

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ
И ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОГО СИНДРОМА

М.И. Панина

*Кафедра патофизиологии (зав. - проф. О.С. Сергеев) Самарского
государственного медицинского университета*

Гипервентиляция - это состояние газообмена, при котором объем легочной вентиляции избыточен по отношению к текущим потребностям организма, что приводит к снижению напряжения CO_2 в артериальной крови [3, 19, 24]. По происхождению она может быть пассивной (искусственная, механическая вентиляция легких) и активной; последняя включает произвольную и непроизвольную, то есть рефлекторную, гипервентиляцию [16, 38]. Физиологическое значение непроизвольной, рефлекторной гипервентиляции для организма нельзя оценить однозначно. В ряде случаев она имеет выраженное приспособительное значение и является компенсаторной реакцией системы дыхания при некоторых физиологических (пребывание на высокогорье, напряженная мышечная работа) и патологических (гипертермия, сепсис, коматозные состояния, анемии, легочная и сердечная недостаточность, эндокринопатии и др.) состояниях [1, 5, 12, 17]. В.Б. Малкин, Е.П. Гора [10] называют такую гипервентиляцию "физиологически оправданной", или адаптивной, обеспечивающей новый уровень жизнедеятельности организма. Однако довольно часто развивающаяся гипервентиляция выходит за рамки целесообразной защитно-приспособительной реакции, становится "физиологически неоправданной" [10] и оказывает неблагоприятное воздействие на организм, приводя к патологическим сдвигам в гомеостазе, нарушению функционального состояния важнейших систем [8]. Несмотря на то что общее количество диоксида углерода в организме составляет от 110 до 120 литров, кратковременная или хроническая гипервентиляция может существенно нарушить газовый гомеостаз [7, 19]. Непроизвольная гипервентиляция, возникающая в определенных ситуациях у совершенно здоровых людей, может привести к снижению физической и умственной работоспособности, расстройству точной координации движений, нарушению функций центральной нервной системы вплоть до развития обморочных состояний [8, 10, 18].

В последние десятилетия в связи с увеличением стрессорных воздействий гипервентиляция стала одним из факторов, сопутствующих современной жизни [10]. Неблагоприятная экологическая обстановка, загрязнение атмосферного воздуха, резкая смена метеорологических условий часто вызывают непроизвольную гипервентиляторную реакцию [20]. К проявлению приступов гипервентиляции в местах большого скопления людей склонны лица, страдающие агорафобией, причем у определенного контингента пациентов гипервентиляция приводит к возникновению при-

ступов паники, поддерживающих это состояние, то есть наблюдается порочный круг [22, 30, 32]. Имеются сведения о возможности развития гипервентиляционных состояний у школьников и студентов в процессе обучения под влиянием нервно-эмоциональных перегрузок [10, 15]. Проблема гипервентиляции существует также в спорте и на производстве как при физическом труде, так и при высокомеханизированных и автоматизированных профессиях [5, 10, 12, 28, 35].

Непроизвольная гипервентиляция развивается при воздействии некоторых фармакологических препаратов: салицилатов, сульфаниламидов, прогестерона, нитроглицерина, эуфиллина, аминофилина, стрихнина, этимизола, кордиамина, кофеина, β_2 -агонистов и др. [2], а также может быть условнорефлекторной [30].

По данным А.М. Вейна и др. [8], насчитывается около 50 заболеваний, при которых не исключено возникновение гипервентиляционных состояний. Гипервентиляционный синдром (ГВС) - частое проявление дыхательных нарушений при органических и функциональных заболеваниях центральной нервной системы [1, 8, 13], у больных с нейроциркуляторной дистонией [1, 4]. Он наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и органов дыхания [1, 2, 17, 38], особенно часто при бронхиальной астме [2, 6], а также при патологии печени, почек, язвенной болезни, гипертиреозидизме и других патологических состояниях [8, 10, 24, 31].

Заслуживает внимания тот факт, что гипервентиляция может провоцировать, в свою очередь, приступы эпилепсии и бронхиальной астмы [11, 15], а связанные с гипервентиляцией нарушения в газовом и кислотно-основном состоянии крови могут отягощать течение хронических бронхолегочных заболеваний, гипертонической болезни, стенокардии, ухудшать прогноз при инфаркте миокарда, отеке легких, повышать летальность в послеоперационном периоде [32, 38].

