

УДК 616.12-008.331.1-085

**Левченко В. А.<sup>1</sup>**, заведующий кафедрой

**Вакалюк И. П.<sup>2</sup>**, заведующий кафедрой

**Заривна И. В.<sup>1</sup>**, ассистент

**Крыль М. З.<sup>1</sup>**, ассистент

<sup>1</sup>Кафедра военно-медицинской подготовки, экстренной и неотложной медицинской помощи

<sup>2</sup>Кафедра внутренней медицины № 2

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

## Респираторные феномены при артериальной гипертензии

**Резюме.** Среди больных артериальной гипертензией остаются без внимания признаки гипервентиляционного синдрома, которые осложняют течение и лечение гипертонической болезни. В исследовании для диагностики гипервентиляционного синдрома применяли стандартизированный Наймигенский опросник, что позволило выявить респираторную дисфункцию у 37,68 % из 69 больных артериальной гипертензией. У больных с признаками гипервентиляционного синдрома – I стадия артериальной гипертензии отмечалась у 38,46 % лиц, II стадия – у 61,54 %. У больных с гипертонической болезнью без респираторной дисфункции I стадия гипертонической болезни отмечалась у 48,84 % пациентов, II стадия – у 51,16 %. Таким образом, предварительно можно сделать вывод, что у больных с гипертонической болезнью на фоне дыхательных дисфункций, чаще имела место II стадия болезни, в то же время I стадия преобладала среди больных без респираторной симптоматики. Кроме того, было установлено, что у 42,31 % больных с симптомами респираторной дисфункции выявлялись признаки синдрома обструктивного апноэ сна, а в группе гипертоников без признаков гипервентиляционного синдрома – у 37,21 % больных.

**Ключевые слова:** Наймигенский опросник, гипервентиляционный синдром, артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из распространенных в мире неинфекционных хронических заболеваний и наиболее частой причиной обращения населения в службу неотложной медицинской помощи, поликлинику, к семейным врачам. В мире почти каждый третий взрослый имеет высокое артериальное давление. Неконтролируемая АГ приводит к острым и хроническим гемодинамическим расстройствам в мозге, миокарде, почках, сосудистой стенке и т. д. В тоже время бронхолегочная система сейчас не рассматривается с позиции единого континуума в формировании и прогрессировании АГ. Поражение легких у пациентов с данной патологией обсуждается только как следствие застойных явлений в малом круге кровообращения, которые формируются на последних стадиях гипертонической болезни (ГБ) [15]. Однако обратная связь между особенностями течения АГ и функциональным состоянием респираторной системы глубоко не исследовалась [21]. В ряде зарубежных работ получены убедительные данные, которые позволяют рассматривать респираторную систему как «орган-мишень» при сахарном диабете [23, 24]. Принимая во внимание общие патогенетические механизмы развития сахарного диабета и АГ, можно предположить, что именно эти механизмы лежат в основе нарушения легочной вентиляции и альвеолярно-капиллярной диффузии газов при АГ [4, 24]. Поэтому допускают, что поражение ды-

---

хательной системы при АГ обусловлено наличием субклинического воспаления и дисфункции эндотелия [11, 15].

Среди многих жалоб у больных с АГ Маттес М. (1936) выделял одышку, «которая особенно часто встречается у гипертоников и которая должна быть отделена от обычной одышки, которая характерна для каждой недостаточности циркуляции» [4, 16]. Причину одышки у больного с гипертонической болезнью Мясников А. Л. (1964) связывал с локальными расстройствами кровообращения в области дыхательного центра, «церебральной астмой гипертоников» – приступами удушья, которые возникают при отсутствии признаков недостаточности левого желудочка [1].

Одним из вариантов синдрома одышки при АГ является гипервентиляционный синдром (ГВС) с последующей гипокапнией. За данными исследований Щекотова В. В. и соавторов (2011), симптомы гипокапнии при АГ выявляли у 83 % больных, структура которой неоднородна – явная, стабильная, лабильная. По данным Абросимова В. Н. (2003), преимущественно больные с проявлениями гипокапнии (до 75 %) имели 2-ю степень АГ [1, 8]. Известно, что именно кардиологи чаще всего контактируют с пациентами, которые имеют признаки гипервентиляции, но больше внимания на приеме врачи акцентируют, к сожалению, на сердечно-сосудистую симптоматику, игнорируя роль ГВС в формировании и стабилизации гипертонической болезни и необходимости его коррекции [1, 7]. В последние годы установлено, что признаки ГВС диагностируются уже на ранних стадиях гипертонической болезни [10, 13].

