода – в норме менее 3 мин. Для расчета этого показателя оценивают $РАСО_2$ на 3-й и 5-й мин восстановительного периода. У здоровых лиц без гипервентиляционных нарушений $РАСО_2$ уже к 3-й мин восстановительного периода практически достигает исходного уровня.

2. Индикатор ГВС – отношение $PaCO_2$ в восстановительном периоде к исходному $PaCO_2$, выраженное в процентах; его значение $< 66 \%$ свидетельствует в пользу ГВС.

3. Коэффициент восстановления $PaCO_2$ – отношение $PaCO_2$ в исходном периоде к уровню $PaCO_2$ на 3-й мин восстановительного периода. Коэффициент восстановления $> 1,5$ соответствует ГВС. Диагноз ГВС по результатам капнографии с ППГВ устанавливается при наличии характерных значений хотя бы одного из расчетных показателей в сочетании с увеличением восстановительного периода. Однако симптомы ГВС возникают и при нормальном уровне $PaCO_2$ ($PetCO_2$). Так, в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, проведенном Н.К.Hornsveld et al., диагноз ГВС при проведении ППГВ у пациентов с характерными клиническими симптомами был подтвержден только в 74 % случаев, при этом в тесте плацебо (на фоне искусственного поддержания изокапнии) симптомы ГВС были выявлены у 49 %. В домашних условиях можно чрескожно мониторировать $PaCO_2$ в течение нескольких часов с помощью наружного электрода. Этот метод исследования может установить связь клинических симптомов с гипервентиляцией, но у него есть свои недостатки – частая калибровка, сложность интерпретации и др.

1.7. Капнография в диагностике функциональных нарушений дыхания

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.

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 $PaCO_2$ является константой, интегрально отражающей деятельность системы внешнего

дыхания (Н.Н. Канаев, Шик Л.Л.). Снижение $PACO_2$ – прямое свидетельство альвеолярной гипервентиляции. Поэтому решающим для объективного подтверждения ГВС служит определение низких значений $PACO_2$ в покое или после пробы с произвольной гипервентиляцией. Гипокапния обязательно должна быть документирована.

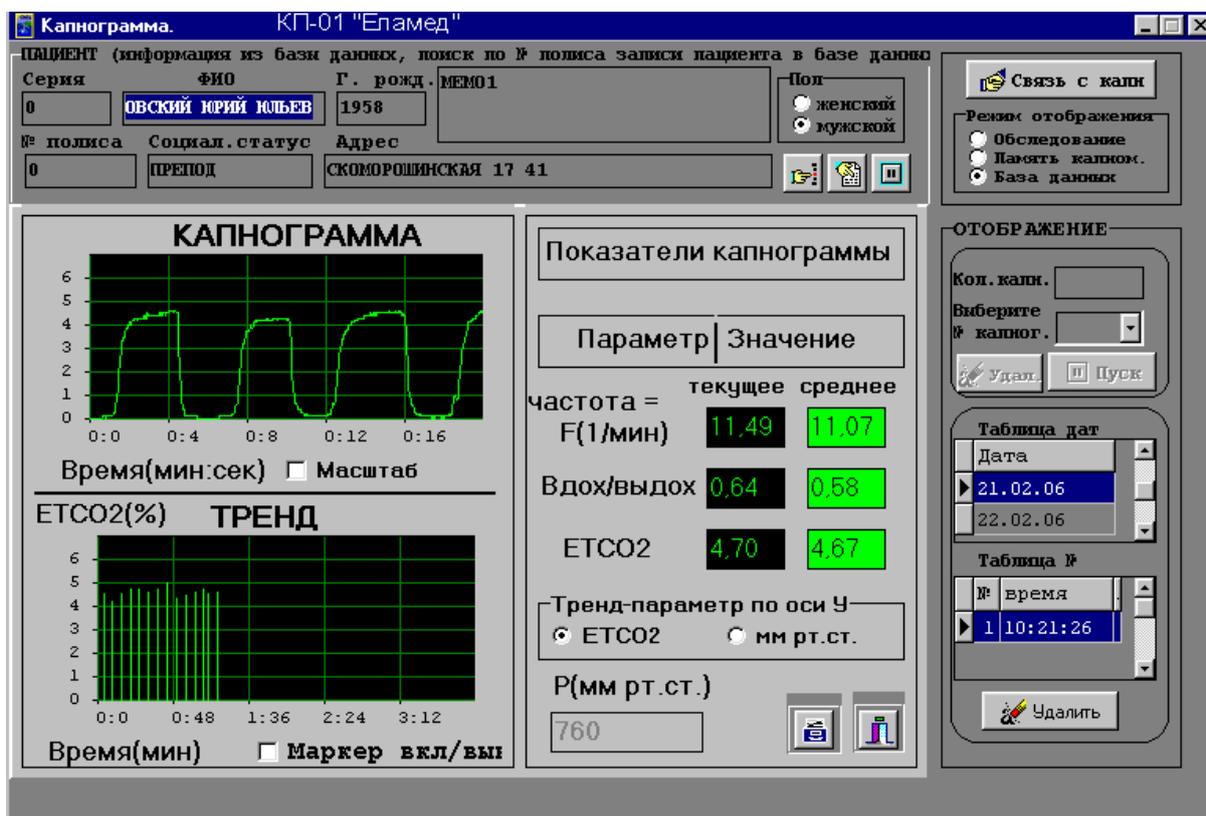


Рис. 1. Нормальная капнограмма

У здоровых уровень углекислоты в альвеолярном воздухе ($PACO_2$) и крови ($PaCO_2$) колеблется в пределах 35-45 мм рт. ст. (рис. 1). О гипокапнии следует говорить в тех случаях, когда $PACO_2$ становится ниже 35 мм рт. ст. (см. рис. 2, 3). 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 $PACO_2$ практически соответствует $PaCO_2$. Представленные капнограммы регистрировались с помощью АПК «КП-01 Еламед».

На рис. 4-7 представлены различные типы вентиляции – капнограммы записаны с помощью капнографа Datex NORMOCAP[®] 200-оу, Финляндия (рис.8).

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.

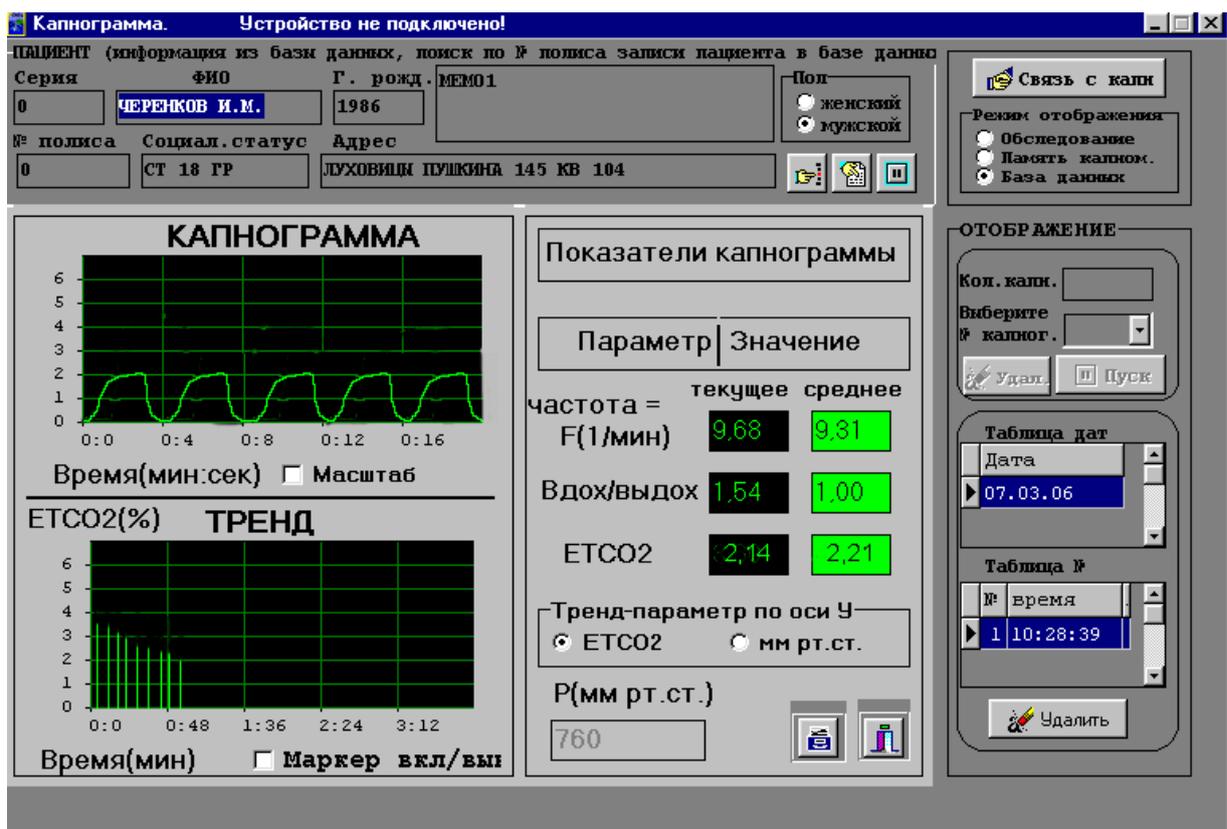


Рис. 2. Капнограмма пациента с гипокапническими нарушениями газообмена

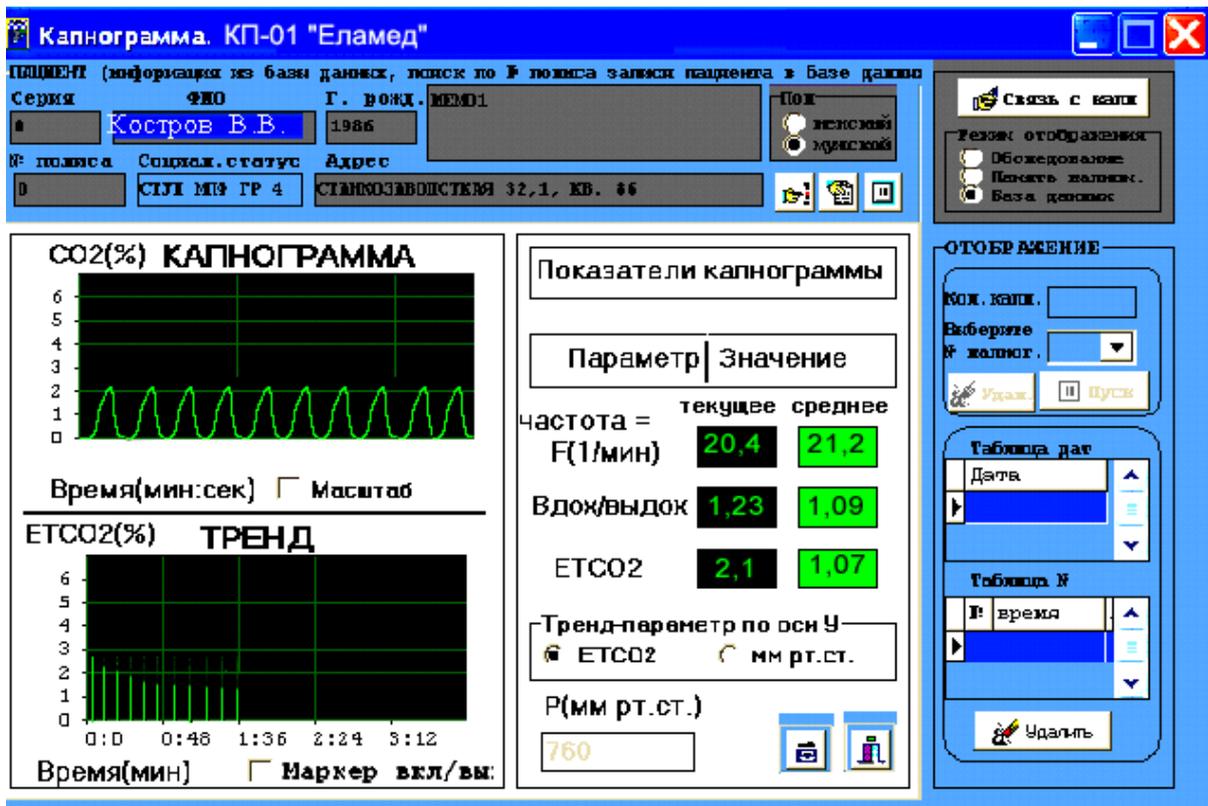


Рис. 3. Капнограмма пациента с гипокапническими нарушениями газообмена

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 CO_2 при различных провокационных тестах. В клинической практике возможно использование пробы с произвольной гипервентиляцией (ППГВ).

Типы капнографических кривых (Datex NORMOCAP[®] 200 оху, Финляндия)

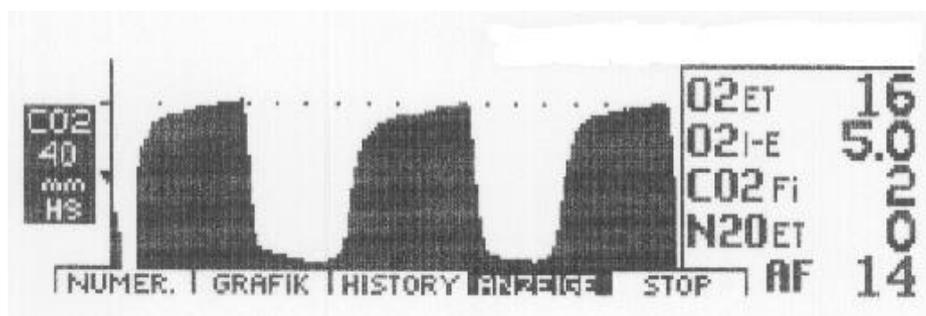


Рис. 4. Капнограмма - нормокапнический тип вентиляции

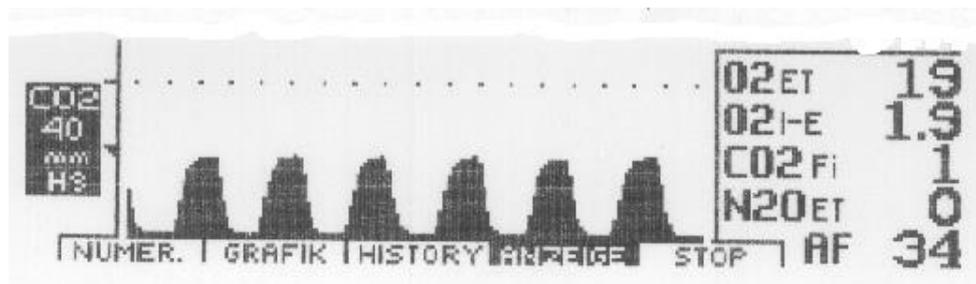


Рис. 5. Капнограмма – гипокапнический тип вентиляции (ГВС)

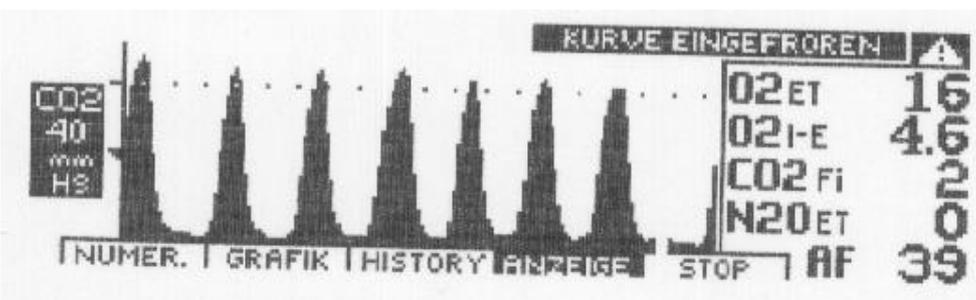
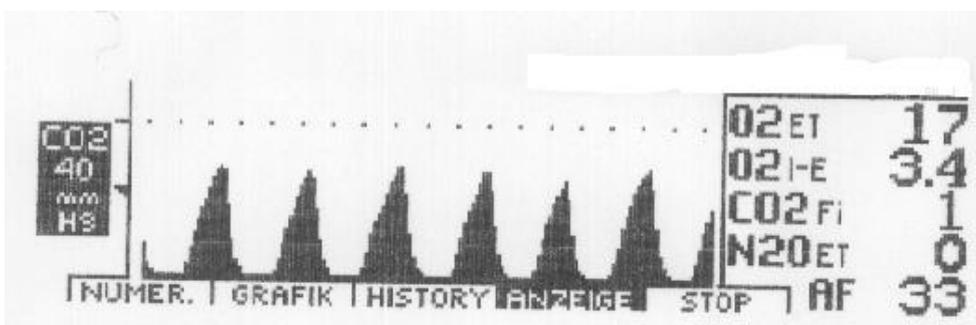


Рис. 6. Капнограмма – гиперкапнический тип вентиляции

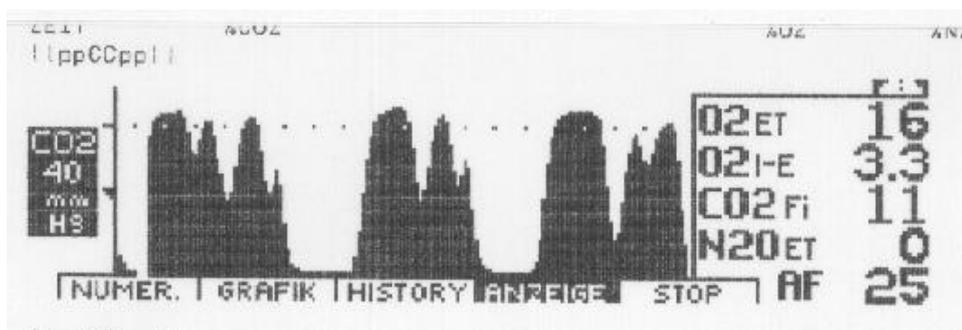


Рис. 7. Аритмия дыхания



Рис. 8. Капнограф «Datex NORMOCAP® 200 оху», Финляндия

1.8. Использование опросников и шкал в диагностике и дифференциальной диагностике ГВС

Наймигенский вопросник

Наймигенский вопросник оценивает 16 симптомов (таблица 1), ассоциированных с ГВС, по 5-балльной шкале. В исследовании, проведенном Dixhoorn J. et. al., в перечне симптомов Наймигенского вопросника были выделены 3 основные категории признаков – характеризующие одышку, периферическую тетанию и центральную тетанию. Диагностическая роль Наймигенского вопросника изучалась в группе больных с ГВС ($n = 75$) в сравнении со здоровыми добровольцами ($n = 80$). Согласно результатам данного исследования, диагностическая ценность вышеуказанных категорий была эквивалентна. Сумма баллов по Наймигенскому вопроснику > 23 обладала чувствительностью 91 % и специфичностью 95 % для диагностики ГВС.

Схема оценки результатов теста:

От 0 до 22 баллов:

Диагноз ГВС маловероятен. Скорее всего, причиной симптомов является какое-либо другое заболевание. Нужно обратиться к терапевту и начать обследование органов дыхания и сердечно – сосудистой системы в первую очередь.

Более 23 баллов: Вероятность ГВС очень велика (чем больше сумма баллов, тем вероятнее этот диагноз). Нужно обратиться к невропатологу и клиническому психологу.

Таким образом, Наймигенский вопросник может использоваться для скринингового выявления ГВС и оказывает дополнительную помощь в диагностике и планировании терапии ГВС. Наймигенский вопросник имеет большую диагностическую значимость в связи с отсутствием независимых критериев диагноза ГВС. Однако у него есть свои ограничения. Он не был валидизирован среди пациентов с другими причинами одышки, в т. ч. с БА. Сложно определить роль Наймигенского вопросника в дифференциальной диагностике ГВС с другой респираторной патологией, поскольку многие из указанных в нем симптомов встречаются и при истинных заболеваниях органов дыхания. Кроме того, не у всех респондентов, набравших > 23 баллов по Наймигенскому вопроснику, имелась гипокапния, в т. ч. при ППГВ.

