

616.01/88
B26

А. М. Вейн И.В.Молдобану

НЕЙРОГЕННАЯ
гипер-
вентиляция



А. М. Вейн И. В. Молдовану

НЕЙРОГЕННАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

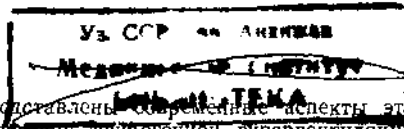
*Ответственный редактор
заслуженный деятель науки МССР
доктор медицинских наук,
профессор Д. Г. Герман*

КИШИНЕВ «ШТИИНЦА» 1988

616.81/88

ББК 53.5
В26

0.181762
181763



УДК 616.854.616.85.

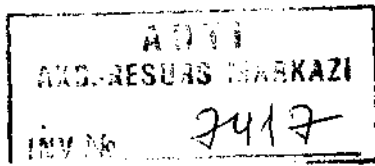
В монографии представлены современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники и лечения нейрогенной гипервентиляции (гипервентиляционного синдрома). Гипервентиляционные нарушения — это вариант дыхательной дисфункции в рамках вегетативной дистонии. Детально рассмотрены все проявления нейрогенной гипервентиляции (дыхательные нарушения, обмороки, цефалгии, кардиалгии, психические расстройства, тетания). Подробно освещаются главные звенья патогенеза и симптомообразования данной патологии. Показано, что ведущими факторами этиологии являются психогенные воздействия, и таким образом подчеркивается психо-вегетативная (висцеральная) сущность данного синдрома.

Даны практические рекомендации по комплексному лечению гипервентиляционного синдрома, среди которых большую роль играют специальные приемы дыхательной гимнастики.

Книга предназначена для невропатологов, терапевтов, кардиологов и студентов старших курсов медицинских вузов.

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор **Б. М. Гехт**,
доктор медицинских наук, профессор **П. В. Мельничук**



411800000 — 13
В М755(10)—88 149—88

© Издательство
«Штинца», 1988

ISBN 5-376-00337-X

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нередко в давно изучаемой проблеме трудно найти новый эвристический подход, имеющий и теоретическое, и практическое значение. Такой давно изучаемой, традиционной для нас является проблема патогенеза, клиники и терапии вегетативной дисфункции церебральной природы. Толчком к новому повороту исследований могут быть и данные литературы, и собственный опыт, и внезапно возникающие мысли, корни которых иногда трудно строго восстановить в памяти, и, конечно, внутренняя готовность к восприятию новых идей и подходов. Все это и случилось при возникновении и формировании идеи о роли и месте гипервентиляционных расстройств в достаточно широкой проблеме вегетативной патологии.

Нельзя сказать, что дыхательным нарушениям мы в прошлом не уделяли никакого внимания. Описывая перманентные и пароксизмальные вегетативные расстройства, мы обычно упоминали и дыхательные среди полисистемных нарушений. Однако они всегда были в ряду других феноменов, а особое, доминирующее место уделялось кардио-васкулярным симптомам. Несомненно, этому факту имеется определенное объяснение. Здесь и психологические аспекты, традиционно ставящие сердце в положение центрального физиологического органа, тревога, связанная с необходимостью его перманентного функционирования, представление о его роли в эмоциональной жизни человека (место расположения «души» и орган «любви»). Крайне существенно, что методический аппарат, исследующий вегетативные функции, был также в основном ориентирован на кардио-васкулярную систему, многочисленные показатели которой изучались в фоне, оценивали реактивность и уровень обеспечения различных форм деятельности. На этом фоне дыхательные нарушения оставались в тени и должным образом не анализировались. Между тем постоянно накапливались данные, свидетельствующие об особой частоте изменения дыхания, особой чувствительности

этой системы при экспериментально создаваемых формах деятельности как у здоровых испытуемых, так и больных с вегетативными расстройствами. Мы констатировали этот факт и не шли дальше.

К проблеме гипервентиляции нас привлекли исследования скрытой тетании и, в частности, использование пробы Труссо—Бонсдорфа, при которой гипервентиляция резко сенсibiliзирует ишемическую пробу Труссо. При этом обнаружилось, что проба Труссо—Бонсдорфа достаточно часто (кроме предусмотренного эффекта, выявлявшего скрытую тетанию) вызывала у больных достаточно яркие вегетативные пароксизмы. Этот факт не остался незамеченным, и мы стали применять гипервентиляционную пробу как удобный инструмент для провокации вегетативных кризов, дающий возможность изучения механизмов их возникновения на всех этапах.

В связи с этим мы вновь вернулись к клиническому анализу перманентных и пароксизмальных вегетативных расстройств и выявили, что у 80% больных имеются достаточно отчетливые, а часто и выраженные дыхательные нарушения.

Однако частота гипервентиляционных нарушений в картине синдрома вегетативной дистонии, факт несомненно важный, еще не является достаточным побудительным мотивом и объяснением нашего особого интереса к этой проблеме. Не говоря уже о кардио-васкулярных синдромах, внимательный и нацеленный исследователь может при вегетативной дисфункции обнаружить с той же частотой дисфункцию и в желудочно-кишечном тракте, и кожные изменения, и изменения во всех функциональных системах — ведь вегетативные нарушения принципиально полисистемны в своих проявлениях. Следовательно, не только, и не столько высокая представленность дыхательных нарушений привлекла наше особое внимание. Самое существенное, что они стоят не в ряду других полисистемных расстройств, а занимают особое место в силу того факта, что потенциально способны, а часто и реально участвуют в патогенезе и симптомообразовании многих клинических проявлений. Как двуликий Янус, гипервентиляционные нарушения находятся, во-первых, в ряду других вегетативных расстройств, а, во-вторых, и это особенно важно, являются мощнейшим симптомообразующим фактором через механизмы гипоксии и связанные с нею процессы, подробно изложенные в монографии.

Придя к этим заключениям, мы развернули активную исследовательскую работу, посвященную изучению роли

гипервентиляции в симптомообразовании при вегетативных нарушениях невротического генеза, синкопальных и мигренозных состояниях, алгических синдромах различной локализации (цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии). Исследование дыхательной функции стало новым ключом для понимания многомерных сторон патогенеза этих заболеваний. Наши собственные данные лишь частично нашли отражение в этой книге. Этому есть два объяснения. Первое заключается в том, что они еще полностью не завершены. Второе же более важно. Сформировав наши интересы в области изучения гипервентиляционного синдрома и ознакомившись с современной литературой, мы обнаружили огромный интерес к проблеме во всем мире, проявляющийся нарастающим числом публикаций, и практически полное отсутствие клинических публикаций на эту тему в нашей стране. Парадоксально, но интересно отметить, что физиология дыхания разрабатывается в СССР на достаточно хорошем уровне.

Капитальная неинформированность нашей медицинской общественности в отношении проблемы гипервентиляционных нарушений заставила нас, не дожидаясь завершения серии собственных исследований в этом направлении, сделать попытку заполнить вакуум и дать в руки врача сводку основных данных по этой проблеме.

Знакомясь с литературой, мы обнаружили в ней существенный, с наших позиций, дефект — отрыв проблемы гипервентиляции от проблемы вегетативной дисфункции. Мы рассматриваем психогенные формы гипервентиляционного синдрома как частную, но крайне важную форму психо-вегетативного синдрома. В предлагаемой монографии эти идеи еще не до конца развиты, это дело будущего, и мы считаем своей первой задачей ознакомить читателя с современным состоянием вопроса о гипервентиляционном синдроме.

Помимо важнейших теоретических аспектов, проблема имеет и четкие практические аспекты. Регуляция дыхания как лечебный фактор существует с незапамятных времен. Практика йогов, аутогенная тренировка, системы дыхательных гимнастик, часть из которых широко рекламируется, но не имеет достаточного физиологического обоснования, свидетельствуют о широких возможностях, потенциале регуляции дыхательного гомеостаза, как мощного средства регуляции гомеостаза вообще. Именно эта висцеральная функция может легко регулироваться произвольно, подчиняясь двойному — соматическому и вегетативному контролю. В этом мы видим огромные перспективы ле-

чебного использования нормализации дыхания в лечении нейро-соматических заболеваний.

И, наконец, о названии книги. Гипервентиляционный феномен может быть следствием многочисленных форм соматической и нейрогенной патологии. Это не болезнь, а синдром. Естественно, что, будучи клиническими неврологами, мы несколько сузили проблему, и речь идет о нейрогенных формах. Внутри последних имеются две патологические ситуации. Органическая патология нервной системы, сопровождающаяся нейрогенными нарушениями дыхания, и патология психогенного генеза, где расстройства дыхания определяются эмоциональными нарушениями. В большей степени нас интересовала вторая ситуация. В первой, которая и встречается реже, дыхательные нарушения окружены яркими неврологическими проявлениями и в тяжелых случаях являются объектом специалистов-реаниматологов. Во второй, более частой, они выходят на первый план и, хотя не столь витальны, влекут за собой широкий спектр патологических проявлений. Может быть, более строгим было бы название — психогенная гипервентиляция. Однако, учитывая наш интерес к мозговым механизмам синдрома и его неврологическому, в частности, вегетологическому сопровождению, мы остановились на названии — нейрогенная гипервентиляция, как более широком и включающем в себя не только этиологические, но также патогенетические и клинические аспекты.

Мы надеемся, что эта книга привлечет внимание неврологов и интернистов к одной из актуальных проблем клиники.

Считаем приятным долгом поблагодарить рецензентов проф. Б. М. Гехта, П. В. Мельничука и ответственного редактора книги проф. Д. Г. Германа.

ВВЕДЕНИЕ

Определение. Непросто дать определение тому, что в современной литературе обозначается как «гипервентиляционный синдром» (ГВС), хотя физиологическая суть феномена отражена в самом названии. С клинических, этиологических и патогенетических позиций гипервентиляционный синдром, как будет показано, обозначает намного больше, чем усиление дыхания.

С физиологической точки зрения, гипервентиляция — это увеличение легочной вентиляции, точнее альвеолярной вентиляции, неадекватно уровню газообмена в организме. Гипервентиляция ведет к избыточному выделению углекислого газа (CO_2) из организма, развитию гипокапнии со снижением парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе (PA CO_2) и кислорода в артериальной крови (PA O_2), а также респираторного алкалоза (Бреслав И. С., 1984). Видный клиницист-исследователь данной проблемы Lewis (1953) определял ГВС при его пароксизмальных проявлениях как острый, преходящий эпизод, характеризующийся выраженной гиперпноэ, кульминацией которого является яркая тетания. Большинство исследователей отмечают, что тетанические проявления в самом деле наиболее часто встречаются при острых эпизодах гипервентиляции. Чаще всего в клинической практике встречаются хронические формы (Lewis, 1953, 1954; Lum, 1975, 1981; и др.). По-видимому, в какой-то степени наиболее клинически реально определение ГВС как острое или хроническое гипокапническое состояние, сочетающееся с жалобами (Weiman, 1968; Stoop et al., 1986).

Недостаток приведенных выше и других существующих в литературе определений ГВС заключается, на наш взгляд, в том, что в самом определении не отражены четко и полно этиология и патогенез патологического состояния. В последние годы в литературе утвердилось мнение, что ГВС связан в большинстве случаев с психогенными причинами. Поэтому в большинстве публикаций термин

«гипервентиляционный синдром» идентичен по содержанию понятию «синдром психогенной гипервентиляции».

В 38-м томе «Международного руководства по клинической неврологии» гипервентиляционному синдрому посвящена большая глава. Анализируя данные литературы и результаты собственных исследований 100 больных с ГВС и 100 здоровых испытуемых, Hardonk Beumer (1979) пришли к выводу, что причина ГВС заключается в дефекте регуляции дыхания «высшими мозговыми центрами». Примечателен тот факт, что исследования, проведенные вышеуказанными авторами, касались клинических проявлений и анализа состава альвеолярного воздуха больных и здоровых. Исследование самой нервной системы проведено не было. Такого типа подход в современной литературе, посвященной ГВС, не редкость: анализы физиологических, биохимических, порою чрезвычайно сложных показателей, проведенные у большого количества больных, зачастую не позволяют понять сущность данного синдрома.

При дальнейшем анализе данной проблемы мы попытаемся сформулировать собственное определение ГВС с позиции невролога. На наш взгляд, функционально-неврологический подход (Вейн А. М., 1971, 1974) наиболее адекватен для данной проблемы, так как включает в себя исследование психологической, мозговой, вегетативно-висцеральной и других систем в их взаимосвязи в рамках психосоматического единства.

Терминология. История вопроса. То, что в современной литературе обозначается как ГВС, в прошлом (частично и в настоящем) различные авторы обозначают по-разному. Количество терминов велико, и в связи с тем, что в части из них зафиксированы некоторые понятия, отражающие концепции различных исследователей, мы их приведем. Это: раздраженное сердце, солдатское сердце, синдром DaCosta, синдром усилия, автономный дисбаланс, сердечно-сосудистый невроз, функциональное заболевание сердца, нервная (nervous) тахикардия, вазомоторный невроз, невроз истощения, вазорегуляторная астения, тревожные реакции, нервный дыхательный синдром, синдром грудной боли, нейроциркулярная астения и др. В Англии наиболее широко распространен термин «психо-физиологические респираторные реакции», в Германии чаще других использовался ряд синдромов: дыхательная тетания, кардио-респираторный тетаниформный симптомокомплекс, нервный дыхательный синдром и легочная дистония (Lowry, 1967).

Приведенный (далеко не полный) набор терминов обозначает (как утверждают в последнее время наиболее се-

рзные исследователи) по существу одно и то же патологическое состояние — ГВС. Концепция психогенной гипервентиляции на сегодняшний день является наиболее аргументированной. Рассмотрение одних только терминов позволяет констатировать, что мысль исследователей двигалась от предположения о сердечной дисфункции к выявлению роли дыхания (попутно отметим, что во всех работах ведущее место занимают дыхательные жалобы больных) и связи последней с психологическими факторами.

Остановимся вкратце на некоторых исторических аспектах. История ГВС уходит своими корнями в конец прошлого века. Da Costa (1872) в своей статье под названием «Раздраженное сердце: клиническое исследование одной формы функционального расстройства сердца и его последствия» обобщил опыт исследования 300 больных с кардиальными жалобами. Это были солдаты, участвующие в гражданской войне. В своей публикации Da Costa назвал, как он считал, новую форму описанного им заболевания сердца «раздраженное сердце» или «раздраженное сердце солдат». Следует подчеркнуть, что кроме жалоб на сердце, имелись и другие проявления, в том числе и дыхательные. У части больных наблюдалось редкое дыхание по сравнению с ускоренной, как правило, частотой сердечных сокращений. Автор подчеркивал появление неприятных ощущений в связи с упражнениями и нагрузками. Последний факт способствовал тому, что очередное название описанного состояния было «синдром усилия». Учитывая тот факт, что «синдром усилия» наблюдается не только у солдат во время войны, но и у гражданского населения в мирное время, Lewis предложил в 1918 г. другое название: «нейроциркулярная астения». Последнее обозначение прижилось, а из многочисленных обозначений синдрома, которые давно исчезли со страниц литературы, термин «нейроциркулярная дистония» оказался наиболее живуч.