Длительное психоэмоциональное напряжение у больных с конституционно-генетической неполноценностью дизэнцефальных структур приводит к нарушению гипервентиляционного паттерна дыхания, который формирует феномен хронической нейрогенной гипервентиляции. Похожей является концепция возникновения эссенциальной гипертензии, которая также является следствием влияния тяжелого психоэмоционального стресса, на фоне генетических дефектов.

Таким образом, стабилизация гипервентиляционного синдрома способствует нарушению гомеостаза – формированию гипокапнии, алкалоза, которые способны с закономерной последовательностью реализоваться в соматические заболевания, в том числе артериальную гипертензию. Хроническую нейрогенную гипервентиляцию рассматривают как признак нарушения регуляторной функции лимбико-ретикулярного комплекса, включая гипоталамус [13]. Поэтому в новых условиях адаптации деятельность сердечно-сосудистой системы невозможна без участия в патологическом процессе другой, тесно с ней связанной, респираторной системы [7, 8].

Анализ дыхательных расстройств при АГ требует их разделения на несколько групп. Поскольку в одних случаях дыхательные жалобы подтверждаются определенными объективными признаками, в других же – их отсутствием. Достаточно частой является ситуация, когда жалоб на изменения дыхания нет, так как больные обращают внимание на ощущение со стороны других систем, хотя имеют место разного рода дыхательные расстройства. «Гипервентиляция без гипервентиляции» является наиболее частой формой ГВС, при ней возникают крупнейшие диагностические проблемы [1, 7]. В таких случаях очевидно идет речь о нарушении самой организации акта (паттерна) дыхания, что требует минимальной дыхательной избыточности для поддержания длительной гипокапнии и алкалоза, о чем свидетельствуют результаты проведенных исследований – измененная реактивность дыхательного центра на концентрацию  $\text{CO}_2$  [5, 6, 19].

Гипокапния способствует развитию респираторного алкалоза, что вызывает каскад биохимических изменений, в частности в системе кальций-магниевого гомеостаза, что вызывает дисбаланс дыхательных ферментов, и дальнейшей стабилизации гипервентиляции. Повышение уровня внутриклеточного кальция в миокарде способствует укорочению диастолы, электрической нестабильности, повышению тонуса артерий и артериол. Внеклеточный респираторный алкалоз также принимает участие в формировании эффекта Бора, развитии гипоксии [6].

Согласно концепции Анохина П. К. (1968), при уменьшении содержания  $\text{CO}_2$  происходит активация аварийной системы – бронхоспазм. Мускулатура бронхов примерно через 20 с быстро реагирует на изменение уровня  $\text{CO}_2$  [7, 19].

Также установлено, что у гипертоников при глубоком дыхании артериальное давление (АД) в первые 3–5 с снижается, но вскоре снова повышается. Гипокапния приводит к системной гипотензии, что провоцирует спазм сосудов и углубляет течение гипоксии. В связи с этим считают, что спазм гладких мышц в артериальных сосудах уменьшает вымывание  $\text{CO}_2$  с периферии [7, 19].

Таким образом, спастические сокращения стенок бронхов и сосудов направлены на снижение потери  $\text{CO}_2$  в организме, что в свою очередь уменьшает адекватное кровоснабжение органов и тканей, то есть способствует полиорганной гипоксии. Хроническая региональная гипоксия тканей, достигнув определенного опасного уровня, вызывает компенсаторное повышение АД, что позволяет увеличивать кровоток через суженные сосуды и «улучшать» оксигенацию органов-мишеней, одновременно создавая угрозу цереброваскулярных нарушений, инфаркта миокарда [26]. При этом известно, что изменения в сосудистой стенке при гипертонической болезни наряду с другими факторами патогенеза (дисбаланс катехоламинов, ангиотензинов) приводят к увеличению активности артериальных хеморецепторов. С помощью морфологических и функциональных исследований среди больных с артериальной гипертензией и на моделях животных также были выявлены изменения хеморецепторов, которые способствуют гипервентиляции [9, 17, 18].

