

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

Н.Н. Аверко

Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина,
630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, cpsc@nricp.ru

Функциональная сердечно-сосудистая патология, известная как вегето-сосудистая дистония (ВСД), нейроциркуляторная дистония, соматоформная вегетативная дисфункция, клинически проявляется множественными и разнообразными симптомами, среди которых боли в области сердца, чувство нехватки воздуха и неудовлетворенность вдохом, сердцебиения, иногда перебои, хроническая усталость, слабость, быстрая утомляемость. Данная патология встречается в основном у лиц молодого возраста. Приводя к снижению физической и интеллектуальной активности, она становится причиной потери трудоспособности и госпитализации пациентов, находящихся в наиболее продуктивном и творческом периоде жизни. Для этой патологии характерны сложность лечения и неудовлетворенность его результатами, трудности дифференциальной диагностики с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, неопределенность в оценке адаптивных резервов организма, что важно для решения вопросов трудовой и военной экспертизы.

Проблемное звучание функциональных заболеваний сердца определяется не только социальным аспектом, но и отсутствием единого общепризнанного представления о патогенезе заболевания.

Наличие наряду с сердечно-сосудистыми многочисленных расстройств в других системах: нервной, дыхательной, пищеварительной – было причиной того, что различные авторы обозначали весь комплекс функциональных полиорганных расстройств по-разному. Это и автономный дисбаланс, сердечно-сосудистый невроз, нервная тахикардия, невроз истощения, вазорегуляторная астения, нервный дыхательный синдром, синдром грудной боли, нейроциркуляторная дистония.

Такое многообразие терминов отражает различные взгляды на природу страдания и неодинаковое понимание его патогенетических механизмов. В то же время рассмотрение только одних терминов позволяет констатировать, что мысль исследователей двигалась от предположения о сердечной патологии к выявлению роли дыхания и их связи с психологическими факторами.

Кардиологи используют для обозначения данного заболевания термин «нейроциркуляторная дистония» (НЦД), вкладывая в него следующее содержание: НЦД – функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, проявляющееся многочисленными сердечно-сосудистыми, респиратор-

ными и вегетативными расстройствами, астенией, плохой переносимостью стрессовых ситуаций и физических нагрузок, отличающееся доброкачественным течением, хорошим прогнозом, не приводящее к кардиомегалии и сердечной недостаточности. Установкой, изложенной в данном определении, руководствуются в настоящее время кардиологи в своей практической работе, подразделяя НЦД на сосудистый и кардиальный типы. Школа неврологов в течение ряда лет принципиально выступает против понимания НЦД как самостоятельной формы сердечно-сосудистого заболевания.

По мнению неврологов, НЦД – это условное обозначение более широкого нозологического понятия, каким является ВСД. Свою позицию неврологи обосновывают тем, что рассмотрение только кардиологических аспектов страдания не позволяет объяснить многочисленную полиорганную сопутствующую патологию. Весь комплекс полиорганных соматических проявлений при ВСД неврологи рассматривают как следствие первичного нарушения регуляторной функции мозга на уровне высших вегетативных центров, локализованных в подкорковых структурах лимбико-ретикулярного комплекса, включая гипоталамус. Именно этим структурам принадлежит роль координации двигательной деятельности, вегетативной, эндокринной систем и эмоциональной сферы в сложном процессе адаптации организма к меняющимся условиям внешней среды [1].

Такие негативные психогенные факторы, как хронический стресс, тревога, депрессия, длительное психоэмоциональное напряжение способны привести к повреждению этих структур и нарушению их регуляторной функции, поломке эволюционно выработанных генерализованных реакций, контролируемых данными структурами.

Развитие функционального неврологического направления позволило неврологам сделать новый, очень серьезный шаг в продвижении понимания патогенеза ВСД и, что особенно важно, дало возможность понять пути реализации психогенных вегетативных дизрегуляторных нарушений в множественные клинические симптомы. Большую роль сыграла монография клинических неврологов А.М. Вейна и И.В. Молдовану [1988]. Авторы увидели феноменологическое двуединство нейрогенной гипервентиляции (НГ), которая, являясь следствием психогенной гипоталамической дисфункции, в то же время вызывает целый комплекс функциональных полиор-

ганных нарушений, среди которых сердечно-сосудистые играют особенно важную роль. Стала очевидной большая перспективность углубленного изучения НГ для раскрытия патофизиологических механизмов формирования психосоматической патологии.