К этому времени были описаны клинические проявления гипервентиляции, которые заключались в появлении парестезий, головокружения, мышечных проявлений (Haldane, Poulton, 1908; Vernon, 1909). Связь усиленного дыхания с мышечно-тоническими, тетаническими феноменами описана в работах Collip, Vasus (1920), которые констатировали снижение парциального напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе и крови при гипервентиляции. Авторы пришли к выводу, что описанная ими дыхательная (точнее, гипервентиляционная) тетания связана с алкалозом крови. Связь спонтанной тетании с гипервентиляцией отражена в работе McCance (1931).

В 1929 г. White и Hahn убедительно показали, что боли в области сердца при синдроме Da Costa (к этому времени описанный синдром имел и такое название) связаны с гипервентиляцией. Авторы также обсуждают связь гипервентиляции с эмоциональным стрессом.

Особое место занимает работа Кегг с соавт. (1937—1938), с именем которых связано и само понятие гипервентиляционного синдрома. Авторы обсуждают роль различных звеньев патогенеза (тревога, страх, изменения личности, вегетативные, эндокринные расстройства), которые в конечном итоге ведут к усиленному дыханию — гипервентиляции, последствия которой играют большую роль в симптомообразовании различных патологических состояний. Была подчеркнута тесная связь между тетанией и гипервентиляцией. Обсуждая сложную связь между биохимическими изменениями организма в результате гипервентиляции и нарушениями минерального обмена, авторы подчеркивают, что при гипервентиляционной тетании симптоматика развивается значительно легче у тревожных больных, чем у больных с менее стабильным эмоциональным контролем. В этой же работе авторы постулируют идею, что психические изменения, ведущие к физиологическим сдвигам, усиливаются под воздействием последних, то есть формулируется возникновение «порочных кругов». В работе Кегг с соавт. проблема гипервентиляции получила, если можно так выразиться, серьезный стимул, в результате которого ее границы были существенно расширены. В последующем термин ГВС стал ассимилировать в себе другие обозначения. Так, Soley и Shock (1938) на основании изучения больных с «синдромом усилия» пришли к выводу, что последний является не чем иным, как ГВС. Анализируя случай «синдрома усилия», Wood (1941) выявил, что у больных органических заболеваний со стороны сердца не было. Автор отчетливо показал, что боли в левой половине грудной клетки связаны с утомлением дыхательных мышц в результате длительной гипервентиляции. Болевые ощущения и усиленная вентиляция поддерживаются тревожными опасениями больных, которые расценивают свои боли как сердечные. Анализируя клинические нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы при ГВС, Heglin (1949) пришел к выводу, что они идентичны тем, которые обычно описываются как «солдатское сердце», «синдром усилия», синдром Da Costa и др. Согласно Heglin (1949), главные проявления ГВС заключаются в наличии жалоб со стороны сердца, дыхательной функции, сочетающихся с проявлениями гипер-

вентиляционной тетании. Johnson (1946) более трех лет обследовал новобранцев и пришел также к выводу, что «нейроциркулярная дистония» и «ГВС», по существу, одно и то же.

Представляет огромный интерес работа Sargent (1946), который описал различные клинические проявления ГВС. В одном случае он считал, что симптомы больного носят «истерический» характер. Однако когда в помещение, где находился больной, подавался углекислый газ (без ведома больного), все симптомы исчезали. Автор сделал очень интересный, на наш взгляд, теоретический вывод, что проявления со стороны ЦНС были связаны с дыхательным алкалозом, который «освобождает» старый (pre-formed) паттерн поведения больного.

Во время II мировой войны участились гипервентиляционные проявления как среди солдат, так и среди мирного населения, что, согласно многочисленным наблюдениям и выводам, свидетельствует о важном значении «ментальных» (психических) факторов в генезе ГВС. У 5,8% больных, обращающихся к врачам-гастроэнтерологам, был диагностирован ГВС (McKell, Sullivan, 1947). Авторы подчеркивают связь ГВС у этих больных с тревожными проявлениями. Особо следует выделить работу Engel с соавт. (1947), которые провели глубокий электрофизиологический анализ (ЭЭГ) больных с ГВС. Авторы убедительно показали связь, возникающую в результате гипервентиляции с появлением медленных волн на ЭЭГ. Сочетание гипокании с гипогликемией сопровождается быстрым появлением медленных волн на ЭЭГ, а клинически такие церебральные изменения выражаются в нарушении сознания, появлении обмороков. Эти данные подтвердились в последующем А. М. Коровиным (1971), который пришел к выводу (анализируя данные 8 больных), что обмороки в рамках ГВС имеют место чаще всего при сочетании следующих трех факторов: гипервентиляция, гипогликемия, боль.

Чрезвычайно тонкий клинико-физиологический анализ проявлений ГВС проведен в работе Rice (1950). Автор выделяет варианты болей в области грудной клетки, связывая их с особенностью различных паттернов нарушенного дыхания у больных.

Существенный вклад в исследование ГВС внесли работы Lewis (1953, 1954, 1957, 1964). Он подчеркнул преобладание хронических форм ГВС с флюктуирующим, плохо диагностируемым типом гипервентиляции. Анализируя 250 случаев больных с ГВС, автор указывает на чисто психо-

генный его генез у 70% больных, сочетанный (психогенно-органический) — у 28% и чисто органическую природу синдрома — у 2% больных. Большое значение в диагностике данного синдрома играет, по заключению автора, гипервентиляционная проба. Автор приходит к выводу, что патогенез ГВС чрезвычайно сложен. Механизмы симптомообразования при данном синдроме отражают сочетание различных факторов как психологического, так и физиологического характера.

Особо следует остановиться на работах крупного исследователя проблемы ГВС Lum (1975, 1976, 1981). Глубоко анализируя клинические, психологические и физиологические аспекты ГВС, он пришел к выводу, что распространенная точка зрения, согласно которой ГВС связан с психогенными (в том числе тревожными) факторами, — неверна. Автор выдвигает свою оригинальную концепцию: ГВС—это результат привычки усиленно дышать. Привычка, по утверждению автора, имеет сложный генез и связана в основном с поведенческими и культуральными факторами. Возникшая таким путем гипервентиляция, закрепленная в привычке («привычная гипервентиляция»), приводит к биохимическим изменениям, которые через нарушения вегетативного баланса вызывают ощущение тревоги.

Большое значение ГВС и его последствия имеют в авиационной медицине. Нарушение координации, нарушения сознания и ориентации — это факторы, которые считаются одной из причин авиационных катастроф (Builke, Lillehei, Gibson, 1984). По мнению А. М. Генина с соавт. (1975), не совсем правильна точка зрения многих зарубежных исследователей, что около 60% самолетных аварий связано с ухудшением психомоторных реакций и самочувствия летчиков в полете в результате гипервентиляции. Авторы проводили специальные исследования состава альвеолярного воздуха в реальном полете и установили, что в напряженных ситуациях полета (взлет, аварийная ситуация) существенно снижается парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе (иногда даже до критических величин), однако самочувствие летчиков при этом не ухудшается.

Возвращаясь снова к клинической реальности ГВС, следует отметить, что в последние годы возрастает количество публикаций, посвященных гипервентиляционному синдрому, имеет место определенный гипервентиляционный «бум». Одна из основных проблем, которую ставят перед собой исследователи, это попытка понять связь имеющихся при ГВС клинических проявлений с их пато-

физиологической основой. Hardonk и Beumer (1979), несмотря на существующие известные клинические проявления, доказанные физиологические явления и наличие определенных этиологических и патогенетических концепций, утверждают, что «касательно причины ГВС можно лишь спекулировать». Подобную оценку высказывают и другие современные исследователи проблемы ГВС Bass и Gardner (1985), которые считают, что до настоящего времени «факторы, которые вызывают и поддерживают ГВС, остаются неясными».

Глава 1

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОГО СИНДРОМА

Клинические проявления ГВС — одна из труднейших глав в проблематике ГВС. Самые главные трудности связаны, по нашему мнению, со следующими факторами:

1. Многочисленность клинических проявлений ГВС, возникающих у больного (по данным большинства исследователей, количество субъективных ощущений у этих больных достигает 60—80), как правило, дезориентирует врача.

2. Чрезвычайная полиморфность и полисистемность ощущений, часто необычных как для самих больных, так и для врачей (Lewis, 1954, 1959; Weiman, 1968; Lum, 1975; и др.).

3. Отсутствие в большинстве случаев отчетливых органических признаков поражения соматических, висцеральных систем, центральной нервной системы при обилии субъективных ощущений приводит к тому, что часть врачей повышают свою поисковую активность «органического» субстрата болезни, усиливая тем самым тревогу больных, обеспокоенных фактом наличия у них «неизвестного» заболевания.

4. Отсутствие отчетливой феноменологической связи между патогенетическими механизмами заболевания и клиническими проявлениями. Другими словами, последствия самого феномена гипервентиляции выражаются в различных жалобах со стороны сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы и других органов. Например, будучи обеспокоенным неприятными ощущениями со стороны сердца, больной неосознанно увеличивает еще больше объем дыхания, усугубляя таким образом кардиальные проявления. Больной, как правило, строит свою гипотезу, модель внутренней картины болезни, вводя себя и врача в заблуждение.

5. Отсутствие отчетливой и однозначной этиологической и патогенетической концепции ГВС — это, пожалуй,

самая главная причина, вызывающая и поныне большие трудности в оценке и правильной диагностике ГВС.

Сложность клинической картины ГВС связана с тем, что жалобы, предъявляемые больными, неспецифичны (Hardonk, Beumer, 1979). Классическая («специфическая») триада симптомов — усиленное дыхание, парестезии и тетания — лишь в минимальной степени отражают богатство картины ГВС (Litt, 1975). Хотя яркий гипервентиляционный криз (гипервентиляционная атака) иногда и вызывает серьезные диагностические трудности, тем не менее принято считать, что острый гипервентиляционный пароксизм легок для распознавания. Вкратце опишем клинические проявления гипервентиляционного криза или пароксизма.

Пароксизмальные проявления ГВС

Одновременно (или немного позже) с ощущением беспокойства, тревоги, страха (чаще всего страх смерти) больной испытывает ощущение нехватки воздуха, затруднения дыхания, давления грудной клетки, ком в горле. При этом, как правило, отмечаются учащенное или глубокое дыхание, нарушение ритма и регулярности дыхательных циклов. Одновременно с дыхательными проявлениями больные испытывают неприятные ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы — сердцебиения, ощущение остановки сердца, неритмичная работа сердца, боли в левой половине грудной клетки. Объективно констатируются лабильность пульса (чаще всего тахикардия) и артериального давления, экстрасистолы. В структуру гипервентиляционного криза могут вовлекаться и другие вегето-висцеральные системы. Так, со стороны нервной системы (если не считать самого генерального феномена, каким является криз) могут возникать различные варианты головокружения, ощущение легкости в голове, нереальности, «сужения» сознания, липотимические состояния, обмороки. Верный индикатор последствий гипервентиляционного механизма — появление парестезий в руках и ногах, в области лица (чаще всего в периоральной области), ощущение жжения и боли в мышцах рук и ног, судорожные сокращения в них, появление карпо-педальных спазмов (Вейн А. М., Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985). Со стороны желудочно-кишечного тракта могут наблюдаться нарушения перистальтики (тошнота, рвота, поносы), аэрофагия, вздутие живота, боли в животе и др. В конце пароксизма, как правило, возникает полиурия обильной и

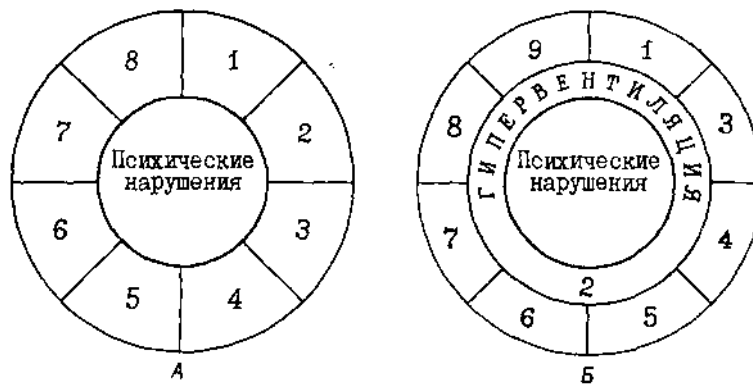


Рис. 1. Клиническая структура различных вариантов вегетативных пароксизмов:

А — обычный вегетативный пароксизм, В — вегетативный пароксизм, в структуре которого ведущее симптомообразующее значение имеет феномен гипервентиляции. 1 — нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, 2 — дыхательные расстройства, 3 — нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, 4 — дисфункция мочевыделительной системы, 5 — терморегуляционные расстройства, 6 — алгические проявления, 7 — двигательные (моторные) феномены, 8 — нарушения и изменения сознания, 9 — тетанические карпальные или карпо-педальные судороги

светлой мочой. Могут быть колебания (подъемы и падения) температуры тела. Помимо мышечно-тонических и тетанических проявлений закономерен общий ознобоподобный гиперкинез. Также могут иметь место эмоциональные реакции (страх, депрессия, тоска, взрывы смеха), поведенческие нарушения (Compernelle et al., 1979). Гипервентиляционный пароксизм может иметь и другие, отличные от вышеописанного варианта, проявления (рис. 1).

На основании собственных исследований более 200 больных с ГВС и данных литературы подчеркнем следующие моменты.

1. В структуре криза наиболее часто, почти облигатно представлены три группы признаков, формирующих определенное ядро: эмоциональные (чаще всего тревожные) расстройства, дыхательные и сердечно-сосудистые. Причем более значимы как для больного, так и для врачей ощущения со стороны сердца. Мы специально подчеркиваем этот факт, так как «сердечные» проблемы затмевают факт самой гипервентиляции. Бывали случаи, когда гипервентиляция была настолько выражена, что больной буквально «задышался» от подобного избытка дыхания, однако все страхи и опасения, а также интерпретация дыхательных проявлений связывались с поисками сердечной патологии. И вне пароксизмов такая ситуация достаточно

типична: больной страдает от дисфункции дыхания, а жалуется на сердце.

