

Н.В.Дараган, С.Ю.Чикина

Гипервентиляционный синдром в практике врача-пульмонолога: патогенез, клиника, диагностика

ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России: 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4

N.V.Daragan, S.Yu.Chikina

Hyperventilation syndrome in practical work of a pneumologist: pathogenesis, clinical features, diagnosis

Key words: hyperventilation syndrome, dyspnea, language of dyspnea, asthma, capnometry, hypocapnia.

Ключевые слова: гипервентиляционный синдром, одышка, "язык" одышки, бронхиальная астма, капнометрия, гипокапния.

Гипервентиляционный синдром (ГВС) — это состояние, которое характеризуется избыточной вентиляцией, приводящей к гипокапнии и респираторному алкалозу, что сопровождается разнообразной клинической симптоматикой [1]. Данный термин был введен в 1938 г. для описания пациентов с соматическими симптомами, обусловленными гипокапнией и тревожностью [2]. 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 [3].

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. [3]. Так, по мнению *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 [3, 4]. Ряд зарубежных исследователей не разграничивают понятия "дисфункциональное дыхание", "поведенческая одышка" и "гипервентиляционный синдром", подчеркивая только, что гипервентиляция и гипокапния часто, хотя и не всегда, ассоци-

ированы с дисфункциональным дыханием [5]. 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 [1]. Некоторые авторы подвергают критике термин "гипервентиляционный синдром", поскольку характерные для него клинические симптомы могут возникать при отсутствии гипервентиляции и гипокапнии [6, 7]. 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 [8].

Распространенность

ГВС достаточно широко распространен и встречается у 5–10 % населения в целом, а среди пациентов с общесоматической патологией — в 6–11 % [9]. 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 ~ 37 % больных ГВС относились к возрастной категории старше 50 лет [3].

Актуальность проблемы ГВС в пульмонологии

В клинической картине ГВС, как и большинства бронхолегочных заболеваний, одним из основных симптомов является одышка [10]. 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 [11].

Преобладание в клинической картине ГВС респираторных жалоб определяет актуальность распознавания

данного синдрома в практике врачей-пульмонологов. Среди пациентов с ГВС 18 % наблюдаются у пульмонологов [9].

Манифестация ГВС может происходить на фоне различных, в т. ч. по степени тяжести, заболеваний внутренних органов, среди которых преобладают болезни органов дыхания (83 %) [12].

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 % БА страдают ГВС [9]. 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 [13]. ГВС входит в перечень основных состояний, с которыми необходимо дифференцировать БА [14–16].

Этиология ГВС

R.E. Brashear et al. разделяют этиологические факторы ГВС на органические, эмоциональные и связанные с определенной привычкой дышать [17]. 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 гипокпапии [16]. 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 [18]. По-видимому, нарушение кровоснабжения головного мозга ведет к нарушению регуляции дыхания и облегчает развитие гипервентиляции в ответ на стрессовые ситуации [18].

У 60 % больных ведущая этиологическая роль в возникновении ГВС отводится психогенным факторам. В исследовании, проведенном группой *A.M. 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.) [11].

Lum et al. в качестве одного из основных этиологических факторов ГВС описали привычку неправильно дышать [1], 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. [19]. Даже при отсутствии чувства нехватки воздуха многие пациенты, испытывая любые "непонятные" ощущения, начинают глубже дышать, чтобы "вдохнуть больше кислорода" [1]. При появлении одышки пациенты с ГВС испытывают страх, беспокойство, что приводит к фиксации внимания на этих ощущениях и усугублению гипервентиляции [20].

Патофизиология ГВС

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 испытываемые могли произвольно поддерживать объем вентиляции на уровне 50–60 л / мин на протяжении 10–15 мин, несмотря на развитие тяжелой гипокпапии с понижением уровня CO_2 в выдыхаемом воздухе до 14–15 мм рт. ст. [21]. Центральные хеморецепторы очень чувствительны к нарастанию уровня CO_2 в тканевой жидкости внутримозгового 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].

Гипокпапия 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 [2]. Однако при произвольной гипервентиляции в течение 1 ч у здоровых добровольцев была зафиксирована относительно скудная симптоматика. Эти данные подчеркивают, что гипокпапия не может быть единственным объяснением симптомов ГВС [22].