Таблица 1

Психологический опросник департамента пульмонологии Наймигенского университета (Голландия, 1987) для выявления гипервентиляционных состояний и степени их тяжести

Жалобы	Баллы				
Боль в груди	0	1	2	3	4
Чувство напряжения	0	1	2	3	4
Затемнение зрения	0	1	2	3	4
Головокружение временами	0	1	2	3	4
Замешательство в окружающей обстановке	0	1	2	3	4

Ускоренное и глубокое дыхание	0	1	2	3	4
Короткое дыхание	0	1	2	3	4
Ощущение давления в груди (стягивания)	0	1	2	3	4
Ощущение вздутого живота	0	1	2	3	4
Тремор пальцев	0	1	2	3	4
Невозможность глубокого дыхания	0	1	2	3	4
Тугие пальцы рук	0	1	2	3	4
Спазм вокруг рта	0	1	2	3	4
Холодные руки и ноги	0	1	2	3	4
Сердцебиение	0	1	2	3	4
Чувство страха	0	1	2	3	4

Примечание: 0 – никогда; 1 - редко – реже, чем 1 раз в месяц; 2 - иногда – чаще, чем 1 раз в месяц; 3 - часто – один раз в течение недели или чаще; 4 - Очень часто – один раз в день или чаще

Шкала HADS

Пациенты с ГВС имеют выраженную тревожность, которая может быть оценена с помощью шкалы Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, Госпитальная шкала тревожности и депрессии) (рис.9). Этот вопросник предназначен для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара.

Шкала HADS состоит из 2 подшкал – 1 часть (тревожность) и 2 часть (депрессия), баллы в которых суммируются отдельно.

Сумма баллов 8–10 свидетельствует о наличии субклинической тревожности/депрессии, >11 – о клинически значимой тревожности/депрессии.

Однако шкала HADS не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью для диагностики ГВС. Заключение ГВС часто встречается в практике клинициста, особенно в пульмонологической.

Наличию ГВС следует подозревать при следующих симптомах:

1) «поведенческой одышке» (неудовлетворенности вдохом, чувстве нехватки воздуха, паттерне «пустого дыхания», «тоскливых» вздохах, приступообразной зевоте, сопряженных с манипулятивным поведением);

2) усилении дыхательных расстройств при эмоциональной и речевой нагрузке, в закрытых или душных помещениях, при повышенной инсоляции, в присутствии субъективно неприятных запахов;

3) полисистемном характере жалоб и их связи с изменениями паттерна дыхания, при положительном результате Наймигенского вопросника;

4) изменении психоэмоционального статуса пациентов, невротических расстройствах, клинически значимой тревожности по шкале HADS;

5) несоответствии аускультативной картины в легких предъявляемым жалобам;

6) гипокапнии в артериальной крови, гипокапническом типе вентиляции, положительной ППГВ, по данным капнографии;

7) исключении органической природы симптомов (в первую очередь, респираторной, неврологической, психиатрической и кардиологической патологии).

При наличии у больного соматического заболевания констатируется выраженная диспропорция между степенью соматических нарушений и яркостью субъективных ощущений со стороны органов дыхания. Необходимы в диагностике ГВС лабораторно-инструментальные методы выявления гипокапнии и оценка психического статуса больных. Основная роль в постановке диагноза ГВС отводится оценке клинической картины. Важную роль в диагностике ГВС играет комплексная оценка одышки, охватывающая не только количественные, но и качественные характеристики, триггерные факторы, условия возникновения и купирования симптомов. Многообразие ГВС, сложность дифференциальной диагностики с БА требуют тщательного сбора анамнеза.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

Данный вопросник поможет нам оценить Ваше состояние. Внимательно прочитав каждое утверждение, отметьте на бланке тот ответ, который наиболее соответствует Вашему состоянию в течение последней недели. Не задумывайтесь долго над ответом: обычно первая реакция является наиболее верной.

1 Часть: оценка уровня тревоги		2 часть: оценка уровня депрессии	
Вопрос	Ответы	Вопрос	Ответы
Я испытываю напряжение, мне не по себе	3 <input type="checkbox"/> все время	То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство	0 <input type="checkbox"/> определенно, это так
	2 <input type="checkbox"/> часто		1 <input type="checkbox"/> наверное, это так
	1 <input type="checkbox"/> время от времени, иногда		2 <input type="checkbox"/> лишь в очень малой степени, это так
	0 <input type="checkbox"/> совсем не испытываю		3 <input type="checkbox"/> это совсем не так
Я испытываю страх, кажется, что-то ужасное может вот- вот случиться	3 <input type="checkbox"/> определенно это так, и страх очень сильный	Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное	0 <input type="checkbox"/> определенно, это так
	2 <input type="checkbox"/> да, это так, но страх не очень сильный		1 <input type="checkbox"/> наверное, это так
	1 <input type="checkbox"/> иногда, но это меня не беспокоит		2 <input type="checkbox"/> лишь в очень малой степени, это так
	0 <input type="checkbox"/> совсем не испытываю		3 <input type="checkbox"/> совсем не способен
Беспокойные мысли крутятся у меня в голове	3 <input type="checkbox"/> постоянно	Я испытываю бодрость	3 <input type="checkbox"/> совсем не испытываю
	2 <input type="checkbox"/> большую часть времени		2 <input type="checkbox"/> очень редко
	1 <input type="checkbox"/> время от времени и не так часто		1 <input type="checkbox"/> иногда
	0 <input type="checkbox"/> только иногда		0 <input type="checkbox"/> с практически все время
Я легко могу присесть и расслабиться	0 <input type="checkbox"/> определенно, это так	Мне кажется, что я стал все делать очень медленно	3 <input type="checkbox"/> практически все время
	1 <input type="checkbox"/> наверное, это так		2 <input type="checkbox"/> часто
	2 <input type="checkbox"/> лишь изредка, это так		1 <input type="checkbox"/> иногда
	3 <input type="checkbox"/> совсем не могу		0 <input type="checkbox"/> совсем нет
Я испытываю внутреннее раздражение или дрожь	0 <input type="checkbox"/> совсем не испытываю	Я не слежу за своей внешностью	3 <input type="checkbox"/> определенно, это так
	1 <input type="checkbox"/> иногда		2 <input type="checkbox"/> я не уделяю этому столько времени, сколько надо
	2 <input type="checkbox"/> часто		1 <input type="checkbox"/> может быть, я стал меньше уделять этому времени
	3 <input type="checkbox"/> очень часто		0 <input type="checkbox"/> я слежу за собой так же, как и раньше
Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться	3 <input type="checkbox"/> определенно, это так	Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения	0 <input type="checkbox"/> точно так же, как и обычно
	2 <input type="checkbox"/> наверное, это так		1 <input type="checkbox"/> да, но не в той степени, как раньше
	1 <input type="checkbox"/> лишь в некоторой степени, это так		2 <input type="checkbox"/> значительно меньше, чем обычно
	0 <input type="checkbox"/> совсем не испытываю		3 <input type="checkbox"/> совсем так не считаю
У меня бывает внезапное чувство паники	3 <input type="checkbox"/> очень часто	Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы	0 <input type="checkbox"/> часто
	2 <input type="checkbox"/> довольно часто		1 <input type="checkbox"/> иногда
	1 <input type="checkbox"/> не так уж часто		2 <input type="checkbox"/> редко
	0 <input type="checkbox"/> совсем не бывает		3 <input type="checkbox"/> и очень редко
Сумма баллов 1 части:		Сумма баллов 2 части:	

Рис. 9. Шкала Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, Госпитальная шкала тревожности и депрессии)

1.9. Острый гипервентиляционный синдром

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., Моддавану 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 возможность проведения капнографического исследования. Было проведено изучение клинических проявлений и особенностей

капнографических кривых у больных с ОГВС. 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 возникающая 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 $РАСО_2$, 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. 10, 11).

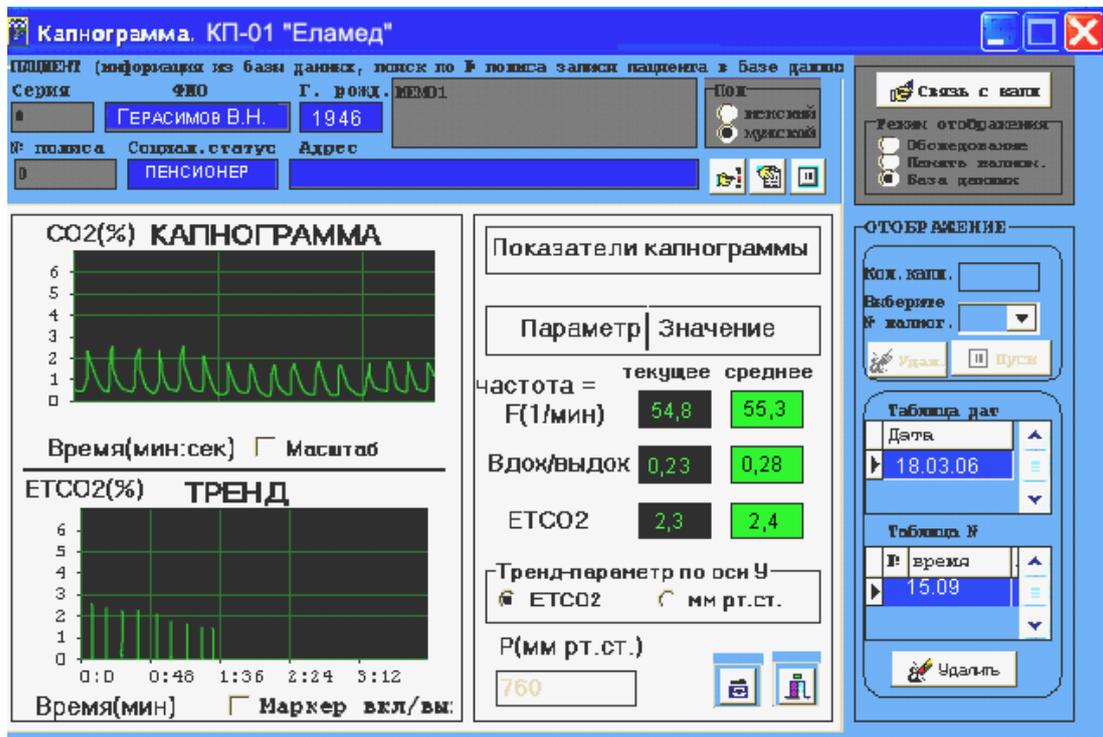


Рис. 10. Капнограмма больного с острым ГВС

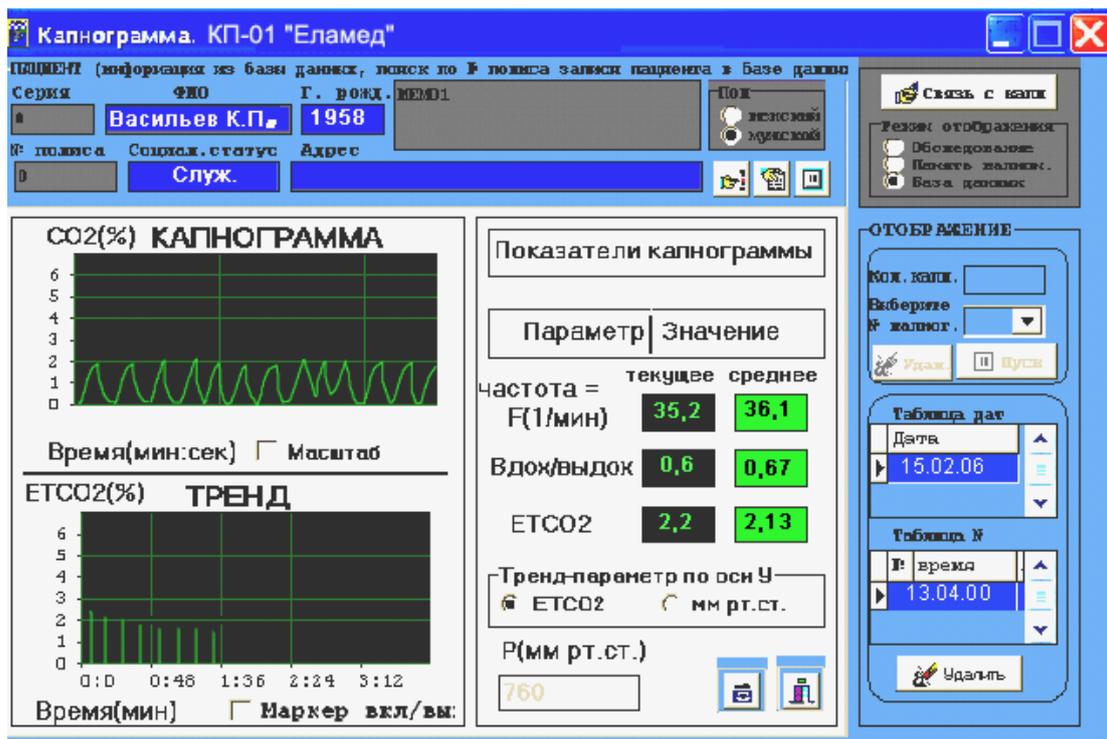


Рис. 11. Капнограмма больного с острым ГВС

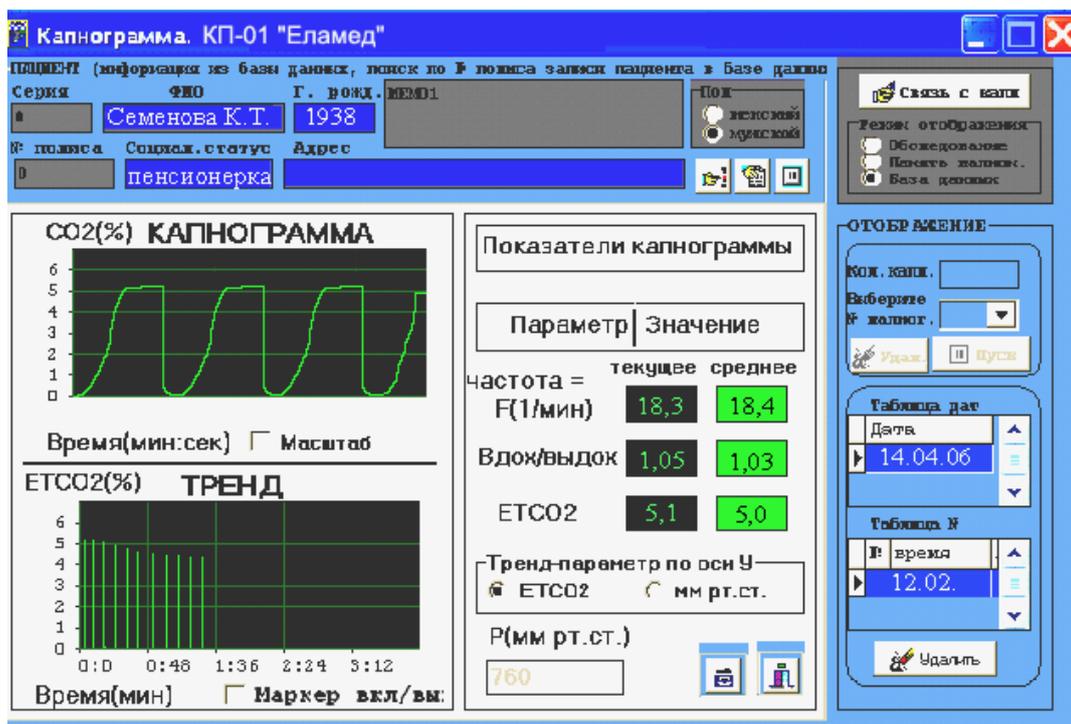


Рис. 12. Капнограмма больной С. до лечения

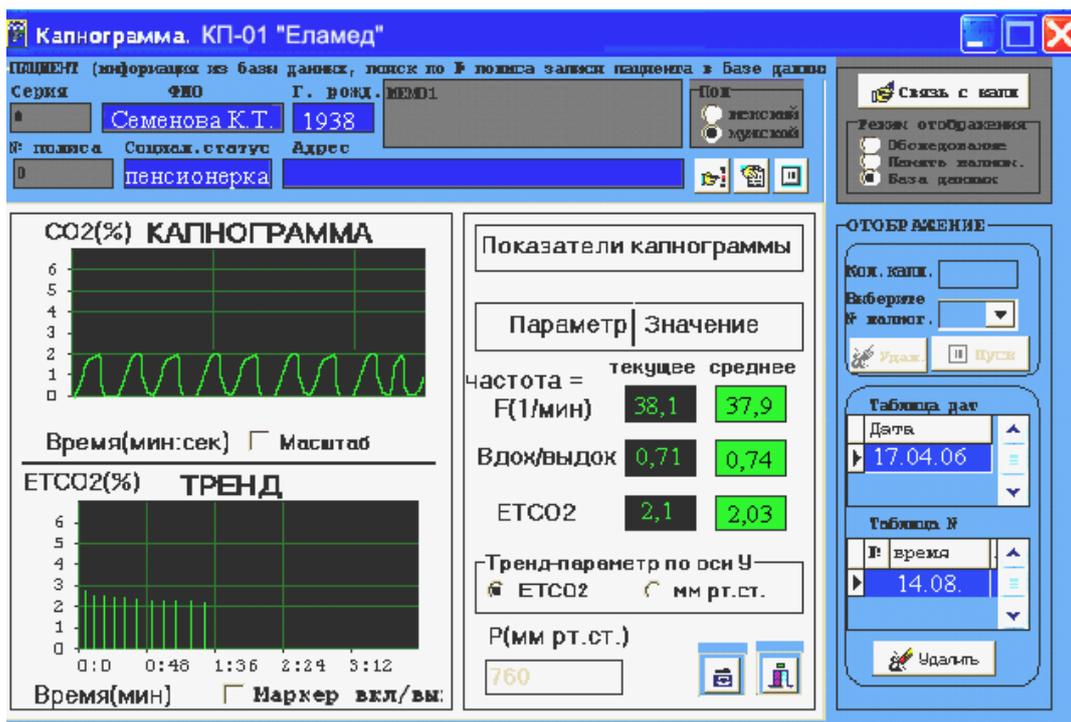


Рис. 13. Капнограмма больной С. после лечения

Демонстрирует острое течение ГВС один яркий случай. Больная С, музыкальный работник. 2-3 раза в год отмечает появление острых приступов одышки, возникающих при психо-эмоциональной нагрузкой. Одышка сочетается с выраженной тревогой, резким головокружением, синкопальными состо-

яниями, 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. 12, 13.

1.10. Нормокапнический тип нарушений дыхания

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 $PACO_2$.

У этих больных капнографическая кривая напоминала тип «Б» (рис. 14).