Нужно отметить и другой аспект проблемы гипервентиляционных состояний. Искусственную контролируемую гипервентиляцию используют в хирургической практике и акушерстве при проведении общей анестезии, с терапевтическими целями - при острых черепно-мозговых травмах, опухолях мозга, менингитах, посттравматическом отеке мозга, острой пневмонии с легочной гипертензией, в течение длительного времени - при параличе дыхательных мышц и у больных, перенесших хирургическое вмешательство на головном мозге или тяжелую черепно-мозговую травму [16, 19].

Диапазон применения произвольной гипервентиляции необычайно широк. Физиологи и врачи неоднократно поднимали вопрос о необходимости в ряде случаев обучения больных рациональному дыханию для лечения и профилактики некоторых заболеваний. Методика волевой регуляции дыхания успешно применяется при лечении бронхиальной астмы у детей и взрослых [2, 35]. Довольно эффективно гипервентиляционная тренировка используется в комплексном лечении и реабилитации больных с некоторыми заболеваниями сердца и сосудов [17], с ГВС [1, 27, 31]. Длительную произвольную гипервентиляцию назначают в процессе психотерапевтических сеансов холотропного дыхания [13, 18].

Произвольная гипервентиляция показана во время тренировок для повышения выносливости, расширения границ адаптационных возможностей организма в различных видах спорта, при подготовке альпинистов, летчиков, космонавтов, водолазов и др. [5, 7, 10, 12]. Большое значение имеет произвольная гипервентиляция в профессиональной деятельности, например у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, певцов и представителей профессий, связанных с репродуктивностью [10]. Гипервентиляционная проба имеет важное значение для оценки адаптационного резерва организма и выявления скрытой патологии, при отборе абитуриентов в летные училища, профессиональном отборе в сфере трудовой деятельности в экстремальных условиях (освоение труднодоступных районов земли, подъем в горы, полеты на скоростных и высотных летательных аппаратах, глубоководные погружения, сопряженные с применением дыхательной аппаратуры, в условиях перепада температур и т.д.), где риск развития гипервентиляционных состояний очень велик [10]. С помощью произвольной максимальной гипервентиляции проводится оценка системы дыхания в спортивной медицине [5, 12].

Гипервентиляционная проба с регистрацией показателей функции внешнего дыхания с высокой эффективностью используется и в клинике для диагностики различных заболеваний легких и дыхательных путей, особенно бронхиальной астмы [2, 6]. Широко применяется гипервентиляционная проба с электроэнцефалографическим контролем в невропатологии и психиатрии для выявления скрыто протекающих форм эпилепсии, начальных проявлений цереброваскулярной недостаточности, диагностики психомоторных припадков и других патологических состояний [8, 10, 13, 15, 31]. С диагностической целью произвольная гипервентиляция с одновременной регистрацией ЭКГ используется в клинике сердечно-сосудистых заболеваний и для исследования особенностей течения различных соматических заболеваний [1, 2, 4, 17].

Особое внимание физиологов и клиницистов привлекает ГВС, проявляющийся стойким симптомокомплексом. В основе его развития лежит избыточная вентиляция легких, приводящая к гипокемии и респираторному алкалозу [1, 8, 10, 13, 23, 27, 31].

История изучения ГВС началась с конца XIX столетия, когда Da Costa наблюдал классический симптомокомплекс, развивающийся на фоне значительного повышения вентиляции легких у солдат с «кардиальными» жалобами без каких-либо органических изменений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Многократно описанный впоследствии под различными названиями («синдром напряжения», «нервный дыхательный синдром», «синдром легочной дистонии», «кардиореспираторный синдром», «синдром идиопатической гипервентиляции», «дыхательный невроз» и т. п.) ГВС с давних пор неизменно привлекает внимание различных исследователей.

На Международном симпозиуме по психофизиологии дыхания (Саутгемптон, Великобритания, 1984) было выработано согласованное определение: «ГВС - это синдром, характеризующийся рядом соматических симптомов, вызванных физиологически неправильной гипервентиляцией и обычно воспроизводимых в целом произвольной гипервентиляцией». Проблемы ГВС обсуждались крупнейшими специалистами по патофизиологии дыхания и на симпозиуме в г. Онтарио (Канада, 1991).