Немаловажную роль в патогенезе ГВС играет повышенная чувствительность регуляторных структур дыхательной системы к гипокпапии [16]. Однако отклонений в системе регуляции уровня CO_2 в организме, специфичных для ГВС, на сегодняшний день не выявлено [5]. Считается, что у больных ГВС имеется предрасположенность к развитию гипокпапии и неустойчивость некоторых звеньев системы регу-

ляции дыхания, что при воздействии этиологических факторов реализуется в ГВС [2]. 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 [3, 20].

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 ирригаторных рецепторов [9]. 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 [16].

На сегодняшний день известно, что симптомы ГВС не всегда связаны с развитием гипокапнии, а в большей степени обусловлены самим фактом гипервентиляции [5].

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 [6].

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 [19]. Классические клинические признаки острого ГВС, такие как мышечная слабость, подергивание отдельных групп мышц, парестезии, традиционно связывают с гипокальциемией [16].

ГВС и эмоциональный статус

Функционирование дыхательной системы тесно связано с эмоциональным состоянием, особенно с тревогой [19]. На сегодняшний день очевидно, что в патогенез ГВС большой вклад вносят эмоционально-психические нарушения. У пациентов с жалоба-

ми на пароксизмальную одышку и эпизодами гипервентиляции могут быть психические заболевания, соответствующее лечение которых купирует симптомы ГВС [5]. Гипервентиляция нередко сопровождает эндогенную депрессию [23], проблемы с дыханием широко распространены у пациентов с фобиями [24]. Тревожность, подавленная агрессия, чувство вины могут ассоциироваться с легкой гипервентиляцией и изменением паттерна дыхания [1]. Примерно у 18 % пациентов с ГВС отмечается паническое расстройство [9]. 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 [25].

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 [8]. Характерные для ГВС жалобы без развития гипокапнии возникали на фоне психологического стресса у пациентов с атипичной болью в грудной клетке [1].

Большинство авторов отмечают взаимосвязь 2 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 [26]. 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 [5].

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 [1]. 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 [1]. Гипервентиляция может спровоцировать паническую атаку, ГВС может быть составной частью клинической картины панической атаки. Однако не у всех пациентов с паническими атаками имеется гипервентиляция [27].

Таким образом, ГВС следует рассматривать как результат комплексного взаимодействия органической

респираторной патологии, психических и физиологических нарушений [1].

Клиническая картина ГВС

Учитывая многофакторность и наличие спорных вопросов в патогенезе ГВС, определяющая роль в его диагностике отводится клиническим симптомам [5].

Респираторные симптомы при ГВС

ГВС имеет тенденцию к хроническому волнообразному течению (у 79 % больных) [12]. Среди множества клинических проявлений ГВС преобладает одышка, встречаясь практически в 100 % случаев [16]. 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 [2]. 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 [20].

Многие больные обращают внимание на появление одышки в очередях, душных помещениях, при конфликтных ситуациях, в транспорте [19]. 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.) [3, 12]. Одышка формирует у пациентов т. н. "дыхательное поведение" — пристрастие к свежему воздуху, стремление держать открытым окно ("симптом форточки"), непереносимость душных помещений и различных запахов [27]. Гипервентиляция провоцируется речевой нагрузкой, в ряде случаев острые приступы ассоциировались с продолжительной беседой [1]. Кроме того, у пациентов с ГВС одышка может возникать без какого-либо воздействия триггерных факторов [28].

Для ГВС характерно нарушение паттерна дыхания: изменение частоты и глубины дыхания, его нерегулярность, неритмичность, высокая лабильность [11]. У больных с ГВС отмечается инверсия соотношения вдоха и выдоха: вдох удлиняется, выдох укорачивается, дыхание становится неравномерным [3, 9]. 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" [27]. 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 [11]. При хронической гипервентиляции гипокапния может поддерживаться увеличением минутной вентиляции всего на 10 % [1].

В клинической картине ГВС часто встречаются вздохи, представляющие собой глубокий вдох с по-

следующим глубоким выдохом [11]. Нормальное число вдохов 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 вдохов повышается до 25 в 1 мин [29]. Учащение вдохов у пациентов с ГВС сопровождается чувством нехватки воздуха и становится привычкой [1]. 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 [11].

Значительное увеличение объемов легочной вентиляции у больных ГВС вызывает дегидратацию слизистых верхних дыхательных путей, что может становиться причиной появления навязчивого сухого кашля [3].

"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 [11]. Психолингвистический и культуральный аспекты как ГВС, так и связанных с дыханием ощущений имеют большое значение в диагностике ГВС. Нескольким терминам, широко используемым 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 [11].