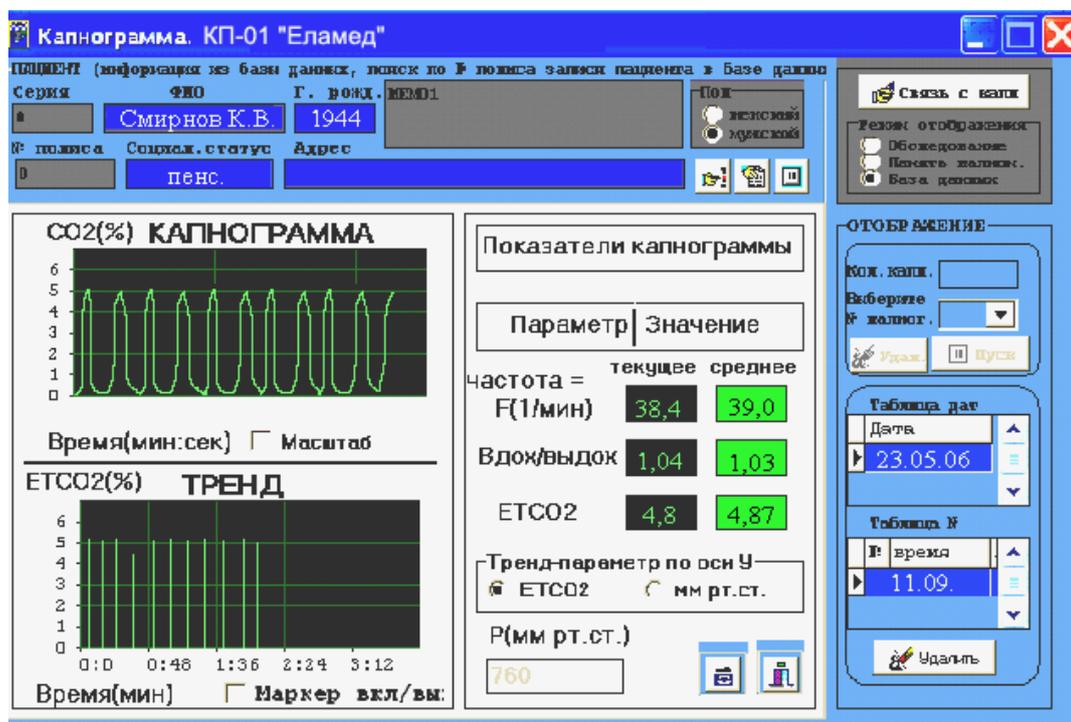


Рис. 14. Капнограмма пациента с выраженным тахипноэ и нормокапнией

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 нормокапнией 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.

Н.Н. Аверко (2001) тщательно изучены патофизиологические механизмы нейрогенной гипервентиляции. Она показала, что хроническая нейрогенная гипервентиляция оказывает специфический комплекс воздействий на функцию сердечно-сосудистой системы, что обусловлено реализацией основных механизмов, вызываемых гипокапническим алкалозом:

- гиперкатехоламинемией;
- электролитными нарушениями;
- гипоксией

Н.Н. Аверко показано, что глубокодышащие пациенты находятся в состоянии постоянной гиперкатехоламинемии, которая потенцирует и пролонгирует адренергический эффект стресса. Степень симпатической стимуляции зависит от реактивности симпато-адреналовой системы и чувствительности адренорецепторов. Наиболее частым проявлением симпатикотонии является тахикардия. Число сокращений увеличивается на 20-30%. Активация симпато-адреналовой системы может привести к гипердинамизму миокарда, к подъему АД. Симпатическая стимуляция миокарда сопровождается активацией метаболизма и увеличением потребления кислорода. Следствием гипервентиляционной симпатадренергии являются также замедление процессов реполяризации миокарда, что проявляется удлинением интервала QT на ЭКГ, отсутствие дыхательной аритмии, кардиалгии. Повышение внутриклеточного натрия увеличивает вазоспастическую реактивность на действие вазоактивных веществ как прессорного, так и вазодилатирующего механизма действия.

Увеличение внутриклеточного содержания Ca^{++} в гладких мышцах сосудистой стенки артерий и артериол приводит к изменению их механических свойств, которое включает:

- гипертонус сосудов с явлением вазоконстрикции, нарушающей адекватное кровоснабжение органов и тканей и являющейся одним из компонентов гипервентиляционной полиорганной гипоксии;
- ригидность сосудов, снижающая вазодилатирующую адаптационную реакцию, что наиболее остро проявляется в коронарном бассейне при физических и психоэмоциональных нагрузках;
- склонность к патологическим вазоспастическим реакциям, детерминированным любым фактором с локальными ангиоспазмами в различных бассейнах кровообращения, способными стать основой таких различных на первый взгляд повреждений, как инфаркт миокарда, ишемический инсульт, язва желудка.

Таблица 2

Кардиологические аспекты реализации патогенетических механизмов хронической нейрогенной гипервентиляции

I. Гиперкатехоламинемия	Кардиалгии	НЦД*, по кардиальному типу	Болевой вариант ДКП**	
	Тахикардия		Тахикардический вариант ДКП	
	Тахикардия и повышение АД	НЦД по смешанному типу	Гиперкинетический вариант ДКП	
II. Электродитные внутриклеточные нарушения в гладких мышцах сосудов и миокарде	Снижение K^+	Эктопические аритмии	НЦД по кардиальному типу	Аритмический вариант ДКП
		Спазм периферических		Эссенциальная артериальная
	Повышение Na^+	Спазм интактных	ИБС	Ангиоспастическая стенокардия
		Спазм пораженных коронарных	ИБС	Ангиоспастический компонент стенокардии

		Спазм коронарных	ИБС	Микрососудистая форма
	Повышение Ca ⁺⁺	Контрактурные изменения кардиомиоцитов (контрактурная дегенерация)	ИБС	Рестриктивная форма ишемической кардиомиопатии
III. Гипоксия миокарда		Миокардиодистрофия	ИБС	Диффузный кардиосклероз

*НЦД- нейроциркуляторная дистония по В.И. Маколкину (1985).

**ДКП-дисрегуляторная кардиопатия по В.Г. Вогралику (1987).

В таблице 2 приведены обобщенные кардиологические эффекты реализации гипервентиляционной гипокапнии. Учитывая чрезвычайно большую социальную значимость заболеваний сердечно-сосудистой системы вообще и ИБС, в частности, необходимо констатировать определяющую роль капнографии в диагностике и этих заболеваний.

1.11. Многообразие синдрома одышки при артериальной гипертензии

Приблизительно каждый пятый больной с артериальной гипертензией жалуется на одышку. Одышка у данного контингента отличается клиническим и патофизиологическим разнообразием.

Достаточно часто синдром одышки возникает вследствие развития при артериальной гипертензии сердечной недостаточности на фоне «гипертонического» ремоделирования сердца, симметричной либо асимметричной гипертрофии его отделов, дегенеративной перестройки клапанных структур с формированием клапанной регургитации, диастолической и/или систолической дисфункции; у части больных вследствие развития вторичной легочной гипертензии (пассивная венозная).

Среди возможных вариантов нарушений дыхания у больных с артериальной гипертензией достаточно частым является развитие синдрома гипопноэ/апноэ сна. Ряд исследователей отмечает, что одышка тем выраженнее, чем более частые и

длительные периоды апноэ и гипопноэ имеются у больных с артериальной гипертензией.

У пациентов с длительными и частыми периодами апноэ имеет место злокачественное и рефрактерное к лечению течение артериальной гипертензии, нарушение бронхиальной проходимости и функции внешнего дыхания. Гипоксемия сохраняется у некоторых больных с синдромом сонного апноэ и в дневное время, поэтому причин для возникновения и усугубления течения артериальной гипертензии вполне достаточно, так же, как для возникновения нарушений в системе регуляции дыхания. Достаточно значимо воздействие гипоксии, гиперкапнии и ацидоза на дыхательный центр, баро- и хеморецепторы. Патоморфологические исследования, проведенные у больных гипертонической болезнью, показали, что в структурах, контролирующих дыхание, отмечаются изменения, которые, вероятно, и обуславливают различные по форме нарушения регуляции дыхания, включая ГВС и синдром гипопноэ/апноэ сна. Были выявлены некоторые особенности в морфологии артериальных хеморецепторов, в частности, увеличенные каротидные тельца, гиалиноз стенок мелких артериальных сосудов. Предполагается, что артериальная гипертензия приводит к редукции кровотока в хеморецептивной ткани и ишемической стимуляции артериальных хеморецепторов, что вызывает более низкий порог возбуждения артериальных хеморецепторов.

В механизмах формирования одышки у больных гипертонической болезнью определенное значение имеют нарушения системы регуляции дыхания.

Так, М. Маттес среди различных форм расстройств дыхания выделял одышку, «которая особенно часто встречается у гипертоников и которая должна быть отделена от обыкновенной одышки, свойственной каждой недостаточности циркуляции».

Мясников А.Л. предполагал, что «в мозгу происходит интеграция периферических импульсов, в результате которых создается нормальная или патологическая сосудистая реакция». Причина одышки больных с артериальной гипертензией лежит в местных расстройствах кровообращения в области дыхательного

центра. «Церебральная астма гипертоников» – приступы удушья, возникающие без явлений недостаточности левого желудочка.

Один из нередко встречающихся вариантов синдрома одышки у больных гипертонической болезнью – ГВС. По данным Щёктова В.В. и соавт. (2011) частота ГВС при артериальной гипертензии составляет 83%; структура его неоднородна - явный («позитивный»), стабильный, лабильный. У больных гипертонической болезнью гипервентиляция и эндотелиальная дисфункция ассоциированы. Дисфункция эндотелия в его исследованиях верифицирована с помощью определения количества десквамированных эндотелиоцитов в плазме по методу Hladoveck (1978), оценкой активности фактора Виллебранда. Компрессионная проба на комплексе Puls Wade демонстрирует функциональное состояние эндотелия.

Кандидатская работа доц. Глотова С.И. «Особенности синдрома одышки при гипертонической болезни» убедительно показала, что у ряда больных гипертонической болезнью I и II стадии отмечается одышка, связанная с функциональными нарушениями дыхания, объективизация которой может осуществляться с помощью капнографического исследования с проведением пробы с произвольной гипервентиляцией. При этом у 50% больных гипертонической болезнью с синдромом одышки выявлялся гипокапнический тип вентиляции (клиника ГВС); у 15% - гиперкапнический тип дыхательных нарушений, в 25% случаев определялись нормальные значения парциального напряжения углекислого газа в альвеолярном воздухе, у 10% пациентов отмечена вариабельность $PaCO_2$. У большинства пациентов отмечается аритмия дыхания. Капнография является ценным методом диагностики и дифференциальной диагностики у больных с неясной и необъяснимой одышкой.

Психологический опросник департамента пульмонологии Наймигенского университета (Голландия) позволяет выявить гипокапнические состояния и определить степень их тяжести. У определенного количества больных причиной одышки являются сложные механизмы дисрегуляции контроля вентиляции на фоне кортикальной, симпатикоадреналовой и гипоталамической дисфункции, о чем свидетельствуют такие факторы как неустойчивость паттерна дыхания, высокая частота выявления

гипокапнического типа вентиляции. Несомненно, что наличие ГВС провоцирует подъемы артериального давления, нарушает качество жизни и лечение данных пациентов требует не только, а иногда даже не столько антигипертензивной терапии, сколько коррекции ГВС с включением в схемы лечения психотропных препаратов и дыхательной гимнастики.

1.12. Гипервентиляционный синдром после перенесенной инфекции COVID-19

Функциональное состояние легких после перенесенной инфекции COVID-19 различной степени тяжести характеризуется снижением диффузионной способности и общей емкости легких. При этом предполагается наличие связи нарушения функции легких в постковидном периоде с профибротическим эффектом вируса SARS-CoV-2 (в особенности при тяжелом течении инфекции), а также гипероксией на фоне проводимой кислородотерапии. В то же время функциональные психосоматические нарушения дыхания (ГВС) выявляются также у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию в нетяжелой форме, у которых признаков повреждения легочной ткани с сохранением нормальных показателей при выполнении функциональных дыхательных проб не обнаружено [20, 21]. В качестве одного из факторов развития психосоматических расстройств (включая ГВС) в постковидном периоде рассматривается воздействие стрессового фактора. В качестве психоэмоционального триггера в данном случае может рассматриваться страх самого инфекционного заболевания и сопряженных с ним последствий (госпитализация, осложнения и инвалидизация, возможный летальный исход). Кроме того, пребывание в профильном инфекционном стационаре или отделении реанимации и интенсивной терапии может стать причиной развития посттравматического стрессового расстройства, распространенность которого после перенесенной инфекции COVID-19, по некоторым данным, достигает > 40 % . В клинической картине респираторных нарушений в постковидном периоде наряду с явлениями ГВС выявляются тревожная, депрессивная симптоматика, нарушения сна и симптомы

посттравматического стрессового расстройства. Таким образом, необходимо помнить, что ГВС является частым проявлением постковидного синдрома и может приводить к хроническим нарушениям дыхания, сопровождающимся значимым снижением качества жизни. При этом среди факторов риска развития ГВС отмечаются женский пол, легкое течение COVID-19, предшествующая БА, возраст моложе 65 лет и отсутствие сердечных заболеваний.

1.13. Подходы к терапии гипервентиляционного синдрома

Диагностика и лечение больных с невротическими состояниями, реализующимися в органах бронхолегочной системы, имеет большое значение, а ошибки в этой области сопряжены со значительными отрицательными последствиями. Так, несвоевременное установление диагноза функционального расстройства в пульмонологической практике связано с целым рядом негативных явлений. В первую очередь, речь идет о необоснованном назначении соматотропной, в т. ч. гормональной терапии, сопряженной с многочисленными побочными эффектами. Кроме того, в силу невозможности установления правильного диагноза снижается доверие к лечебному процессу, что способствует хронизации функционального расстройства дыхания.

Для терапии ГВС должен использоваться комплексный подход, включающий психофармакотерапевтическое воздействие и психотерапию.

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 гипокапнии 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 психо-патологию. 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.

Основным психотерапевтическим методом коррекции функциональных нарушений дыхания является когнитивно-поведенческая терапия.

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

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

- бензодиазепины,
- бета-блокаторы,
- трициклические антидепрессанты,
- антидепрессанты преимущественно из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина – СИОЗС,
- 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 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 попытка 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 (миорелаксация, сонливость и т.д.). При лечении 20 стационарных больных БА с ГВС (8 мужчин, 12 женщин, возраст $46,3 \pm 3,03$), 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 гипервентиляцией, 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.

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 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. Рекомендуется начинать с наблюдения за типом дыхания больного. Как правило, оно бывает преимущественно грудного типа. Больному предлагают медленно и спокойно дышать,

положив одну руку на верхнюю часть грудной клетки, а другую – на эпигастральную область. При вдохе верхняя часть живота должна подниматься. Постепенно следует в конце выдоха удлинять паузу, а число дыхательных движений уменьшить до 8 в минуту. Больной должен самостоятельно повторять такие упражнения. Важен самоконтроль дыхания во время физической нагрузки и особенно после ее выполнения. Тем более, что многие боятся физических упражнений из-за 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.

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 центральной нервной системы 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 $PaCO_2$. 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 СО_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 инструктора 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 РАСО_2 является более значимым. Метод БОС превосходит и в

отношении снижения жалоб. Интересно, что спустя три месяца изменений в уровне $p\text{ACO}_2$ между группами больных не было, но отмечалось увеличение жалоб в группе БОС. Объясняют это тем, что некоторые больные хотя и способны достигнуть нормального $p\text{ACO}_2$ 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 гипервентиляцией. Лишь у предварительно тренированных пациентов отмечено статистически незначительное уменьшение бронхоспазма. Авторы заключают, что сознательное прекращение астматического приступа с использованием био-обратной связи ограничено, несмотря на противоположные выводы других исследователей. Они полагают, что эффекту БОС препятствуют гуморальные механизмы, которые поддерживают приступ.

Возвратное дыхание - 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% 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 CO_2 у больных ГВС сделано заключение, что вдыхание 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 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.

Панина М.И. (1998) в своей диссертационной работе “Исследование респираторных гемодинамических, сенсорных и отдельных гуморальных сдвигов при моделировании гипервентиляционных состояний” указывает на возможность патогенетического метода коррекции и профилактики гипервентиляционных нарушений и предлагает метод искусственного увеличения дыхательного мертвого пространства с помощью различных устройств, способствующих задержке эндогенного CO_2 в зоне дыхания. Дополнительное мертвое пространство должно составлять порядка 1500-2000 мл, не более, так как дальнейшее превышение указанных характеристик корригирующих методов значительно повышает возможность задержки 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 гипокапнических 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 $РАСО_2$. Понятно, что повышения уровня $РАСО_2$ можно достигнуть только одним путем – уменьшением объемов легочной вентиляции. Это и определяет выбор лечебных мероприятий. Воздействие на пусковые (триггерные) механизмы имеет гораздо меньшее значение, т.к. при развитии “порочного круга” причины, вызвавшие развитие ГВС, могут не играть ведущей роли в стабилизации гипокапнических нарушений газообмена. 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 иглорефлексотерапии. Для снятия утомления дыхательных мышц – массаж грудной клетки. Возможна попытка применения дыхательных тренажеров.

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 гипокапнических нарушений газообмена и формируется «порочный круг» ГВС, который начинает циркулировать

автономно и симптомы могут персистировать достаточно долго. Впервые подобную структуру «порочного круга» представил Lewis B.I. (1957) (рис.15).

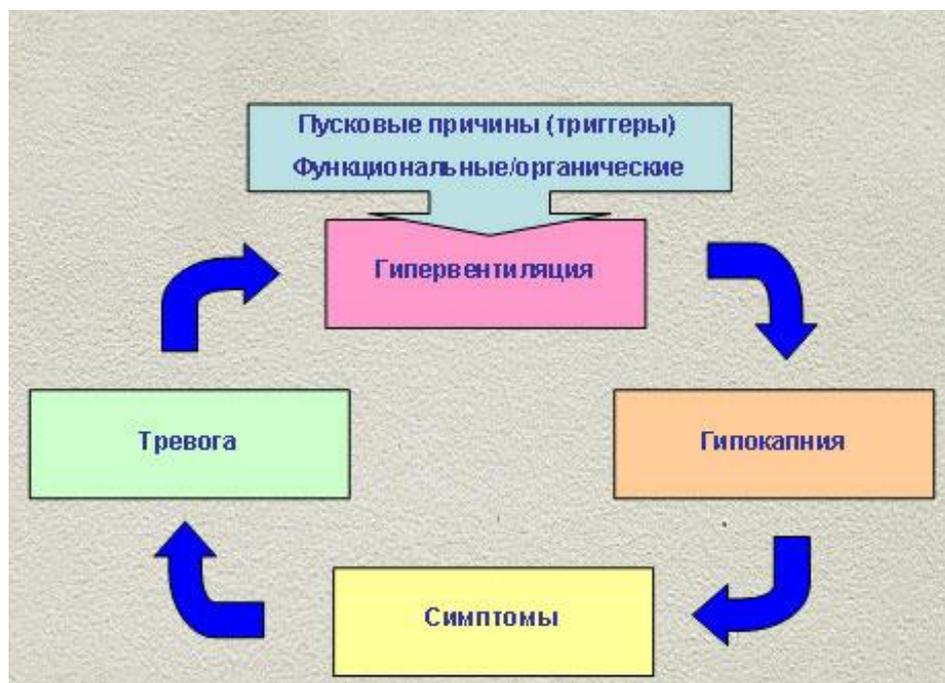


Рис.15. «Порочный круг» в развитии гипервентиляционного синдрома

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.

2. ДИСФУНКЦИЯ ВОКАЛЬНЫХ ХОРД

Среди функциональных нарушений дыхания значительное место занимает ДВХ, которая часто имитирует симптоматику обострения БА. В русском языке ДВХ можно транслировать как дисфункцию голосовых связок, однако при анализе русскоязычных и англоязычных публикаций (в том числе GINA) наиболее часто употребляется термин дисфункция вокальных хорд. ДВХ – пароксизмальная обструкция верхних дыхательных путей в результате смыкания голосовых связок и закрытия голосовой щели на вдохе или в обеих фазах дыхания, приводящая к вариабельной инспираторной обструкции верхних дыхательных путей и стридору (рис.16).