По данным большинства отечественных и зарубежных авторов, ГВС встречается у 6—11% пациентов, обратившихся за медицинской помощью, чаще в возрасте 30—40 лет, преимущественно у женщин [8, 31]. Однако при анализе большого числа клинических случаев В.Н. Абросимов обнаружил, что около 37% больных с ГВС были в возрасте старше 50 лет и около 15% — в возрасте 60 лет и старше, причем было зарегистрировано почти равное количество случаев у мужчин и у женщин [2].

Этиологические факторы, приводящие к развитию ГВС, довольно многочисленны. По мнению В.Н. Абросимова [1], целесообразно использование следующей классификации этиологических факторов ГВС: 1) центральные, среди которых уместно деление на психогенные (истерия, неврастения, синдром Da Costa) и органические (опухоль головного мозга, последствия нейроинфекций, нарушения мозгового кровообращения); 2) вегетативные (нейроциркуляторная дистония); 3) пульмоногенные (бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма); 4) прочие (сердечно-сосудистые заболевания, болезни органов пищеварения, интоксикации, медикаментозные воздействия и др.). Автор замечает, что среди многих причин развития ГВС одной из наиболее частых является бронхиальная астма.

Патогенез ГВС сложен, и до настоящего времени не сформирована логически завершенная концепция механизма его развития. По мнению большинства исследователей, основная роль в патогенезе ГВС принадлежит нарушениям в системе регуляции дыхания [1, 8, 24]. Различные триггерные факторы вызывают увеличение активности регуляторных структур дыхания и уровня вентиляции легких выше того, который необходим для поддержания нормокапнии. Избыточная вентиляция приводит к снижению парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе и артери-

альной крови, развитию дыхательного алкалоза с последующим формированием клиннки ГВС [10, 23, 31].

Существует гипотеза, согласно которой при ГВС повышается центральная хеморецепторная чувствительность к CO_2 и нарушаются стволые регуляторные механизмы дыхания, что заставляет больных постоянно поддерживать низкий уровень CO_2 путем хронической гипервентиляции. При этом нормальный или незначительно повышенный уровень CO_2 воспринимается больными как сигнал удушья и вызывает развитие гипервентиляционных панических атак [34]. Высказываются предположения и о возможных нарушениях в пейсмекерном механизме ритмогенеза дыхательного центра, аномалиях центральных хеморецепторов, изменениях в рецепторном аппарате легких, токсическом воздействии на центральные структуры мозга или нарушении проводящих путей в спинном мозге [2, 3].

Обследования здоровых людей и ближайших родственников больных с ГВС, а также использование классического близнецового метода показали наличие генетической детерминированности в механизмах регуляции дыхания и возникновении респираторных нарушений [10, 34].

Считают, что для возникновения и развития ГВС необходимы индивидуальная предрасположенность, исходная слабость и неустойчивость механизмов регуляции дыхания, индивидуальная специфичность реакции дыхательной системы, которая реализуется в ГВС при воздействии различных этнологических факторов (стресс, боль, инфекция, рефлекторное воздействие и др.). Причем, если даже пусковые причины, вызывающие повышение активности регуляторных структур дыхания, устраняются, то гипервентиляция, которая уже не соответствует требованиям конкретной ситуации, сохраняется, происходит стабилизация гипокапнических нарушений газообмена, и формируется "порочный круг", который начинает циркулировать автономно, и симптомы могут персистировать длительное время [1, 2, 10].

Один из ведущих специалистов в этой области L.C. Lum [31] предлагает собственную концепцию развития ГВС. Он полагает, что ГВС является результатом привычки неправильно дышать. Приступ непроизвольной гипервентиляции, появившись однажды при чувстве гнева, страха, эмоциональном напряжении, может закрепиться рефлекторно и реализовываться во время любой психической нагрузки. Когда условия эмоционального напряжения повторяются, усиленный режим дыхания как бы "запоминается" нервной системой, гипервентиляция становится привычной [30, 31]. Неправильное, частое, глубокое дыхание приводит к гипокапнии - основному условию развития клинической симптоматики ГВС.