Этиология и патофизиологические механизмы хронической нейрогенной гипервентиляции

Клиническое определение. Хроническая нейрогенная гипервентиляция (ХНГ) – это избыточно глубокое дыхание, вызванное чувством нехватки воздуха, дыхательным дискомфортом, необходимость сделать более глубокий вдох, иногда несколько вдохов, чтобы «продохнуть» и получить чувство дыхательного удовлетворения [1].

Патофизиологическое определение. Нейрогенная гипервентиляция – это устойчивое патологическое состояние, которое представляет собой увеличение легочной вентиляции, неадекватное метаболическому запросу организма [2]. Дыхательный паттерн характеризуется неравномерностью дыхательных циклов, большим дыхательным и увеличенным минутным объемом дыхания. На спирограмме на фоне нормальных дыхательных циклов регистрируются циклы увеличенной амплитуды, отражающие глубокие вдохи.

Хроническая нейрогенная гипервентиляция – облигатный симптом невротических расстройств, среди которых на первом месте стоят тревожно-депрессивные. Она развивается при чрезмерно сильном и длительном воздействии негативных психогенных факторов, создающих состояние хронического стресса – бытового, производственного, общественно-социального, ментального, экологического.

Эмоциональный стресс приводит к нарушению интегративных функций неспецифических систем мозга – лимбико-ретикулярного комплекса, включающего гипоталамус [3]. Следствием этого является гипервентиляция, при которой увеличенный минутный объем дыхания не сопровождается адекватным увеличением минутного объема кровообращения. Возникает десинхроноз функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Нарушение нормальных координационных соотношений между вентиляцией и перфузией легких ведет к нарушению жизненно важных констант внутренней среды организма. Возникают глубокие биохимические нарушения, такие же реальные, как гипергликемия при сахарном диабете.

При гипервентиляции происходит вымывание углекислоты из легких, крови, тканей, результатом чего является гипокапния. Потери углекислоты ведут к сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону газового алкалоза. Гипокапния и алкалоз – основные гипервентиляционные гомеостатические нарушения, которые инициируют целый комплекс полисистемных и полиорганных соматических нарушений, составляющих гипервентиляционный синдром (ГВС) [4].

Однако между представлениями о гипокапническом алкалозе и клиническими проявлениями ГВС лежит ряд физиологических процессов и ионных сдвигов, которые до настоящего времени оставались не до конца понятными, что не позволяло дать теоретическое обоснование ГВС. Мы попытались раскрыть эти механизмы, охватив доступную нам мировую литературу столь же многочисленную, сколь и разрозненную.

Гипокапния оказывает специфическое действие на сосудистый тонус, вызывая сужение коронарных и периферических сосудов, сосудов мозга, кишечника, печени, почек и расширение сосудов скелетных мышц. Происходит перераспределение регионального кровообращения, при котором увеличивается кровоток в скелетной мускулатуре, но коронарный кровоток уменьшается на 40%, мозговой на 35%. Гипокапния вызывает еще один важный эффект – селективную стимуляцию симпатического отдела вегетативной нервной системы. Эндогенный выброс катехоламинов возрастает в 3 раза, что увеличивает потребление миокардом кислорода на 14–47% [4, 5].

Алкалоз приводит к ряду клеточных электролитных сдвигов – количество внутриклеточного K^+ снижается, а Na^+ и Ca^{++} – повышается [6]. Утрата внутриклеточной регуляции электролитов вызывает нарушение нормального функционирования мышечной системы, стимулируя активность сократительного аппарата гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры, индуцируя такие стереотипные реакции как мышечный гипертонус, мышечная гиперреактивность и мышечная ригидность. В сфере сердечно-сосудистой системы эти процессы охватывают гладкие мышцы сосудов и сердце как мускульный орган, в дыхательной системе – гладкие мышцы бронхов, в пищеварительной – гладкие мышцы внутренних органов, а также скелетную мускулатуру [7].

Помимо электролитного дисбаланса алкалоз вызывает также затруднение диссоциации оксигемоглобина, так как, обладая кислыми свойствами, оксигемоглобин выступает как буферное соединение, нейтрализующее щелочность среды – закон Бора [8]. Таким образом, при респираторном алкалозе парциальное напряжение O_2 снижено и создается состояние гипоксемии, ведущей к полиорганной гипоксии.