Vocal cord movement

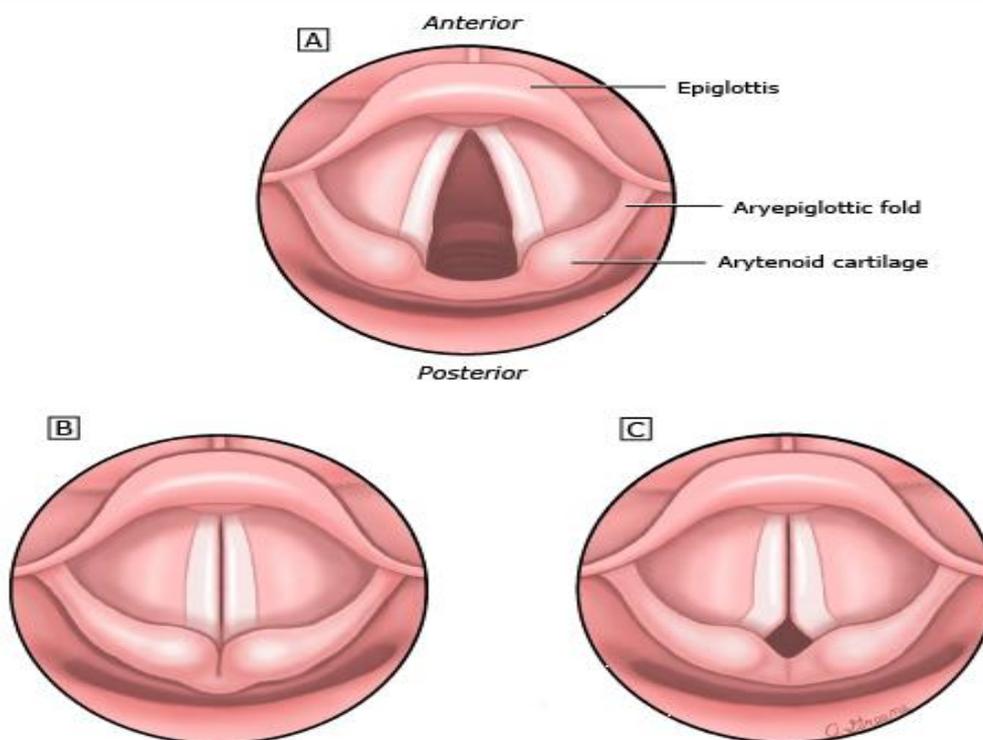


Рис. 16. Вокальные хорды во время вдоха в норме (А) и при дисфункции (В и С)

Первое описание данной патологии дал в 1842 году R.D.Dunghlison, наблюдая приступы дисфункции дыхания при истерии («истерический круп»). В 1869 году ДВХ впервые была визуализирована MacKenzie с помощью ларингоскопии. W.Osler в 1902 году определял спазм мышц гортани на вдохе как

психогенное состояние. В 1978 году G.H. Roger и P.M. Stell предложили термин «парадоксальное движение голосовых связок». Современный термин «ДВХ» в 1983 году впервые использовал Christopher K.L. В 2013 году Christensen P.M. предложил термин - индуцибельная обструкция гортани. Многообразие терминов (стридор Мюнхаузена, истерический стридор, функциональный ларингеальный стридор, синдром раздраженной гортани) свидетельствует о сложности патогенеза ДВХ. Значимым фактором возникновения ДВХ является повышение ларингеальной чувствительности и усиленная моторная активность мышц гортани.

Достоверных статистических данных о частоте данной патологии нет. ДВХ чаще встречается у женщин 20-40 лет, дебют возможен в любом возрасте, наиболее высокий показатель наблюдается среди девочек-подростков. Частота ДВХ у пациентов с жалобами на одышку среди обратившихся за скорой медицинской помощью составляет 2,5–22 %.

Распространенными симптомами ДВХ являются одышка, проводные свистящие хрипы в легких с максимальным звучанием по передней поверхности шеи, «лающий» кашель, охриплость голоса вплоть до афонии. Клинически ДВХ реализуется острыми приступами нарушения дыхания (одышки), протекающими с ощущением напряжения, сдавления или сжатия в области горла, чувства наличия там перегородки или некоего инородного тела. Больные жалуются на неспособность совершить вдох во время приступа. Характерен страх смертельного исхода в связи с удушьем. Могут отмечаться жалобы на кашель, при физикальном обследовании могут быть выявлены дистанционные хрипы, связанные с обструкцией дыхательных путей. Приступы, как правило, характеризуются внезапным началом, небольшой продолжительностью (обычно 1-2 мин) и самопроизвольным разрешением. К важным диагностическим критериям ДГС относится воспроизводимость приступов под воздействием триггерных факторов.

ДВХ ассоциируется с эпизодами острой обструкции верхних дыхательных путей и часто ошибочно принимается за бронхиальную астму. Newman K.B. обнаружил, что среди 95 пациентов с ДВХ 56% имели бронхиальную астму. До

постановки диагноза ДВХ большинство пациентов лечились как «астматики» и все регулярно получали гормональные препараты. Yelken K. показал в исследовании, что ДВХ более распространена среди взрослых пациентов с бронхиальной астмой (19%) по сравнению с лицами, не страдающими бронхиальной астмой (5%). Вследствие схожести клинических проявлений ДВХ и бронхиальной астмы пациенты с функциональной патологией могут длительно получать терапию, направленную на коррекцию бронхиальной астмы, в т. ч. глюкокортикостероиды, не приносящую эффекта.

Бронхиальная астма является значимой медико-социальной проблемой. По оценке ВОЗ в 2016 году число БА во всем мире приближалось к 235 млн человек. По прогнозам ряда аналитических исследований к 2025 году эта цифра увеличится до 400 млн. Глобальная инициатива по лечению и профилактике бронхиальной астмы (GINA) 2023г., клинические рекомендации Российского респираторного общества «Бронхиальная астма» (2022 г.) дают подробное описание диагностики, лечения и профилактики бронхиальной астмы.

Бронхиальная астма – гетерогенное заболевание, которое характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей и диагностируется по респираторным симптомам: свистящему дыханию, одышке, кашлю.

В разделе GINA по диагностике отмечается необходимость проведения дифференциального диагноза бронхиальной астмы с функциональными нарушениями дыхания: диспропорциональным дыханием и ДВХ, когда больные не отвечают на традиционную противоастматическую терапию, с тяжелой и трудной для лечения БА.

В работе «The asthma-plus syndrome» журнала Expert «Review of Respiratory Medicine» (2017) отмечено существенное улучшение понимания и диагностики функциональных нарушений дыхания, часто встречающихся у больных БА. Сочетание БА и функциональных нарушений дыхания принято называть синдромом «бронхиальная астма-плюс». В настоящее время этот синдром считается отдельным фенотипом БА.

Предполагаемые триггерные факторы ДВХ: посттравматические стрессовые расстройства, инфекции верхних дыхательных путей, ЛОР-патология (аденоидиты, хронический тонзиллит с гипертрофией миндалин), постназальный затёк, профессиональные вредности (красители, растворители), а также физические и голосовые нагрузки. Триггеры ДВХ схожи с триггерами БА. Отличие в том, что при ДВХ чаще бывает 1 триггер, и это голосовые нагрузки (очень часто пение).

Дифференциальная диагностика ДВХ и БА затруднена.

Имеет значение анализ хрипов у пациентов с ДВХ и БА во время соответствующего эпизода ДВХ. Обнаружены монофонические непрерывные звуки как в инспираторной, так и в экспираторной фазах дыхания. Хрипы при ДВХ исходили из области шеи и распространялись на легочные поля. Хрипы в области шеи имеют высокочастотные амплитудные характеристики (исследование сотрудников РязГМУ показало, что диапазон средних частот - от 820 ± 48 Hz и 1120 ± 62 Hz на уровне шеи), на поверхности грудной клетки хрипы – проводные, затухающие, с меньшими амплитудно-частотными характеристиками (диапазон средних частот - 470 ± 44 Hz 530 ± 38 Hz).

Большое значение имеет анализ спирометрической кривой. Уплотнение инспираторной петли поток-объем указывает на обструкцию верхних или центральных внегрудных дыхательных путей (рис.17). При ДВХ спирометрия может быть в норме. Отрицательный результат теста на метахолин позволяет исключить диагноз БА.

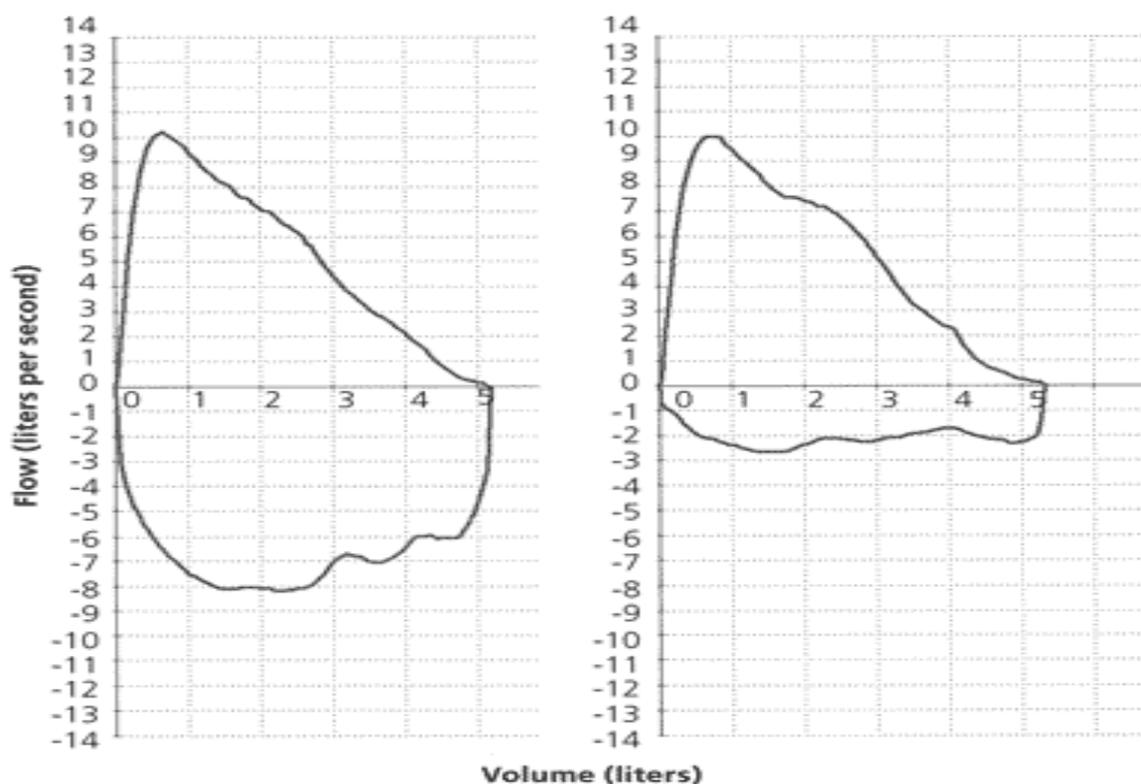


Рис. 17. Слева – спирометрия в норме, справа – спирометрия при дисфункции вокальных хорд

Еще одним неинвазивным методом для диагностики ДВХ является импульсная осциллометрия. Метод в основном применяется у пациентов с респираторными заболеваниями, которые не могут выполнить спирометрию. Визуализация вокальных хорд с помощью риноларингофиброскопии является рекомендуемой процедурой для диагностики ДВХ.

Рекомендовано скрининговое анкетирование на выявление ДВХ.

Пациенты заполняют анкету мониторинга симптомов при ДВХ (Vocal Cord Dysfunction - Questionnaire – VCD-Q), содержащую 12 вопросов по 5 баллов в каждом (более 12 баллов - имеется вероятность ДВХ; чем больше пациент набирает баллов, тем больше вероятность ДВХ, максимальное количество баллов 60) (таблица 3)), Питтсбургскую шкалу симптомов ДВХ (Pittsburgh Vocal Cord Dysfunction Index Symptoms Score) (таблица 4) (при диагностике ДВХ сумма баллов ≥ 4 соответствует 83%-ной чувствительности и 95%-ной специфичности).

**Анкета мониторинга симптомов
дисфункции вокальных хорд**

Ситуации/Situation	Сколько вы согласны с заявлениями/How much do you agree with the statements				
Мои симптомы ограничены моим горлом / верхней частью груди/My Symptoms are confined to my throat/upper chest	1	2	3	4	5
Я чувствую, что не могу дышать через горло / верхнюю часть груди из-за ограничения/I feel like I can't get breath past a certain point in my throat/upper chest because of restriction	1	2	3	4	5
Моя одышка обычно усиливается при дыхании (вдохе)/My breathlessness is usually worse when breathing in	1	2	3	4	5
Мои приступы обычно начинаются внезапно/My attacks typically come on very suddenly	1	2	3	4	5
Я чувствую, что есть что-то в моем горле, что я не могу очистить/I feel that there is something in my throat that I can't clear	1	2	3	4	5
Мои приступы связаны с изменением голоса/My attacks are associated with changes in my voice	1	2	3	4	5
Во время приступов моё дыхание может быть шумным/My breathing can be noisy during attacks	1	2	3	4	5
Мне известны другие специфические триггеры, вызывающие приступы /I'm aware of other specific triggers that cause attacks	1	2	3	4	5
Мои симптомы связаны с болью или першением в горле/My symptoms are associated with an ache or itch in my throat	1	2	3	4	5
Я разочарован, что мои симптомы не были поняты правильно /I am frustrated that my symptoms have not been understood correctly	1	2	3	4	5
Я не могу терпеть легкое давление на шею: тесную одежду или воротник/ I am unable to tolerate any light pressure around the neck – e.g. tight clothes or bending the neck	1	2	3	4	5
Приступы повлияли на мою социальную жизнь/The attacks impact on my social life	1	2	3	4	5

**Питтсбургская шкала оценки симптомов
дисфункции вокальных хорд**

Симптомы/Symptoms	Баллы/Score
Дисфония/Dysphonia	от 0 до 2
Чувство стеснения (сдавленности) в горле /Throat tightness	от 0 до 4
Отсутствие свистящих хрипов/Absence of wheezing	от 0 до 2
Связь симптомов с триггерами/Odors identified as a trigger	от 0 до 3
Максимальный балл/Maximum score=	11

У пациентов с ДВХ важными компонентами лечения являются устранение триггерных факторов, психотерапия, психологический контакт, гипноз, методы биологической обратной связи, релаксирующие дыхательные гимнастики, орошение голосовых связок, седативные средства, в острых случаях ингаляции гелиокса, в тяжелых случаях внутривокальные новокаиновые блокады зон Захарьина-Геда для гортани.

ДВХ считается относительно редкой патологией. В проведенном исследовании сотрудниками РязГМУ ДВХ (изолированная форма) и особый фенотип БА (БА+ДВХ) составила 45,7%. Несомненно имеет место гипердиагностика БА; ДВХ имитирует БА, в последующем возможна некорректная терапия глюкокортикостероидами с хорошо известными побочными эффектами - миопатический эффект или грибковое поражение слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей, включая и голосовые связки. К тому же при своевременной диагностике ДВХ и ее специфическом лечении при сочетании БА+ДВХ возможно уменьшение дозы глюкокортикостероидов.

В диагностике ДВХ следует использовать как рутинные, так и высокотехнологические методы. Из традиционных методов: анализ жалоб, имеющих при ДВХ свои отличительные особенности; выявление триггеров (при ДВХ – голосовые нагрузки), при электронной аускультации – необычное звучание

и топография хрипов (высокотональные по передней поверхности шеи и среднетональные «проводные» на грудной клетке), выявление особенностей спирометрической кривой. Для своевременной диагностики ДВХ следует пользоваться простыми, доступными и информативными психологическими опросниками (анкета мониторинга симптомов при ДВХ, Питтбургская шкала оценки симптомов ДВХ). Достоверность диагноза ДВХ подтверждает оториноларинголог, проводя ринофарингофиброскопию с визуализацией голосовых связок. В сложных случаях необходимо использовать трансназальную оптическую ларингоскопию, видеоларингоскопию, стробоскопию.

Лечение ДВХ является сложной проблемой, решаемой с привлечением ряда специалистов различного профиля - пульмонолога, оториноларинголога, психиатра или психолога, аллерголога, логопеда, специалистов по релаксирующей дыхательной гимнастике.

3. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

За последние десятилетия рост распространенности избыточной массы тела (МТ) и ожирения среди взрослого населения и детей достиг уровня эпидемии. По данным ВОЗ, в 1975–2016 гг. число случаев выявления избыточной МТ и ожирения утроилось, составив в 2016 г. > 1,9 млрд. В настоящее время ожирение рассматривается как хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание, проявляющееся избыточным образованием жировой ткани (ЖТ), прогрессирующее при естественном течении, как правило, с высоким кардиометаболическим риском, специфическими осложнениями и ассоциированными с ним сопутствующими заболеваниями. Проблемы коморбидности ожирения и других заболеваний давно и широко освещаются в научной литературе. Интерес к взаимовлиянию различных патологий друг на друга неслучаен. Именно персонализированный подход к ведению таких пациентов позволяет достигать максимальных успехов в терапии.

Первые упоминания о роли ожирения в развитии вентиляционных нарушений (C.S.Burwell et al., 1956) стали появляться после выделения в отдельный синдром, который на фоне избыточной МТ проявляется дыхательной недостаточностью и дневной сонливостью, названный Пиквикским, в честь главного героя романа Ч. Диккенса.

Синдром Пиквика характеризуется гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнией в сочетании с патологией ритма дыхания, частыми и длительными периодами апноэ, легочной гипертензией, дыхательной недостаточностью, поражением ЦНС в виде нарушения сна.

В настоящее время ожирение рассматривается как фактор риска развития легочной гипертензии, пневмонии, респираторного дистресс-синдрома. БА и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) считаются ассоциированными с ожирением заболеваниями. Ожирение оказывает неоднозначное влияние на течение хронической обструктивной болезни (ХОБЛ),

при этом избыток МТ способствует более раннему развитию артериальной гипертензии при ХОБЛ. При такой тесной связи избыточной МТ и заболеваний дыхательной системы требуется не только изучение патогенетических механизмов, принимающих участие в формировании этих коморбидных состояний, но и поиск наиболее эффективных терапевтических стратегий для их коррекции. В последние десятилетия накоплено достаточно информации о связи избыточной МТ и нарушений ФВД, представляющей интерес для специалистов.

Работы, посвященные оценке рестриктивных нарушений ФВД при ожирении и метаболическом синдроме, немногочисленны, поэтому остается перспективным изучение влияния нормализации инсулинорезистентности и липидного спектра на функцию легких у таких пациентов. Ожирение путем механических и биохимических факторов, ухудшая легочную функцию, обуславливает значительные последствия в виде развития и прогрессирования заболеваний дыхательной системы.

Выделяют следующие основные факторы влияния ожирения на ФВД:

- механические факторы;
- нарушение обменных процессов.

3.1. Механические факторы расстройства ФВД вследствие ожирения

Влияние ожирения на функцию легких в основном опосредованно механическими факторами. Показано, что изменения легочных объемов могут возникать и при избыточной массе тела у лиц с окружностью талии больше нормы (более 80 см у женщин, более 94 см у мужчин), а не только у пациентов с морбидным ожирением. Область скопления жировой ткани имеет решающее значение, определяя влияние ожирения на работу дыхательной системы. При увеличении степени абдоминального ожирения наблюдается нарушение ФВД по рестриктивному типу (снижение остаточного объема легких и жизненной емкости легких).

Прямое влияние ожирения на физиологию дыхания обусловлено увеличением массы и снижением растяжимости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а

также связанным с этим затруднением в увеличении объема грудной клетки на вдохе и выдохе. Отложение жировой ткани в средостении ограничивает подвижность легких, при избыточном отложении жира в брюшной полости развивается дисфункция диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длины и напряжения мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает экскурсию диафрагмы.

Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных путей требуется дополнительная энергия, развивается утомление и слабость дыхательной мускулатуры, что приводит к одышке. Также при ожирении возрастает доля потребляемого кислорода, расходуемая на обеспечение сокращения дыхательных мышц. В норме она составляет менее 3% от всего поглощенного организмом кислорода, а при ожирении может достигать 15%. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, что в конечном итоге приводит к изменению дыхательных объемов.

Ожирение влияет на снижение параметров внешнего дыхания, что проявляется в снижении функциональной остаточной емкости легких и резервного объема выдоха.