Существует также точка зрения, близкая к известной концепции "общего адаптационного синдрома", которая рассматривает ГВС как частное проявление общей реакции организма на различные воздействия внешней и внутренней среды - стрессоры, в том числе психоэмоциональное напряжение, персистирующие вирусы, метаболические нарушения [20, 37]. В пользу это-

го свидетельствует сочетание дыхательных нарушений при ГВС с выраженной реакцией со стороны других физиологических систем организма.

ГВС может иметь острое или хроническое течение. Острое течение, являющееся крайней степенью дыхательных расстройств, встречается значительно реже, чем хроническое. L.C. Lum [31] отмечает, что острая пароксизмальная форма ГВС составляет лишь малую долю (1—2%) в общей структуре его клинических проявлений. Он образно сравнивает спонтанные тетанические кризы, являющиеся наиболее наглядными проявлениями гипервентиляционного пароксизма, с видимой на поверхности "вершиной айсберга", а "тело айсберга" составляют хронические формы ГВС.

Острый ГВС служит классической моделью развития декомпенсированного респираторного алкалоза со смещением значений рН до 7,5—7,65 [10, 23, 31]. Клиническая картина острого ГВС, как правило, включает триаду специфических симптомов: гипервентиляцию, парестезии, тетанус [8, 10, 31]. Развитие парестезий, тремора, судорог при гипервентиляционной атаке связывают как непосредственно с повышением рН и гипоксией тканей, вызывающими раздражение нервов и мышц, так и со вторичными гуморальными сдвигами, развивающимися при алкалозе: нарушением ионизации кальция, гипокальциемией, минеральным дисбалансом, изменением соотношения моновалентных (натрий, калий) и бивалентных (кальций, магний) ионов [8].

Острое течение ГВС осложняет дифференциальную диагностику, особенно с бронхиальной астмой, так как ведущим симптомом в клинике является внезапно развивающаяся выраженная одышка [1—3]. К особенностям одышки при ГВС относят возникновение частого, поверхностного дыхания (до 40—60 в 1 мин) с яркой эмоциональной окраской и четкой неврологической симптоматикой (головокружение, обмороки) [32]. Острые проявления ГВС производят столь сильное впечатление, что больных нередко госпитализируют в отделения неотложной помощи [2, 31].

В.Н. Абросимов [2] наблюдал острые приступы ГВС у 26 больных, ошибочно госпитализированных для оказания неотложной помощи с диагнозами: астматический статус (у 17), острый приступ ИБС (у 6), отек легких (у 3). У всех больных наблюдались выраженная одышка, головокружение, парестезии, мышечная дрожь, беспокойство, кардиалгии, сухость во рту. При объективном обследовании выявлялись тахипноэ, отсутствие хрипов в легких, тахикардия от 90 до 100 в 1 мин, АД в пределах нормальных значений, при капнографическом исследовании - PaCO_2 на уровне 20 мм рт. ст. А.М. Вейн и др. [8] считают, что в структуре острого приступа ГВС наиболее часто представлены три группы признаков, формирующих определенное ядро: эмоциональные, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

Клиническая картина хронических форм ГВС менее четкая. Очень часто признаки ГВС имитируют другие заболевания: сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, аллергические и др. [1, 2, 8].

А.М.Вейн и соавт. [8] описывают ГВС как “патологическое состояние, проявляющееся полисистемными психическими, вегетативными (в том числе сосудисто-висцеральными), аллергическими и мышечно-тоническими расстройствами, нарушениями сознания, связанными с первичной дисфункцией нервной системы психогенной или органической природы, приводящее к расстройствам нормального и формированию устойчивого патологического паттерна дыхания, который проявляется увеличением легочной вентиляции неадекватно уровню газообмена в организме”.

В обзорах, посвященных ГВС, приводится перечень основных клинических симптомов, включающий пульмональные (одышка, вздохи, зевота, сухой кашель), кардиальные (кардиалгия, экстрасистолия, тахикардия), гастроэнтерологические (дисфагия, боли в эпигастрии, сухость во рту, аэрофагия, запоры), общие (снижение трудоспособности, слабость, утомляемость, субфебрилитет), психоэмоциональные (тревога, беспокойство, бессонница), неврологические (головокружение, обмороки, парестезии, редко тетания), мышечные (мышечная боль, тремор) симптомы [1, 2, 8, 31].