2. Индикатором наличия последствий гипервентиляции в структуре самого криза служит и другая констелляция клинических феноменов: изменение уровня сознания, парестезии, тетания. Это сочетание, описанное еще в 1938 г. Fraser и Sargent у больных с истерией, наблюдалось нами у большого количества больных с ГВС в ситуациях криза. При этом у больных с тревожными невротическими проявлениями изменения сознания могут быть негрубыми, а у больных с истерическим компонентом в структуре криза — достаточно выраженными. При этом интересен факт, что при проведении гипервентиляционной пробы часть больных воспроизводила свой паттерн кризового реагирования: некоторые жалуются на сужение поля сознания, у других возникают парестезии и мышечно-тонические проявления. Следует еще добавить, что в рамках гипервентиляционного пароксизма описанное сочетание признаков (нарушение сознания, парестезия, тетания) чаще всего возникает несколько позже, чем вышеупомянутая триада (эмоциональные расстройства, дыхательная дисфункция, сердечно-сосудистые нарушения).

3. Описанный гипервентиляционный криз предполагает в своей структуре наличие ведущего феномена — избыточного, усиленного дыхания. Сразу следует сказать, что в силу вышеперечисленных причин многие больные не осознают самого факта гипервентиляции, так как их внимание приковано к другим проявлениям со стороны различных органов и систем: сердца, желудочно-кишечного тракта, мышц. В тех же ситуациях, когда мучительные дыхательные ощущения (одышка, нехватка воздуха и т. д.) обращают на себя внимание больного, он относит их чаще всего за счет сердца. Здесь же следует отметить, что гипервентиляционный феномен может быть составной частью вегето-сосудистого пароксизма, или так называемой «панической атаки» (Вейн А. М., Колосова О. А., 1971; Вейн А. М. с соавт., 1981).

Большинство известных исследователей проблемы ГВС отмечают, что острые гипервентиляционные пароксизмы, или атаки, как обычно их именуют, являются лишь малой долей (примерно 1%) в клинических проявлениях ГВС. В своей статье Linn в 1975 г. сравнивает спонтанные тетанические кризы (как наиболее наглядное проявление гипервентиляционного пароксизма) с вершиной айсберга, видимой на поверхности (тело айсберга (99%) — это хронические

2 Заказ № 1490

RESCH 13

187 7/8

7417

Уч. ССР
Исследования

формы ГВС). Такую точку зрения разделяют большинство исследователей, занимающихся проблемой ГВС.

Предложенное еще в 1935 г. Lewis деление ГВС на острую и хроническую формы нам представляется недостаточно точным. По-видимому, речь идет о пароксизмальных и перманентных проявлениях ГВС. Такая же позиция у других исследователей (Hardonk, Beumer, 1979; и др.).

Перманентные проявления ГВС

Многочисленные проявления ГВС потребовали от исследователей определенной классификации этих нарушений. Начало такой классификации положили работы Lewis (1953, 1954, 1957). В последующем большинство исследователей основывались на классификации Lewis, дополняя или незначительно видоизменяя ее (Weiman, 1968; Lum, 1975, 1976; Compennolle et al., 1979; Hardonk, Beumer, 1979; и др.). Lewis (1953) делил все проявления ГВС на 8 групп.

1. **Центральные нейрососудистые** — нарушение сознания; обмороки, головокружение, неустойчивость; снижение концентрации внимания и ухудшение памяти; ощущение нереальности, сужение сознания (losing mind); полная потеря сознания.

2. **Периферические нейрососудистые** — парестезии; покалывание, онемение, похолодание пальцев рук, ног, лица.

3. **Нарушения со стороны скелетных мышц** — диффузные или локальные миалгии и артралгии; тремор и грубые подергивания; карпопедальные спазмы и генерализованная тетания.

4. **Дыхательные** — кашель, хроническое першение (щекотание) в горле; укороченное (shortness) дыхание, атипичная астма; сдавление внутри или вокруг грудной клетки; дыхание со вздохами, зевота.

5. **Сердечные и сердечно-сосудистые** — сердцебиения, тахикардия, «вскакивание» (skipped beats) сердца, атипичные грудные боли: острые прекардиальные покалывания, тупые прекардиальные боли и острые боли в области нижних ребер; различные варианты вазомоторной нестабильности.

6. **Желудочно-кишечный тракт** — сухость во рту, «глобус» (ком в горле), дисфагия, верхне-лево-квадрантный или эпигастральный дистресс, аэрофагия, вздутие, метеоризм, отрыжка.

7. **Психические** — тревога, напряжение, ощущение угро-

зы; необычайное псевдоспокойствие (у истерических личностей).

8. **Общие** — быстрая утомляемость, общая слабость, повышенная раздражительность; хроническая истощаемость; кошмарные сновидения, расстройства сна.

В последующих своих публикациях Lewis (1954, 1957, 1959) видоизменил классификацию — уменьшил количество групп симптомов — однако принцип ее остался прежним. Hoes (1983) несколько по-другому сгруппировал вышеизложенные симптомы, расширив область проявлений, связанных с изменениями со стороны нервной системы. Так, он выделил психические, нейромышечные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные, урогенитальные расстройства и изменения со стороны центральной нервной системы. Анализируя литературу последних лет, мы столкнулись и с другими попытками группирования симптомов ГВС, однако какой-либо принципиально новой классификации мы не встретили.

Прежде чем предложить собственную классификацию клинических проявлений ГВС, необходимо представить основные положения, отражающие развиваемый нами функционально-неврологический подход.

1. ГВС по своей сути является психогенным, согласно большинству исследователей этой проблемы. Однако психогенные механизмы — это лишь один аспект деятельности мозга, нервной системы. Термин *нейрогенный* более широк, чем психогенный, ввиду того, что нервная система, осуществляя связь с внешней средой через психические процессы, одновременно реализует мозговую регуляцию внутренней среды. Нейрогенность — это то, что связывает психику и тело в едином, неразрывном психо-соматическом единстве. На наш взгляд, наиболее точен термин *нейрогенная гипервентиляция*, и именно этот смысл мы вкладываем в наше понимание гипервентиляционного синдрома. ГВС — наиболее яркий пример неразрывности связи психики и тела, мозга и внутренних органов.

2. Достижения последних лет, особенно работы Мелзакка (1981), Hendlер (1983) и многих других, показали, что ощущение боли является очень сложным и многоуровневым феноменом. Современные представления о феномене боли свидетельствуют о том, что, во-первых, боль, имея определенную локализацию в рамках какого-либо органа или системы, имеет одновременно и «надорганный» характер. В этих случаях, в ситуациях длительных болевых ощущений, за рубежом широко используется такое клиническое обозначение, как «синдром хронической боли»

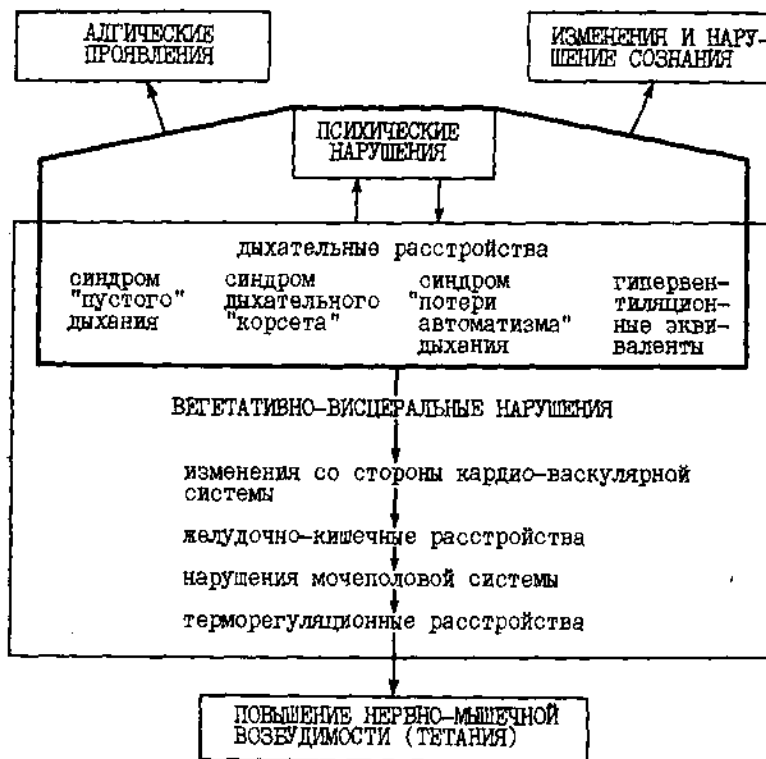


Рис. 2. Схема клинических блоков (синдромов) при нейрогенной гипервентиляции

(Hendler et al., 1983). Во-вторых, боль имеет сложную психо-физиологическую структуру и организована, как и сам ГВС, по принципу патогенетических уровней. Достаточно часто, согласно данным литературы и собственным наблюдениям, боль в разнообразных ее проявлениях встречалась в рамках исследуемого нами ГВС. Сочетание феноменов—гипервентиляция—тетания—боль может, по-видимому, иметь определенное патогенетическое значение при симптомогенез различных вариантов ГВС. Поэтому выделение болевого синдрома в отдельную рубрику, на наш взгляд, достаточно оправдано.

3. Следует отметить, что, придерживаясь патогенетического принципа распределения многочисленных проявлений ГВС, мы отдаем себе отчет в наличии определенных трудностей. Одна из них в том, что важнейшие узловые

патогенетические механизмы, какими являются эмоциональные нарушения (то есть изменения со стороны ЦНС), и сам феномен измененного дыхания, выступают в разных ролях. С одной стороны, психические (то есть нейрогенные) нарушения, связанные с психогенными (этиологическими) факторами, вызывающими через включение определенных церебральных механизмов гипервентиляцию, являются, как выше указано, патогенетическими механизмами. С другой стороны (с позиции клинического анализа), эти же феномены (психические расстройства, нарушение дыхания) выступают уже в ином качестве — в качестве *клинических проявлений, симптомов*. Это патогенетическое и феноменологическое двуединство требует четкого понимания от исследователя, так как, на первый взгляд, не всегда очевидно то значение и внимание, которое «уделяется» этим двум феноменам, имеющим фундаментальное значение для понимания клиники, этиопатогенеза и симптомообразования ГВС. Так как природа ГВС в принципе нейрогенная, то его проявления могут быть разделены на пять групп (рис. 2).

Классификация клинических проявлений нейрогенной гипервентиляции

I. Эмоционально-поведенческие расстройства — эмоциональные проявления (тревога, паника); нарушение поведения (фобические и другие проявления).

II. Изменение сознания — качественные изменения; нарушение уровня сознания (сужение поля сознания, липотимия, обмороки).

III. Вегетативно-сосудисто-висцеральные нарушения — изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, системы дыхания, желудочно-кишечного тракта, урогенитальной системы; терморегуляции.

IV. Мышечно-тонические и моторные расстройства — мышечно-тонические феномены; тетания; моторные, двигательные нарушения.

V. Болевые и другие чувствительные расстройства — кардиалгии; боли в области грудной клетки; цефалгии; абдоминалгии; диффузные миалгии; парестезии.

Можно, конечно, оспаривать обоснованность выделения болевых проявлений в особую группу, так как они вполне логично могли бы быть одной из подгрупп в I группе, аналогично с подгруппой психических расстройств и подгруппой нарушений сознания во II группе. И это правомерно,

так как хорошо известна роль нервной системы, психических процессов в генезе болевых ощущений. Тем более, что даже в клинических оценках описан известный синдром «депрессия—боль». Однако, на наш взгляд, выделение болевого синдрома не означает потери связи его генеза с нервно-психическими процессами. Ведь вся классификация ГВС — это классификация нейрогенной гипервентиляции. Однако в континууме психическое—соматическое болевые проявления при ГВС ближе к соматическим механизмам (это чаще всего мышечно-тонические спазматические боли, в результате биохимических последствий гипервентиляции). Другими словами, чаще всего (а не исключительно) болевые проявления носят в большей степени «физиогенный» характер, всецело возникая на нейрогенной основе. На данном этапе понимания нами проблемы ГВС такое выделение представляется более оправданным.

Глава 2

ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГВС

Дыхательные расстройства

Публикации, в которых отражаются дыхательные проявления у больных ГВС, многочисленны. Список жалоб, ощущений больных варьирует от автора к автору. И в самом деле, общение с многими больными позволяет констатировать необычайно широкий диапазон слов, понятий, аналогий и метафор для объяснения своих ощущений. Некоторые больные, указывая на «неполадки» с дыханием, с большим трудом находят одно-два слова, другие же — наоборот, выражаются ярко, пользуясь одними сравнениями, метафорами. Мы остановились на «филологическом аспекте жалоб больных» не случайно. Как будет видно из дальнейшего анализа, психо-лингвистический и культуральный аспекты проблемы ГВС вообще и ощущений, связанных с дыханием в частности, имеют большое значение в патогенезе ГВС. Несколько терминов, широко используемых в англоязычной литературе, трудно поддаются точному переводу на русский язык, как справедливо на это указывает и И. С. Бреслаев (1985). Так, «*breathlessness*» — «потеря дыхания», а «*short breathing*» — «короткое дыхание»; в русском языке эти понятия отражают различные аспекты одышки, дыхательного дискомфорта. Дыхательные ощущения, так же как чувство боли, — наиболее «знаемые» ощущения, связанные с телесными процессами. Поэтому ощущения дыхательной дисфункции чаще всего пугают и тревожат больных, особенно на том этапе общения с врачами, когда заболевания со стороны сердца исключаются.

Анализ дыхательных нарушений требует их разделения на несколько групп. Так, в одних случаях дыхательные жалобы подтверждаются видимыми объективными проявлениями, а в других — наблюдение за больными объективно не выявляет изменений дыхания. Довольно часта ситуация, когда жалоб на дыхание нет (больные «заняты» ощущениями со стороны других систем), а объективно констатируются различного рода нарушения дыхательной функции.

Наиболее часты жалобы на ощущение нехватки воздуха, затрудненное дыхание, чувство удушья, чувство сжатия грудной клетки (симптом «грудного корсета»), сухость во рту, сухой кашель, чувство першения в горле, прерывистое, неравномерное дыхание и т. д.

Для клинического анализа дыхательного симптомокомплекса мы выделили четыре группы дыхательных клинических проявлений.

1. *Синдром «пустого дыхания»* (по образному выражению одной из наших пациенток). В этих ситуациях самое главное ощущение — это неудовлетворенность вдоха, ощущение нехватки воздуха, кислорода. В литературе этот феномен обозначается как «недостаток дыхания», ощущение недостатка воздуха, «голод воздухом» (Остроумов А. А., 1895). При этом следует подчеркнуть, что сам дыхательный процесс совершается (и главное — ощущается) больными совершенно свободно.