При ГВС изменяется паттерн дыхания, который выражается преимущественно верхнегрудным типом дыхания и инертной диафрагмой. Уменьшение диафрагмальной порции в акте дыхания не может не отразиться на деятельности кардиореспираторной системы и, соответственно, всего организма в целом. Диафрагма тесно связана с гортанью чувствительными и моторными нервами, которые сходятся в центры головного мозга, обеспечивающие автоматизм ее экскурсий. Поэтому не исключено, что обрывочные и судорожные движения диафрагмы вызывают «гаспинги» – судорожные вдохи-выдохи [6, 7, 14]. При этом возможна ситуация, при которой исчезновение дыхательных усилий возникают рефлекторно в ответ на падение тонуса стенок глотки.

Поэтому в последнее время пристальное внимание сфокусировано на изучении связи между симптомами ГВС и синдромом апноэ сна при АГ [17, 22]. Подобная ситуация может способствовать дальнейшей дестабилизации АГ, снижению эффективности назначенного лечения, что требует создания новых диагностических подходов и отдельной коррекции респираторных нарушений.

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить субъективную картину респираторных изменений у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной цели было обследовано 69 больных в возрасте 37–58 лет (из них 39,13 % – мужчины и 60,87 % – женщины). Пациенты лечились и находились на учете в городских поликлиниках вследствие АГ I–II стадии. Особенностью данной группы больных было то, что у части из них кроме жалоб, типичных для АГ, отмечался дыхательный дискомфорт – одышка, чувство нехватки воздуха, неполный вдох, непроизвольные вздохи, которые не соответствовали степени функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Большинство из опрошенных больных старались выполнять рекомендации врачей – принимали назначенные гипотензивные препараты (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы кальциевых каналов, мочегонные,  $\beta$ -адреноблокаторы и прочие).

Для диагностики респираторных нарушений, сопоставимых с гипервентиляционным синдромом, использовали стандартизированный Наймигенский опросник («Nijmegen questionnaire»), содержащий 16 пунктов, которые оценивали по 5-бальной шкале (0 – никогда, 4 – очень часто). В частности, симптомы возникали изредка, если наблюдались менее 1 раза в месяц, иногда – если чаще 1 раза в месяц, часто – если 1 раз в неделю или чаще, очень часто – если 1 раз в день или чаще. Минимально и максимально возможными были баллы «0» и «64». Данный опросник широко применяют в медицинской практике для скрининг-диагностики гипервентиляционного синдрома, поскольку в 90 % всех случаев он позволяет корректно выявлять симптомы гипервентиляционного синдрома [25]. Оценка результатов теста: при сумме баллов 22 – тест оценивался как маловероятный, при сумме баллов 23 – вероятность ГВС высока, последняя группа больных была включена в исследование [25].

Больных с III стадией АГ, резистентным гипертензивным синдромом, симптоматической АГ, пациентов с дыхательной недостаточностью различного генеза, сочетанием АГ с любой патологией бронхолегочной системы, ишемической болезнью сердца (ИБС), ожирением (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>), сахарным диабетом, выраженной неврологической и психической патологией не включали в исследование.

Оценка достоверности результатов исследования проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica v. 6.1 (США) и рекомендаций Ребровой А. Ю. (2002).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным Наймигенского опросника, у 26 (37,68 %) больных гипертонической болезнью выявлены симптомы гипервентиляционного синдрома (от 23 до 38 баллов), у остальных 43 больных симптомы ГВС отсутствовали либо были слабо выражены ( $\leq 22$  баллов). Среди опрошенных 1-я степень АГ на фоне ГВС наблюдалась у 57,69 % больных, при этом начальный уровень артериального давления составлял: систолическое артериальное давление (САД) –  $146,31 \pm 1,15$  мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) –  $92,93 \pm 0,74$  мм рт. ст.; 2-я степень АГ – у 42,31 % лиц, при этом САД составляло  $164,15 \pm 0,91$  мм рт. ст., ДАД –  $104,22 \pm 0,97$  мм рт. ст.

В группе больных ( $n = 43$ ) без симптомов ГВС 1-я степень АГ отмечалась у 51,16 % пациентов, 2-я степень – в 37,21 % случаев.