Почти все больные жалуются на ощущения дыхательного дискомфорта, одышку (“воздушный голод”), которая может быть единственным симптомом, но, как правило, сочетается с другими проявлениями. Одышка при ГВС наблюдается практически в 100% случаев, что было отмечено на Международном симпозиуме в г. Саутгемптон (Великобритания, 1984). Довольно часто больные с ГВС делают вздохи. При таком глубоком вздохе вдыхаемый объем превышает обычный в 2,5—3 раза, что может привести к снижению PCO_2 в альвеолах легких на 7—16 мм Нг. [2]. В основе данного симптома лежит усиленная импульсация с трахеобронхиальных механорецепторов, главным образом ирритантных, которые, в отличие от медленно адаптирующихся рецепторов растяжения легких, возбуждают инспираторную активность. Больные с хроническими формами ГВС способны поддерживать состояние умеренного респираторного алкалоза неопределенно долго, для этого достаточно нескольких глубоких вздохов в час. ГВС также может проявляться в виде покашливания или зевания - так называемая “гипервентиляция без гипервентиляции” [3]. Повышенная вентиляция у больных с ГВС вызывает потерю респираторного тепла, ускорение испарения влаги со слизистых оболочек дыхательных путей, гиперосмолярность слизистой бронхов, что является причиной появления сухого кашля, сухости во рту, затруднения глотания, ухудшения бронхиальной проходимости [2, 11].

Частые симптомы при ГВС - боли в прекардиальной области, других отделах грудной клетки, в эпигастрии, аэрофагия, метеоризм. Кардиалгический синдром, сопровождающийся нарушениями сердечного ритма и изменениями на ЭКГ, присутствует в клинической картине ГВС в 32—50% случаев [8]. Известно, что во время гипервентиляции даже у практически здоровых людей на ЭКГ могут появляться отклонения от

нормы, выражающиеся нарушением синусового ритма и проводимости, изменением амплитуды зубца Р, снижением вольтажа комплекса QRS, сокращением интервалов QT и ST, смещением ST от изоэлектрической линии, уплощением или инверсией зубца Т [4]. Большинство исследователей считают, что изменения на ЭКГ при гипервентиляции могут быть расценены как признаки нарушения коронарного кровообращения и гипоксии миокарда в условиях гипоксемии и респираторного алкалоза [10, 23]. Другие считают, что непосредственной причиной отклонений на ЭКГ при гипервентиляции являются нарушения реполяризации миокарда, вызванные биохимическими гуморальными и внутриклеточными сдвигами, особенно ионов калия, в совокупности с факторами нейрогенного происхождения, в частности с изменением тонуса вегетативной нервной системы в сторону симпатикотонии и нарушением вегетативного обеспечения сердечной деятельности [4, 8].

Гипервентиляционная гипоксемия ведет к спазму сосудов головного мозга, сердца, желудочно-кишечного тракта, почек, кожи, нарушению регионарного кровотока [10, 23, 31]. В результате комбинированного воздействия гипоксемии, вызывающей церебральную вазоконстрикцию, и дыхательного алкалоза, который сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево и затрудняет отдачу кислорода в ткани (эффект Бора), при гипервентиляции может развиваться гипоксия мозга [23]. Показано прямое влияние уровня $PaCO_2$ на локальную организацию кровоснабжения мозга, вплоть до развития очагов ишемии, изменения возбудимости нейронов и мозговых структур [26].

Неврологическая симптоматика (головокружение, парестезии, головные боли и др.) находится на втором-третьем месте по частоте возникновения у больных с хроническим ГВС [1, 2, 8, 10, 18, 31]. Гипервентиляция вызывает закономерные сдвиги в биоэлектрической активности головного мозга, что четко регистрируется с помощью электроэнцефалографии. Сдвиги на ЭЭГ проявляются десинхронизацией, активацией альфаритма, гиперсинхронизацией, а затем замедлением ритмики [8, 10, 15, 31]. Изменение церебральных функций при гипервентиляции имеет ключевое значение в патогенезе нарушений как эмоциональной сферы и поведения, так и сознания [8, 13, 18, 22, 32].