Одна из наших больных, женщина 27 лет, утверждала, что ей периодически (через 5—15 мин) необходимы глубокие вдохи, чтобы ощущать себя полноценно дышащей. При этом, как она утверждала, с первого раза не всегда получается, требуются повторные глубокие вдохи. В процессе обследования больной мы наблюдали ее попытки произвести «удачный» вдох, который ничем не отличался по глубине от предыдущих, для нее «неудачных». Другие больные утверждают, что «дышат, дышат и не могут надыхаться». Такой вариант можно назвать «воздушной булимией». В таких случаях поведение больных изменяется. Ощущение неудовлетворенности вдохом постепенно фиксирует внимание больных на «воздушной» атмосфере вокруг них, плохо переносятся духота, обостряется обоняние, постоянно мешают и ухудшают состояние многочисленные запахи, которые раньше не беспокоили. Постоянно открывая окно, форточку, даже в самые сильные морозы и зачастую переохлаждая себя, своих коллег по работе, своих близких или соседей по палате, такие больные заняты в основном реализацией своего «дыхательного поведения», они становятся «борцами за свежий воздух» или «воздушными маньяками», по образному выражению одного из обследованных нами больных. Помимо вышеописанных ситуаций, дыхательные ощущения резко усиливаются в условиях, вызывающих тревогу: экзамены, публичное выступление, транспорт (особенно метро), высота и т. д.

Объективно дыхание таких больных, частое и/или глубокое, чаще всего достаточно ровное. Однако эмоциональные факторы легко нарушают его регулярность.

2. *Чувство неполноценной работы автоматизма дыхания, ощущение остановки дыхания.* Больные утверждают, что если они сами не произведут вдох, то самостоятельная автоматическая его реализация не произойдет. Будучи обеспокоенными этим фактом, «потерей своего дыхания» (точнее, потерей ощущения автоматизма дыхания), больные озабоченно следят за совершением цикла дыхания, „включаясь“ активно, произвольно в его функцию. Мы наблюдали больного 58 лет, страдающего с 37 лет ГВС после массивной психотравмы (умерли в родах жена и ребенок), у которого в результате многочисленных исследований была исключена какая-либо соматическая или неврологическая патология. Больной жаловался на то, что очень часто вынужден активно «включаться» и «помогать» своему дыханию, иначе вдоха может не произойти. При этом, утверждал он, такие «остановки» дыхания имеют место и ночью, что вынуждает его вставать (как правило, в большой панике), бегать по комнате, чтобы «запустить» и наладить свое дыхание.

«Остановка» дыхания — это скорее всего ощущение больных, однако потребуются дальнейшие исследования для выявления мозговых механизмов такого феномена, напоминающего феноменологически «проклятие Ондины».

3. *Синдром затрудненного дыхания.* Ощущение нехватки воздуха, как в I-м варианте, также имеется, однако в отличие от него сам акт дыхания ощущается больными как трудный, совершается с большим напряжением. Больные жалуются на «ком в горле», непрохождение воздуха в легкие, ощущение препятствия на пути проникновения воздуха (при этом они чаще всего указывают на уровень верхней трети грудной клетки), «зажатость» дыхания внутри или сдавление снаружи, ощущение невозможности иногда совершить глубокий дыхательный акт или моментами «закованность», «зажатость» грудной клетки. Эти тягостные ощущения плохо переносятся, больные усиленно дышат, тревожны, подвержены панике. Внимание больных фиксировано в основном не на внешней среде, а на совершении ими самими дыхательного акта. Это один из вариантов, названных Lewis (1954) «атипичной астмой». При объективном наблюдении отмечается также усиленное дыхание, неправильный ритм, использование в акте дыхания в основном грудной клетки. Совершается дыхание с включением дополнительных дыхательных мышц, вид больного беспокойный, напряженный, сосредоточенный на трудности совершения дыхательного акта. Обычно объективное

исследование легких (аускультация) не выявляет каких-либо патологических признаков.

4. *Гипервентиляционные эквиваленты.* Это периодически наблюдаемые у больных вздохи, кашель, зевота и сопение (Rice, 1950; Lewis, 1954, 1957). Эти стертые, редуцированные дыхательные проявления считаются достаточными для поддержания длительного или даже постоянного алкалоза крови. Это было доказано при помощи специальных исследований Okel et al., 1961; Saltzman, 1963). При этом часть больных зачастую не осознает того, что время от времени они кашляют, зевают, глубоко вздыхают. Обычно им на это указывают коллеги по работе, близкие люди (Stead, 1943; Rice, 1950).

Такие парадоксальные формы ГВС, где усиленного дыхания в привычном представлении нет («гипервентиляция без гипервентиляции»), являются наиболее частыми формами ГВС, при которых возникают наибольшие диагностические трудности (Comptgenolle et al., 1979). В этих случаях речь идет, по-видимому, о нарушении самой организации акта (паттерна) дыхания, нарушении, требующем минимальной дыхательной избыточности для поддержания длительной гипокапнии и алкалоза (о чем свидетельствует специально проведенное исследование) при измененной реактивности дыхательного центра на концентрацию CO_2 в крови*.

Нами наблюдались двое больных (женщина и мужчина), которые предъявляли в качестве одной из ведущих жалоб частую и неудержимую зевоту. Больная 29 лет, инженер, отмечала учащение зевоты в эмоционально напряженных ситуациях, что очень мешало в повседневной жизни. Больной 37 лет, врач-эпидемиолог, также отмечал неудержимую зевоту во время пароксизмов, при которых имелись выраженные болевые ощущения в области живота. При проведении гипервентиляционной пробы отмечалась необычайно выраженная, имеющая насильственный и судорожный характер, зевота.

Описанные 1-й и 3-й варианты дыхания сохраняют свой рисунок как в ситуации гипервентиляционного криза, так и в состоянии перманентной дисфункции. В отличие от них

* Исследование функций дыхания у больных с ГВС проводится нами в лаборатории функциональной диагностики, руководимой профессором М. И. Анохиным, который является также и научным консультантом данных исследований (клиника детских болезней I ММИ им. И. М. Сеченова, руководитель клиники — профессор, чл.-корреспондент АМН СССР Л. А. Исаева).



Рис. 3. Схема патогенеза и симптомообразования гипервентиляционного синдрома. Формирование межсистемной патологической интеграции (порочный круг)

4-й тип дыхательных расстройств редко сохраняет свой рисунок в пароксизмальном состоянии гипервентиляционной атаки.

Таким образом, проявления со стороны дыхательной дисфункции занимают ведущее место в структуре ГВС. Они могут отражаться и быть основной жалобой у больных с ГВС, а могут быть и менее выражены и даже отсутствовать в качестве жалобы у некоторых больных.

В ситуации наличия дыхательных ощущений, чаще всего интегрально обозначаемого в литературе термином *одышка*, последние имеют большое значение для формирования и течения ГВС. Этот вопрос, касающийся симптомогенеза ГВС, мы еще рассмотрим. Однако, каковы бы ни были ощущения больных, общий их физиологический знаменатель — феномен гипервентиляции, имеющий фундаментальное значение в формировании и развитии синдрома и давший ему свое название (рис. 3).

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы*

Симптомокомплекс, связанный с различными расстройствами со стороны кардио-васкулярной системы, занимает особое место в проблеме ГВС. Еще в первой публикации Da Costa в 1871 г. жалобы и изменения со стороны сердца были главными в только зарождающейся проблеме ГВС.

Как известно, сердечно-сосудистая и дыхательная системы тесно взаимосвязаны и вместе ответственны за поддержание газового обмена (реализуют транспорт газов из внешней воздушной среды в ткани организма). Кроме того, обе системы тесно связаны с поведением и психическими процессами человека. Любое неблагополучие со стороны сердечной деятельности вызывает тревожные опасения. Высокая психологическая значимость деятельности сердца в жизни человека как главного органа по обеспечению жизнедеятельности приводит к тому, что любые возникающие неприятные ощущения в этой системе вскоре «обрастают» многочисленными психологическими «включениями», в большой степени видоизменяя первоначальный психологический коррелят физиологического сдвига. Поэтому жалобы больного на сердце—это, как правило, определенный «сплав» физиологического и психического, и структура этого сплава может варьировать в зависимости от эмоционально-личностных особенностей больного и от того, как он представляет «события», происходящие в сердце.

Жалобы со стороны сердца наиболее распространены среди больных с ГВС. Анализ собственного материала, а также данные литературы позволяют разделить имеющиеся нарушения со стороны сердца на три группы:

1. Боли со стороны сердца (кардиалгический синдром).
2. Объективные изменения сердечно-сосудистой деятельности.
3. Изменения электрокардиограммы (ЭКГ).

ЭКГ-нарушения довольно часто наблюдаются у больных с ГВС и вызывают сложности в дифференциальной диагностике с рядом сердечно-сосудистых заболеваний.

I. Кардиалгический синдром. Следует сразу подчеркнуть, что боли в области сердца очень часто носят не сердечный, а мышечный характер, поэтому такого рода боли являются скорее всего частью более широкого синдрома

* Авторы приносят сердечную благодарность канд. мед. наук А. А. Гросу за советы при работе над данным разделом.

грудной боли, который будет нами рассматриваться отдельно.

Так как понятие «боль» является самым популярным в сознании людей из всех телесных ощущений, а понятие «сердце» — одно из главных понятий, символизирующее жизнь, то эти два понятия часто соединяются в жалобах больных («боли в сердце»). Однако за частую при тщательном анализе выявляется, что различные ощущения (например, парестезии, чувство сжатия и т. д.) обобщенно обозначаются больными как «боль», а территория левой половины грудной клетки, грудины и иногда даже правая половина грудной клетки обобщенно обозначаются больными как «сердце».

Среди исследованных нами больных жалобы на «боли в сердце» предъявляли 81,5%; в качестве ведущей жалобы «боли в области сердца» фигурировали у 33,5% больных. Проведенный (совместно с Г. Г. Торопиной) анализ болей показал наличие нескольких типов: острые, кратковременные колющие боли, усиливающиеся при дыхании, тупые ноющие боли, длительные (от нескольких минут до нескольких часов) и выраженные, давящие боли в области грудины, которые имитируют стенокардические боли (Гасилин В. С., Сидоренко Б. В., 1987), но которые на предыдущих специальных кардиологических исследованиях не показали патологии со стороны сердца.

Исследование клинических проявлений ГВС с кардиалгиями у наших больных выявило большое их сходство с кардиалгиями, описанными Rice (1950) и И. Г. Аллилуевым с соавт. (1985). Согласно нашим наблюдениям, оценка самим больным качества болевого ощущения, ее характер в большой степени зависят от психического компонента болевого синдрома. Совместное специальное изучение с психологами (А. Ш. Тхостов, Г. А. Арина) характера болевых ощущений у больных с кардиалгиями выявило следующее. Характер болей в сердце связан с эмоциональными и когнитивными характеристиками психической сферы больного. Исследование сенсорных и болевых порогов в нейтральной зоне (поверхность предплечья) и актуальной (область сердца) выявило их различие и тесную зависимость от структуры невротического синдрома, длительности заболевания и некоторых параметров внутренней картины болезни. Исследуемые пороги существенно колебались при даче «плацебо», что свидетельствует о тесной связи психофизических свойств больного с психическими его процессами.

Как правило, у больных ГВС с кардиалгиями в той или

иной степени проявляется кардиофобический синдром (Страумит, 1969). Тщательное кардиологическое исследование закономерно уменьшает остроту фобического синдрома, однако его обострение наблюдается во время гипервентиляционных или вегето-сосудистых пароксизмов. Любопытен тот факт, что несмотря на то, что после исключения врачами органического заболевания сердца у некоторых больных фобические проявления при клиническом анализе отсутствовали, однако тщательный анализ внутренней картины болезни выявил в качестве ее структурных элементов кардиофобический радикал. Практически каждый больной с кардиалгиями проходит через более или менее яркое кардиофобическое состояние, и не всегда исключение органического заболевания сердца избавляет больного от фобических элементов, могущих функционировать на подсознательном уровне.

Другое психологическое осложнение у больных с кардиалгиями — это выраженные ипохондрические нарушения, в частности, кардиосенестопатический синдром (Страумит А. Я., 1969). Следует сказать, что помимо ипохондрических нарушений у этих больных благоприятным условием возникновения кардиосенестопатии является наличие парестезий, столь характерных для больных с ГВС. Особенности сенестопатических проявлений — это наличие в их структуре определенных радикалов, характерных для парестезий: онемение, покалывание, чувство ползания мурашек. Как правило, подобные закономерные для ГВС ощущения у больных с ипохондрическими механизмами симптомообразования легко трансформируются в сенестопатию либо в ощущение боли. Наличие диффузных парестезий, фиксация внимания на них и на области сердца способствуют тому, что постепенно происходит процесс трансформации парестетических ощущений.

Чрезвычайно важна физиологическая основа кардиалгий при ГВС. Следует сказать, что на сегодняшний день их генез до конца неясен.

Связь болей в области сердца с феноменом гипервентиляции сомнений не вызывает, однако конкретные механизмы не до конца понятны. Гипервентиляционная проба у больных с болями в области сердца при ГВС воспроизводит болевые ощущения в 50% случаев (Evans, Lum, 1977). На нашем материале болевые ощущения при проведении пятиминутной гипервентиляционной пробы отмечались у 32% больных.

Следует также иметь в виду, что в некоторых случаях кардиалгический синдром может иметь место на фоне ос-

теохондроза шейного и грудного отделов позвоночника (Воробьев с соавт., 1980). Однако нам приходилось часто наблюдать, как остеохондрозом пытаются объяснить кардиалгии, которые имеют несомненный психогенный характер, реализующийся через гипервентиляционные нарушения. Как правило, при обследовании больных с кардиалгическим синдромом при ГВС объективно обнаруживается болезненность мышц грудной клетки и ребер не только в области сердца (где эти расстройства наиболее выражены), но и в области мышц шеи, надплечий, правой половины грудной клетки. Наблюдая подобных больных на фоне лечения психотропными средствами, в результате которого боли в области сердца уменьшались (Вейн А. М., Дюкова Г. М., 1980), мы довольно часто обнаруживали при повторных осмотрах уменьшение ранее выявленной болезненности в мышцах. Необходимо учитывать возможность наличия в ряде случаев локального мышечного гипертонуса (Иваничев Г. А., 1986).