По данным *В.Н.Абросимова*, пациенты с нейрциркуляторной 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" [3]. Однако нередко одышка при ГВС чаще характеризуется затруднениями при вдохе [10, 30]. По данным *C.D. Burton et al.*, в отличие контрольной группы, больные с ГВС достоверно чаще жаловались на "невозможность глубоко вдохнуть" (10 % и 60 % соответственно) [30]. *B. Lewis* описал одышку при ГВС как "укорочение дыхания, поверхностное дыхание" [20].

Российский вегетолог *А.М.Вейн* при клиническом анализе респираторных жалоб пациентов с ГВС выделил следующие типы одышки [11]:

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

ние "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 [11]. По данным *S. Martinez et al.*, у больных с сочетанием БА и ГВС, по сравнению с пациентами с изолированной БА, уровень тревожности и алекситимии были достоверно выше [31]. Невозможность передачи эмоциональных феноменов в языково-вербальной форме, возможно, способствует их реализации через изменение дыхательного паттерна и формированию ГВС [11].

Нереспираторные симптомы

Одышка может быть единственным клиническим проявлением ГВС, но чаще она сочетается с множественными, в т. ч. нереспираторными жалобами [16]. За исключением тетании, эти симптомы не являются специфичными для ГВС [1].

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 [19]. 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 [11, 27].

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 мышечно-тоническими 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 [19, 32].

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 Вериго–Бора, в связи с которым снижение напряжения CO_2 в артериальной крови затрудняет диссоциацию оксигемоглобина [32]. В основе синкопальных состояний у больных ГВС лежат гипокапния, вазодепрессорные механизмы, истерические механизмы и механизмы постуральной гипотензии [19, 32]. Кроме того, гипервентиляция и гипокапния угнетают активность ретикулярной формации, тем самым увеличивая вероятность развития эпилептических припадков [32].

Реже при ГВС наблюдаются диспепсические нарушения: боли в эпигастриальной области, аэрофагия, дисфагия, вздутие живота, сухость во рту, "ком" в горле, запоры. Возможны урологические расстройства и расстройства в сексуальной сфере [16].

Общие жалобы включают в себя снижение трудоспособности, слабость, утомляемость, повышение температуры тела до субфебрильных значений [16].

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, агитации. Наиболее ярко они проявляются во время гипервентиляционных пароксизмов. Тревожно-депрессивные нарушения также встречаются в рамках ГВС, их особенностью является частое сочетание с ипохондрическими симптомами [11]. Клинические проявления ГВС протекают с преобладанием поведенческих расстройств в сфере межличностных отношений [12]. 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 [11].

Подводя итог, *А.М. Вейн* в своей монографии обозначил основные причины гиподиагностики ГВС [11]:

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.

БА и ГВС

Актуальной проблемой для клинической практики является взаимосвязь БА и ГВС. Сложность такой ситуации связана, с одной стороны, с трудностями дифференциальной диагностики этих 2 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" [33]. Альвеолярная гипервентиляция возникает как в фазе ремиссии, так и на фоне приступов удушья [34].

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 [5]. На фоне лечения данные изменения вентиляции полностью обратимы, хотя кислородная поддержка не всегда восстанавливает нормальный уровень вентиляции [1].

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 гипервенти-

ляции [13]. Ряд пациентов отвечают гипервентиляцией на введение гистамина, применение противоастматических ингаляторов. У таких больных клинические признаки ГВС могут рецидивировать при каждом обострении БА [35].

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 [5]. Экспериментально установлено, что повторяющиеся эпизоды гипервентиляции могут приводить к воспалению в периферических отделах дыхательных путей, гиперреактивности бронхов и уменьшению эффективности бронходилататоров у собак [36]. Психологические факторы, такие как паника, тревога, депрессия, также могут провоцировать бронхоконстрикцию за счет возникновения гипервентиляции. [13]. Таким образом, ГВС у больных БА может усиливать гиперреактивность дыхательных путей [5].

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 [5]. В 1 исследовании у 80 % пациентов с ГВС была выявлена БА, причем в 50 % случаях она не была диагностирована ранее [37]. 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 [1]. 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 [25]. Сходными симптомами также являются заложенность и болевые ощущения в грудной клетке [5]. 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 [28].

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 [3, 34].