Кроме того, у больных с признаками ГВС I стадия АГ отмечалась в 38,46 % случаев, II стадия – в 61,54 %. У больных с гипертонической болезнью без

симптоматики ГВС I стадия гипертонической болезни отмечалась у 48,84 % пациентов, II стадия – у 51,16 %.

Таким образом, предварительно можно сказать, что у больных с АГ на фоне ГВС чаще имела место II стадия болезни, при этом I стадия превалировала среди больных без дыхательных расстройств.

Анализ результатов Наймигенского опросника показал, что в группе больных с I стадией АГ на фоне ГВС средний бал составлял  $28,2 \pm 1,04$  балла, при II стадии гипертонической болезни средний бал был чуть выше –  $33,25 \pm 0,76$  ( $p < 0,05$ ).

Среди жалоб, выявленных у больных в этой группе с I стадией АГ, чаще отмечались головокружение (53,33 %), короткое дыхание (50 %), учащенное и глубокое дыхание (40 %). При II стадии АГ чаще отмечались невозможность глубокого дыхания и головокружение (45,45 %), потемнение в глазах и онемение лица (36,36 %), учащенное и глубокое дыхание, ощущение страха (36,36 %) и прочее (таблица 1).

**Таблица 1**  
**Результаты анкетирования по стандартам Наймигенского опросника у больных АГ I–II стадии на фоне гипервентиляционного синдрома (%)**

№ п/п	Симптомы	Артериальная гипертензия	
		I стадия (n = 15)	II стадия (n = 11)
1	Боль в груди	13,33	27,27
2	Ощущение напряжения	26,67	36,36
3	Потемнение в глазах	33,33	36,36
4	Головокружение	53,33	45,45
5	Замешательство в окружающей среде	20,0	27,27
6	Учащенное и глубокое дыхание	40,0	36,36
7	Короткое дыхание	50,0	45,45
8	Давление в груди (стягивание)	13,13	27,27
9	Ощущение вздутого живота	20,0	27,27
10	Тремор пальцев	26,67	36,36
11	Невозможность глубокого дыхания	40,0	45,45
12	Тугие пальцы рук	0	18,18
13	Спазм вокруг рта (онемение)	26,67	36,36
14	Холодные руки и ноги	26,67	36,36
15	Сердцебиение	26,67	18,18
16	Ощущение страха	20,0	36,36

Кроме того, среди опрошенных больных отмечались гипервентиляционные эквиваленты в виде жалоб на периодический кашель, эпизодические вздохи в состоянии покоя, зевание, сопение. При этом такие больные жаловались на быструю утомляемость, общую слабость в течение дня. Следует отметить, что у части больных (34,88 %), у которых за данными Наймигенско-

го опросника отсутствовали симптомы ГВС, выявлялись гипервентиляционные эквиваленты.

В данном исследовании также было установлено, что у части гипертоников, в т. ч. с симптомами ГВС, были обнаружены признаки синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Так, согласно опросу, среди больных с АГ и симптомами ГВС сильный храп отмечался у 42,31 % больных, а в группе больных, где симптомы респираторной дисфункции отсутствовали, храп отмечался у 37,21 % больных. Кроме того, у этих же больных кроме храпа во время сна ночью, с их слов, отмечались кратковременные неполные пробуждения, продолжительностью около 10–20 с, которые можно рассматривать как завершающий эпизод апноэ [18, 22]. После сна у этих же больных отмечалась сухость во рту, у 6 больных – определенная дезориентация, невозможность сосредоточиться. Все пациенты отмечали сонливость днем. Кроме того, у 8 больных с симптомами ГВС (30,77 %) и у 11 без дыхательной дисфункции (25,58 %) отмечалась выраженная потливость в области шеи и верхней трети грудной клетки после сна, что свидетельствует о возможном сочетании ГВС и СОАС.

Известно, что кратковременное отсутствие легочной вентиляции (апноэ) приводит к брадикардии и периферической вазоконстрикции [7, 19]. Подобные расстройства дыхания характеризуются чередованием повторных эпизодов обструкции (коллапса) верхних дыхательных путей и остановкой дыхания во сне, сопровождаются временной гипоксемией, последующими выраженными усилиями дыхательной мускулатуры при закрытых дыхательных путях, после чего наступает неполное пробуждение от сна, а дальше фаза восстановления дыхания, гипервентиляция. Во время сна у таких больных данный цикл повторяется с разной частотой [12, 20].