Очень важен вопрос о провоцирующих факторах эпизода кардиалгий. Чаще всего в литературе в качестве одного из важных диагностических признаков отличия органического заболевания от «функционального» приводится связь болей в области сердца с эмоциональными факторами и отсутствие болей при физических нагрузках. По нашим наблюдениям, это правило в достаточной степени относительно для больных с ГВС. У таких больных кардиалгия достаточно тесно связана с феноменом гипервентиляции, поэтому условия возникновения последнего имеют решающее значение в развитии болей в сердце. Для больного с ГВС усиленное дыхание адекватно физической нагрузке, часто может «запускать» гипервентиляцию со всеми сопряженными с ней последствиями, в том числе боли в сердце.

Болевой синдром по-разному проявляется в ситуации гипервентиляционного пароксизма. В большой степени выраженность кардиалгий при кризах зависит от концепции больного в отношении своего заболевания. Если во время первого пароксизма обследование (клиническое, ЭКГ) исключает заболевание сердца, то, как правило, во время второго криза кардиалгия менее выражена и значительно меньше фигурирует в жалобах больного. Можно констатировать следующее: чем больше больной в ситуации кризиса трактует свои ощущения как связанные с заболеваниями сердца, тем выраженнее кардиалгический синдром. Коррекция представлений больного о заболевании сердца существенно смещает акцент жалоб с области серд-

ца, снижая тем самым интенсивность болевых ощущений в области сердца.

Если попытаться систематизировать особенности кардиалгий у больных с ГВС, то, на наш взгляд, следует отметить следующее:

1. Боли в области сердца могут иметь разнообразный характер (ноющие, тупые, острые, режущие, сжимающие и т. д.).

2. Боли, за редким исключением, непостоянные, зависящие во многом от представлений и опасений больного, мигрирующие, связанные с общим психическим состоянием больного, поддающиеся влиянию транквилизаторов.

3. Гипервентиляционная проба почти у половины больных может вызвать или усилить болевые ощущения со стороны сердца.

4. При пальпации грудной клетки, как правило, обнаруживается болезненность малой грудной мышцы, межреберных мышц и самих ребер не только в области сердца, но и далеко за этой областью: мышцах шеи, надплечий, правой половины грудной клетки.

5. Почти облигатными проявлениями кардиалгического синдрома в той или иной мере могут быть кардиофобические и кардиосенестопатические проявления.

6. Синдромальное «окружение» кардиалгий, как правило, достаточно характерно для ГВС. Наиболее часты эмоциональные и дыхательные расстройства. Такая сопряженность с другими симптомами отчетливо выступает в ситуации гипервентиляционного криза.

2. **Объективные изменения сердечно-сосудистой деятельности.** Наиболее частый признак нарушения деятельности сердца при ГВС — это синусовая тахикардия (более 90 в минуту), которая, как правило, наблюдается у большинства больных. Появляется она чаще всего в связи с изменением дыхания, особенно при кризах, волнениях, физических нагрузках.

Брадикардия (менее 60 в минуту) также встречается у больных с ГВС. Наблюдается она в виде непродолжительных эпизодов, сопряженных с глубоким и напряженным дыханием, а чаще всего во время гипервентиляционных кризов с выраженным страхом.

Другим важным признаком нарушения ритма сердца у больных с ГВС является экстрасистолия, которая связана с психо-вегетативными, гипервентиляционными механизмами и не имеет органической причины. Чаще всего они исчезают на фоне психотропных препаратов и дыхательной гимнастики.

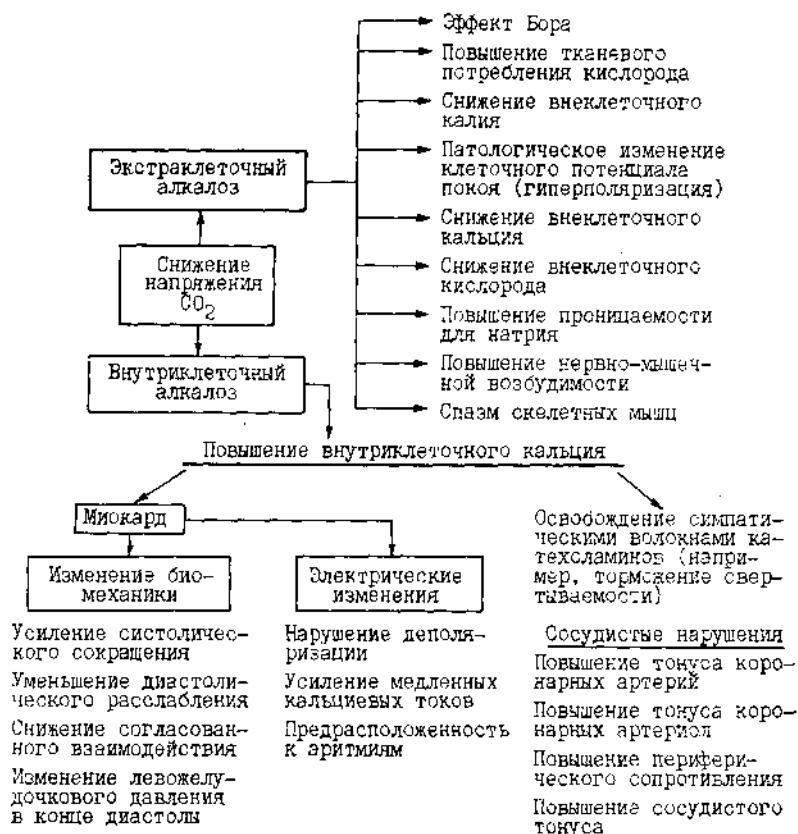


Рис. 4. Схема патогенеза грудных болей (по Freeman, Nixon, 1985)

Литература, посвященная изменениям частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) при ГВС во многом неоднозначна и противоречива. McGregor с соавт. (1962) сообщают о повышении минутного объема сердца у больных с ГВС, иные данные находим в работах Linde с соавт. (1964), Anderson, Mouritzen (1965), которые не наблюдали у этих больных с ГВС каких-либо изменений минутного объема сердца.

Неоднозначность результатов исследований свидетельствует о чрезвычайной сложности патогенеза гемодинамических нарушений у больных с ГВС. Согласно нашим наблюдениям, ЧСС и АД у больных с ГВС крайне изменчивы. В большой степени они зависят от общего состояния больного в момент исследования, от стадии и длительности

болезни, от выраженности гипервентиляционного синдрома и многих других фактов. Даже определенные проявления в структуре самого синдрома, такие как уровень нервно-мышечной возбудимости, могли влиять как на фоновые показатели ЧСС и АД, так и на соответствующие показатели при моделировании различных функциональных состояний (Вейн А. М., Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., 1983). Наиболее характерной особенностью гемодинамических показателей у больных с ГВС следует, по-видимому, считать чрезвычайно выраженную их лабильность.

Итак, ГВС сопровождается различными как субъективными, так и объективными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Помимо того факта, что гипервентиляция сама по себе способствует возникновению различных кардиальных изменений (рис. 4), она может служить чрезвычайно сильным провоцирующим тестом не только у больных с ГВС, но и у больных, имеющих изменения органического характера со стороны сердца.

3. Изменения ЭКГ. Изменения на ЭКГ у больных с ГВС вызывают, как правило, большие диагностические трудности. Сочетание ЭКГ-изменений с кардиалгиями и дыхательными расстройствами у некоторых больных с ГВС приводит к постановке различных кардиологических диагнозов, что еще больше усугубляет эмоциональные расстройства у больных ГВС.

Сочетание грудных болей (рис. 5) с изменениями на ЭКГ, в основном касающимися лабильности сегмента S—T, наблюдали у больных с ГВС Evans и Linn (1955). Изменения на ЭКГ, возникающие в результате гипервентиляции, имеют большое значение в кардиологической практике. Изменения на ЭКГ при гипервентиляционной пробе (Лупанов Л. Р., 1984) касаются в основном зубца T (уплощение, инверсия), но наблюдаются также изменения, как сказано выше, и сегмента S — T. Чаще всего имеет место косовосходящее снижение (реже подъем) над изоэлектрической линией. Порою трудно отличить реальное «ишемическое» снижение сегмента S — T от изменений схожего типа при гипервентиляции. В этих случаях важно учитывать стойкость изменений на ЭКГ, связь с болевыми приступами, эффект приема нитроглицерина, толерантность обследуемого к физическим нагрузкам. Связанные с гипервентиляционной пробой изменения ЭКГ, как правило, достаточно быстро нормализуются.

Большинство исследователей считают, что гипервентиляция значительно чаще вызывает изменения на ЭКГ «ишемического» типа у лиц с нормальными коронарными ар-

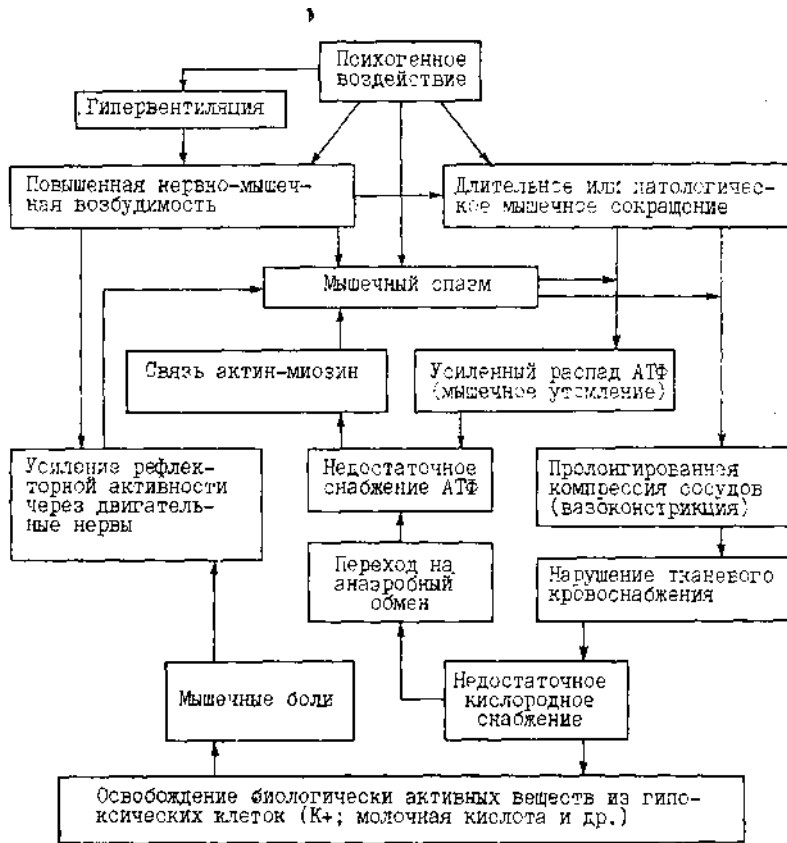


Рис. 5. Миоспастический цикл и возникновение боли (по Јеготе, Вухаиш, 1982, с изменениями)

териями, чем у больных с пораженными артериями по данным коронаграфии. Однако клинические наблюдения показывают, что изменения ЭКГ, связанные с гипервентиляцией, могут быть найдены у больных с различной степенью поражения венечных артерий. Фрестман и Nixon (1985) описывают больного 62 лет, страдающего в течение 4 лет стенокардией напряжения, покоя, имеющего и ночные приступы. Во время болевых приступов наблюдался подъем S — T на ЭКГ, больной неоднократно госпитализировался с подозрением на инфаркт миокарда. Учитывая в структуре болевых пароксизмов наличие дыхательных расстройств, больному во время одного из приступов, сопровождающегося повышением S — T в отведениях V₂ и V₃, было проведено исследование крови, где отмечались гипокарбия (Pa CO₂ =

= 12 мм рт.ст.), рН был равен 7,6, а $P_a O_2 = 112$ мм рт. ст. Гипервентиляционная проба выявила повышение сегмента S—T на ЭКГ в грудных V_2 и V_3 отведениях. При этом появились боли в груди, которые держались около 5 минут после пробы. Обучение больного диафрагмальному дыханию привело к исчезновению болевых ощущений. Авторы расценивают изменение на ЭКГ как спазм коронарных артерий, связанный с гипервентиляцией.

Сопоставлением субъективных ощущений (болей в области сердца, сочетающихся с различными дыхательными и эмоциональными расстройствами) с объективными изменениями у больных с нормальным, сниженным менее чем на 50% коронарным кровотоком и больных со значительной обструкцией венечных артерий Buss (1983) выявил высокую представленность болевых, аффективных и дыхательных нарушений у больных с отсутствием негрубых изменений со стороны сердца. Эти изменения психического и психо-вегетативного характера часто могут имитировать ишемию миокарда. «Необъяснимые», по утверждению авторов, дыхательные расстройства наблюдались у 65% из 64 пациентов без изменений со стороны коронарных артерий сердца.

Псевдоишемические изменения сегмента S—T на ЭКГ наблюдались также у больных с пролапсом митрального клапана при гипервентиляции (Gardín et al., 1980). В недавно вышедшем (1984) 7-ом издании руководства по клинической электрокардиографии (Liptan et al., 1984) указывается, что инверсия зубца T и депрессия интервала S—T являются наиболее часто встречающимися проявлениями гипервентиляции. Авторы подчеркивают, однако, что помимо вышеуказанных ЭКГ-феноменов могут встречаться и другие изменения, связанные с гипервентиляцией: удлинение интервала R—R и Q—T. При сопутствующей гипервентиляции тахикардии зубец P сливается с зубцом T.

Наличие подобных ЭКГ изменений, как было отмечено, вызывает большие диагностические проблемы в кардиологической практике при органических заболеваниях сердца. В этих ситуациях введение эрготамина тартрата нормализует конфигурацию зубца T на ЭКГ, связанного с гипервентиляцией (Liptan et al., 1984).

Некоторые возможные механизмы, вызывающие клинические и параклинические изменения (ЭКГ) у больных с ГВС и при гипервентиляции

Следует сразу отметить, что причины возникающих изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающихся в клинических проявлениях, а также в ЭКГ-сдвиг-

гах у больных с ГВС, до сих пор не ясны. Неоднозначность трактовок изменений ЭКГ при проведении гипервентиляционной пробы касается в основном двух вопросов. Во-первых, обсуждается вопрос, являются ли изменения ЭКГ признаком ишемии (гипоксии) миокарда, или ЭКГ-комплексы изменений при гипервентиляции более адекватно обозначить как «ложноишемический». Во-вторых, остается открытым вопрос о том, какие конкретные изменения в организме способствуют возникновению изменений на ЭКГ (см. рис. 4,5).