Лица, страдающие ожирением, имеют значительно более низкую форсированную жизненную емкость легких, а также более низкий объем форсированного выдоха, чем при нормальной массе тела, что подтверждает наличие обструктивной составляющей в механизме нарушения ФВД при ожирении.

Результаты исследований демонстрируют, что ожирение приводит к снижению легочных объемов, особенно резервного объема выдоха (РОвыд.) и функциональной резервной емкости, которые играют важную роль в поддержании проходимости дистальных дыхательных путей. При снижении РОвыд. ниже объема закрытия происходит коллапс альвеол и развитие микроателектазов. Таким образом, при ожирении сочетаются два варианта нарушений функции внешнего дыхания – это и рестрикция (уменьшение легочных объемов), и обструкция (сужение дистальных дыхательных путей).

Другой механизм нарушения газообмена при ожирении – это **альвеолярная гиповентиляция** с гиперкапнией, которая встречается у 10% страдающих ожирением.

У большинства пациентов, страдающих ожирением, наблюдается эукапния, которая сохраняется в течение длительного времени благодаря различным компенсаторным механизмам, но у части пациентов происходит срыв компенсации и развивается гиперкапния (парциальное давление углекислого газа в выдыхаемом воздухе (P_{ACO_2}) > 45 мм рт. ст.). Эта ситуация более характерна для мужчин, так как большую роль играет абдоминальное ожирение. По сравнению с неосложненным ожирением у таких лиц в большей степени снижены ригидность грудной клетки и эластичность легких, имеет место тяжелое поражение вентиляционной функции легких.

Степень нарушения газового состава крови пропорциональна ИМТ. У пациентов с ожирением в 30% случаев содержание кислорода в крови снижается за счет нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. При повышенном кровенаполнении легких и микроателектазов часть альвеол снабжаются кровью, но не вентилируются. Следовательно, оттекающая от них кровь не насыщается кислородом.

Обычно наблюдается снижение $ОФВ_1$ и ФЖЕЛ, в то время как индекс Тиффно не выходит за пределы нормальных значений.

По данным ряда исследователей, для оценки ожирения недостаточно использовать ИМТ, поскольку при его расчете используются только рост и масса тела человека, и данных показателей недостаточно для точного прогнозирования степени влияния ожирения на функцию легких. При расчете должноствующих показателей ФВД необходимо использовать и мышечную массу, поскольку этот параметр оказывают влияние на функцию легких. Мышечная масса и ИМТ имеют разные ассоциации с изменением легочной функции, из чего следует, что при оценке влияния избыточной массы тела на функцию легких необходимо учитывать и такой показатель, как мышечная масса.

3.2. Влияние нарушения обменных процессов вследствие ожирения на ФВД

Нарушение обменных процессов в настоящее время рассматривается в качестве еще одного механизмов влияния ожирения на ФВД.

Помимо механического влияния избыточной жировой ткани на работу дыхательной системы, в патогенезе нарушений легочной функции предполагается участие факторов системного воспаления, а также гормоноподобных веществ, вырабатываемых жировыми клетками.

Жировая ткань в настоящее время рассматривается как самостоятельный эндокринный орган, продуцирующий адипокины, которые вызывают системное воспаление под воздействием гипоксемии вследствие ожирения и сопутствующих дыхательных расстройств: лептина (провоспалительного адипокина), адипонектина (противовоспалительного адипокина), также при ожирении наблюдаются повышенные уровни интерлейкина (ИЛ) 6, ИЛ-8, фактора некроза опухоли α (ФНО- α) и других.

Действие лептина проявляется на уровне гипоталамуса, где он связывается с рецепторами, вызывая активацию сигналов, тормозящих прием пищи, и повышают расход энергии. Также лептин отвечает за адекватный вентиляционный стимул в ответ на повышенную работу дыхания у лиц, страдающих ожирением, а при дефиците данного гормона формируется альвеолярная гиповентиляция. Сывороточный лептин может участвовать в модуляции функции легких, особенно диффузной способности легких, которая обратно пропорционально связана с вентиляционной эффективностью.

Доказано непосредственное участие этого пептида в центральных механизмах регуляции дыхания. Показано, что респираторные эффекты лептина реализуются главным образом на уровне трех отделов дыхательного центра: дорсальной дыхательной группы, комплекса пре-Бетцингера и рострального отдела вентральной дыхательной группы. Кроме этого, получены новые данные о способности лептина модулировать функцию центральных хемочувствительных структур ядра солитарного тракта. Установлено, что локальное воздействие лептина на

данную область вызывает стимуляцию вентиляторной чувствительности к гиперкапнии.

Люди с избыточной массой тела и ожирением чаще отмечают *одышку* и хрипы при нагрузке и в покое, чем имеющие нормальную массу тела. У людей с ожирением возрастает потребность в кислороде, работа дыхательных мышц компенсаторно становится интенсивней, что ведет к возникновению одышки при нагрузке. Кроме того, при ожирении уменьшается доля общей тощей массы (куда входит и мышечная масса), что приводит к нарушению работы дыхательной мускулатуры. Дефицит мышечной массы вносит свой вклад в повышение потребности в кислороде для осуществления вентиляции и может усиливать ощущение нехватки воздуха у больных ожирением. Таким образом, при ожирении механическая работа дыхательной мускулатуры возрастает, эффективность ее снижается, это приводит к перегрузке дыхательных мышц и возникновению одышки. Пациенты с морбидным ожирением испытывают выраженную одышку при проведении нагрузочных проб (эргоспирометрии), имеют низкую толерантность к нагрузке и потребляют больше кислорода в ходе проведения исследования.

Исследования показали, что снижение веса помогает восстановить функцию дыхательных мышц. И дыхательные симптомы, и легочная функция нормализуются после бариатрических вмешательств. Это подчеркивает тот факт, что снижение веса может обратить вспять нарушение легочной функции и прогрессирование одышки, связанное с ожирением.

В настоящее время примеры такой коморбидности, как БА и ожирение, ХОБЛ и ожирение вызывают отдельный интерес исследователей, т. к. взаимовлияние обеих патологий создает особую клиническую ситуацию и может сказываться на эффективности проводимого лечения. В свою очередь, при коррекции ожирения (как медикаментозной, так и хирургической) у лиц с избыточной МТ могут наблюдаться такие благоприятные последствия, как улучшение состояния ФВД и стабилизация контроля над сопутствующими заболеваниями легких.

3.3. Синдром обструктивного апноэ сна

СОАС – это серьезное, потенциально угрожающее жизни пациента состояние, характеризующееся развитием остановок дыхания длительностью более 10 секунд с частотой развития более 5 в час. СОАС относится к варианту дыхательного расстройства и характеризуется повторяющимися коллапсами в области верхних дыхательных путей во время сна, приводящими к полной остановке дыхания. У подавляющего большинства пациентов апноэ сна сопровождается длительной историей развития громкого ночного храпа, а также практикой частых неосознанных ночных пробуждений, приводящих к хронической избыточной дневной сонливости или дневной усталости. Существует два различных между собой типа СОАС: центральное и обструктивное. Центральное апноэ характеризуется как падением воздушного потока дыхания, так и недостатком дыхательных усилий, вплоть до полного их исчезновения. Обструктивное апноэ является более собирательным понятием и объединяет различные формы, приводящие в конечном итоге к состоянию остановки дыхания. Основной их характеристикой является развитие смыкания верхних дыхательных путей, приводящее к падению воздушного потока дыхания, несмотря на сохраняющиеся регулярные дыхательные усилия. Апноэ определяется как падение воздушного потока дыхания длительностью более 10 с. Другим родственным апноэ событием является гипопноэ – снижение воздушного потока дыхания, ассоциированное со снижением насыщения кислорода в артериальной крови. Среднечисловым значением числа апноэ и гипопноэ событий в течение одного астрономического часа является индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ), нормальное значение которого у взрослых людей не превышает пяти событий в час, без сопутствующих симптомов-маркеров. С ростом ИАГ закономерно усиливается выраженность симптоматики. Начальной точкой для распознавания СОАС является ИАГ=5, ассоциированный с состоянием избыточной дневной сонливости или дневной усталости.

Симптомы синдрома обструктивного апноэ сна:

- Хронический громкий ночной храп.
- Периоды перехватывания дыхания или “дыхательной заслонки” во время сна.

- Выраженная избыточная дневная сонливость (особенно у лиц, управляющих транспортным средством).
- Несчастные случаи на производстве или автодорожные происшествия, причиной которых служила дневная сонливость или дневная усталость.
- Индивидуальные изменения характера пациента на фоне утомления или дневной усталости.

Маркеры синдрома обструктивного апноэ сна:

- Повышение массы тела, в особенности ее значительное увеличение ($> 120\%$ от “идеальной массы тела”).
- Охват шеи (размер воротничка): – мужчины > 43 см, женщины > 40 см.
- Системная гипертензия.
- Назофарингеальные сужения.
- Легочная гипертензия (редкий маркер).
- Легочное сердце (редкий маркер).

По данным различных авторов, частота встречаемости данной патологии среди взрослого населения в средневозрастной группе составляет: среди мужчин – 4 %, среди женщин – 2 % [1]. Это сопоставимо с распространенностью бронхиальной астмы, которая в средневозрастной группе достигает 4,5% [2]. Кроме того, СОАС достигает своего максимального распространения среди людей с избыточным весом тела, у мужчин, пожилых. Прослеживается закономерность высокого распространения СОАС в группах людей, имеющих артериальную гипертензию.

Последствия и осложнения синдрома обструктивного апноэ сна

В большинстве случаев пациенты с СОАС испытывают различной силы явления вялости, усталости, сонливости, расстройства памяти, раздражительность, трудность концентрации внимания, изменения личности, о которых они сообщают или не сообщают своим лечащим врачам. Для них характерно развитие непреодолимой сонливости в самые неподходящие моменты, высокая частота совершения автодорожных происшествий, несчастных случаев на производстве. К сожалению, сердечно-сосудистая система также вовлекается в патологический процесс у пациентов с СОАС. Так, системная гипертензия регистрируется более чем у 50%

пациентов; частота утренней гипертензии линейно возрастает с ростом апной активности, причем данные имеют высокую достоверность как для людей с избыточным весом, так и у лиц без его увеличения. Ночные аритмии также тесно взаимосвязаны с явлениями апноэ сна. Часто наблюдаемые брадиаритмии, различного типа желудочковые тахикардии являются последствием тяжелой гипоксии. Вполне возможно, что явления апноэ сна вносят свой вклад в развитие ишемических изменений миокарда, ведут к развитию инфаркта миокарда у пациентов с аортокоронарной несостоятельностью. Очень небольшое количество пациентов с выраженным СОАС могут быть характеризованы как лица с синдромом Пиквика (синдром ожирения + гиповентиляции), основными критериями которого являются: дневная гиперкапния и гипоксемия, артериальная гипертензия, полицитемия и *cor pulmonare*.

Критерии идентификации и факторы риска

Пациенты с высоким риском развития апноэ сна чаще всего те, кто длительно имеет громкий хронический храп. Если такового выявить не удастся, вероятность апноэ невелика. С другой стороны, часто наблюдаемые явления “перехватывания” ночного дыхания и “дыхательной заслонки” могут служить предрасполагающими факторами в дальнейшем развитии СОАС. Опрос близких родственников и супруги пациента в этих случаях является необходимым для наиболее точного и полного сбора информации о состоянии храпа и апноэных периодах. Избыточная масса тела, в особенности ожирение высокой степени, является фактором риска и достоверно утяжеляет симптоматику и течение СОАС. Большинство пациентов с СОАС имеют ожирение различной степени, причем наиболее часто повышение массы составляет 120% от “идеальной массы тела”. Большой размер шеи у мужчин или женщин в сочетании с храпом может служить высоким предрасполагающим фактором развития сонного апноэ. В проводимых исследованиях мужчины с охватом шеи > 43 см, а женщины с охватом шеи > 40 см имели достоверно самый высокий риск развития остановок дыхания во время сна.

СОАС является следствием и механических, и нервных нарушений работы дыхательного аппарата и возникает в

результате срыва нервных компенсаторных механизмов верхних дыхательных путей (рис.18). Вторичную роль в нарушении нервной регуляции играют адипокины и провоспалительные цитокины, выработка которых нарушается при ожирении. Как степень тяжести СОАС, так и степень ожирения статистически значимо коррелируют с показателями минимального насыщения крови кислородом во время сна. У пациентов с тяжелой формой СОАС и ожирением отмечается значительное снижение средних значений минимальной сатурации в ночное время по сравнению с пациентами с тяжелой формой СОАС без ожирения. Развитию дыхательной недостаточности при СОАС способствуют абдоминальное ожирение и ночная гипоксемия, возникающая за счет прогрессирующей десатурации и длительных периодов апноэ/гипопноэ, что приводит к развитию ночной гиповентиляции. Центральное (абдоминальное) ожирение следует рассматривать как независимый предиктор обструктивных нарушений дыхания во сне и считать прямым показанием для проведения ночного кардиореспираторного мониторинга сна. Окружность шеи является более важным предиктором обструктивного апноэ сна, чем ИМТ.

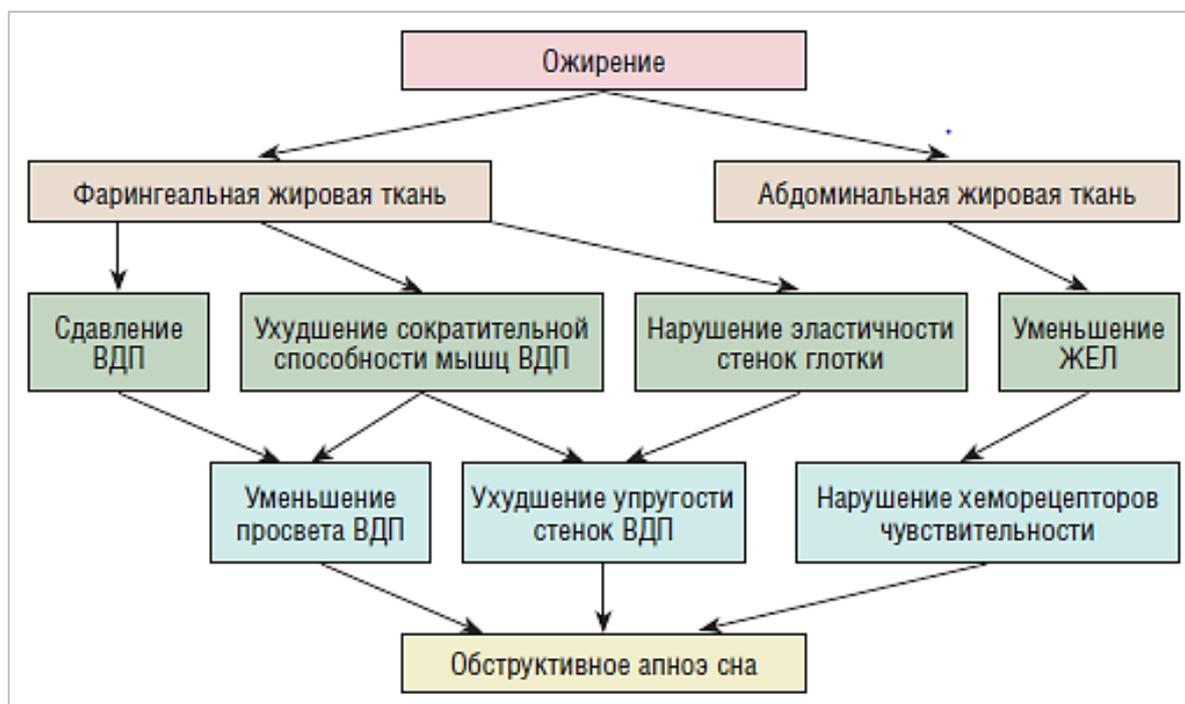


Рис. 18. Влияние ожирения на возможность возникновения обструктивных апноэ во сне (по Алексеева О.В., 2017)

Примечание: ВДП – верхние дыхательные пути; ЖЕЛ – жизненная емкость легких

Другими маркерами заболевания и факторами риска, помогающими идентифицировать пациентов с риском развития апноэ сна, являются артериальная гипертензия, дневная хроническая сонливость (особенно если пациент – водитель автомобиля), автодорожные происшествия и несчастные случаи на производстве, а также труднообъяснимая легочная гипертензия и *cor pulmonale*. В случае жалоб пациента на избыточную дневную сонливость, при которой нет других симптомов-маркеров, указывающих на СОАС, подсказкой могут служить: особенности течения самого сна, сколько часов пациент спит ночью, недавно наступившие изменения паттерна сна, приведшие к ухудшению качества жизни, и т.д. Пациент может просто нуждаться в выяснении причин, приводящих к увеличению бодрствования во время сна. Если сон пациента достаточный, необходимо рассматривать другие состояния, такие, как нарколепсия или депрессия. Сонное апноэ имеет достаточное распространение и в детском возрасте. Наиболее частой причиной этого служит гипертрофия миндалин. Дети с явлениями СОАС имеют другие патологические знаки и маркеры этого состояния, нежели взрослые.

Диагностика синдрома обструктивного апноэ сна

Если у пациента выявляется высокая предрасположенность к сонному апноэ после оценки основных симптомов и маркеров заболевания, единственным достоверным способом верификации диагноза служит исследование сна. Из всех способов диагностики сна только полисомнография, произведенная в условиях лаборатории сна, может служить оптимальным тестирующим инструментом для состояний апноэ. Включая в себя анализ стадийности сна, воздушного и дыхательного усилия, определение насыщения артериальной крови кислородом (сатурация), электрокардиографию, определение позиции тела во сне, характера двигательной активности конечностей, она дает наиболее полное и высоко достоверное представление о процессах, происходящих во время сна. В ситуациях, когда нет возможности осуществить полисомнографическое исследование, другим способом диагностики может служить пульсоксиметрия с одновременной регистрацией кардиопульмонологических

параметров. Достоинством этого метода служит возможность его использования в домашних условиях, простота и достаточная достоверность. Можно использовать и простую оксиметрию для диагностики сонного апноэ; однако нужно помнить, что чувствительность и специфичность регистрации сигнала в этом случае достаточно спорна. Необходимо отметить, что вариантов домашних мониторинговых систем апноэ достаточно много. В основном они основаны на регистрации комплекса кардиопульмонологических параметров (воздушный поток дыхания, дыхательные усилия, сердечные сокращения, сатурация крови) и характеристик самого сна, что позволяет их использовать для диагностики апноэ сна. Необходимо отметить тот факт, что интерпретация получаемых данных может быть произведена только с помощью специально подготовленных специалистов в области расстройств сна, поскольку принятие решения о необходимости и характере коррекции выявленного состояния может решающим образом изменить качество и продолжительность жизни пациента. Степень выраженности симптоматики служит критерием для наиболее ранней диагностики сна и начала адекватной терапии. Так, пациенты, предъявляющие указанные жалобы и управляющие автомобилем, а также страдающие сердечной недостаточностью или стенокардией, должны иметь самый высокий приоритет при исследованиях сна и проведении немедленной коррекции.

Лечение синдрома обструктивного апноэ сна

1. Устранение факторов риска: похудание (включая диету и гимнастические упражнения), отказ от алкоголя и седативных препаратов перед сном, отказ от сна в позиции на спине

2. Вспомогательная интраназальная вентиляция постоянным положительным давлением (CPAP): неинвазивная, высокоэффективная, индивидуализированная, не вызывает привыкания

3. Стоматологическая коррекция: может быть использована для коррекции апноэ легкой тяжести течения. Не всегда эффективна.

4. Хирургическая коррекция (пластика носа, тонзиллэктомия, пластика нижней челюсти, трахеостомия и др.):

высоко инвазивна, не всегда эффективная, имеет риск для пациента, требует тщательного полисомнографического контроля на каждом этапе являются экспонированный храп и нагрузочное дыхание.