Наличие двигательных расстройств в структуре ГВС (тетанические симптомы, провокация клонических судорог) всегда считалось высокопатогномичным диагностическим признаком. В основе мышечно-тонических нарушений, а также сенсорных и болевых феноменов при ГВС лежит повышение нервно-мышечной возбудимости [8, 31]. Вейн и соавт. [8] обнаружили в клинических условиях у больных с ГВС “спазмофильные” проявления, указывающие на фоновое повышение нервно-мышечной возбудимости (усиленные положительные симптомы Хвостека, Труссо, Бехтерева, Шульца и др.). У всех обследованных с ГВС ими были зарегистрированы специфические типы электромиографической актив-

ности мышц, квалифицированные как электромиографические корреляты скрытой тетании.

Достаточно часто у больных с ГВС наблюдаются аллергические реакции [2, 8, 31, 36]. По данным Schmidt-Traub, Bamler [36], у лиц, подверженных развитию приступов ГВС и панических расстройств, в 70% случаев были выявлены немедленные аллергические реакции I типа (Ig E опосредованные), а у 10% больных аллергией обнаружены признаки ГВС и панических расстройств. Респираторные нарушения и полиморфная симптоматика, схожая с проявлениями хронического ГВС, отмечаются при синдроме поливалентной химической гиперчувствительности (multiple chemical sensitivity syndrome) [21]. Пищевая аллергия тоже довольно часто вызывает симптоматику ГВС [2, 33]. Обсуждается роль особенно пищевой непереносимости в индукции неврологических симптомов (мигрень, головокружение, эпилепсия) и поведенческих расстройств (синдром напряжения-усталости, гиперкинетический синдром или другие синдромы недостаточного внимания) [33].

Известно также, что у некоторых людей с исходным дисбалансом двух отделов вегетативной нервной системы физическая нагрузка вызывает развитие крапивницы, которую нередко называют холинергической, и даже общей анафилактической реакции по типу анафилактического шока со значительным повышением уровня гистамина в плазме крови [14].

Значительно возрос в последние десятилетия интерес пульмонологов к проблеме гипервентиляции в связи с обсуждением взаимоотношений бронхиальной астмы, ГВС и гипервентиляции [2, 6, 11, 22, 24]. По мнению большинства авторов, гипервентиляция способствует дестабилизации тучных клеток, высвобождению имеющихся медиаторов (гистамина, факторов хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов и др.) и усиленному синтезу новых медиаторов аллергии: лейкотриенов, простагландинов, тромбксана, фактора активации тромбоцитов и др. [6, 11, 25, 40].

Данилак и соавт. [9] сообщают об ингибирующем влиянии CO_2 на генерацию активных форм кислорода лейкоцитами крови у здоровых людей и снижении чувствительности лейкоцитов к подавляющему влиянию CO_2 у 70% больных бронхиальной астмой. Гипервентиляционная гипокапния при бронхиальной астме ведет к образованию тучными клетками и различными видами лейкоцитов супероксида и других активных форм кислорода, являющихся медиаторами воспаления и аллергии, на фоне имеющейся в 70% случаев сниженной чувствительности к CO_2 . Отмечен положительный эффект лечения больных бронхиальной астмой ингаляциями гиперкапнически-гипоксической смеси (CO_2 - от 3,0 до 3,5%, O_2 - от 16 до 18%) в 30% случаев при наличии сохраненной чувствительности лейкоцитов к ингибирующему влиянию CO_2 , что проявлялось повышением уровней IgA и IgG, снижением уровня IgE.