Гипервентиляционная полиорганная гипоксия – важный гипервентиляционный механизм, который помимо закона Бора формируют вазоконстрикция, нарушающая адекватное кровоснабжение органов и тканей в сочетании с повышенной потребностью тканей в кислороде, вследствие, вызываемой гипервентиляцией, симпатикотонии.

Следовательно, при гипервентиляции внутренние органы и в первую очередь миокард и мозг получают меньше крови, кислород не полностью поступает в ткани, а метаболическая потребность в кислороде увеличена.

Таким образом, следует признать правильным парадоксальное на первый взгляд утверждение: чем

глубже дышит пациент, тем больше выражена гипоксия и гипоксические нарушения метаболизма.

Гипоксия приводит к активации анаэробного гликолиза, который энергетически является менее эффективным, чем биологическое окисление [9].

Таким образом, ХНГ через механизм гипоксии ведет к снижению энергетических ресурсов организма.

В условиях гипоксии и симпатикотонии закономерно активизируются процессы свободно-радикального окисления и перекисного окисления липидов [9], что ведет к реализации эндотелиального повреждения и эндотелиальной дисфункции, а эти процессы в сочетании с окислительной модификацией липопротеинов низкой плотности являются общепризнанными факторами формирования и прогрессирования атеросклероза.

Нарушения регуляторной и координирующей функции гипоталамических структур мозга, поддерживаемых ХНГ, приводя к десинхронизации функций органов и систем, препятствуют созданию эффективных систем адаптации, снижая адаптационные возможности организма в условиях негативного воздействия экстремальных факторов (операционная травма, инфекции, изменение климатических условий и др.) [10].

Следовательно, хроническая гипервентиляция представляет ситуацию, когда при обычном усилении дыхания нарушаются такие жесткие и фундаментальные, тщательно оберегаемые организмом константы гомеостаза как парциальное напряжение углекислого газа и pH крови [2, 8]. Возникающий при этом гипокапнический алкалоз реализует гипервентиляционные механизмы: симпатикотонию, нарушение внутриклеточного содержания электролитов, гипоксию.

В общебиологическом аспекте гипервентиляция представляет эволюционно выработанную «стартовую» реакцию на стресс, ориентированную на физическое усилие [1]. Для обеспечения сильного мышечного напряжения механизмы гипокапнии перераспределяют кровотоки, устремляя его к мышцам, за счет снижения кровотока в сердце, мозге, внутренних органах. Это реакция адаптационная. Она контролируется надсегментарными системами мозга, включающими лимбико-ретикулярный комплекс и неспецифические ядра гипоталамуса. При нормальном функционировании гипоталамических структур с окончанием стресса гипервентиляция прекращается. При нарушении регуляторной функции надсегментарных структур мозга гипервентиляция сохраняется, принимая хроническую форму. Фиксируются гипервентиляционные нарушения гомеостаза – гипокапния и алкалоз, представляющие «биохимический удар» для организма, и порождающий целый комплекс функциональных полиорганных расстройств, которые формируют феномен ГВС.

Таким образом, с переходом гипервентиляции в хроническую форму изначально позитивная реакция на стресс из механизма адаптации превращается в

механизм развития заболевания. Появляясь на до-нозологическом уровне, ХНГ демонстрирует связь адаптации и патологии, представляя звено в последовательной цепи реализации стресса в соматическое заболевание [10].

Клиническая реализация гипервентиляционных механизмов со стороны различных органов и систем

Сердечно-сосудистые нарушения. Проявлениями симпатикотонии являются: тахикардия [4], повышение АД [11], синдром гипердинамизма миокарда [12], кардиалгии [11, 13], отсутствие дыхательной аритмии [14], удлинение интервала QT [4].

Снижение внутриклеточного K^+ в кардиомиоцитах ведет к электрической нестабильности миокарда и провоцирует различного рода аритмии [4].

Увеличение внутриклеточного содержания Ca^{++} и Na^+ в гладких мышцах сосудов приводит к изменению их механических свойств, которое включает: гипертонус сосудов с явлениями вазоконстрикции, нарушающей адекватное кровоснабжение органов и тканей [11], склонность к вазоспастическим реакциям, детерминированным любым фактором, с локальными ангиоспазмами в различных бассейнах кровообращения [13], ригидность сосудов, снижающая вазодилатирующую адаптационную реакцию, что наиболее остро проявляется в коронарном бассейне при физических и психоэмоциональных нагрузках [11].