Таким образом, при опросе больных с АГ необходимо обращать внимание на возможность сочетания проявлений ГВС и храпа во время сна, фрагментацию сна, сонливость днем [10].

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего исследования респираторных феноменов при артериальной гипертензии – гипервентиляционного синдрома, синдрома обструктивного апноэ сна, способов их диагностики и коррекции, несмотря на сложные и порой противоречивые патогенетические механизмы формирования обоих синдромов, которые сопровождаются циклическими эпизодами гипоксемии. Подобные состояния могут формировать синдром взаимного отягощения («синдром перекреста») и резистентности к назначенному лечению. Такие клинические «находки» требуют от врача особого терапевтического контроля за течением АГ на фоне дыхательной дисфункции [2].

Диагностика гипервентиляционного синдрома в первую очередь базируется на знаниях практических врачей о возможности формирования гипервентиляционного синдрома у больных с АГ, его способности влиять на клиническую картину гипертонической болезни, эффективность проводимого лечения.

В данной работе изучалась только субъективная симптоматика ГВС у больных АГ, однако перспективным является изучение концентрации  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе, а также его содержание после пробы с гипервентиляцией, что позволит диагностировать скрытые и латентные формы ГВС [3, 4].

Согласно данным ряда исследований, подтвердить диагноз ГВС объективными методами исследования, которые есть в арсенале практического врача, действительно не всегда удастся, в том числе у пациентов с классическими клиническими признаками гипокании. Использование Наймигенского

опросника и капнографии, проведение спирометрии и определение экскурсии диафрагмы позволит своевременно обнаружить и объективизировать ГВС, разработать способы его коррекции [5, 8, 25]. Обнаруженные респираторные феномены при АГ могут свидетельствовать о том, что респираторная система может выступать как орган-мишень или как один из триггеров гипертензии, что требует коррекции стандартной терапии, использования немедикаментозной тактики лечения, в частности дыхательной гимнастики.

## ВЫВОДЫ

1. У части больных артериальной гипертонией определяются явные симптомы гипервентиляционного синдрома, которые могут быть маркером изменений респираторной системы при гипертонической болезни. То есть позволяют предположить, что респираторная система может быть включена в список органов-мишеней при АГ.

2. Для своевременной диагностики гипервентиляционного синдрома при гипертонической болезни рекомендуется применять Наймигенский опросник, определять показатели спирометрии, капнографии.

3. Гипервентиляционный синдром при артериальной гипертонии может сочетаться с проявлениями синдрома обструктивного апноэ сна, на что следует обращать внимание при обследовании и лечении больных гипертонической болезнью.

4. Необходимо изучить возможности использования в комплексе гипотензивной терапии при артериальной гипертонии на фоне гипервентиляционного синдрома немедикаментозной тактики лечения путем проведения специальных тренировок, использования больными дыхательной гимнастики.

Следующим этапом исследования может быть изучение уровня гипоксии в состоянии покоя и в условиях гипервентиляционного теста у больных АГ.

**Levchenko V. A.<sup>1</sup>**, Head of the Department

**Vakalyuk I. P.<sup>2</sup>**, Head of the Department

**Zarivna I. V.<sup>1</sup>**, Teaching Assistant

**Kryl M. Z.<sup>1</sup>**, Teaching Assistant

<sup>1</sup>Department of the Military-Medical Training, Emergency and First Aid

<sup>2</sup>Department of Internal Medicine no. 2

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

## Respiratory phenomena of arterial hypertension

**Summary.** The persuasive information was received from some foreign works that allow us to consider the respiratory system as the “target organ” in diabetes mellitus and arterial hypertension. At the same time the symptoms of hyperventilation syndrome among patients with arterial hypertension are overlooked, as in matters of diagnosis as in its correction. The standardized Nijmegen questionnaire was used in our study to diagnose the hyperventilation syndrome among patients with hypertension, this enabled to reveal respiratory dysfunction among 37.68 % of the respondents. Symptoms of hyperventilation syndrome were observed among 38.46 % of the patients with the I-st stage of hypertension and among 61.54 % patients with the II-nd stage. The I-st stage of hypertension was observed in 48.84 % of cases in the group of hypertensive patients without respiratory dysfunction and the II-nd stage – at 51.16 %. It was also found that among 42.31 % of patients with symptoms of respiratory dysfunction signs of obstructive sleep apnea



were revealed, but in the group of patients without symptoms of hyperventilation syndrome, snoring was noted among 37.21 % of patients. Thus, for the timely diagnosis and timely correction of the hyperventilation syndrome and its effects, in case of hypertension it is recommended to use Nijmegen questionnaire, spirometry, capnography.