Варианты лечения синдрома обструктивного апноэ сна

Пути лечения состояния апноэ у пациентов включают как воздействие на физиологические компоненты, так и симптоматическую терапию. Физиологическая коррекция включает в себя устранение фрагментации сна, периодов апноэ и гипопноэ, периодов десатурации. Симптоматическая терапия направлена на устранение храпа и дневной сонливости, улучшение качества жизни, уменьшение или элиминацию осложнений; при этом она не обязательно должна сочетаться с соответствующей физиологической коррекцией или уменьшать болезненное состояние. Лечение болезненного состояния должно быть строго индивидуализированным, комплексным, произведенным под контролем специалистов в области сонного апноэ.

Устранение факторов риска

Изолированное использование такого варианта терапии возможно лишь в случаях легкой формы апноэ сна. Воздействия на факторы риска включают похудание, отказ от употребления алкоголя и седативных препаратов в вечернее время, контроль позиции тела во время сна (отказ от сна в позиции на спине). Уменьшение массы тела путем пластических хирургических операций или специальных медикаментозных средств – довольно оспариваемое направление, но иногда оно может быть очень полезным, а в некоторых случаях и целительным. Пациенты с легкой формой апноэ сна могут проводить лечение по устранению факторов риска по специальной программе самостоятельно в домашних условиях.

Остальным пациентам можно рекомендовать эту программу в качестве одного из направлений комплексной индивидуальной терапии. Лечение пациентов происходит под контролем специально подготовленного персонала, с регулярными повторными осмотрами и консультациями для оценки

эффективности терапии. Для пациентов, у которых удается достичь улучшения, поддерживающая терапия продолжается для усиления положительного эффекта, вплоть до полного успеха. В тех случаях, когда симптомы болезни не уменьшаются, следует думать о низкой эффективности монотерапии и осуществлении комплексного индивидуализированного лечения.

Вспомогательная интраназальная вентиляция постоянным положительным давлением (CPAP)

CPAP-терапия является самой эффективной неинвазивной терапией для лечения апноэ сна. Для CPAP-терапии пациент должен в период сна надевать специально подобранную маску на нос, а в некоторых случаях – на рот и нос. Маска соединяется со специальным нагнетающим воздух устройством через носовые проходы. Постоянное положительное давление в верхних дыхательных путях (CPAP) создается путем образования “пневматической планки”, повышающей уровень давления в орофарингеальной области в течение всего дыхательного цикла. Подобный вид терапии осуществляется в домашних условиях только после подбора необходимого уровня CPAP давления, купирующего состояние апноэ сна, в лабораториях сна под полисомнографическим контролем. CPAP эффективно уменьшает дневную сонливость и устраняет кардиопульмонологические расстройства. Правильно подобранный режим CPAP-терапии создает ритмичный паттерн дыхания, что приводит к улучшению качества дыхания и функциональных показателей даже у пациентов с тяжелыми его расстройствами. При анализе смертности пациентов, получавших CPAP-терапию, с пациентами, лечившимися другими видами терапии, и нелеченными, самые низкие цифры наблюдались у больных, использующих CPAP-терапию. Оставаясь самым эффективным способом терапии, CPAP может быть трудным в использовании у некоторых групп пациентов. Так, например, у пациентов с тяжелыми формами апноэ сна, требующих высоких уровней CPAP-давления, может возникать нежелательная реакция по типу ринита, натирания носа, кожного дискомфорта лица, сухости во рту, дыхательного дискомфорта. В этом случае с помощью воздушных увлажнителей, назальных стероидов,

антихолинергических препаратов, специально подобранных масок возможно устранить нежелательные эффекты. Для большей эффективности CPAP-терапии пациента ориентируют на постоянное сотрудничество, более подробно информируют его о возможных ошибках при использовании метода, подбирают высоко индивидуализированную программу терапии. Необходимо отметить, что по окончании первого месяца лечения после оценки характера симптомов, их выраженности, сопутствующей патологии (артериальная гипертензия), а также состояния приборов, CPAP-терапия у пациента может быть пересмотрена. В случае уменьшения массы тела, хорошего самочувствия уровень CPAP-давления может быть уменьшен, а при вновь возникшем храпе наоборот требуется увеличение режима.

Стоматологическая коррекция

Применяется только в случаях апноэ сна легкого течения. Ротовые или зубные аппликаторы, используемые в данном виде терапии, как правило, эффективны не у всех пациентов. Аппликаторы можно использовать и при явлениях изолированного громкого ночного храпа без явлений апноэ. С учетом всевозможных их вариаций, смысл их наложения сводится к смещению западающего языка вперед, выдвиганию нижней челюсти и созданию достаточного воздушного прохода в течение всего времени сна. Нужно отметить, что подобная терапия может быть предпринята только после консультации и под контролем стоматолога и должна быть обязательно оценена рядом повторных полисомнографических контрольных наблюдений.

Хирургическая коррекция

Для всех видов хирургической коррекции абсолютным показанием является аномалия строения лицевого скелета или его анатомическая несостоятельность. Отрицательным моментом данного вида лечения является его тяжелая переносимость пациентами, низкая эффективность как монотерапии, необходимость постоянного ежемесячного полисомнографического контроля за состоянием апноэ сна.

Фармакологическая коррекция

К сожалению, на сегодняшний день не найдено эффективного средства медикаментозной коррекции состояния апноэ сна.

Оксигенотерапия

Назначение оксигенотерапии в составе комплексной терапии можно считать оправданным, особенно при выраженных явлениях ночной десатурации. Использование оксигенотерапии в качестве монотерапии состояния апноэ сна не оправдано, поскольку не удастся ликвидировать расстройства сна и явления дневной сонливости.

4. «НЕОБЪЯСНИМЫЙ КАШЕЛЬ»

К одной из сложных, дискуссионных проблем относят так называемый непонятный (unexplained) хронический кашель. Существуют и другие определения: необъяснимый, неразрешимый, рефрактерный, криптогенный, резистентный к терапии хронический кашель. Ранее наиболее широко использовался термин «идиопатический» (idiopathic) кашель. Однако в практическом руководстве по диагностике и менеджменту кашля было рекомендовано вместо термина «идиопатический» использовать термин «непонятный» кашель. Группа экспертов в рекомендациях по лечению непонятного кашля (Treatment of Unexplained Chronic Cough: CHEST Guideline and Expert Panel Report, 2015) дает следующее определение необъяснимого (непонятного) кашля: «у взрослых пациентов с хроническим кашлем мы предполагаем, что необъяснимый хронический кашель определяется как кашель, который сохраняется дольше 8 недель и остается необъяснимым после обследований и контролируемого терапевтического лечения, проведенного в соответствии с лучшими опубликованными практическими рекомендациями». Приблизительно у 10% больных, направленных к пульмонологу, фигурирует кашель неизвестной причины. Диагноз необъяснимого кашля является диагнозом исключения. Учитывая изнурительный характер кашля, отрицательное влияние его на качество жизни, таким пациентам нужно проведение более глубокой диагностической программы и активной противокашлевой терапии. При синдроме упорного кашля необходимо осуществлять весь комплекс возможных дифференциально-диагностических исследований для установления его истинной причины. Возможны ситуации, когда не может быть найдено достоверного объяснения причины хронического, упорного кашля. Среди пациентов с непонятным кашлем преобладают женщины, что объясняют гендерными различиями чувствительности порога кашлевого рефлекса и сенсорных рецепторов.

Гиперчувствительный кашлевой синдром

Известно, что хронический кашель наиболее часто встречается у лиц с риносинуситами, при эозинофильном воспалении дыхательных путей, гастроэзофагально-рефлюксной болезни. Известно также, что у большинства пациентов после перенесенной вирусной инфекции острый кашель обычно разрешается спонтанно, в течение нескольких дней или недель, и лишь у небольшого процента больных остается длительный, упорный, «мучительный» кашлевой синдром. Это так называемый постинфекционный кашель (postinfectious, postviral cough), который может сохраняться в течение 3–8 недель от начала заболевания. Основное значение в механизмах развития такого кашля стали придавать повышенной чувствительности афферентных сенсорных кашлевых рецепторов. А.Н. Morice (2010), рассматривая возможные причины «непонятного» кашля, впервые предложил концепцию гиперчувствительного кашлевого синдрома (ГЧКС) (cough hypersensitivity syndrome). С тех пор понимание хронический кашель теснейшим образом ассоциируется с парадигмой ГЧКС. ГЧКС связывают также с представлениями о нейральной (вагусной) нейропатии. Приходит и понимание возможности развития ларингеальной нейропатии, которая объясняет различные сенсорные симптомы со стороны верхних ДП (парестезии, чувство раздражения, охриплый голос, дисфония или дисфункция вокальных хорд). В 2014 г. экспертная группа Европейского респираторного общества представила следующее определение ГЧКС: «клинический синдром характеризуется мучительным (вызывающим беспокойство) кашлем, часто вызванным низким уровнем теплового, механического или химического воздействия». Четкий патофизиологический механизм ГЧКС не до конца понятен. В последние годы в развитии ХК особенное внимание уделяется роли ионных каналов с транзитным рецепторным потенциалом (Transient Receptor Potential, TRP), которые представляют семью полимодалных белковых рецепторов, реагирующих на разнообразные стимулы, включая физические и химические вещества, температуру, осмотический стресс и механическое воздействие.

Одной из разновидностей непонятного кашля является психогенный (нейрогенный, поведенческий, функциональный) кашель, возникающий в отсутствие какого-либо органического нарушения. Наряду с термином «психогенный (функциональный) кашель», в литературе также используются такие понятия, как «поведенческий кашель», «психогенный кашлевой тик», «рефлекторный кашель», «синдром непроизвольного кашля», «соматический кашлевой синдром». Частота встречаемости поведенческого кашля неизвестна, более характерен для детей. Наиболее часто психогенный кашель возникает на фоне стрессовой ситуации (острой или хронической). Триггером к манифестации данного варианта кашля, наряду с психогенным фактором, часто являются простудные заболевания. Предположительно предшествующая простуда формирует во время первичного инфекционного заболевания поведенческий паттерн – кашель.

В клинической картине психогенного кашля доминируют повторяющиеся приступы мучительного сухого хриплого кашля без облегчения. Кашель пациенты описывают как громкий, иногда «лающий» или «трубный» с «металлическим» оттенком. Изначально беспокоят многочисленные неприятные ощущения в горле, в дальнейшем развивается кашель: чувство дискомфорта, стеснения, покалывания, ощущения инородного тела, жжения, першения или щекотания во рту и глотке. Часто нейрогенный функциональный кашель сопровождается другими функциональными нарушениями дыхания: ГВС, ларингоспазмом, проявляющимся спастической дисфонией, афонией, дисфункцией голосовых связок. Могут отмечаться психосоматические расстройства: кардиалгии, функциональные нарушения ритма сердца, трудности засыпания, тревожность вплоть до панических атак. Психогенный кашель может беспокоить в любое время суток во время бодрствования, во сне кашель нехарактерен. Поведенческий кашель также не возникает в то время, когда пациент занят делом, не вызывающим дискомфорта – во время игр, разговора, приема пищи, просмотра фильма или чтения.

При проведении дифференциальной диагностики возникают сложности, связанные с многообразием клинической картины психогенного кашля, требуется привлечение различных

специалистов (невролога, психотерапевта, психолога), необходим мультидисциплинарный подход. Для объективизации психогенной природы кашля требуется исключить другие возможные причины возникновения расстройства.

Терапевтические подходы к лечению непонятного кашля.

Антитуссивная терапия

Симптоматические противокашлевые лекарственные средства назначают в тех ситуациях, когда воздействие на потенциальные этиологические факторы при хроническом кашле не способствует облегчению. Следует, однако, отметить, что многими признается недостаточная эффективность существующих противокашлевых фармакологических препаратов. Лекарственные средства, оказывающие прямое противокашлевое действие, разделяются на препараты центрального (наркотические и ненаркотические) и периферического действия.

Лекарственные препараты центрального действия

К наркотическим противокашлевым препаратам центрального действия относят морфиноподобные соединения (алкалоиды опиума фенантренового ряда), действующие на кашлевой центр. Кодеин и другие близкие к морфину соединения (гидрокодона фосфат и др.), обладая сильно выраженной способностью уменьшать возбудимость кашлевого центра, являются наиболее известными противокашлевыми препаратами. Их противокашлевое действие не избирательно, препараты одновременно угнетают дыхательный центр, что ведет к уменьшению вентиляции. При применении этих препаратов могут также наблюдаться сонливость, запоры. Возможность развития пристрастия и привыкания к ним при длительном применении («кодеинизм») существенно ограничивает их широкое применение. Метилморфин (кодеин) – алкалоид, содержащийся в опиоиде, получают синтетическим путем. По характеру действия кодеин близок к морфину, однако противоболевые свойства выражены значительно слабее.

Ненаркотические противокашлевые препараты центрального действия

Бутамирата цитрат – противокашлевой препарат центрального действия. Он избирательно воздействует на кашлевой центр продолговатого мозга, способствуя подавлению кашлевого рефлекса, провоцирующего сухой мучительный кашель, при этом не угнетает дыхание. Препарат оказывает неспецифическое антихолинергическое и бронхоспазмолитическое действие, которое облегчает дыхательную функцию. Эффективно подавляет даже тяжелый навязчивый кашель, обладает быстрым и длительным действием. Противокашлевое действие бутамирата начинается через 30 мин после приема и продолжается в течение 6 часов. Отмечена хорошая переносимость и высокая безопасность препарата. Важно, что он не влияет на моторику желудочно-кишечного тракта, может применяться у пациентов с заболеваниями пищеварительной системы. Не обладает седативным эффектом.

С целью контроля кашлевого синдрома используются и различные комбинации: гвайфенезин + декстрометорфан, гвайфенезин + бутамирата дигидроцитрат, парацетамол + прометазина гидрохлорид + декстрометорфана гидробромид.

В настоящее время создан отечественный инновационный комбинированный препарат – Ренгалин®, сочетающий противокашлевое, противовоспалительное и бронхолитическое действия с возможностью применения для эффективной терапии любого вида кашля при острых и хронических инфекционно-воспалительных и аллергических заболеваниях дыхательных путей. Благодаря регулирующему влиянию на брадикининовые, гистаминовые и опиатные рецепторы, Ренгалин® обладает регулирующим действием и на центральные и периферические звенья кашлевого рефлекса, и на процессы воспаления в респираторном тракте. Избирательное снижение активности кашлевого центра, понижение порога возбуждения ирритантных рецепторов при применении Ренгалина® приводит к противокашлевому действию, дополняемому противовоспалительным и бронхолитическим эффектами за счет подавления синтеза и высвобождения брадикинина, простагландинов, фактора некроза опухоли- α , ряда лейкотриенов

и гистамина, снижения диапедеза лейкоцитов, а также модулирующего действия на рецепторы к гистамину с уменьшением сосудистой проницаемости и гиперпродукции слизи. Регулирующее влияние на уровне рецепторов обеспечивает эффективность Ренгалина® в лечении непродуктивного и продуктивного кашля при острых и хронических инфекционно-воспалительных (острые фарингит, ларингит, трахеит, бронхит) и аллергических заболеваниях верхних и нижних ДП. В многоцентровых рандомизированных исследованиях у детей и взрослых клинически доказано, что Ренгалин® оказывает анти- и протуссивное действия, «оптимизируя» кашель – уменьшает его выраженность и продолжительность, ускоряет переход сухого кашля во влажный, способствуя его быстрому купированию, снижает риск бактериальных осложнений.

Ведущие эксперты по проблеме кашля подчеркивают, что в настоящее время необходимы разработка и внедрение новых эффективных противокашлевых препаратов, которые могли бы быть использованы либо по требованию, либо при курсовой терапии. Появление концепции нейропатии как одного из важных механизмов ХК, связанного с воспалительными, инфекционными и аллергическими факторами, приводящими к поражению афферентных чувствительных рецепторов, инициировало исследование препаратов, применяемых для лечения нейропатической боли (габапентин, баклофен, amitриптилин). К перспективным антитуссивным агентам для контроля гиперчувствительного кашлевого синдрома относят антагонистов ионных каналов с транзитным рецепторным потенциалом (Transient Receptor Potential, TRP).

Лечение психогенного (функционального) кашля включает коррекцию психоэмоционального статуса (тревожно-депрессивных расстройств) и формирование правильного поведенческого подхода к кашлю как к симптому. Из эффективных медикаментозных препаратов в терапии психогенного кашля применяются антидепрессанты из группы СИОЗС (эсциталопрам, сертралин, пароксетин) и ряд противотревожных препаратов (алпразолам). При поведенческой терапии пациенты обучаются фиксации провоцирующих кашель

триггеров, подавлению кашлевого рефлекса, сдерживанию кашля. В реализации положительного эффекта необходимо подробное разъяснение пациенту отсутствия актуальной опасности для здоровья простудных заболеваний с выделением мокроты, возможности подавления кашля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: диссертация на соискание ученой степени д-ра медицинских наук / В.Н. Абросимов; Научно-исследовательский институт МЗ России. – Москва, 1991. – 239 с. – Текст: непосредственный.
2. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром (определение понятия, трудности диагностики) / В.Н. Абросимов. – Текст: непосредственный // Рос. мед. биол. вестн. им. И.П. Павлова. – Рязань, 1997. – 1–2. – С. 69–73.
3. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике практического врача / В.Н. Абросимов. – Рязань, 2001. – 136 с. – Текст: непосредственный.
4. Абросимов В.Н. Бронхиальная астма. Т.2 / В.Н. Абросимов. – М., 1997. – С. 3-39. – Текст: непосредственный.
5. Абросимов В.Н. Бронхиальная астма и функциональные нарушения дыхания: синдром «бронхиальная астма-плюс» / В.Н. Абросимов. – Текст: электронный // Пульмонология. – 2018. – 28 (6). – С. 722-729. – DOI:10.18093/0869-0189-2018-28-6-722-729 (дата обращения: 15.02.2024).
6. Аверко Н.Н. Количественная оценка гипервентиляционного синдрома. Одышка и ассоциированные синдромы: сборник научных статей / Н.Н. Аверко. – Текст: непосредственный. – Рязань, 2005. – С. 57–63.
7. Акарачкова Е.С. Синдром вегетативной дистонии: актуальность применения анксиолитиков / Е.С. Акарачкова, С.Б. Шварков. – Текст: непосредственный // Справочник поликлинического врача. – М. – 2007. – № 5 (5). – С. 37–40.
8. Бреслав И.С. Регуляция дыхания / И.С. Бреслав. – Л.: Наука, 1981. – 280 с. – Текст: непосредственный.
9. Бродская О.Н. Дисфункция голосовых связок: концепции патогенеза и дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой / О.Н. Бродская. – Текст: непосредственный // Астма и аллергия. – 2015. – (2). – С. 32–35. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/disfunktsiya-golosovyh-svyazok-kontseptsii-patogeneza-i-differentsialnyy-diagnoz-s-bronhialnoy-astмой> (дата обращения: 15.02.2024).

10. Бяловский Ю.Ю. Капнография в общеврачебной практике / Ю.Ю. Бяловский, В.Н. Абросимов. – Рязань. – 2007. – 141 с. – Текст: непосредственный.

11. Вейн А.М. Нейрогенная гипервентиляция / А.М. Вейн, И.В. Молдовану. – Кишинев, 1988. – 184 с. – Текст: непосредственный.

12. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. – Текст: электронный. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> // World Health Organization. Fact sheet: Obesity and overweight. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 15.02.2024).

13. Глотов С.И. Особенности синдрома одышки при гипертонической болезни / С.И. Глотов. – Автореф. дис. ... к-та мед. наук. – Рязань, 2001. – Текст: непосредственный.

14. Глотов С.И. Сложности дифференциальной диагностики дисфункции вокальных хорд и бронхиальной астмы/ Глотов С.И., Бхар М.Ф., Урясьев О.М. [и др.] – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2022. – № 32 (4). – С. 599–607. – DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-4-599-607 (дата обращения: 15.02.2024).