Избыток ионизированного Ca^{++} в саркоплазме кардиомиоцитов нарушает диастолическое расслабление миофибрилл и развивает ригидность миокарда. Депрессия скорости диастолического расслабления ригидного миокарда, а в ряде случаев незавершенная диастола приводят к повышению диастолического давления в желудочках и перегрузке предсердий [4, 11].

Гипоксия миокарда является органическим проявлением общей гипервентиляционной гипоксии. Гипоксия миокарда находит свое отражение на ЭКГ в виде уплощения или инверсии зубца Т, депрессии или подъема интервала ST на 1 мм и более относительно изолинии. При хронической форме гипервентиляции данные изменения ЭКГ могут фиксироваться. Изменения ST-T идентичны изменениям ЭКГ, наблюдаемым при ишемии миокарда и встречаются при гипервентиляции у 10–73% пациентов без нарушения коронарной циркуляции [15].

Боли в сердце при НГ являются постоянным симптомом. Наиболее часто встречаются кардиалгии, реже типичная стенокардия. Болевой синдром может быть представлен также сочетанием кардиалгии и стенокардии, возникшей вследствие коронарораспазма.

Кардиалгии. Выделяют три вида кардиалгий при НГ: первый – это персистирующий локализованный дискомфорт в области сердца; второй – колющие боли в области сердца; третий – резкая молниеносная пронизывающая боль, усиливающаяся при вдохе, вынуждающая больного задержать дыхание [1].

Стенокардия. Болевой синдром при НГ может быть также представлен типичной стенокардией, возникшей вследствие коронарспазма как интактных магистральных коронарных артерий (ангиоспастическая вариантная стенокардия Принцметалла), так и пораженных стенозирующим атеросклерозом [11].

Таким образом, ХНГ вызывает широкий спектр, казалось бы, разноплановых функциональных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, в которых реализуются все механизмы гипервентиляции: симпатикотония, электролитные клеточные нарушения, гипоксия. Эти факторы, сочетаясь и взаимодействуя между собой, вызывают сложный, индивидуально обособленный комплекс сердечно-сосудистых расстройств, отражающих психогенное влияние на систему кровообращения [14].

Дыхательные расстройства включают в себя собственно гипервентиляцию, а также бронхоспастические процессы – патофизиологически жестко с ней связанные [16].

При ГВ особенно страдает мозговое кровообращение. Мозговой кровоток снижается на 35% за счет действия основных сосудистых гипервентиляционных механизмов – длительной вазоконстрикции или краткосрочного вазоспазма. Возникающая при этом церебральная гипоксия закономерно приводит к дисметаболическим изменениям мозговой ткани и создает феномен гипервентиляционной дисциркуляторной энцефалопатии со зрительными, когнитивными и психоэмоциональными нарушениями.

Классическими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии являются различные расстройства зрения – снижение его остроты, диплопии, скотомы, когнитивные расстройства – снижение памяти, остроты реакций, невозможность сосредоточиться. Проявлением дисциркуляторной энцефалопатии являются также неврастенические явления, среди которых тревожно-депрессивные занимают одно из первых мест. Важно отметить, что на этапе сформированного ГВС тревога и депрессия являются патологическими, порожденными гипервентиляцией, а не объективно существующими стрессобразующими факторами, которые могут отсутствовать [1].

Нейрогенная гипервентиляция вызывает ряд функциональных изменений со стороны желудочно-кишечного тракта. Существуют два пути реализации механизмов гипервентиляции на функцию органов пищеварения:

1) сосудистый – вазоконстрикция и вазоспазм мезентериальных сосудов, создающие состояние хронической гипоксии органа, на фоне которой вазоспазм способен вызвать острые ишемические повреждения стенки органа с образованием эрозий, язв (желудка, двенадцатиперстной кишки);

2) непосредственное воздействие гипервентиляции на гладкую мускулатуру различных отделов ЖКТ с нарушением их моторики, вследствие развития мышечного гипертонуса и локальных спазмов [1].

Так, гипервентиляционный генез могут иметь различного рода дискинезии, представленные спастическими явлениями в пищеводе («чувство комка в горле»), желчевыводящих путях, желудке, кишечнике.