Исследование эффекта гипервентиляции, вызванной физическими упражнениями, на активацию Т-лимфоцитов (CD_{25+} , %), экспрессию

генов интерлейкинов 4 и 5, уровень эозинофильного катионного белка в сыворотке крови и лейкотриена E_4 в моче проводилось Y. Guo et al. (2001) у здоровых людей и больных бронхиальной астмой в периоде ремиссии. Было зафиксировано повышение уровня лейкотриена E_4 после физической нагрузки в группе больных с астмой физического усилия. Никаких значительных различий остальных показателей после гипервентиляции как у здоровых, так и у астматиков, в том числе с посленагрузочной астмой, обнаружено не было [25]. Об отсутствии изменений экспрессии рецепторов интерлейкина 2 и маркеров активации Т-лимфоцитов-хелперов (CD_{45RA} , CD_{45RO} , относящихся ко II классу МНС) после изокапнической гипервентиляционной провокационной пробы холодным воздухом у больных atopической бронхиальной астмой, в отличие от бронхопровокации аллергеном, сообщают Laga-Marquez et al. [29].

При гипервентиляции возможны изменения в гормональном спектре, проявляющиеся главным образом активацией системы гипоталамус—гипофиз—надпочечники [37, 39]. Существует теория, согласно которой изменения в системе гипоталамус—гипофиз—надпочечники при стрессе довольно часто приводят к нарушениям функционирования центральных моноаминергических систем, и в первую очередь серотонинергической, так как центральные моноаминергические нейроны содержат большое количество глюкокортикоидных рецепторов [48]. Характерно, что у больных с ГВС выражен депрессивный фон, возможны тревожно-фобические и панические расстройства [3, 8, 13, 34, 37].

Для диагностики ГВС в клинике используют методы исследования, основанные на изучении кислотно-основного состояния крови, транскутанного измерения CO_2 в крови; широко применяется капнография [1, 2, 18, 19, 27]. При хроническом течении ГВС возможны изменения кислотно-основного состояния, выраженность которых зависит от глубины гипокапнических нарушений. У больных может наблюдаться компенсированный респираторный алкалоз, но чаще встречаются нормальные показатели кислотно-основного баланса [1, 19, 24, 31].

Гипервентиляция приводит к электролитным сдвигам, минеральному дисбалансу. Через клеточные мембраны происходит обмен ионов калия, натрия, кальция, магния, хлора и др. При ГВС нарушается ионизация кальция, меняется соотношение моновалентных (натрий, калий) и бивалентных (кальций, магний) ионов [1, 8, 39]. Усиление гликолитической активности скелетных мышц в результате гипервентиляции приводит к легкой гипофосфатемии [39], а длительная гипервентиляция - к накоплению недоокисленных продуктов обмена, органических кислот (лактата, пирувата), развитию метаболического ацидоза [19]. Некоторые авторы придают большое значение гипервентиляции как фактору, активирующему реакции перекисного окисления липидов [40].

Действие гипокпапии при ГВС на различные органы и системы является многофакторным, имеют значение также индивидуальная чувствительность и адаптация к хронической гипокпапии [1, 10]. Многие авторы, указывая на многочисленность, чрезвычайную полиморфность и полисистемность проявлений ГВС — нередких причин диагностических ошибок, связывают разнообразие симптомов при ГВС с неодинаковыми механизмами компенсации дыхательного алкалоза у разных людей [8, 10].

Все исследователи данной проблемы подчеркивают, что недостаточное знание практически врачами особенностей патогенеза и клинических проявлений различных форм ГВС приводит к несвоевременной диагностике и, как следствие, к длительной нетрудоспособности больных, неадекватной терапии, назначению ненужных обследований и экономическим потерям. В то же время, как замечают Н.А. Агаджанян, П.И. Терехин [3], “тенденция обозначать как ГВС все полиморфные клинические проявления респираторного характера, не основанные на органическом поражении кардиореспираторной и центральной нервной систем и не сопровождающиеся гипоксией, может привести к неизбежной гипердиагностике данного феномена, особенно с учетом мультидисциплинарного подхода к изучению характера явления ГВС”.