Среди пациентов с БА ~ 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 2 000 мкг в пересчете на беклометазон) [28]. 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 [38]. 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 МРС и большее число баллов по всем разделам вопросника *Asthma Symptom Checklist* [39].

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 [40]. В исследовании, проведенном *E. Martines-Mogaron*, из 157 больных БА у 36 % был выявлен ГВС, при этом наличие ГВС не зависело от степени тяжести БА по GINA [39]. 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 %) [9].

Инструментальные методы диагностики ГВС

Производство 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 вентиля-

ции приводит к развитию гипокапнии. Этот фундаментальный принцип лежит в основе инструментальной диагностики ГВС [1].

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 % [1].

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 [1].

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 [1].

Гипокапния

Классическим признаком ГВС считается гипокапния ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст.). Однако у пациентов с вариабельной и транзиторной гипервентиляцией диагностические возможности данного метода ограничены [1].

Несмотря на то, что характерные симптомы ГВС могут быть воспроизведены с помощью произвольной гипервентиляции, выявление гипокапнии не всегда является надежным диагностическим тестом [5]. Пункция артерии является инвазивной процедурой и сама по себе может приводить к появлению симптомов тревожности и ГВС. Таким образом, показатель PaCO_2 подвержен корковым влияниям. Кроме того, до конца не определена пороговая величина гипокапнии, при которой можно ожидать появления симптомов ГВС [1].

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 [5]. Таким образом, выявление гипокапнии при газовом анализе артериальной крови не может служить единственным основанием для постановки диагноза ГВС [1].

Капнография и проба с произвольной гипервентиляцией

Капнография основана на непрерывной регистрации уровня PaCO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом (PetCO_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 PetCO_2 снижается. Соответствие вентиляции и интенсивности газообмена оценивается с помощью парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе (PACO_2). PACO_2 является константой, интегрально отражающей деятельность системы внешнего дыхания [32].

PetCO_2 соответствует уровню давления CO_2 в альвеолах PACO_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 [1].

Измерение PetCO_2 имеет свои преимущества, по сравнению с PaCO_2 , поскольку может проводиться в течение более длительного периода времени и неинвазивно [1]. Исходная капнограмма регистрируется в течение 3–5 мин, при этом оцениваются показатели полезного цикла (отношение длительности вдоха к длительности выдоха) и тип вентиляции по PACO_2 [32]. 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 [1]. По данным *G.F.Rafferty et al.*, средний уровень PetCO_2 , при котором появились 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 [42].

Согласно данным отечественных исследователей, у здоровых лиц PACO_2 и PaCO_2 колеблются в пределах 35–45 мм рт. ст. [43]. Минутный объем вентиляции избыточен, если $\text{PetCO}_2 < 34$ мм рт. ст., что соответствует концентрации CO_2 в альвеолярном газе $< 4,5\%$ (при нормальном атмосферном давлении) [32].

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 [32]. Результаты капнографии могут искажаться, поскольку исследование само по себе является дополнительным дыхательным стимулом [1]. Учитывая эти особенности, для выявления ГВС рекомендуются более частый контроль PACO_2 и проведение пробы с произвольной гипервентиляцией (ППГВ) [32].

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 [1].

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 [43]:

- 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 [32]. 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 PACO_2 уже к 3-й мин восстановительного периода достигает исходного значения. При ГВС больные достаточно долго не могут восстановить дыхание, и низкие показатели PACO_2 определяются в течение более длительного времени [43].

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 [5]. Однако не установлено, все ли симптомы ГВС могут воспроизводиться при ППГВ. Так, *M.J.Hoes* указывает, что при ППГВ не воспроизводятся ощущение жара, сонливость, напряжение, беспокойство, плач, судороги, сердцебиение, боли в грудной клетке, обморок, зевота, вздохи [32].

Объективное подтверждение гипокапнических нарушений на основании PACO_2 (PetCO_2) проводится с помощью следующих расчетных показателей [32]:

1. Длительность восстановительного периода – в норме менее 3 мин. Для расчета этого показателя оценивают PACO_2 на 3-й и 5-й мин восстановительного периода. У здоровых лиц без гипервентиляционных нарушений PACO_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 [32].

Однако симптомы ГВС возникают и при нормальном уровне PACO_2 (PetCO_2). Так, в двойном слепом

плацебо-контролируемом исследовании, проведенном *H.K.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 % [6].

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].