Большинство исследователей считают, что непосредственной патофизиологической основой сдвигов на ЭКГ является изменение реполяризации миокарда при гипервентиляции (см. обзор Лупанова Л. Р., 1984) или, как считают Lipton с соавт. (1984), нарушение реполяризации с преходящей асинхронией в результате гистерезиса. Факторы, вызывающие ЭКГ-сдвиги, могут быть сгруппированы следующим образом:

Изменение положения сердца в результате увеличения подвижности диафрагмы при гипервентиляционной пробе. Известно, что вертикальная или горизонтальная позиция сердца может отражаться в изменениях на ЭКГ. Однако этот фактор, по-видимому, не в состоянии объяснить имеющиеся сдвиги на ЭКГ. Об этом свидетельствуют исследования Kemp и Elstoad (1968), которые наблюдали динамику ЭКГ-изменений в связи с положением тела и в связи с гипервентиляцией. Авторы констатировали, что изменение на ЭКГ, связанное с горизонтальным положением испытуемого, исчезало при принятии последним вертикального положения. Однако при этом изменения ЭКГ гипервентиляционного генеза не исчезали. Подобные же результаты были получены в исследованиях Gardin с соавт. (1980), где изменения на ЭКГ при гипервентиляции не зависели от положения испытуемых.

Предположения об изменениях со стороны сердца, связанных с подвижностью диафрагмы при пробе с гипервентиляцией, как мы видим, в специальных исследованиях не подтверждаются. Однако у больных с ГВС изменения подвижности диафрагмы — хорошо известный факт (Rice, 1950). Еще в работах Wood (1941) и Friedman (1947) было отмечено, что у больных с ГВС существенно меняется паттерн дыхания, выражающийся в усилении грудного дыхания. В результате такого дыхания происходит переутомление грудных межреберных, а также и других включенных в акт дыхания дополнительных мышц, что вызывает появление неприятных ощущений и болей в грудной клетке

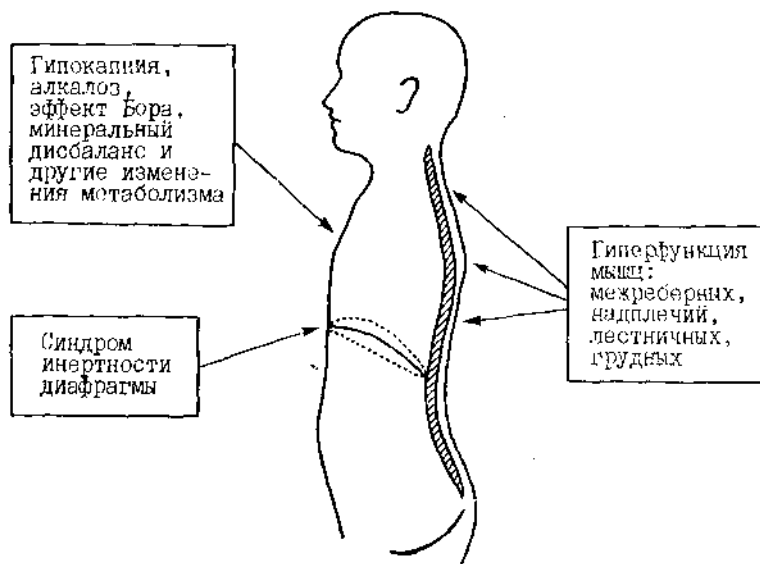


Рис. 6. Некоторые механизмы симптомообразования грудных болей и изменений ЭКГ при гипервентиляционном синдроме

(рис. 6). При этом происходит резкое уменьшение брюшного дыхания. Подобная редукция брюшного дыхания сопровождается гипофункцией диафрагмы. По выражению Rice (1950), такие больные страдают «инертностью» диафрагмы, что подтвердилось при рентгенологическом исследовании (Friedman, 1947).

По-видимому, выключение диафрагмальной порции дыхания не может не сказываться на функции сердца. Ведь известно, что внутригрудное давление является важным механизмом в деятельности сердца. Сокращение одних только грудных мышц во время вдоха увеличивает внутригрудное давление в среднем до 50 мм рт. ст., в то время как сокращение диафрагмы повышает давление в среднем до 118 мм рт. ст. (Friedman, 1947). Следовательно, у больных с ГВС налицо изменение кардио-диафрагмальных соотношений, связанных с инертностью диафрагмы.

Влияние вегето-гуморальных факторов. Тесная связь дыхательной системы с другими вегетативными системами, в том числе с сердечно-сосудистой системой, хорошо известна. Тахикардия, возникающая у части больных и здоровых во время гипервентиляции, по-видимому, не может объяснить возникновение изменений на ЭКГ.

Исследуя больных с пролапсом митрального клапана

путем проведения им пробы с гипервентиляцией, Gardin с соавт. (1980) отметила, что у больных ЭКГ изменения возникали независимо от того, имелась у них во время пробы тахикардия или нет. Кроме того, проба с физической нагрузкой, примененная у этих больных, вызывала изменения на ЭКГ только у части больных, хотя тахикардия наблюдалась у всех. Представляет большой интерес анализ данных о влиянии различных фармакологических нагрузок, влияющих на вегетативную нервную систему, на изменения ЭКГ и их связь с гипервентиляцией.

Эффект влияния различных фармакологических проб в этих ситуациях трудно предсказуем. Вагусная фармакологическая «блокада» путем введения пропантелина бромидом ликвидирует нарушения со стороны ЭКГ (измененный сегмент RST) в покое у людей молодого возраста в состоянии возбуждения. Кроме того, предотвращаются эти изменения в последующем при проведении гипервентиляционной пробы (Goldschlager, 1974). Однако имеются сообщения, указывающие на изменения сегмента S — T при введении атропина; бета-адренергическая стимуляция изопретеренолом приводила к изменениям T и S — T (Vibergman, 1971), а внутривенное введение пропранолола (уменьшает или ликвидирует эти нарушения (Friesinger, 1972). Эпинефрин может вызвать такие же изменения в ЭКГ в покое, какие имеют место при гипервентиляции (Yu et al., 1953, 1959). Гипотеза эндогенного выброса катехоламинов при гипервентиляции обсуждается и другими авторами. Однако эти представления в какой-то степени сомнительны, так как гипервентиляция, как уже указано, не всегда повышает частоту сердечных сокращений, артериальное давление и сократительную функцию миокарда, чтобы можно было предположить возросшую потребность миокарда в кислороде, как это наблюдается при воздействии катехоламинов.

Изменения RST во время гипервентиляции, согласно Kemp, Ellstoad (1968), отличаются по своей конфигурации от подобных изменений ЭКГ при ишемии. Другие исследователи (Thompson, Wasserbuug, 1967; McHenry et al., 1970) считают, что изменения на ЭКГ при гипервентиляции в большой степени могут быть расценены как ишемические (гипоксические).

Дыхательный алкалоз. Neill и Harttenhamer (1981) считают, что респираторный (гипокапнический) алкалоз в результате гипервентиляции может влиять на кровоснабжение миокарда кислородом путем спазма венечных артерий и нарастанием сродства гемоглобина к кислороду, за-

кономерно встречающегося при гипокапнии и алкалозе (эффект Бора). Однако алкалоз, как уже было показано, не всегда встречается при гипервентиляции и не всегда является причиной изменений сегмента S — T на ЭКГ. Об этом же свидетельствует работа Vibergman с соавт. (1971), которые показали, что проведение гипервентиляции в закрытой системе без соответствующих изменений $P_a CO_2$ и pH в артериальной крови вызывает известные изменения на ЭКГ. Кроме того, авторы не нашли корреляционных связей между количественными изменениями pH крови и изменениями конфигурации зубца T.

Следует тем не менее отметить, что роль дыхательного алкалоза, несмотря на отсутствие однозначной связи между ним и конкретными изменениями при проведении электрофизиологических (не только ЭКГ, но и ЭЭГ) исследований, несомненна в патогенезе (точнее в симптомогенезе) многочисленных клинических проявлений ГВС. Гипокапния, дыхательный алкалоз приводят к различным другим гуморальным и внутриклеточным нарушениям, которые в свою очередь могут существенно влиять на протекание электрохимических процессов в организме.

Изменение электролитного обмена. Роль электролитов, особенно калия, в феноменах возбудимости миокарда общезвестна. Vlesa с соавт. (1965) сообщали о транзиторном повышении внеклеточного иона калия как возможной причине изменения S—T сегмента. Yu с соавт. (1952), Thompson с соавт. (1972) обнаружили, что нагрузка калием может предотвратить изменения зубца T во время гипервентиляции. С другой стороны, в известной работе Vibergman с соавт. (1972) исследование калия сыворотки крови во время одной минуты гипервентиляции не обнаружило его повышения, хотя изменения со стороны ЭКГ возникали. При этом не были обнаружены изменения и со стороны других электролитов: натрия, кальция и магния. Lipman с соавт. (1984) указывают, что прием калия, как правило, нормализует зубец T на ЭКГ, связанный с гипервентиляцией.

Таким образом, анализ факторов различного характера, которые могли бы объяснить причину клинических и электрокардиографических изменений при гипервентиляции у больных и здоровых, выявляет их сложность и отсутствие одного определенного звена. Ясно одно: в основе изменений на ЭКГ лежат нарушения реполяризации. Однако причина их неясна. По-видимому, противоречивость приведенных данных связана со следующими обстоятельствами:

1. Гипервентиляция, вызывая большой комплекс связанных между собой изменений организма, у каждого человека (больного или здорового) в каждом конкретном функциональном состоянии может вызывать различные по глубине биохимические, физиологические и другие сдвиги. Другими словами, каждая гипервентиляционная проба имеет свою глубину (разную степень воздействия) на процессы организма и, образно говоря, свою широту (количество включенности и связанности с дыханием систем). ГВС формирует свою систему устойчивых (высокоинерционных) и менее устойчивых (низкоинерционных) связей между функцией дыхания и другими системами. Поэтому гипервентиляционная проба в каждом конкретном случае или в каждой конкретной группе больных действует неоднозначно, и поиск одного или двух конкретных факторов, влияющих на ЭКГ, малопродуктивен. Вероятнее всего, комплекс факторов, поддающихся на сегодняшний день измерению, и, возможно, другая часть которых еще до сих пор невозможна для регистрации (например, чувствительность рецепторов на различные биохимические воздействия) лежат в основе конкретных изменений со стороны сердца.

2. Практически во всех исследованиях учитываются в основном биохимические аспекты воздействия на сердце. Нейрогенные влияния, особенности их включения во время гипервентиляции, как правило, учитываются мало или вообще не учитываются. Однако нейрогенные нисходящие церебральные влияния через вегетативную нервную систему в режиме измененного биохимизма организма (связанного с гипервентиляцией) имеют, несомненно, большое значение, не говоря уже о том, что ГВС является нейрогенным по своей природе.

Желудочно-кишечные нарушения

Больные с ГВС, как правило, предъявляют многочисленные жалобы различного характера. Это боли в эпигастриальной области, в области желудка, живота, чувство сжатия, «кramпи» (спазмы) в желудке и кишечнике, вздутие живота, урчание, метеоризм, тошнота, рвота, отрыжки воздухом и пищей, поносы, запоры, сухость во рту, «ком» в горле, затрудненное глотание, ощущение давления, тяжести и распиравания в эпигастриальной области и т. д. Как видно из перечисленных жалоб, дисфункция желудочно-кишечного тракта проявляется многообразными по характеру чувствительными, моторными и секреторными (а так-

же их сочетанием) нарушениями (Lewis, 1953—1959; Lum, 1975, 1981; Hardonk, Beumer, 1979; Hues, 1983; и др.)

Этому вопросу была посвящена основополагающая работа McKell и Sullivan (1947). Авторы, исследуя 500 больных с жалобами на желудочно-кишечные расстройства, выявили у 29 из них (5,8%) ГВС, сочетающийся с нарушениями желудочно-кишечного тракта. Описаны подробно различные проявления ГВС в виде нарушений со стороны желудка и кишечника.

При этом тщательное обследование не выявило у больных каких-либо органических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта. Тем не менее авторы приводят очень интересный случай, где болевые проявления ГВС имели место у больного с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Усиление болевых симптомов расценивалось врачами как обострение язвенной болезни. Путем тщательного клинического, психологического анализа, проведения гипервентиляционной пробы, выявления связи болевого синдрома с гипервентиляцией стало возможным убедительно отграничить алгические проявления ГВС от симптомов язвенной болезни.

Учитывая полиморфность разнообразных ощущений со стороны желудочно-кишечного тракта, мы попытаемся их систематизировать.

В первую очередь, по-видимому, следует выделить болевой синдром, включающий в себя разнообразные по характеру болевые ощущения со стороны рассматриваемой системы — *абдоминалгии*. Правомочность такого выделения болевого синдрома вне зависимости его от рассматриваемой системы (учитывая помимо органного еще и «надорганый» характер феномена боли) была показана нами в главе о классификации клинических проявлений ГВС.

Боль является одним из известных «провокаторов» гипервентиляции, последняя выступает большей частью в качестве почти облигатного сопровождения боли. Однако, и это подробно обсуждается в вышеупомянутой работе McKell и Sullivan, боль при расстройствах желудочно-кишечного тракта может быть и вторичным по отношению к гипервентиляции феноменом. Таким образом, формирование очередного «порочного» круга (гипервентиляция → боль → гипервентиляция) является важным патогенетическим звеном симптомогенеза. Этот «порочный» круг внедряется в поведение больного, видоизменяя его в сторону появления различных фобий, ипохондрических фиксаций и т. д., то есть появления варианта «ограничительного» поведения, который в свою очередь способствует еще большему

«расцвету» функционирования указанного выше блока: гипервентиляция → боль. Хотелось отметить, что в предыдущих наших исследованиях по изучению различных висцеральных и вегетативных проявлений у больных с нейрогенной тетанией (Вейн А. М., Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985) в рамках вегетативной дисфункции было выявлено следующее.

1. Болевые и другие ощущения со стороны желудочно-кишечного тракта имели особый характер, который расценивался больными как «сжатие», «спазмы» со стороны внутренних органов.

2. Патофизиологической основой данных ощущений явилось, следует думать, повышение нервно-мышечной возбудимости у больных с наличием синдрома нейрогенной тетании.

Таким образом, висцеральные нарушения были связаны с нарастанием возбудимости гладкой мускулатуры кишечника. Продолжая в дальнейшем подобные исследования совместно с Е. О. Шкроб, мы обследовали больных с ведущими клиническими проявлениями болей в животе. При этом была исключена органическая патология со стороны желудочно-кишечного тракта. Найдено, что ГВС сочетался с повышением нервно-мышечной возбудимости (определяемой клинически и электромиографически) у 75% больных. Следовательно, такой высокий процент сочетания трех феноменов — гипервентиляция, тетания, боль — не случаен. Мы предположили, что данные феномены взаимословобуславливают друг друга, формируя более расширенный круг: гипервентиляция → тетания → боль → гипервентиляция.