Именно необходимостью представления врачам имеющейся современной информации о гипервентиляции и ГВС была продиктована данная работа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. // Рос. мед.-биол. вестн. - 1997. — № 1—2. — С. 69—76.
2. Абросимов В.Н. Бронхиальная астма. Т. 2. - М., 1997. - С. 3—39.
3. Агаджанян Н.А., Терехин П.И. // Физиол. чел. - 2002. - № 3. - С. 112—122.
4. Блудов А.А., Воронцов В.А. // Физиол. чел. - 1998. - № 6. - С. 66—71.
5. Бреслав И.С., Сегиэбаева М.О., Исаев Г.Г. // Физиол. чел. - 2000. - № 4. - С. 115—122.
6. Бронхиальная астма / Ред. А.Г. Чучалин: В 2 т. - М., 1997.
7. Бубеев Ю.А., Ушаков И.Б. // Авиакосм. и экол. мед. - 1999. - № 2. - С. 22—26.
8. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. и др. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. - М., 1998.
9. Даниляк И.Г., Коган А.Х., и др. // Тер. арх. - 1995. - № 3. - С. 23—26.
10. Малкин В.Б., Гора Е.П. Гипервентиляция. - М., 1990.
11. Мачарадзе Д.Ш. // Intern. J. Immunorehabil. - 1998. - № 9. - С. 55—59.

12. Миняев В.И., Давыдов В.Г. // Физиол. чел. - 2000. - № 4. - С. 83—87.
13. Остроглазов В.Г. // Физиол. чел. - 1998. - № 5. - С. 26—34.
14. Пыцкий В.И. // Астма. - 2000. - № 1. - С. 14—26.
15. Росин Ю.А. // Физиол. чел. - 1999. - № 5. - С. 22—24.
16. Руководство по анестезиологии / Ред. А.А. Бунятин. - М., 1994.
17. Сетракан С.А., Воловой В.А. и др. // Тер. арх. - 1991. - № 4. - С. 22—24.
18. Терехин П.И. // Физиол. чел. - 1996. - № 6. - С. 100—105.
19. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. - СПб, М., 2000.
20. Bazelmans E., Bleijenberg G. et al. // J. Psychosom. Res. - 1998. - Vol. 44 - P. 517.
21. Binkley K.E., Kutcher S. // J. Allergy. Clin. Immunol. - 1997. - Vol. 99, N 4. - P. 570—574.
22. Carr Richard E. // J. Asthma. - 1999. - Vol. 36. - P. 143—152.
23. Foster G.T., Vaziri N.D. // Respir. Care. - 2001. - Vol. 46. - P. 384.
24. Grippi M.A. Pulmonary pathophysiology. - Philadelphia: J.B.Lippincot Company, 1997.
25. Guo Y., Sun T., Zhang H. // Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. - 2001. - Vol. 24. - P. 360—364.
26. Hellstrom G., Fischer-Colbrie W. et al. // J. Appl. Physiol. - 1996. - Vol. 81. - P. 47.
27. Hornsveld H., Garssen B. // Neth. J. Med. - 1997. - Vol. 50. - P. 13.
28. Langdeau J.B., Boulet L.P. // Sports Med. - 2001. - Vol. 31. - P. 601—616.
29. Lara-Marquez M.L., Deykin A. et al. // J. Allergy Clin. Immunol. - 1998. - Vol. 101. - P. 699—708.
30. Ley R. // Behav. Modif. - 1999. - Vol. 23. - P. 441.
31. Lum L.C. // J. Psychosom. - 1989. - Vol. 19 - P. 375—383.
32. Maddock R., Carter C.S. // Biol. Psychiatry. - 1991. - Vol. 29. - P. 843—854.
33. Nekam K.L. // Asthma. - 2001. - Vol. 2. - P. 108.
34. Perna G., Bertani A. et al. // Am. J. Psychiatry. - 1996. - Vol. 153. - P. 1060.
35. Prefaut Ch., Varray A., Gautier V. // Rev. fr. allergol. et immunol. clin. - 1996. - Vol. 36. - P. 254—258.
36. Schmidt-Traub S., Bamler K.-J. // Brit. J. Clin. Psychol. - 1997. - Vol. 36. - P. 51—62.
37. Sinha S.S., Coplan J.D. et al. // Psychiatry Res. - 1999. - Vol. 86. - P. 93.
38. Smidt U. // Atemwegs- und Lungenkrank. - 1999. - Bd. 25. - S. 607—617.
39. Staubli M., Rohner F., Kammer P. // J. Appl. Physiol. - 1986. - Vol. 60. - P. 1549—1553.
40. Suzuki R., Freed A.N. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 161. - P. 1850—1854.

Поступила 13.03.03.