15. Давидович В.В. Функция внешнего дыхания у пациентов с морбидным ожирением / В.В. Давидович. – Текст: электронный // Военная медицина. – 2013. – (3). – С. 34–38. – URL: <https://www.bsmu.by/militarymedicine/category45/> / Davidovich V.V. Funkcija vneshnego dyhaniya u pacientov s morbidnym ozhireniem. Voennaya meditsina. – 2013. – № (3). – 34–38. Available at: <https://www.bsmu.by/militarymedicine/category45/> (дата обращения: 15.02.2024).

16. Дараган Н.В. Гипервентиляционный синдром в практике врача-пульмонолога: патогенез, клиника, диагностика 96 / Н.В. Дараган, С.Ю. Чикина. – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2011. – 5. – С. 87-96.

17. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний: национальные клинические рекомендации. – СПб; 2017. – Текст: электронный. – URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/project/Ozhirenie_klin_rek_proekt.pdf [Diagnostics, treatment, prevention of obesity and associated

diseases: national clinical guidelines]. Saint-Petersburg; 2017. Available at: https://scardio.ru/content/Guidelines/project/Ozhirenie_klin_rek_proekt.pdf (дата обращения: 15.12.2024).

18. Зайцев А.А. Кашель: проблемы и решения / А.А. Зайцев. – Текст: непосредственный // Практическая пульмонология. – 2020. – (2). – С. 78-86.

19. Зайцев А.А. Кашель: от основ к фармакотерапии / А.А. Зайцев, С.В. Оковитый. – Текст: электронный // Consilium Medicum. – 2020. – 22 (11). – С. 72–77. – DOI: 10.26442/20751753.2020.11.200523 (дата обращения: 15.02.2024).

20. Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ: клиническая физиология, лечение, профилактика / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1994. – 183 с. – Текст: непосредственный.

21. Карпова О.Ю. Ларингоневрозы: патогенез, клиника, диагностика и лечение: методические рекомендации / О.Ю. Карпова. – Москва, 2014. – 21 с. – Текст: непосредственный.

22. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь / Г.Ф. Ланг. – Л., 1950. – 494 с. – Текст: непосредственный.

23. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов / И. Мадьяр. – Будапешт, 1987. – Т.1. – 310 с. – Текст: непосредственный.

24. Масуев А.М. Аритмия дыхания в клинике внутренних болезней: автореф. дис....канд. мед. наук / А.М. Масуев. – М., 1957. – 15 с. – Текст: непосредственный.

25. Молдовану И.В. Гипервентиляционный синдром и вегетативная дистония / И.В. Молдовану. – Текст: непосредственный // Неврология и психиатрия. – 1991. – № 91 (5). – С. 100–104.

26. Молдовану И.В. Гипервентиляционный синдром. Клиникопсихологическое и нейрофизиологическое исследование в цикле бодрствование-сон / И.В. Молдовану, С.И. Посохов, Б.И. Горошенко. – Текст: непосредственный // Мед. Курьер. – 1991. – 6. – С. 10–13.

27. Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания / Н.Н. Канаев, В.К. Кузнецов. – М.: Медицина; 1980. – 375 с. – Текст: непосредственный.

28. Токарева Н.А. Гипервентиляционный синдром при соматической патологии (на примере бронхиальной астмы и

гипертонической болезни) и при органном неврозе – особенности течения и лечения / Н.А. Токарева. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М.; 2004. – Текст: непосредственный.

29. Овчаренко С.И. Бронхиальная астма с явлениями гипервентиляции / С.И. Овчаренко, М.Ю. Дробижев, Э.Н. Ищенко [и др.] – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2002. – 2. – С. 45–49.

30. Овчаренко С.И. Гипервентиляционный синдром при бронхиальной астме, гипертонической болезни и органном неврозе. Клиническая картина и функция внешнего дыхания / С.И. Овчаренко [и др.] – Текст: непосредственный // Клиническая медицина. – 2004. – №3. – С. 32–36.

31. Овчаренко С.И. Гипервентиляционный синдром. Сопоставление клинической картины и функции внешнего дыхания при бронхиальной астме, гипертонической болезни, паническом расстройстве / С.И. Овчаренко, А.Л. Сыркин, М.Ю. Дробыжев [и др.] – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2004. – №4. – С. 16–21.

32. Овчаренко С.И. Психосоматические функциональные расстройства в пульмонологической практике / С.И. Овчаренко, Д.В. Трошина, П.С. Соколова [и др.] – Текст: электронный // Пульмонология. – 2023. – № 33 (3). – С. 386–392. – DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-386-392 (дата обращения: 15.02.2024).

33. Солодкова А.В. Особенности гипервентиляционного синдрома у неврологических больных / А.В. Солодкова. – Текст: непосредственный // Вертеброневрология. – 1992. – № 1. – С. 40–42.

34. Смулевич А.Б. Органные неврозы: клинический подход к анализу проблемы / А.Б. Смулевич, С.И. Рапопорт, А.Л. Сыркин [и др.] – Текст: непосредственный // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – № 102 (1) – С. 15–21.

35. Филатова Е.Г. Нейрогенные расстройства дыхания: гипервентиляционный синдром. / Е.Г. Филатова. – Текст: непосредственный // Лечащий врач. – 2007. – № 9. – С. 70–72.

36. Чучалин А.Г. Кашель / А.Г. Чучалин, В.Н. Абросимов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 160 с. – ISBN 978-5-9704-3728-

5. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970437285.html> (дата обращения: 04.10.2023).

37. Щёкотов В.В. Гипервентиляция как фактор риска эндотелиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью / В.В. Щёкотов. – Текст: непосредственный // Медицинский альманах. – 2011. – №3 (15). – С. 76-77.

38. Щёкотов В.В. Гипертоническая болезнь с гипервентиляционным синдромом и маркеры повреждения эндотелия. Материалы Первого съезда терапевтов Приволжского федерального округа РФ «Современные проблемы заболеваний внутренних органов человека» / В.В. Щёкотов. – Пермь, 2011. – Текст: непосредственный.

39. Abramson M.J. Symptoms and lung function decline in a middle-aged cohort of males and females in Australia. *Int. J. Chron / M.J. Abramson, S. Kaushik G.P. Benke [et al.]* – Текст: электронный // *Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2016. – № 11. – P. 1097–1103. – DOI: 10.2147/COPD.S103817 (дата обращения: 15.02.2024).

40. Amimoto Y. Lung sound analysis in a patient with vocal cord dysfunction and bronchial asthma / Y. Amimoto, H. Nakano, N. Masumoto [et al.] – Текст: электронный // *J Asthma.* – 2012. – № 49 (3). – P. 227–229. – DOI:10.3109/02770903.2012.656867.

41. Benninger C. Vocal cord dysfunction and asthma / C. Benninger, J.P. Parsons, J.G. Mastronarde. – Текст: электронный // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2011. – № 17 (1). – P. 45–49. – DOI: 10.1097/MCP.0b013e32834130ee (дата обращения: 15.02.2024).

42. Brazzale D.J. Optimizing respiratory function assessments to elucidate the impact of obesity on respiratory health / D.J. Brazzale, J.J. Pretto, L.M. Schachter. – Текст: электронный // *Respirology.* 2015. – № 20 (5). – P. 715–721. – DOI: 10.1111/resp.12563 (дата обращения: 15.02.2024).

43. Burwell C.S. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – a Pickwickian syndrome. 1956 / C.S. Burwel., E.D. Robin, R.D. Whaley [et al.] – Текст: электронный // *Obes. Res.* 1994. – № 2 (4). – P. 390–397. – DOI: 10.1002/j.1550-8528.1994.tb00084.x (дата обращения: 15.02.2024).

44. Canoy D. Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk study, united kingdom / D. Canoy, R. Luben, A. Welch. [et al.] – Текст: электронный // *Am. J.*

Epidemiol. 2004. – № 159 (12). – P. 1140–1149. – DOI: 10.1093/aje/kwh155 (дата обращения: 15.02.2024).

45. Ceylan E. The effects of body fat distribution on pulmonary function tests in overweight and obese / E. Ceylan, A. Cömlekiçi, A. Akkoçlu [et al.] – Текст: электронный // South. Med. J. 2009. – № 102 (1). – P. 30–35. – DOI: 10.1097/SMJ.0b013e31818c9585 (дата обращения: 15.02.2024).

46. Chen Y. Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight, and obese subjects / Y. Chen, D. Rennie, Y.F. Cormier [et al.] – Текст: электронный // Am. J. Clin. Nutr. – 2007. – № 85 (1). – P. 35–39. – DOI: 10.1093/ajcn/85.1.35 (дата обращения: 15.02.2024).

47. Chiumello D. Effect of body mass index in acute respiratory distress syndrome / D. Chiumello, A. Colombo, I. Algieri [et al.] – Текст: электронный // Br. J. Anaesth. – 2016. – № 116 (1). – P. 113–121. – DOI: 10.1093/bja/aev378 (дата обращения: 15.02.2024).

48. Christensen P.M. ERS/ELS/ACCP Task Force on Inducible Laryngeal Obstructions. ERS/ELS/ACCP 2013 international consensus conference nomenclature on inducible laryngeal obstructions / P.M. Christensen, J.H. Heimdal, K.L. Christopher [et al.] – Текст: электронный // Eur Respir Rev. – 2015. – № 24 (137). – P. 445–50. – DOI: 10.1183/16000617.00006513 (дата обращения: 15.02.2024).

49. Christopher K.L. Vocal-cord dysfunction presenting as asthma / K.L. Christopher, R.P. 2nd Wood, R.C. Eckert [et al.] – Текст: непосредственный // N Engl J Med. – 1983. – № 308 (26). – P. 1566–1570.

50. Demeter S.L. Hyperventilation syndrome and asthma / S.L. Demeter, Cordasco – Текст: непосредственный // E.M. Am. J. Med. – 1986. – № 81. – P. 989–994.

51. Dixon A.E. The effect of obesity on lung function / A.E. Dixon, U. Peters. – Текст: электронный // Expert Rev. Respir. Med. – 2018. – № 12 (9). – P. 755–767. – DOI: 10.1080/17476348.2018.1506331 (дата обращения: 15.02.2024).

52. Dixhoorn J. Hyperventilation and dysfunctional breathing / J. Dixhoorn – Текст: непосредственный // Biol. Psychol. – 1997. – № 46. – P. 90–91.

53. Do J.G. Association between underweight and pulmonary function in 282,135 healthy adults: A cross-sectional study in Korean population / J.G. Do, C.H. Park, Y.T. Lee [et al.] – Текст: электронный // Sci. Rep. – 2019. – № 9 (1). – P. 14308. – DOI: 10.1038/s41598-019-50488-3 (дата обращения: 15.02.2024).

54. Folgering H. The hyperventilation syndrome. In: Altose M.D., Kawakami Y., eds. Control of breathing in health and disease / H. Folgering – Текст: непосредственный // Pt I. Physiological foundations. – New York, Basel: Marcel Dekker Inc. – 1999. – P. 633–660.

55. Fowler S.J. The VCDQ – a questionnaire for symptom monitoring in vocal cord dysfunction / S.J. Fowler, A. Thurston, B. Chesworth [et al.] – Текст: электронный // Clin. Exp. Allergy. – 2015. – № 45 (9). – P. 1406-1411. – DOI: 10/1111/cea.12550 (дата обращения: 15.02.2024).

56. Gabrielsen A.M. The relationship between anthropometric measures, blood gases, and lung function in morbidly obese white subjects / A.M. Gabrielsen, M.B. Lund, J. Kongerund [et al.] – Текст: электронный // Obes. Surg. – 2011. – № 21 (4): – P. 485–491. – DOI: 10.1007/s11695-010-0306-9 (дата обращения: 15.02.2024).

57. Gimenez L.M. Vocal cord dysfunction: an update / L.M. Gimenez, H. Zafra. – Текст: электронный // Ann Allergy Asthma Immunol. – 2011. – № 106 (4). – P. 267–274. – DOI: 10.1016 / j. anai. 2010. 09.004 (дата обращения: 15.02.2024).

58. Gravenstein J.S. Capnography: clinical aspects / J.S. Gravenstein, M.B. Jaff, D.A. Paulus. – Текст: непосредственный // J. Roy. Soc. Med. – 2005. – № 98. – P. 183–186.

59. Han J. Fearful imagery induces hyperventilation and dyspnea in medically unexplained dyspnea / J. Han, Y. Zhu, D. Luo. – Текст: непосредственный // Chin. Med. J. – 2008. – № 121 (1). – P. 56–62.

60. Hemph A.B., Jakobsson J.G. Helium-oxygen mixture for treatment in upper airway obstruction: a mini-review / A.B. Hemph, J.G. Jakobsson. – Текст: электронный // J. Acute Med. – 2016. – № 6 (4). – P. 77-81. – DOI: 10/1016/j.jasme.2016.08.006 (дата обращения: 15.02.2024).

61. Hornsveld H.K. Doubleblind placebocontrolled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the

hyperventilation syndrome / Н.К. Hornsveld, В. Garssen, М.Ј. Dop [et al.] – Текст: непосредственный // *Lancet*, 1996. – 348. – Р. 154–158.

62. Hseu A. Paradoxical vocal fold motion in children presenting with exercise induced dyspnea / А. Hseu, М. Sandler, D. Ericson [et al.] – Текст: электронный // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* – 2016. – № 90. – Р. 165–169. – DOI: 10.1016 / j.ijporl. 2016. 09.007 (дата обращения: 04.10.2023).

63. Jones R.L. The effects of body mass index on lung volumes / R.L. Jones, М.М. Nzekwu. – Текст: электронный // *Chest.* – 2006. – № 130 (3). – Р. 827–833. – DOI: 10.1378/chest.130.3.827 (дата обращения: 04.10.2023).

64. Kenn K. Vocal cord dysfunction: what do we know? / К. Kenn, R. Balkissoon. – Текст: электронный // *Eur. Respir. J.* – 2011. – № 37 (1). – Р. 194–200. DOI: 10.1183/ 09031936.00192809 (дата обращения: 04.10.2023).

65. Lewis В. Hyperventilation syndrome. A clinical and physiological evaluation / В. Lewis, Р. Alto. – Текст: непосредственный // *California Med.* – 1959. – № 91 (3). – Р. 121–126.

66. Littleton S.W. The effects of obesity on lung volumes and oxygenation / S.W. Littleton, А. Tulaimat. – Текст: электронный // *Respir. Med.* – 2017. – № 124. – Р. 15–20. – DOI: 10.1016/j.rmed.2017.01.004 (дата обращения: 15.02.2024).

67. Magarian G.J. Hyperventilation syndrome: a diagnosis begging for recognition: Topics in primary care medicine / G.J. Magarian, D.A. Middaugh, D.H. Linz. – Текст: непосредственный // *West. J. Med.* – 1983. – № 138. – Р. 5.

68. Malmberg L.P. Hyperventilation syndrome / L.P. Malmberg, К. Tammminen, А.Р.А. Sovijarvi. – Текст: непосредственный // *Thorax.* – 2001. – Vol. 56. – Р. 84d–84.

69. Manuel А.Р. Correlates of obesity-related chronic ventilatory failure / А.Р. Manuel, N. Hart, J.Р. Stradling. – Текст: электронный // *BMJ Open Respir. Res.* – 2016. – № 3 (1). – e000110. – DOI: 10.1136/bmjresp-2015-000110 (дата обращения: 15.02.2024).

70. Mehari А. Obesity and pulmonary function in African Americans / А. Mehari, S. Afreen, J. Ngwa [et al.] – Текст:

электронный // PLoS One. – 2015. – № 10 (10): – e0140610. – DOI: 10.1371/journal.pone.0140610 (дата обращения: 15.02.2024).

71. Moragón E. Prevalence of hyperventilation syndrome in patients treated for asthma in a pulmonology clinic / E. Moragón, M. Perpin~á, A. Belloch [et al.] – Текст: непосредственный // Arch. Bronconeumol. – 2005. – № 41 (5). – P. 267–271.

72. Morris M.J. Vocal cord dysfunction: etiologies and treatment / M.J. Morris, P.F. Allan, P.J. Perkins. – Текст: электронный // Clin Pulm Med. – 2006. – № 13 (2). – P. 73–86. – DOI: 10.1097/01.cpm.0000203745.50250.3b (дата обращения: 15.02.2024).

73. Morris M.J. Diagnostic criteria for the classification of vocal cord dysfunction / M.J. Morris, K.L. Christopher. – Текст: электронный // Chest. – 2010. – № 138 (5). – P. 1213–12. – DOI: 10.1378/chest.09-2944 (дата обращения: 15.02.2024).

74. Nanduri R. Peripheral chemoreceptors in health and disease / R. Nanduri. – Текст: непосредственный // Journal of Applied Physiology. – 2004. – Vol. 96. – P. 359–366.

75. Nasr N. Baroreflex sensitivity is impaired in bilaterab carotid atherosclerosis / N. Nasr. – Текст: непосредственный // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1891–1895.

76. On P.C. Overview of chronic cough / P.C. On. – Текст: электронный // Am J Manag Care. – 2022. – № 28 ((9) Suppl):S152-S158. – DOI: 10.37765/ajmc.2022.89243 (дата обращения: 15.02.2024).

77. Osborne C.A. Hyperventilation and asymptomatic chronic asthma / C.A. Osborne, B.J. O'Connor, A. Lewis [et al.] – Текст: непосредственный // Thorax. – 2000. – № 55. – P. 1016–1022.

78. Rafferty G.F. Relation of hypocapnic symptoms to rate of fall of endtidal PCO₂ in normal subjects / G.F. Rafferty, S.G. Saisch, W.N. Gardner. – Текст: непосредственный // Respir. Med. – 1992. – № 86 (4). – P. 335–340.

79. Robert E. End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring. Protocols for Practice / E. Robert. – Текст: непосредственный // Critical Care Nurse. – 2003. – Vol. 23. – P. 83 – 88.

80. Schellenberg M. Chronic Cough / M. Schellenberg, F.J.F. Herth. – Текст: электронный // Inn Med (Heidelb). – 2023. – №

64(3). – 288-294. – DOI: 10.1007/s00108-022-01467-w (дата обращения: 15.02.2024).

81. Skylogianni E. The forced oscillation technique in paediatric respiratory practice / E. Skylogianni, K. Douros, M.B. Anthracopoulos [et al.] // *Paediatr Respir Rev.* – 2016. – № 18. – 46–51. DOI:10.1183 / 1025448x.00031005 (дата обращения: 15.02.2024).

82. Sterner J.B. Inspiratory flow-volume curve evaluation for detecting upper airway disease / J.B. Sterner, M.J. Morris, J.M. Sill [et al.] – Текст: электронный // *Respir Care.* – 2009. – № 54 (4). – P. 461–466. – PMID: 19327180 (дата обращения: 15.02.2024).

83. Thomas M. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey / M. Thomas, R.K. McKinley, E. Freeman [et al.] – Текст: непосредственный // *Brit. Med. J.* – 2001. – № 322. – 1098–1100.

84. Thyagarajan B. Longitudinal association of body mass index with lung function: the CARDIA study / B. Thyagaraja, D.R. Jr. Jacobs, G.G. Apostol [et al.] – Текст: электронный // *Respir. Res.* – 2008. – № 9 (1). – 31. – DOI: 10.1186/1465-9921-9-31.

85. Steele R.M. Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness / R.M. Steele, F.M. Finucane, S.J. Griffin [et al.] – Текст: электронный // *Obesity (Silver Spring).* – 2009. – № 17 (3). – 5 P. 78–584. – DOI: 10.1038/oby.2008.584 (дата обращения: 15.02.2024).

86. Tilles SA. Vocal cord dysfunction in children and adolescents / SA. Tilles. – Текст: электронный // *Curr Allergy Asthma Rep.* – 2003. – № 3(6). – P. 467– 472. – DOI: 10.1007/s11882-003-0056-z (дата обращения: 15.02.2024).