Классическим проявлением НГ являются спонтанные судороги скелетных мышц, известные как «гипервентиляционная тетания». К этому ряду явлений относятся ночные судороги икроножных мышц, различные тики, тремор, мышечное напряжение общее или локальное [19].

Таким образом, ХНГ выступает как соматизатор психоэмоциональных расстройств. Она вызывает комплекс высоко значимых нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы в связке с другими полиорганными и полисистемными симптомами, формируя ГВС. Выявляется широкое варьирование симптомов, входящих в ГВС, что определяется различной общей и избирательной чувствительностью к гипервентиляции, неспецифичностью симптомов и волнообразным характером течения [2].

Следует опасаться как гипер-, так и гиподиагностики. Одной из причин гиподиагностики является то, что больной нередко не осознает, что дышит более часто и глубоко, чем требует того уровень физической активности, фиксируя внимание на последствиях НГ – кардиалгиях, нарушениях ритма и т. д. Врач же при сборании анамнеза не задает вопрос о дыхательном дискомфорте или игнорирует этот симптом.

Диагностическая тест-программа ГВС, в которой выделены клинические характеристики полиорганных расстройств в виде синдромов-компонентов, представлена в работах [17, 18].

Клиническая часть ГВС дополняется физиологическими показателями, к которым относятся физиологические показатели – увеличение дыхательного объема, увеличение минутного объема дыхания, увеличение показателя неравномерности дыхательных циклов; показатели газов и pH крови – снижение pCO_2 , PO_2 , респираторный алкалоз; показатели бронхиальной проходимости – уменьшение пробы Тиффно, увеличение соотношения выдох-вдох.

Коррекция нейрогенной гипервентиляции

Наличие НГ служит показанием к ее устранению в любой клинической ситуации независимо от того, является ли она только проявлением дисрегуляторных вегетативных расстройств, имеет ли она вид ГВС с функциональными полиорганными соматическими нарушениями, как это мы видим при ВСД или данный ГВС протекает на фоне уже сформировавшегося сердечно-сосудистого заболевания – ИБС, эссенциальной артериальной гипертонии. В первом случае устранение НГ можно рассматривать как первичную профилактику сердечно-сосудистого заболевания, во втором – как базисное лечение ВСД, в третьем – как фоновое лечение основного кардиологического заболевания – ИБС или артериальной гипертонии. В постинфарктном периоде или после операции ре-

васкуляризации миокарда устранение НГ можно рассматривать как меру вторичной профилактики рецидива стенокардии и острого коронарного синдрома, а также фактор улучшения качества жизни [20].

Нами разработана концептуальная программа коррекции нейрогенных гипервентиляционных расстройств, основанная на изложенном понимании патогенеза НГ. Она включает следующие компоненты: психотерапевтическое воздействие, психотропные препараты, цереброваскулярные протекторы, произвольное управление дыханием, антигипоксантами и антиоксидантами, кардиоваскулярные протекторы, неспецифические оздоровительные мероприятия.

Психотерапевтический компонент лечения занимает первое место в комплексной программе коррекции НГ и включает гипносуггестию с адекватной редукцией психоэмоциональных нарушений, переоценкой значимости жизненных установок, что усиливает психологическую компенсацию; психическую и физическую релаксацию в виде ауто- или гетеротренинга.

Психотропные препараты. Терапия начинается с седативных средств. При отсутствии эффекта используются транквилизаторы, обладающие противотревожным действием. В случае сопутствующей депрессии могут оказаться полезными антидепрессанты (таблица).

Цереброваскулярные протекторы. Гипервентиляционная церебральная гипоксия и гипоксические нарушения метаболизма мозга поддерживают гипервентиляцию, поэтому для ее устранения показаны цереброваскулярные протекторы, улучшающие кровоснабжение и метаболизм мозга (таблица).

Антигипоксантами и антиоксидантами. В медикаментозный комплекс коррекции НГ включаются лекарственные формы антигипоксического и антиоксидантного действия, повышающие энергетические ресурсы клеток в условиях гипоксии (таблица).