Второй клинический симптомокомплекс при ГВС — это круг явлений, связанных с «вторжением» воздуха в желудочно-кишечный тракт. По аналогии с термином «пневматоз желудка» (Степанов П. И., 1965), объединяющим в себе аэрофагию, нервную отрыжку и гастрокардиальные сочетания, можно обобщенно обозначить названные нарушения как «пневматоз желудочно-кишечного тракта». При этом обычно наблюдаются сухость во рту, аэрофагия, отрыжка воздухом, вздутие живота, урчание в животе, метеоризм, боли, связанные с давлением воздуха на стенки желудка (air pain). Все подобные «воздушные» пертурбации вызывают массу неприятных ощущений, сопровождающихся тошнотой, тяжестью в эпигастрии и другими симптомами. По-видимому, в основе подобных и других проявлений лежит факт проникновения большого количества воздуха в желудочно-кишечный тракт.

Как известно (Rice, 1950), каждое глотательное движение сопровождается введением определенного количества воздуха в желудок. В течение непродолжительного времени возможно заглатывание большого количества воздуха, что достаточно легко определяется путем перкуссии под левой частью диафрагмы. При аэрофагии этот процесс заглатывания воздуха ускорен, что вызывает неприятные ощущения, которые уменьшаются при выведении воздуха наружу (отрыжка). Отрыжка может стать навязчивым феноменом, сопровождаясь большими звуковыми проявлениями, что, естественно, иногда фрустрирует больных.

Заглатывание воздуха связано с другим, очень частым при ГВС симптомом — сухостью во рту. При усиленном дыхании появляется сухость во рту, которая возникает в связи с испарением влаги при усиленном прохождении воздуха над слизистыми оболочками рта, языка, глотки. Кроме того, сухость во рту может возникать и по другой причине: снижения количества выделяемой слюны в ситуации психо-вегетативного напряжения, в котором пребывают больные с ГВС. Возникшая сухость во рту рефлекторно вызывает глотательные движения, которые на непродолжительное время уменьшают ощущение сухости, но вскоре они возобновляются. Чем чаще глотания, тем скорее появляется сухость. В наличии такого взаимодействия этих двух механизмов легко убедиться путем простого эксперимента (Rice, 1950). При облизывании губ и открывании в течение 10 секунд рта появляется сухость во рту, которая инициирует глотательное движение, через несколько секунд ощущение сухости возникает вновь. Большое значение, естественно, имеет и фиксация внимания на этих ощущениях. У многих больных, как отмечает тот же автор, процесс облизывания губ почти постоянен. Облизывание губ и глотание могут быть с частотой 15—20 раз за 5—7 минут.

С наличием описанных выше механизмов тесно связан и следующий, третий симптомокомплекс, часто встречающийся у больных с ГВС,— жалобы на затрудненное глотание, неприятные ощущения или боли в горле, глотке, ощущение, что «что-то застряло в горле». Наиболее часто этот комплекс ощущений обозначается больными как «ком» или «ком» в горле. Традиционно «ком в горле» достаточно однозначно расценивался как истерический феномен, и это отражается в его названии «globus hystericus». Попытки усмотреть определенную патофизиологическую основу этого феномена мы находим в исследованиях по тетании и спазмофилии французских авторов (Klotz, 1957;

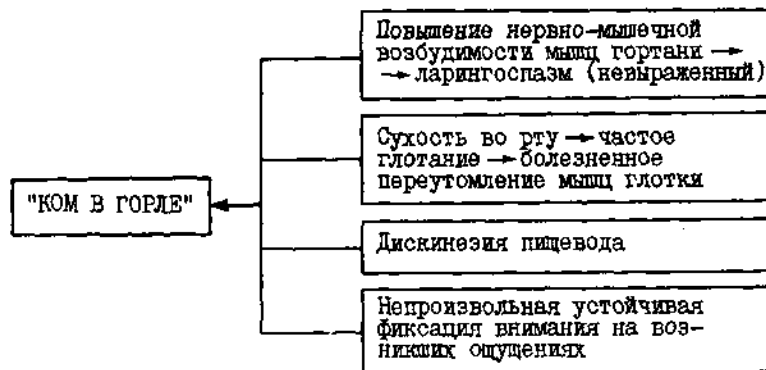


Рис. 7. Некоторые симптомообразующие механизмы феномена «ком в горле»

Disc et al., 1976; и др.), которые расценивали «ком в горле» как редуцированный вариант либо эквивалент спазма гортани, имеющий место, как известно, при тетании эндокринно-метаболической природы. Как указывают Гельштейн и Зеленин (1950), симптом «ком в горле» обусловлен чувствительными и двигательными нарушениями функции пищевода. В самом деле, в основе симптома лежит комплекс факторов: усиленное дыхание; сухость во рту; частое глотание с соответствующим утомлением (иногда достаточно болезненным) глотательных мышц; повышение нервно-мышечной возбудимости; дискинетические проявления пищевода. По-видимому, такая многофакторная патогенетическая структура плюс особенности реагирования личности на данное сочетание и лежат в основе такого широко распространенного и простого, на первый взгляд, симптома, каким является «ком в горле» (рис. 7).

Наличие у больных с ГВС тошноты, рвоты, жидкого стула или запоров свидетельствует о расстройствах секреторно-моторных механизмов. При этом возможны еще и такие ощущения, как тяжесть в желудке («несварение» желудка), чувство давления и распираания, боли в эпигастриальной области (Rapiniet et al., 1971; Lutz, 1976; Шарпан, 1985; и др.) К этому следует привлечь старые работы Delhougne (1927), который показал, что гипервентиляция уменьшает кислотность желудочно-кишечного сока и увеличивает двигательную активность желудка (Danie-Ioroli, Sarulesco, 1928).

Колебания аппетита также могут иметь место при ГВС. В работе Okel, Hurst (1961) показано, что при длительной

(в течение четырех часов) гипервентиляции у здоровых людей имела место анорексия, которая длилась в течение всего эксперимента и еще несколько часов после его окончания.

Определенный интерес вызывают недавние исследования Collway, Fonagy (1985) и работа Chambers, Bland (1986), которые указывают на большую роль некоторых феноменов гипервентиляционного круга в развитии синдрома раздраженного кишечника. Подчеркивается возможная роль учащения глотательных движений в ситуациях стресса, сопровождающихся заглатыванием воздуха у больных ГВС.

Специальное исследование 44 больных с синдромом раздраженного кишечника (Chambers, Bland, 1986) выявило у них достоверно большее количество жалоб (13,5) в отличие от группы сравнения (6,0), состоящей из больных с пептической язвой желудка ($n=38$), эзофагитом ($n=24$) и сахарным диабетом ($n=45$), что косвенно свидетельствует о наличии у больных основной группы признаков ГВС, а также о возможной его роли в генезе синдрома раздраженного кишечника. Если дальнейшие исследования подтвердят выдвинутое предположение, то это будет большим вкладом, подчеркивают авторы, в выяснение патогенеза изучаемого желудочно-кишечного синдрома.

Следует подчеркнуть, что знания о расстройствах желудочно-кишечного тракта, связанных с ГВС, пока еще слабы и недостаточно разработаны. Мы остановились лишь на тех проявлениях со стороны желудочно-кишечного тракта, которые наиболее широко известны и чаще всего встречаются при ГВС. Клиническое значение этих проявлений огромно. Мы неоднократно смогли убедиться в этом, изучая больных с гипервентиляционными и тетаническими проявлениями, а также больных с синдромом нейрогенной абдоминалгии. Разнообразие механизмов симптомообразования при психогенных («функциональных») нарушениях желудочно-кишечного тракта сомнения не вызывает. Формирование определенных констелляций патогенетических феноменов (гипервентиляция→тетания→боль) лежит, по-видимому, в основе многих клинических проявлений желудочно-кишечных дисфункций. Хроническая гипервентиляция не только интегрирует взаимодействие определенных феноменов, но, по-видимому, и сенсбилизирует систему желудочно-кишечного тракта к различным, даже невыраженным изменениям гуморальной природы (гипокапния, алкалоз и др.).

Глава 3

МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Изменения со стороны мышц при ГВС достаточно разнообразны. Они касаются как изменений мышечного тонуса (гипертонус, гипотонус) (Lum, 1975, 1976; Hoes, 1983), так и двигательных мышечных феноменов (подергивания, дрожание, различные гиперкинезы) (Lewis, 1957; Hagdonk, Veinper, 1979). Изменения со стороны мышц, проявляющиеся прежде всего в субъективной сфере, касаются в основном мышечных болей, ощущения напряжения, скованности и ригидности в мышцах (Hill, Flook, 1961; Lum, 1976). Эти ощущения могут возникать отдельно от мышечно-тонических феноменов, однако чаще всего они предшествуют (являясь стадией субъективных проявлений) наряду с парестезиями мышечно-тоническим феноменам, которые можно наблюдать у больного с ГВС.

Среди различных по феноменологии мышечно-тонических нарушений особое место занимают изменения (точнее, повышение) нервно-мышечной возбудимости, клинически проявляющиеся тетанией. Повышение нервно-мышечной возбудимости, наряду с психическими и дыхательными расстройствами, имеет огромное значение не только для формирования определенного типа клинических симптомов при ГВС, каким является тетания. Нервно-мышечная возбудимость выступает как важный патогенетический феномен, стоящий в основе и других (не только тетанических) соматических расстройств, таких как формирование длительных состояний мышечного напряжения аксиальной мускулатуры, висцеральных изменений, сосудистых нарушений, болевых феноменов и др. (Вейн А. М., Молдовану И. В., 1983; Вейн А. М. с соавт., 1983; Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985; Kerr et al., 1937; Klotz, 1958; Alajouanine et al., 1958; Duc et al., 1976; и др.).

В классических описаниях ГВС всегда выделялась триада признаков: усиленное дыхание, парестезии, тетания (Lum, 1975). Наличие тетанических симптомов в структуре ГВС всегда считалось высоко патогномичным диагно-

стическим признаком. Однако большинство авторов (Lewis, 1953—1959; Tuckey, 1964; и др.) считали, что спонтанные карпо-педальные (то есть ярко выраженные) судороги встречаются лишь в 1% случаев. По этому поводу, как уже было отмечено, Linn (1975) сравнил яркие тетанические проявления с вершиной айсберга, видимой на поверхности, а остальная его часть (99%) скрыта под водой. Может быть, редкость тетанических феноменов в ярком виде при ГВС и послужила одним из факторов слабого изучения этого вопроса. Анализ литературы позволяет в конечном итоге согласиться с утверждением Hargdonk и Weisberg (1979), которые считали, что «в отличие от других проявлений ГВС мышечные проявления наиболее плохо изучены». Это тем более удивительно, что на протяжении более чем 50 лет в литературе ведется большая дискуссия о причинах появления тетании при ГВС.

На наш взгляд, недостаточная изученность тетании при ГВС связана со следующими факторами.

1. Проблема тетании изучалась отдельно от ГВС наиболее интенсивно в рамках французской и немецкой школ, где главным подходом был сомато-неврологический. Отчасти связано это и с тем, что исторически тетания была впервые описана при нарушениях кальциевого обмена различной природы (Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985). При этом гипервентиляционная проба, добавленная к манжеточной пробе (проба Труссо) (Bonsdorff, 1930), существенно sensibilizировала методику выявления повышенной нервно-мышечной возбудимости.

2. ГВС имеет свои корни в работах американских, начиная с работы Da Costa (1871), и английских исследователей. В поисках причин, вызывающих функциональные (в основном со стороны сердечно-сосудистой системы) нарушения, был выявлен преимущественно психогенный фактор. Тетанические проявления считали одним из многочисленных клинических проявлений ГВС и не более. Работы, посвященные гипервентиляционной тетании, касались в основном клинических аспектов и обсуждению вопроса о биохимических причинах тетанических судорог.

3. В связи с различными «судьбами» исследования гипервентиляционного и тетанического синдромов сам по себе феномен нервно-мышечной возбудимости (НМВ) остался практически не изучен. Клинические наблюдения, анализ литературы и специальные нами проводимые исследования позволяют утверждать, что к двум фундаментальным патогенетическим блокам патогенеза и симптомоген-

неза при ГВС, какими являются психические и дыхательные расстройства, необходимо добавить еще третий — феномен НМВ. Поэтому нервно-мышечной возбудимости, тетании мы уделяем большое внимание, считая их важнейшими факторами, реализующими на соматическом уровне изменения более высокого психического уровня.

В связи с этим мы остановимся более подробно на некоторых аспектах чрезвычайно важной проблемы — «гипервентиляционной тетании».

В 1909 г. Verhol описал судорожные сокращения мышц кистей рук у здорового испытуемого после произвольной шестиминутной гипервентиляции. В том же году Henderson описал подобные проявления у здоровых людей, которые наступали через 1—2 минуты усиленного дыхания. Первое описание спонтанных тетанических судорог при гипервентиляционных пароксизмах сделали в 1922 г. Berger и Sprunt у больной, страдающей эпидемическим энцефалитом. Вслед за ними Goldman (1922) сообщил о 10 случаях тетанических спазмов, связанных с гипервентиляцией, которые возникали вследствие различных причин: боль, тревога, чрезмерные занятия физическими упражнениями. «Новая форма тетании» — так обозначили тетанические проявления, связанные с гипервентиляцией, Aldersberg и Porges (1924). Авторы делили своих больных на три группы: больные с неустойчивой нервной системой («нервные») с различными психическими или физическими недостатками; больные (в основном женщины), страдающие эпидемическим энцефалитом или истерией; высоко тревожные больные с различными органическими заболеваниями сердца. Возникающая гипервентиляция, считали авторы, приводила к снижению концентрации углекислого газа крови, нарушению минерального обмена, и это вызвало тетанию. Авторы подчеркивали различие гипервентиляционной тетании и тетании, связанной с гипопаратиреозом.

В 1931 г. McCance описал два случая спонтанной тетании у больных, которым вне приступа удавалось вызвать тетанические судороги путем гипервентиляции в течение 90 секунд. В подобных исследованиях всегда отмечается попытка авторов выявить тот биохимический субстрат, который вызывает судороги. Первоначальное предположение, что во время гипервентиляции снижается общий кальций, в дальнейших многочисленных исследованиях подтверждения не получило. O'Donovan (1934) предположил, что тетанические судорожные сведения могут вызываться самим респираторным алкалозом. Kegg с соавт. (1937), обсуждая в своей известной работе причины возникнове-

ния тетании, отметили также, что при одинаковых биохимических изменениях крови легче появляются тетанические симптомы у больных с высоким уровнем тревоги.