Наймигенский вопросник

Наймигенский вопросник оценивает 16 симптомов, ассоциированных с ГВС, по 5-балльной шкале [5]. В исследовании, проведенном *J.Dixhoorn 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. Таким образом, Наймигенский вопросник может использоваться для скринингового выявления ГВС и оказывает дополнительную помощь в диагностике и планировании терапии ГВС [44].

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 [5].

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). Этот вопросник предназначен для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Шкала HADS состоит из 2 подшкал – А (тревожность) и D (депрессия), баллы в которых суммируются отдельно. Сумма баллов 8–10 свидетельствует о наличии субклинической тревожности / депрессии, > 11 – о клинически значимой тревожности / депрессии [45]. Однако шкала HADS не об-

ладает достаточной чувствительностью и специфичностью для диагностики ГВС [46, 47].

Заключение

ГВС часто встречается в практике клинициста, особенно в пульмонологической. Наличии 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. Однако основная роль в постановке диагноза ГВС отводится оценке клинической картины. Особенно 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.

Литература

1. *William N., Gardner M.B.* BS The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516–534.
2. *Абросимов В.Н.* Гипервентиляционный синдром: Метод. рекомендации. Рязань; 1989.
3. *Абросимов В.Н.* Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Рязань, 1991.
4. *Dixhoorn J.* Hyperventilation and dysfunctional breathing. *Biol. Psychol.* 1997; 46: 90–91.
5. *Thomas M., McKinley R.K., Freeman E., Foy C.* Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey. *Brit. Med. J.* 2001; 322: 1098–1100.