Произвольное управление дыханием. Данный компонент лечения НГ чрезвычайно важен, как для ликвидации ХНГ, при которой симптоматический порог гипокапнии легко и незаметно преодолевается, так и в периоды обострения гипервентиляции, появления гипервентиляционных пароксизмов, когда остро возникающие состояния гипокапнического алкалоза способны привести к сосудистым катастрофам. Произвольное управление дыханием заменяет нарушенную регуляторную функцию мозга. С этих позиций патогенетически обоснованным следует признать метод релаксирующих дыхательных тренировок, цель которых состоит в уменьшении глубины дыхания на фоне физической и психической релаксации при диафрагмальном типе дыхания. Искусственное поддержание данного режима дыхания приводит к восстановлению нарушенного дыхательного паттерна, нормализации CO_2 и pH крови и купированию ГВС [21].

Для ликвидации гипервентиляционной гипокапнии и алкалоза разработаны аппаратные устройства,

в которых использованы принципы искусственного увеличения мертвого дыхательного пространства с помощью гофрированных трубок, масок [22]. В последние годы при лечении ГВС все шире применяется метод биологической обратной связи – БОС (biofeedback), при котором релаксирующие дыхательные тренировки проводятся с использованием различной аппаратуры, позволяющей больному получать информацию о параметрах дыхания и самостоятельно регулировать его, добиваясь показателей, заданных врачом. После нескольких тренировок больной может восстанавливать нормальные значения CO_2 без капнографического контроля [21].

Для купирования функциональных кардиальных нарушений, вызываемых гипервентиляцией – кардиалгий, тахикардии, коронарного ангиоспазма нарушений ритма показаны кардиоваскулярные протекторы, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, препараты калия и магния, а также средства седативного и спазмолитического действия (таблица).

Неспецифические оздоровительные мероприятия должны также входить в комплекс лечебных мер для устранения гипервентиляции и восстановления

Лекарственные препараты, используемые для устранения нейрогенной гипервентиляции и вызываемых ею функциональных кардиальных нарушений

| Препарат | Разовая доза | Кратность приема в сутки | Курс лечения в днях |
|------------------------------------|------------------|--------------------------|---------------------|
| Психотропные препараты | | | |
| Ново-Пассит | 5,0 мл per os | 3 | 4 |
| Диазепам | 5,0 мг per os | 1 | 14 |
| Атаракс | 25 мг per os | 2 | 14 |
| Эглонил | 200 мг per os | 2 | 14 |
| Цереброваскулярные протекторы | | | |
| Ноотропил | 400 мг per os | 2 | 30 |
| Кавинтон | 5 мг per os | 3 | 30 |
| Инстенон | 1 драже | 3 | 60 |
| Эуфиллин | 150 мг per os | 2 | 30 |
| Антигипоксантами и антиоксидантами | | | |
| Актовегин | 1 драже | 3 | 14 |
| Токоферол | 100 мг per os | 1 | 10 |
| Мексидол | 250 мг per os | 2 | 60 |
| Кардиоваскулярные протекторы | | | |
| Милдронат | 250 мг per os | 4 | 30 |
| Эгилок | 50 мг per os | 2 | 14 |
| Атенолол | 50–100 мг per os | 1 | 14 |
| Амлодипин | 5,0 мг per os | 1 | 5–7 |
| Дилтиазем | 60 мг per os | 3 | 5–7 |
| Алтиазем PP | 180 мг per os | 1 | 5–7 |
| Панангин | 1 драже | 3 | 21 |

Приведенным перечнем не исчерпывается все множество аналогичного действия препаратов, которые могут быть использованы при лечении ГВС

нарушенного паттерна дыхания. Это водные закаливающие процедуры, лечение сегментарного шейного остеохондроза, сбалансированная диета с ограничением поваренной соли, устранение очагов хронической инфекции, локализующихся в миндалинах, зубах, акупунктура, кинези-терапия.

Согласно представленным данным, ВСД это не самостоятельное сердечно-сосудистое заболевание, а психогенно обусловленные нарушения центральной вегетативной регуляции, среди которых ХНГ играет особую роль, как сильный симптомообразующий стимул.

Развивающийся при НГ гипокапнический алкалоз инициирует гипервентиляционные механизмы – симпатикотонию, электролитный внутриклеточный дисбаланс, гипоксию, которые формируют функциональную полиорганную психосоматическую симптоматику, составляющую ГВС.

Так вырисовывается схема психопатологического континуума, по которой идет соматизация психоэмоциональных нарушений, где стресс играет этиологическую роль, а ХНГ является субсиндромальным фактором, формирующим ГВС способный привести к снижению физической и социальной адаптации и возможному развитию соматических заболеваний при наличии факторов риска, большой степени выраженности и длительности существования.