**Keywords:** Nijmegen questionnaire, hypertension, hyperventilation syndrome.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абросимов В. Н. Одышка (понятие, патофизиология, клиническая оценка, лечение) / В. Н. Абросимов, А. Г. Чучалин. – Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2005. – 116 с.
2. Абросимов В. Н. Одышка и ассоциированные синдромы: межрегиональный сборник научных трудов / В. Н. Абросимов. – Рязань : РязГМУ, 2009. – № 3. – 224 с.
3. Балеф Э. А. Проба с гипервентиляцией у больных артериальной гипертензией / Э. А. Балеф, А. С. Бекназаров, С. Б. Иманкулов // Здоровоохранение Казахстана. – 1988. – № 4. – С. 54–55.
4. Авдеев С. Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Пульмонология. – 2008. – № 1. – С. 5–13.
5. Бяловский Ю. Ю. Капнография в общеврачебной практике / Ю. Ю. Бяловский, В. Н. Абросимов. – Рязань : РязГМУ, 2006. – 150 с.
6. Вейн А. М. Нейрогенная гипервентиляция: монография / А. М. Вейн, И. В. Молдованов. – Кишинев : Штиинца, 1988. – 185 с.
7. Гипервентиляционные расстройства / А. Б. Смулевич, С. И. Овчаренко, М. Ю. Дробижев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2002. – Т. 102, № 11. – С. 56–65.
8. Урбан П. И. Гипертоническая болезнь с гипервентиляционным синдромом и маркеры повреждения эндотелия / П. И. Урбан, В. В. Щекотов, П. Н. Варламов // Материалы Съезда терапевтов Приволжского федерального округа России. – Пермь, 2011. – С. 77–78.
9. Эндотелиальная дисфункция и гемодинамические особенности у больных гипертонической болезнью в сочетании с гипервентиляционным синдромом / В. В. Щекотов, П. Н. Барламов, Е. В. Пунтус [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 65–70.
10. Bartley J. Nasal congestion and hyperventilation syndrome / J. Bartley // Am J Rhinol. – 2005. – Vol. 19. – P. 607–611.
11. Blake G. J. Novel Clinical markers of vascular wall inflammation / G. J. Blake, P. M. Ridker // Cir Res. – 2001. – Vol. 89. – P. 763–771.
12. EEG arousals: scoring rules and examples. A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association / M. Bonnet, D. Carley, M. Carskadon, [et al.] // Sleep. – 1992. – Vol. 15. – P. 173–184.
13. Reduced vital capacity in elderly persons with hypertension, coronary heart disease, or left ventricular hypertrophy. The Cardiovascular Health Study / P. L. Enright, R. A. Kronmal, V. E. Smith, [et al.] // Chest. – 2005. – Vol. 107. – P. 6–7.
14. Gardner W., Bass C. Hyperventilation in clinical practice / Br J Hosp Med. – 1989. – Vol. 41. – P. 73–81.
15. Guazzi M. Modulation of alveolar-capillary sodium handling as a mechanism of protection of gas transfer by enalapril, and not by losartan, in chronic heart failure / M. Guazzi, P. Agostoni // J Am Coll Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 398–406.
16. Kannel W. B. Vital capacity as a predictor of cardiovascular disease: the Framingham study / W. B. Kannel, H. Hubert, E. A. Lew // Am Heart J. – 1983. – Vol. 105. – P. 311–315.
17. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man / M. Karamanoglu, M. F. O'Rourke, A. P. Avolio, [et al.] // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 160–167.
18. Lea S. Systolic blood pressure swings reflect inspiratory effort during simulated obstructive sleep apnoea / S. Lea, N. J. Ali, M. Goldman // Sleep '90 / J. Horne. – Bochum : Pontenagel Press, 1990. – P. 178–181.
19. Lewis R. A. Definition of the hyperventilation syndrome / R. A. Lewis, J. B. Howell // Bull Eur Physiopathol Respir. – 1986. – Vol. 22. – P. 201–205.
20. Heart rate depression during sleep apnea depends on hypoxic chemosensitivity. A study at high altitude / S. Masuyama, T. Shinozaki, S. Kohchivama, [et al.] // Am Rev Respir Dis. – 1990. – Vol. 141. – P. 39–42.
21. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / F. H. Rutten, M. J. Cramer, D. E. Grobbee // Eur Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 1887–1894.



22. Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apneas / J. Ringler, R. C. Basner, R. Shannon, [et al.] // *J Appl Physiol.* – 1990. – Vol. 69. – P. 2143–2148.
23. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination? / F. H. Rutten, M. J. Cramer, J. W. Lammers, [et al.] // *Eur J Heart Fail.* – 2006. – Vol. 8. – P. 706–711.
24. Enhanced levels of platelet P-selectin and circulating cytokines in young patients with mild arterial hypertension / C. Stumpf, S. John, J. Jukic, [et al.] // *J Hypertension.* – 2005. – Vol. 23. – P. 995–1000.
25. van Dixhoorn J. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome / J. van Dixhoorn, H. J. Duivenvoorden // *J Psychosom Res.* – 1985. – Vol. 29. – P. 199–206.
26. Cerebral oxygenation at high altitude and the response to carbon dioxide, hyperventilation and oxygen. The Birmingham Medical Research Expeditionary Society / A. D. Wright, C. H. Imray, S. Brearey, [et al.] // *Clinical Science.* – 2003. – Vol. 98. – P. 159–164.

## REFERENCES

1. Abrosimov V. N., Chuchalin A. G. (2005) *Odyshka (ponyatie, patofiziologiya, klinicheskaya otsenka, lechenie)* [Shortness of breath (The concept, pathophysiology, clinical assessment, treatment)]. Moscow, GEOTAR-Media, 116 p. (in Russ.)
2. Abrosimov V. N. (2009) *Odyshka i assotsiirovannye sindromy: mezhhregionalnyy sbornik nauchnykh trudov* [Shortness of breath and associated syndromes: an interregional collection of scientific papers]. Ryazan, Ryaz GMU, vol. 3, 224 p. (in Russ.)
3. Balef E. L., Beknazarov A. C., Imankulov S. B. (2007) Proba s giperventilyatsiey u bolnykh arterialnoy gipertenziey [Test with hyperventilation in patients with hypertension]. *Health of Kazakhstan*, vol. 86, no. 4, pp. 29–35. (in Russ.)
4. Avdeev S. N., Baymakanova H. E. (2008) ChOBL i serdechno-sosudistye zabolevaniya: mekhanizmy assotsiatsii [COPD and cardiovascular disease: mechanisms of association]. *Pulmonology*, vol. 1, pp. 5–13. (in Russ.)
5. Byalovskiy Y. Y., Abrosimov V. N. (2007) *Kapnografiya v obshchevrachebnoy praktike* [Capnography in general medical practice]. Ryazan, Ryaz GMU, 150 p. (in Russ.)
6. Veyn A. M., Moldovanov I. V. (1988) *Neyrogehnaya giperventilyatsiya* [Neurogenic hyperventilation]. Kishinev, Shtiintsa, 185 p. (in Russ.)
7. Smulevich A. B., Ovcharenko S. I., Drobizhev M. Y. (2002) Giperventilyatsionnye rasstroystva [Hyperventilation disorder]. *Journal of Neurology and Psychiatry*, vol. 102, no. 11, pp. 56–65. (in Russ.)
8. Urban P. I., Shchekotov V. V., Varlamov P. N. (2011) Gipertonicheskaya bolezn s giperventilyatsionnym sindromom i marker povrezhdeniya endoteliya [Hypertensive heart disease with hyperventilation syndrome and markers of endothelial damage]. *Materialy Svezda terapevtov Privolzhskogo federalnogo okruga Rossii* [Proceedings of the Congress of Physicians of the Volga Federal District of Russia]. Perm, pp. 77–78. (in Russ.)
9. Shchekotov V. V., Varlamov P. N., Puntus E. V., Urba P. I. (2012) Endotelialnaya disfunktsiya i gemodinamicheskie osobennosti u bolnykh gipertonicheskoy boleznью v sochetanii s giperventilyatsionnym sindromom. [Endothelial dysfunction and hemodynamic characteristics in patients with hypertension combined with hyperventilation syndrome]. *Perm Medical Journal*, vol. 1, pp. 65–70. (in Russ.)
10. Bartley J. (2005) Nasal congestion and hyperventilation syndrome. *Am J Rhinol*, vol. 19, no. 6, pp. 607–611.
11. Blake G. J., Ridker P. M. (2001) Novel Clinical markers of vascular wall inflammation. *Cir Res*, vol. 89, pp. 763–771.
12. Bonnet M., Carley D., Carskadon M., Easton P., Guilleminault C., Harper R., Hayes B., Hirshkowitz M., Ktonas P., Keenan S., Pressman M., Roehrs T., Smith J., Walsh J., Weber S., Westbrook P. (1992) EEG arousals: scoring rules and examples. A preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*, vol. 15, pp. 173–184.
13. Enright P. L., Kronmal R. A., Smith V. E., Gardin J. M., Schenken M. B., Manolio T. A. (2005) Reduced vital capacity in elderly persons with hypertension, coronary heart disease, or left ventricular hypertrophy. The Cardiovascular Health Study. *Chest*, vol. 107, no. 1, pp. 6–7.
14. Gardner W., Bass C. (1989) Hyperventilation in clinical practice. *Br J Hosp Med*, vol. 41, pp. 73–81.
15. Guazzi M., Agostoni M. (2001) Modulation of alveolar-capillary sodium handling as a mechanism of protection of gas transfer by enalapril, and not by losartan, in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, vol. 37, pp. 398–406.
16. Kannel W. B., Hubert H., Lew E. A. (1983) Vital capacity as a predictor of cardiovascular disease. *Am Heart J*, vol. 105, pp. 311–315.