6. Hornsveid H.K., Garssen B., Dop M.J. et al. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *Lancet* 1996; 348: 154–158.
7. Howell J.B. The hyperventilation syndrome: a syndrome under threat? *Thorax* 1997; 52 (Suppl. 3): S30–S34.
8. Han J., Zhu Y., Luo D. Fearful imagery induces hyperventilation and dyspnea in medically unexplained dyspnea. *Chin. Med. J.* 2008; 121 (1): 56–62.
9. Токарева Н.А. Гипервентиляционный синдром при соматической патологии (на примере бронхиальной астмы и гипертонической болезни) и при органном неврозе – особенности течения и лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2004.
10. Magarian G.J., Middaugh D.A., Linz D.H. Hyperventilation syndrome: a diagnosis begging for recognition: *Topics in primary care medicine*. West. J. Med. 1983; 138: 5.
11. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев, 1988; 10–37.
12. Смуглевич А.Б., Рапопорт С.И., Сыркин А.Л. и др. Органые неврозы: клинический подход к анализу проблемы. *Журн. неврол. и психиатр.* 2002; 102 (1): 15–21.
13. Osborne C.A., O'Connor B.J., Lewis A. et al. Hyperventilation and asymptomatic chronic asthma. *Thorax* 2000; 55: 1016–1022.
14. Чучалин А.Г. (ред.). Бронхиальная астма: Клиническая рекомендация. М.: Атмосфера; 2010.
15. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. *Updat.* 2009.
16. Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. Т. 1. 407–409, 613–616.
17. Brashear R.E. Hyperventilation syndrome. *Lung* 1983; 161: 257–273.
18. Солодкова А.В. Особенности гипервентиляционного синдрома у неврологических больных. *Вертеброневрология* 1992; 1: 40–42.
19. Филатова Е.Г. Нейрогенные расстройства дыхания: гипервентиляционный синдром. *Лечащий врач* 2007; 9: 70–72.
20. Lewis B., Alto P. Hyperventilation syndrome. A clinical and physiological evaluation. *California Med.* 1959; 91 (3): 121–126.
21. Низовцев В.П. (ред.). Влияние нарушений легочной биомеханики и изменений газового состава среды на дыхание и его сенсорный контроль. Куйбышев; 1989.
22. Saltzman H.A., Neuman A., Sieker H.O. Correlation of clinical and physiologic manifestations of sustained hyperventilation. *N. Engl. J. Med.* 1963; 268: 1431–1436.
23. Damas M.J., Grant L., Kenyon P. et al. Respiratory ventilation and carbon dioxide levels in syndromes of depression. *Br. J. Psychiatry* 1976; 129: 457–464.
24. Arrindell W.A. Dimensional structure and psychopathology correlates of the fear survey schedule (FSS-III) in a phobic population: a factorial definition of agoraphobia. *Behav. Res. Ther.* 1980; 18: 229–242.
25. Овчаренко С.И., Дробизhev М.Ю., Ищенко Э.Н. и др. Бронхиальная астма с явлениями гипервентиляции. *Пульмонология* 2002; 2: 45–49.
26. Акарачкова Е.С., Шварков С.Б. Синдром вегетативной дистонии: актуальность применения анксиолитиков. *Справочник поликлинического врача.* 2007; 5 (5): 37–40.
27. Молдовану И.В. Гипервентиляционный синдром и вегетативная дистония. *Неврология и психиатрия*, 1991; 91 (5): 100–104.
28. Le A.V., Simon R.A. The difficult-to-control asthmatic: a systematic approach. *Allergy, Asthma, and Clin. Immunol.* 2006; 2 (3): 109–116.
29. Tobin M.J., Chadha T.S., Jenouri G. et al. Breathing patterns: II. Diseased subjects. *Chest* 1983; 84: 286–294.
30. Burton C.D. Hyperventilation in patients with recurrent functional symptoms. *Br. J. Gen. Pract.* 1993; 43: 422–425.
31. Martinez C., Canete C. Psychological profile of asthmatic patients with dysfunctional breathing and its impact on asthma outcome. *Eur. Respir. J.* 2010; 36 (Suppl. 54): E3759.
32. Бяловский Ю.Ю., Абросимов В.Н. Капнография в общепрактической медицине. Рязань; 2007.
33. Канаев Н.Н., Кузнецов В.К. Руководство по клинической физиологии дыхания. М.: Медицина; 1980.
34. Молдовану И.В., Посохов С.И., Горошенко Б.И. Гипервентиляционный синдром. Клинико-психологическое и нейрофизиологическое исследование в цикле бодрствования-сон. *Мед. курьер* 1991; 6: 10–13.
35. Gardner W.N., Bass C., Moxham J. Recurrent hyperventilation tetany due to mild asthma. *Respir. Med.* 1992; 86: 349–351.
36. Davis M.S., Freed A.N. Repeated hyperventilation causes peripheral airways inflammation, hyperreactivity, and impaired bronchodilation in dogs. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 785–789.
37. Demeter S.L., Cordasco E.M. Hyperventilation syndrome and asthma. *Am. J. Med.* 1986; 81: 989–994.
38. Thomas P.S., Duncan M.G., Barnes P.J. Pseudosteroid resistant asthma. *Thorax* 1999; 54: 352–356.
39. Martínez-Moragón E., Perpiñá M., Belloch A., de Diego A. Prevalence of hyperventilation syndrome in patients treated for asthma in a pulmonology clinic. *Arch. Bronconeumol.* 2005; 41 (5): 267–271.
40. Ten Brinke A., Ouwerkerk M.E. Similar psychological characteristics in mild and severe asthma. *J. Psychosom. Res.* 2001; 50 (1): 7–1.
41. Gravenstein J.S., Jaffe M.B., Paulus D.A. Capnography: clinical aspects. *J. Roy. Soc. Med.* 2005; 98: 183–186.
42. Rafferty G.F., Saisch S.G., Gardner W.N. Relation of hypocapnic symptoms to rate of fall of end-tidal PCO₂ in normal subjects. *Respir. Med.* 1992; 86 (4): 335–340.
43. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром (определение понятия, трудности диагностики). *Рос. мед.-биол. вестн. им. И.П.Павлова* 1997; 1–2: 69–73.
44. van Dixhoorn J., Duivenvoorden H.J. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J. Psychosom. Res.* 1985; 29 (2): 199–206.
45. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М.: МИА; 2007.
46. Zigmond A.S., Snaith R.P. Hospital anxiety and depression scale. *Acta. Psychiatr. Scand.* 1983; 67: 361–370.
47. Folgering H. The hyperventilation syndrome. In: Altose M.D., Kawakami Y., eds. Control of breathing in health and disease. Pt I. Physiological foundations. New York, Basel: Marcel Dekker Inc.; 1999. 633–660.

Информация об авторах

Дараган Наталья Владимировна – аспирант НИИ пульмонологии ФМБА России; тел.: 8-910-453-84-13; e-mail: nvdar@mail.ru
Чикина Светлана Юрьевна – к. м. н., старший научный сотрудник НИИ пульмонологии ФМБА России; тел.: 8-916-116-04-03; e-mail: svch@list.ru

Поступила 21.03.11
© Драган Н.В., Чикина С.Ю., 2011
УДК 616.24-008.4