Здесь сразу возникает важный и достаточно сложный вопрос: в каких взаимоотношениях находятся гипервентиляционный синдром и вегето-сосудистая дистония? Заманчиво заключить, что ГВС является частью более широкого синдрома ВСД. Но вызываемая сосудистыми эффектами гипервентиляции церебральная гипоксия и гипоксические нарушения метаболизма мозга оказывают повреждающее воздействие на гипоталамические структуры и поддерживают их дисфункцию, что и является основой патогенеза ВСД. Это положение является важным, так как позволяет считать, что ВСД – это тот же гипервентиляционный синдром с приоритетной соматической реализацией гипервентиляционных механизмов в сердечно-сосудистой системе.

Изложенная концепция потребовала переосмысления ряда существующих позиций и относительно естественного течения и терапии ВСД. Во-первых, вызывает сомнение доброкачественность течения функциональных сердечно-сосудистых расстройств и хороший прогноз заболевания, если учесть свойственную ему ангиоспастическую наклонность, готовую реализоваться в контрактурный спазм в любом регионе кровообращения, включая коронарный и церебральный бассейны. Электрическая нестабильность миокарда может иметь исходом фибрилляцию желудочков. Дискинезия кишечника может привести к его динамическому стенозированию и функциональной непроходимости.

Понимание патогенетического значения ХНГ приводит врача к убеждению, что без ее устранения и реабилитации нарушенного паттерна дыхания лече-

ние ВСД – задача неразрешимая. Поэтому в разработанной нами программе лечения основное внимание направлено на ликвидацию ХНГ, что позволяет рассчитывать на более эффективный и стойкий результат лечения. Все эти грани проблемы ХНГ органично вписываются в проблему стресса и психоэмоциональных нарушений, столь значимую в кардиологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев: Штиинца, 1988.
2. Бреслав И.С. Произвольное управление дыханием у человека. Л., 1975. С. 206.
3. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. С. 752.
4. Малкин В.Б., Гора Е.П. Гипервентиляция. М.: Наука, 1990. С. 178.
5. Маршак М.Е. Физиологическое значение углекислоты. М.: Медицина, 1969. С. 144.
6. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. М., 1979. С. 320.
7. Lum L.C. // J. Psychosomatics Research. 1975. V. 19. P. 375–383.
8. Левашов М.И. Эффект Бора и особенности кислородного обеспечения организма в условиях экспериментальной гипервентиляции / Реактивность и резистентность: фундаментальные и прикладные вопросы. Киев, 1987. С. 203–205.
9. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина. Механизмы и защитные эффекты адаптации. М., 1993. С. 23.
10. Давиденко В.И. Функциональный резерв сердечно-сосудистой системы при адаптации и патологии человека на Крайнем Севере и в Антарктиде: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 1996.
11. Freeman L., // Postgraduate Med. J. 1985. V. 61. P. 957–962.
12. Одинцова М.П. Влияние парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе на тонус периферических артерий у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1969.
13. Wheatley C.E. // Chest. 1975. V. 68. P. 195–199.
14. Grossman P. // Psychophysiology. 1983. V. 20. № 3. P. 284–300.
15. Lewis B. // Biochem. Clin. V. 4. 1964. P. 89–96.
16. Синопальников А.И., Алексеев В.Г. // Клиническая медицина. 1987. № 12. С. 19–24.
17. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром. Рязань, 1989.
18. Аверко Н.Н. Нейрогенная гипервентиляция и актуальные проблемы современной кардиологии. Новосибирск, 2001. С. 96.
19. Аверко Н.Н., Чернявский А.М., Кузнецова Т.В. Количественная оценка гипервентиляционного синдрома и ишемическая болезнь сердца (Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в первичном звене здравоохранения). Новосибирск, 2008. С. 6.
20. Аверко Н.Н., Чернявский А.М., Кузнецова Т.В. // XI ежегодная сессия НЦССХ им. акад. РАМН А.Н. Бакулева. М., 2007. Т. 8, № 3. С. 157.
21. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике практического врача. Рязань, 2001. С. 136.
22. Панина М.И. Исследование респираторных, гемодинамических, сенсорных и отдельных гуморальных сдвигов при моделировании гипервентиляционных состояний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 1998.