- 
17. Karamanoglu M., O'Rourke M. F., Avolio A. P., Kelly R. P. (2003) An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man. *Eur Heart J*, vol. 14, pp. 160–167.
  18. Leas S., Ali N. J., Goldman M. (1990) Systolic blood pressure swings reflect inspiratory effort during simulated obstructive apnea. In: Horne J, ed. *Sleep '90*. Bochum, Prateganel Press, pp. 178 – 181.
  19. Lewis R. A., Howell J. B. (1986) Definition of the hyperventilation syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir*, vol. 22, pp. 201–205.
  20. Masuyama S., Shinozaki T., Kohchivama S., Okita S., Kimura H., Honda Y., Kurivama T. (1990) Heart rate depression during sleep apnea depends on hypoxic chemosensitivity. A study at high altitude. *Am Rev Respir Dis*, vol. 141, pp. 39–42.
  21. Rutten F. H., Cramer M. J., Grobbee D. E., Sachs A. P., Kirkels J. H., Lammers J. W., Hoes A. W. (2005) Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J*, vol. 26, pp. 1887–1894.
  22. Ringler J., Basner R. C., Shannon R., Schwartzstein R., Manning H., Weinberger S. E., Weiss J. W. (1990) Hypoxemia alone does not explain blood pressure elevations after obstructive apneas. *J Appl Physiol*, vol. 69, pp. 2143–2148.
  23. Rutten F. H., Cramer M. J., Lammers J. W. (2006) Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination? *Eur J Heart Fail*, vol. 8, pp. 706–711.
  24. Stumpf C., John S., Jukic J., Yilmaz A., Raaz D., Schmieder R. E., Daniel W. G., Garlachs C. D. (2005) Enhanced levels of platelet P-selectin and circulating cytokines in young patients with mild arterial hypertension. *J Hypertension*, vol. 23, pp. 995–1000.
  25. van Dixhoorn J., Duivenvoorden H. J. (1985) Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J Psychosom*, vol. 29, pp. 199–206.
  26. Wright A. D., Imray C. H., Brearey S., Clarke T., Hale D., Morgan J., Walsh S. (2003) Cerebral oxygenation at high altitude and the response to carbon dioxide, hyperventilation and oxygen. *Clinical Science*, vol. 98, pp. 159–164.

Статья поступила в редакцию 10.07.2016 г.