87. Traister R.S. The morbidity and cost of vocal cord dysfunction misdiagnosed as asthma / R.S. Traister, M.L. Fajt, A.A. Petrov. – Текст: электронный // *Allergy Asthma Proc.* – 2016. – № 37 (2). – P. 25–31. – DOI: 10.2500/aap.2016.37.3936 (дата обращения: 15.02.2024).

88. Wannamethee S.G. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men / S.G. Wannamethee, A.G. Shaper, P.H. Whincup. – Текст: электронный // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005. – № 82 (5). – P. 996–1003. – DOI: 10.1093/ajcn/82.5.996 (дата обращения: 15.02.2024).

89. William N. BS The pathophysiology of hyperventilation disorders / N. William, M.B. Gardner. – Текст: непосредственный // Chest 1996. – № 109. – P. 516–534.

90. Zewari S. Obesity in COPD: revealed and unrevealed issues / S. Zewari, P. Vos, F. van den Elshout [et al.] – Текст: электронный // COPD. – 2017. – 14 (6). – P. 663–673. – DOI: 10.1080/15412555.2017.1383978 (дата обращения: 15.02.2024).

91. Zhou L.N. Sex differences in the effects of obesity on lung volume / L.N. Zhou, Q. Wang, C.J. Gu [et al.] – Текст: электронный // Am. J. Med. Sci. – 2017. – № 353 (3). – P. 224–229. – DOI: 10.1016/j.amjms.2016.12.003 (дата обращения: 15.02.2024).

Информационно-обучающие материалы

Перечень контрольных вопросов для самоподготовки

1. Понятие о непонятной одышке, дисфункциональном дыхании, гипервентиляционном синдроме.
2. Этиология гипервентиляционного синдрома.
3. Патофизиология гипервентиляционного синдрома.
4. Клиника гипервентиляционного синдрома. Респираторные и нереспираторные симптомы. «Язык одышки».
5. Сочетание гипервентиляционного синдрома и бронхиальной астмы. Дифференциальная диагностика.
6. Инструментальная диагностика гипервентиляционного синдрома.
7. Капнография в диагностике функциональных нарушений дыхания.
8. Использование опросников и шкал в диагностике и дифференциальной диагностике гипервентиляционного синдрома.
9. Острый гипервентиляционный синдром. Экстренная помощь.
10. Многообразие функциональных нарушений дыхания при артериальной гипертензии. Диагностика. Лечение.
11. Гипервентиляционный синдром после перенесенной инфекции COVID-19. Особенности и тактика ведения пациентов.
12. Подходы к лечению гипервентиляционного синдрома.
13. Дисфункция вокальных хорд (голосовых связок). Этиопатогенез, особенности клиники.
14. Диагностика дисфункции вокальных хорд. Дифференциальная диагностика с бронхиальной астмой. Подходы к лечению.
15. Дайте определение синдрому обструктивного апноэ сна.
16. Перечислите последствия и осложнения синдрома обструктивного апноэ сна.
17. Назовите методы диагностики синдрома обструктивного апноэ сна.

18. Какие возможны варианты лечения синдрома обструктивного апноэ сна и какой из них является наиболее перспективным?

19. «Непонятный кашель». Причины. Диагностика. Лечение.

20. Патогенез нарушений дыхания при ожирении. Лечение.

Тестовые вопросы для самоподготовки

Инструкция: выберите один или несколько правильных вариантов ответа.

1. У пациентки 40 лет с жалобами на неудовлетворенность вдохом, чувство нехватки воздуха, паттерне "пустого дыхания", "тоскливых" вдохах, приступообразной зевоте, сопряженных с манипулятивным поведением прежде всего следует думать о:

А) ХСН;

Б) ХОБЛ;

В) бронхиальной астме;

Г) гипервентиляционном синдроме.

2. Наличие гипервентиляционного синдрома следует подозревать при следующих симптомах:

А) "поведенческой одышке";

Б) усилении дыхательных расстройств при эмоциональной и речевой нагрузке, в закрытых или душных помещениях;

В) полисистемном характере жалоб;

Г) изменении психоэмоционального статуса пациентов;

Д) несоответствии аускультативной картины в легких предъявляемым жалобам;

Е) гипокапнии в артериальной крови;

Ж) исключения органической природы симптомов;

З) всем перечисленным.

3. Наймигенский вопросник предназначен для:

А) оценки симптомов, ассоциированных с гипервентиляционным синдромом;

Б) оценки симптомов, связанных с ХСН;

В) фиксирует уровень физической активности, приводящий к развитию диспноэ.

4. Эпизодическая одышка при гипервентиляционном синдроме часто имитирует приступы удушья при БА:

- А) верно;
- Б) неверно.

5. Для дифференциальной диагностики бронхиальной астмы и гипервентиляционного синдрома применяют:

- А) комплексную оценку клинической картины;
- Б) применение лабораторно-инструментальных методов обследования;
- В) использование вопросников для оценки уровня тревожности и скрининга клинических симптомов ГВС;
- Г) **все перечисленное.**

6. Сложность дифференциальной диагностики ГВС и БА обусловлена наличием некоторых сходных клинических признаков:

- А) одышка является основной жалобой больных;
- Б) одышка носит приступообразный характер;
- В) **одышка провоцируется разнообразными триггерными факторами, связана с изменением частоты и амплитуды дыхания;**
- Г) несоответствии аускультативной картины в легких предъявляемым жалобам.

7. В клинической картине гипервентиляционного синдрома встречаются жалобы:

- А) респираторные;
- Б) кардиологические;
- В) диспепсические;
- Г) неврологические;
- Д) жалобы, связанные с изменением эмоционального статуса;
- Е) **все перечисленные.**

8. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать бронхиальную астму при отсутствии бронхиальной обструкции:

- А) Гипервентиляционный синдром;

- Б) Синдром дисфункции голосовых связок;
- В) Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- Г) риниты;
- Д) заболевания сердца;
- Е) легочный фиброз;
- Ж) все перечисленное.**

9. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать бронхиальную астму при наличии бронхиальной обструкции:

- А) Гипервентиляционный синдром;
- Б) инородное тело;
- В) облитерирующий бронхиолит;
- Г) стеноз крупных дыхательных путей;
- Д) рак легких;
- Е) саркоидоз;
- Ж) ХОБЛ;
- З) дисфункция вокальных хорд;
- И) все перечисленное.**

10. К периферическим механизмам регуляции дыхания относятся:

- А) механорецепторы грудной стенки;
- Б) хеморецепторы эндотелия кровеносных сосудов;
- В) рецепторный аппарат легких;
- Г) все перечисленное.**

11. Назовите инструментальные методы диагностики гипервентиляционного синдрома:

- А) гипокапния с данным газового анализа крови;
- Б) проба с произвольной гипервентиляцией;
- В) капнография;
- Г) все перечисленное.**

12. Перечислите характерные для гипервентиляционного синдрома нарушения паттерна дыхания:

- А) изменение частоты и глубины дыхания;
- Б) высокая лабильность;

- В) неритмичность дыхания;
- Г) нерегулярность дыхания;
- Д) все перечисленное.**

13. Перечислите нереспираторные жалобы при гипервентиляционном синдроме:

- А) нестабильность артериального давления, экстрасистолия;
- Б) неспецифические изменения сегмента ST на ЭКГ, дистальный гипергидроз;
- В) боль в области сердца, сердцебиение;
- Г) лабильность пульса;
- Д) все перечисленное.**

14. При использовании ингаляторов самочувствие пациентов с гипервентиляционным синдромом может несколько улучшаться. Объясните механизм:

- А) реализуется бронхорасширяющее действие препарата;
- Б) происходит повышение уровня CO₂ в крови, снижается тонус сосудов головного мозга;
- В) при правильной технике ингаляции дыхание замедляется.**

15. Перечислите наиболее частые симптомы гипервентиляционного синдрома, связанные с изменением эмоционального статуса:

- А) нарушение сна, навязчивые опасения;
- Б) депрессия, апатия;
- В) ощущение паники, раздражительность;
- Г) напряжение, страх, тревога;
- Д) все перечисленное.**

16. Ожирение диагностируется при индексе массы тела, равном и более:

- А) 14,9 кг/м²;
- Б) 18,1 кг/м²;
- В) 25,0 кг/м²;
- Г) 30,0 кг/м².**

17. Тип ожирения, при котором наиболее высокий риск нарушений функции дыхания:

- А) андроидное;**
- Б) гиноидное;
- В) смешанное;
- Г) гипоталамическое.

18. К механическим факторам влияния ожирения на функцию внешнего дыхания относят все, кроме:

- А) увеличение массы и снижение растяжимости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер;
- Б) избыточное отложение жира в брюшной полости;
- В) дисфункция диафрагмы;
- Г) гиперпродукция лептина.**

19. Индекс «апноэ/гипопноэ» (ИАГ) это...

- А) количество эпизодов апноэ и гипопноэ за час ночного сна;**
- Б) количество дыханий в минуту в ночное время;
- В) количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 8 часов ночного сна;
- Г) средняя длительность периодов апноэ/гипопноэ в минутах.

20. Как называется синдром, который на фоне избыточной МТ проявляется дыхательной недостаточностью и дневной сонливостью

- А) синдром обструктивного апноэ сна;**
- Б) синдром Пиквика;
- В) дыхательной недостаточности.

21. Перечислите симптомы синдрома обструктивного апноэ сна:

- А) хронический громкий ночной храп;
- Б) периоды перехватывания дыхания или “дыхательной заслонки” во время сна;
- В) выраженная избыточная дневная сонливость (особенно у лиц, управляющих транспортным средством);

Г) несчастные случаи на производстве или автодорожные происшествия, причиной которых служила дневная сонливость или дневная усталость;

Д) индивидуальные изменения характера пациента на фоне утомления или дневной усталости;

Е) все перечисленное.

22. Что из перечисленного следует относить к маркерам синдрома обструктивного апноэ сна:

А) повышение массы тела, в особенности ее значительное увеличение ($> 120\%$ от “идеальной массы тела”);

Б) охват шеи (размер воротничка): – мужчины > 43 см, женщины > 40 см;

В) системная гипертензия;

Г) назофарингеальные сужения;

Д) легочная гипертензия;

Е) легочное сердце;

Ж) все перечисленное.

23. Назовите основные методы лечения синдрома обструктивного апноэ сна:

А) устранение факторов риска;

Б) СРАР-терапия;

В) стоматологическая коррекция;

Г) хирургическая коррекция;

Д) все перечисленное.

24. Назовите основные преимущества метода СРАР-терапии в лечении синдрома обструктивного апноэ сна:

А) неинвазивность метода;

Б) высокоэффективность;

В) не вызывает привыкания;

Г) все перечисленное.

25. Назовите способов диагностики нарушений дыхания во сне, который может служить оптимальным тестирующим инструментом для состояний апноэ

А) полисомнография;

Б) мониторинговая пульсоксиметрия;

- В) спирометрия;
- Г) бодиплетизмография;
- Д) все перечисленное.

26. Какое из утверждений является верным?

А) использование оксигенотерапии в качестве монотерапии состояния апноэ сна не оправдано, поскольку не удается ликвидировать расстройства сна и явления дневной сонливости;

Б) использование оксигенотерапии в качестве монотерапии состояния апноэ сна оправдано, поскольку позволяет ликвидировать гипоксемические нарушения во время сна и устранить явления дневной сонливости.

27. Воздействия на факторы риска возникновения апноэ сна являются следующие:

- А) похудание;
- Б) отказ от употребления алкоголя;
- В) отказ от употребления седативных препаратов в вечернее время;
- Г) отказ от сна в позиции на спине;
- Д) все перечисленное.**

28. Для бронхиальной астмы типичен кашель:

- А) с трудноотделяемой мокротой;
- Б) с вязкой мокротой;**
- В) стекловидной мокротой;
- Г) совокупность всех выше перечисленных особенностей мокроты характерна при обострении бронхиальной астмы.

29. В основе механизма действия центральных противокашлевых препаратов лежит:

- А) угнетение кашлевого центра в продолговатом мозге;**
- Б) снижение чувствительности рецепторов на слизистых трахеобронхиального дерева;
- В) уменьшение синтеза трахеобронхиального секрета;
- Г) изменение соотношения вода/муцины в трахеобронхиальном секрете.

30. Противокашлевые препараты противопоказаны при:
- А) продуктивной кашле;
 - Б) бронхообструктивном синдроме;
 - В) легочном кровотечении;
 - Г) при всех состояниях

Ситуационные задачи

Ситуационная задача №1

Больная 52 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на приступообразную одышку. Установлен диагноз «бронхиальная астма» 2 года назад, однако от назначенного лечения и ГКС не получает облегчения. Считает себя больной в течение 3-х лет, когда, впервые возникло чувство удушья после конфликтной ситуации на работе, которое потребовало вызова скорой медицинской помощи. Также замечает появление одышки в очередях, душных помещениях, при конфликтных ситуациях, в транспорте. Не курит. Аллергоанамнез без особенностей.

Объективно: Состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. В сердце тоны ритмичные, ЧСС=86 в минуту, АД=140/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены, отеков нет.

При исследовании ФВД обнаружено: объемные (ЖЕЛ), так и скоростные показатели ФВД в норме.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

Ситуационная задача №2

Пациентка 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 невролога, но эффекта от лечения не было. Одышка постепенно прошла самостоятельно. Родилась 7-месячной. Развивалась нормально. Активно занималась

спортивной гимнастикой, легкой атлетикой. Из сопутствующих заболеваний – поллиноз. У отца ИБС, у матери – деформирующий полиостеоартроз.

Объективный осмотр: нормостенической конституции. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс – 78 в минуту. АД 110/75 мм рт. ст.

1. ЭКГ – синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца. Показатели функции внешнего дыхания в пределах должных. При капнографии – $PaCO_2$ до 49 мм рт.ст. Уровень $PaCO_2$ в пределах нормальных значений. Проба с произвольной гипервентиляцией отрицательная, в восстановительном периоде зарегистрировано несколько коротких апноэ.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. С какими состояниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
3. Укажите исследования, которые необходимо провести этой пациентке?

Ситуационная задача №3

Пациент Ц., 46 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 капнографии — повышение $PaCO_2$ до 49 мм рт.ст., отмечаются рудиментарные вдохи.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. С какими состояниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
3. Какое лечение необходимо данному пациенту.

Ситуационная задача №4

К врачу пульмонологу обратилась женщина 65 лет с жалобами на сухой приступообразный кашель, провоцируемый разговорной речью, вдыханием парфюмерии и табачного дыма и некоторых резких запахов. Приступы кашля начинаются с чувства першения в горле.

Из анамнеза известно: считает себя больной в течение 3 месяцев, когда после переохлаждения появился кашель. По поводу кашля участковым терапевтом была назначена антибактериальная терапия, ингаляции с беродуалом, самостоятельно лечилась ингаляциями с минеральной водой. Проводимая терапия не оказала эффекта.

Данные объективного осмотра: Общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,5 С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД в покое 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 125/70мм рт. ст, ЧСС 76 уд в мин. SpO_2 96%. Живот мягкий, безболезненный. Дизурии нет. Стул в норме.

Анамнез курения: никогда не курила

Исследование ФВД: $ОФВ_1$ 89% от должн. значений, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ 78 %, ЖЕЛ 90% от должн. значений.

Рентгенограмма органов грудной клетки. Заключение: инфильтративных и очаговых теней нет.

1. О каком состоянии/диагнозе следует думать у этой пациентки?
2. С какими состояниями следует проводить дифференциальный диагноз?

3. Следует ли этой пациентке по поводу кашля назначить мукоактивную терапию?
4. Ваша терапевтическая тактика?

Ситуационная задача №5

К врачу терапевту обратилась женщина 37 лет с жалобами на ощущения затрудненного дыхания, одышку при ходьбе по ровной местности, эпизоды персистирующей одышки, осиплость голоса, чувство щекотания в горле, ощущение хрипов в горле, провоцируемое голосовой нагрузкой

Анамнез курения: никогда не курила

Объективный осмотр:

Общее состояние удовлетворительное. Температура тела 36,7 С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Во время форсированного дыхания выслушиваются хрипы на гортани. ЧДД в покое 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 66 уд в мин. SpO₂ 96%. Живот мягкий, безболезненный. Дизурии нет. Стул в норме.

Исследование ФВД: ОФВ₁ 91% от должн. значений, ОФВ₁/ФЖЕЛ 78 %, ЖЕЛ 95% от должн. значений.

Rg-графия органов грудной клетки. Заключение: данных за туберкулез органов дыхания нет, инфильтративных и очаговых теней нет.

1. О каком состоянии/диагнозе следует думать у этой пациентки?
2. С какими состояниями следует проводить дифференциальный диагноз?
3. Ваша терапевтическая тактика?

Ситуационная задача №6

На приеме у врача терапевта пациент 54 лет, наблюдается по поводу неконтролируемой артериальной гипертензии, несмотря на проводимую терапию, отмечает повышенные цифры АД утром после пробуждения. На очередном приеме пожаловался на чувство нехватки воздуха во сне, супруга отмечает остановки дыхания во сне и громкий ночной храп, кроме того сам пациент отмечает в последнее время дневную сонливость, вялость и слабость.

Объективный осмотр: общее состояние удовлетворительное. Рост 182 см, вес 140 кг. Температура тела 36,5С. В легких дыхание везикулярное ослабленное, хрипов нет. ЧДД в покое 16 в мин. ЧСС 80 уд в мин. SpO₂ 94%.

1. О каком состоянии/диагнозе следует думать у этого пациента?

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. С чем может быть связана дневная сонливость у этого пациента?

Ответы

Ситуационная задача №1

1. Гипервентиляционный синдром. Аллергоanamнез без особенностей. Чувство удушья возникает после конфликтной ситуации, также замечает появление одышки в очередях, душных помещениях, при конфликтных ситуациях, в транспорте.

Объективно: Состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. При исследовании ФВД обнаружено: объемные (ЖЕЛ), так и скоростные показатели ФВД в норме.

2. Необходимые дополнительные исследования: вопросники для оценки уровня тревожности и скрининга клинических симптомов гипервентиляционного синдрома; лабораторно-инструментальные методы обследования; комплексная оценка клинической картины; капнография и проба с произвольной гипервентиляцией.

Ситуационная задача №2

1. Вегетативная дисфункция, респираторный с нормокапническим типом вентиляторных расстройств.

2. ГВС, бронхиальная астма.

3. Рентгенография органов грудной клетки, УЗИ сердца.

Ситуационная задача №3

1. Вегетативная дисфункция, респираторный синдром, гиперкапнический тип вентиляторных расстройств.

2. ГВС.

3. Рекомендован массаж грудной клетки, занятия физической культурой, тренировка дыхания с помощью респираторного резистора. Дыхательные аналептики.

Ситуационная задача №4

1. Диагноз: Хронический бронхит. Гиперчувствительный кашлевой синдром.

2. Данных за бронхиальную астму не получено.

3. Нет.

4. Рекомендовано:

1. поведенческая противокашлевая терапия, релаксирующая дыхательная гимнастика,

2. ренгалин по 2 табл. 3 раза в день 3 недели,

3. атровент через небулайзер 3 раза в день в течение 7 дней.

Ситуационная задача №5

1. Диагноз: Гиперчувствительный кашлевой синдром. Дисфункция вокальных хорд.

У пациентки наблюдаются клинические признаки дисфункции вокальных хорд. Частично развитие нарушений дыхания связаны с проходящей обструкцией верхних дыхательных путей вследствие их парадоксального перекрытия вокальными хордами во время вдоха.

2. Бронхиальная астма, хронический бронхит.

3. Рекомендовано: поведенческая противокашлевая терапия, релаксирующая дыхательная гимнастика, ренгалин по 2 табл. 3 раза в день 3 недели, противокашлевая терапия: синекод или либексин 5 дней затем перерыв 2 дня.

Ситуационная задача №6

1. Диагноз: синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, тяжелой степени.

2. Рекомендовано: CPAP-терапия в домашних условиях, снижение веса.