Wingfield (1941) привел первое описание гипервентиляционной тетании, связанной с высокой температурой окружающей среды, подобные случаи были описаны и позже (Iampierro, 1963).

Как мы уже отметили, яркие тетанические проявления в рамках ГВС редко, но закономерно (в среднем 1% случаев) наблюдаются (Lewis, 1957; Lum, 1967). Однако яркие, манифестные, чаще всего в виде карпо-педальных спазмов, тетанические проявления при ГВС далеко не исчерпывают проблему тетании в рамках ГВС.

Существенными в этом смысле являются представления о скрытой, латентной форме тетанического синдрома. Появление этого понятия, которое дало большой толчок в развитии исследований в этой области, связано с открытием электрофизиологического (электромиографического) коррелята повышенной НМВ. В 1943 г. французские исследователи Tugrip и Lefebvre доказали возможность регистрации определенного типа электрической активности мышц, вовлеченных в тетанический спазм. Выявление, как потом оказалось, патогномичных ЭМГ-коррелятов повышенной НМВ у больных, у которых отсутствуют манифестные тетанические проявления, позволяет наряду с другими признаками выявить у больного скрытую, или латентную, тетанию. Последующие исследования обнаружили связь скрытой тетании с клиническими, вегетативными и биохимическими изменениями. Чрезвычайно важна определенная направленность на поиск клинических признаков повышенной НМВ, так как наличие тетанического синдрома у больного с ГВС указывает на наличие отчетливого «потенциала», имеющего большое значение в патогенезе заболевания.

Для более ясного представления мы подразделили тетанический симптомокомплекс на следующие клинко-параклинические группы признаков.

Клинические проявления

1. Чувствительные нарушения в виде различных парестезий (онемение, покалывание, чувство «ползания мурашек», ощущение, что «отсидел» конечность, ощущение гудения, жжения и т. д.) в литературе относятся как к тетании, так и к ГВС, где тетания не наблюдается. Этот факт достаточно убедительно говорит о генетической, вернее, па-

тогенетической идентичности определенных феноменов как при тетании, так и при ГВС — патофизиологическая основа у них общая. Парестезии могут быть симптомом (одним из самых частых) при ГВС; парестезии закономерно предшествуют появлению мышечных спазмов. Нами была обозначена последовательная динамика чувствительных нарушений перед появлением тетанических судорог. Выглядит это обычно так: покалывание в кончиках пальцев → онемение пальцев и кисти → чувство «ползания мурашек» → ощущение прохождения тока → ощущение скованности, болезненное напряжение мышц → болезненное стягивание → мышечный спазм.

Чувствительные нарушения отличаются спонтанностью возникновения и кратковременностью, преимущественным вовлечением рук, центрилетальным типом распространения. Чаще всего чувствительные нарушения симметричны, однако описаны и асимметричные, как правило, левосторонние, проявления.

2. Судорожные мышечно-тонические феномены — спазмы, сведения, тонические судороги (с формированием в некоторых случаях положения «руки акушера») по типу карпо-педальных спазмов наблюдаются чаще всего в генерализованном виде в структуре гипервентиляционного пароксизма, существенно его видоизменяя.

Спонтанный пароксизм тетанических судорог обычно начинается с появления вышеописанных парестезий в конечностях и периоральной области. Следующие за парестезиями мышечные судороги носят в основном тонический характер. Они захватывают мускулатуру кистей и стоп (карпо-педальные спазмы), начинаясь в большинстве случаев с верхних конечностей. Для кисти чаще всего характерны два положения: форма конуса в результате судорожного приведения большого пальца ко всем другим пальцам с согнутыми наполовину первыми фалангами («рука акушера»); большой палец, согнутый внутрь руки, полностью покрыт другими так же согнутыми пальцами. Аналогично ведет себя и стопа. Чаще всего мышечные спазмы имеют болезненный крампильный характер, симметричны и могут длиться от нескольких минут до нескольких часов.

Отдельные сведения, судороги вне пароксизма встречаются у многих больных с ГВС. Чаще всего они провоцируются физической нагрузкой или возникают во время произвольного вытягивания конечности. Термические воздействия (чаще всего холодная вода), а также различные физиологические состояния (пубертат, беременность, лакта-

ция, климакс) провоцируют, усиливают или учащают спонтанные судороги. Причинами возникновения спонтанных судорог могут служить сочетания различных факторов (эмоциональных, вегетативных, двигательных). У ряда исследованных нами больных тонические судороги одновременно с ощущением нехватки воздуха иногда возникали во время или сразу после полового акта. У многих больных стрессовые ситуации усиливали как проявления дыхательной дисфункции, так и мышечно-тонические проявления.

3. «Спазмофильные» проявления, указывающие на «фоновое» повышение НМВ. В литературе описано более 20 симптомов, считающихся характерными для тетании: симптом Хвостека, Труссо, Бехтерева, Шульца, Шлезингера, Эрба, Пуля и т. д. (Кроль М. Б., 1936; Литвак Л. М., 1961; Alajouanine et al., 1958, 1959; Klotz, 1958; и др.). Анализ литературы и собственные исследования выявили, что наиболее информативными оказались симптомы Хвостека, Труссо и Труссо—Бонсдорфа.

Симптом Хвостека вызывается перкуссией молоточком в точке посередине линии, соединяющей ухо и комиссуру губ (в области зоны прохождения лицевого нерва). Выраженность его обычно измеряется по следующей шкале: I степень — сокращение губной комиссуры; II степень — присоединение сокращений крыла носа; III степень — помимо описанных выше феноменов, сокращение и круговой мышцы глаза; IV степень — резкое сокращение мышц всей половины лица.

Наши собственные наблюдения позволяют утверждать, что симптом Хвостека является феноменом, имеющим многофакторный генез. Достаточно отчетливо можно считать, что три фактора — эмоциональная лабильность, вегетативная дисфункция и нейро-эндокринные изменения, с одной стороны, имеют фоновое значение, а с другой стороны, в некоторых ситуациях могут сами включаться в его возникновение. Симптом Хвостека, будучи проявлением определенного регионального повышенного уровня НМВ, теснейшим образом связан с гипервентиляционными феноменами. Проведение гипервентиляционной пробы, наблюдение больных в динамике позволяет нам считать симптом Хвостека тонким индикатором степени, если можно так выразиться, «гипервентиляционного напряжения» больного на данный момент. Если стабильное его фоновое значение связано с вышеупомянутыми психо-вегето-эндокринными факторами, то его динамика и его лабильность отражают динамику самого феномена гипервентиляции в комплекс-

ном ансамбле проявлений при ГВС. Среди наблюдаемых нами больных симптом Хвостека имелся у 65% обследованных.

Другим симптомом, определяющим уровень НМВ, является манжеточная проба — симптом Труссо (Кроль М. Б., 1936; Alajouanine et al., 1958; Borenstein et al., 1954; и др.). Суть его в том, что после наложения жгута или манжетки на плечо больного возникает акроконтрактурный криз (карпальный спазм). Наиболее часто мышечный спазм возникает в постишемическом периоде.

Более информативен для гипервентиляционной тетании видоизмененный (Bonsdorf, 1930) вариант пробы Труссо, где добавляется еще и гипервентиляция — проба Труссо-Бонсдорфа. Эта проба заключается в наложении пневматической манжетки на плечо испытуемого и поддержании в ней в течение 10 минут давления на 10—20 мм рт. ст. выше, чем систолическое давление пациента, что вызывает ишемию руки. На последней, 10-й минуте, ишемии добавляется гипервентиляция (максимально глубокие вдохи и выдохи с частотой 18—20 в минуту) в течение 5 минут. Такой вариант пробы существенно ее сенсibiliзирует.

Как видно, у подавляющего большинства больных с ГВС имеется либо симптом Хвостека, либо положительная проба Труссо-Бонсдорфа, что говорит о высоком уровне НМВ. Наши данные резко отличаются от приведенных в литературе, где сообщается о малом (1%) проценте больных с тетаническими нарушениями. Это связано с особенностью подхода, примененного для исследования НМВ.

Электромиографические корреляты скрытой тетании, как уже указывалось, связаны с возможностью регистрации определенного типа электрической активности у больных со скрытой тетанией (Tugrip, Lefebvre, 1943). Эта активность характеризуется следующими друг за другом потенциалами («дуплеты», «триплеты», «мультиплеты»), которые возникают в течение коротких временных интервалов (4—8 мс) с частотой 125—250 кол/с (Lange, 1975; Maillot, 1970; и др.). Такие потенциалы могут быть получены вне криза при помощи провоцирующих проб. При исследовании нами больных с ГВС совместно с Н. В. Виноградовой использовали миограф фирмы «Диза». (Исследования проводились в межклинической лаборатории функциональной диагностики (руководитель — профессор М. А. Ронкин) I ММИ им. Сеченова.) Биопотенциалы отводились игольчатым электродом от межкостной мышцы между I и II пальцами левой руки. После фоновой реги-

страции в покое проводилась проба Труссо—Бонсдорфа. Учитывалось появление специфической активности, характеризующейся следующими друг за другом потенциалами («дуалеты», «триплеты», «мультиплеты»), которые возникли в результате проведенной пробы.

Положительной электромиографическая проба оказалась у 86% исследованных нами больных. Как мы видим, электромиографическое игольчатое исследование дает более высокий результат наличия у больных с ГВС повышенного уровня НМВ. Связано это с тем, что процедура является сама по себе более тонкой, регистрируя появление и тех электрических разрядов в мышцах, которые не приводят к появлению «руки акушера». Более высокая степень чувствительности связана, по-видимому, и с болевым фактором, принесенным введением самой электромиографической иглы. Боль помимо своих, ей свойственных, механизмов нейрогуморальной активации еще больше усиливает дыхание, что само по себе может оказаться фактором, еще больше сенсibiliзирующим пробу.

Во время проведения электромиографического исследования нами наблюдалось поведение больных в условиях экспериментально вызванной боли. У части больных исследование вызывало гипервентиляционный криз, проявляющийся по-разному. Имели место преимущественно эмоциональные нарушения, вегетативно-гипервентиляционные либо мышечно-тонические. У части больных возникали генерализованные карпо-педальные спазмы. Достаточно ярко проявлялись истерические мышечно-тонические феномены, которые нами дифференцировались от чисто тетанических. Одновременное клиническое наблюдение и электромиографический контроль позволяли в ряде случаев дифференцировать ведущий радикал в механизмах формирования «руки акушера», наличие которого достаточно часто (так же, как «ком в горле») трактуется как истерический феномен. Чаще всего подобный феномен наблюдался нами у больных с тревожными расстройствами в рамках ГВС. В случаях больных с истерическими проявлениями важно понять «вклад» тетанических и истерических механизмов в формирование пароксизмов.

Так, у одной больной 39 лет с левосторонними мышечно-тоническими судорогами, гипервентиляционная проба в течение 2—3 минут провоцировала подобные проявления. В условиях двойного контроля (клинического и электромиографического) у больной выявлены вышеописанные феномены. Важно при этом было то, что «рука акушера» появи-

лась на 50 секунд раньше, чем характерная для тетании «повторяющаяся активность». Это позволило нам заключить, что в данном случае в сочетании истерия-тетания ведущими механизмами в симптомообразовании были истерические. Когда карпальный спазм обусловлен повышением НМВ, то клинический феномен «рука акушера» всегда появляется позже повторяющейся активности на электромиограмме.

У нашей больной помимо того, что во время исследования «рука акушера» появилась раньше, чем патофизиологическая основа данного феномена (при «чистой» тетанической его природе), были отмечены еще другие проявления двигательного мышечно-тонического паттерна, свидетельствующие о наличии у больной конверсионно-истерических механизмов симптомообразования.

Биохимические электролитные нарушения при тетании, как правило, констатируются большинством исследователей. При этом расстройства минерального баланса касаются как колебания уровня разных электролитов (кальций, калий, натрий, фосфор, магний), так и их соотношением, например, отношение моновалентных ионов (натрий, калий) к бивалентным (кальций, магний). Подобные коэффициенты, согласно данным многих исследователей, определяют уровень нервно-мышечной возбудимости (Жислин С. Г., Прображеский А. А., 1963; Юлес, Холло, 1967; Klotz, 1958; и др.). Любые ионные сдвиги, приводящие к увеличению значения подобных коэффициентов, ведут к повышению НМВ, то есть к тетаническому синдрому.

Следует отметить, что минеральный дисбаланс, изменение соотношения ионов при тетании, не связанные с эндокринно-метаболическими причинами, носят, как правило, скрытый характер. Колебание уровня ионов обычно не выходит за пределы нормальных показателей. Тем не менее при статистическом анализе (сравнение со здоровыми) выявляются отчетливый минеральный дисбаланс, сдвиги в отношении коэффициентов. Это подтвердилось и в наших предыдущих исследованиях. Назначение минеральных корректоров (витамина D₂ и препаратов кальция) приводило к уменьшению клинических и ЭМГ-параметров уровня НМВ, хотя гуморальные сдвиги в результате лечения нормализовались только у 50% больных.

Связь НМВ с минеральным дисбалансом много десятилетий обсуждается в литературе при так называемых нормокальцемических тетаниях, каковой является гипервентиляционная тетания. При этом неоднозначность полученных

исследователями данных зависит и от того, в какой среде организма проводятся данные исследования. Уникальные исследования радиоизотопными методами (Hartman et al., 1971; Milhold et al., 1959) позволили установить существование глубоких аномалий кальциевого обмена, связанных в основном с уменьшением «общего кальциевого фонда» у больных с тетанией. Эти факты на сегодняшний день служат фундаментальным аргументом в пользу кальциевой теории патогенеза тетании даже в случаях отсутствия гуморальных расстройств кальциевого обмена. Правда, подобные радиоизотопные исследования не были проведены в отношении других электролитов, например магния, которому в последние годы придается огромное значение в механизмах формирования и повышения НМВ (Durlach et al., 1967; Durlach, 1976, 1979; Fehlinger, 1979; Saldusi, Planche, 1982; и др.).

Кроме того, глубокие исследования минерального обмена, которые проводились при тетании, не всегда учитывали, в каком контексте развивается тетанический синдром — имеется ли обычная хроническая конституциональная спазмофилия (Klotz, 1958; Duc et al., 1976), либо тетания тесно связана с синдромом гипервентиляции («гипервентиляционная тетания»). Больше всего сложностей вызывает, конечно, понимание механизмов при «гипервентиляционной тетании».

Как мы отмечали, в течение многих лет продолжается дискуссия о механизмах возникновения судорог при ГВС (Маршак М. Е., 1969; Hardonk, Veitner, 1979; и др.). Многочисленные исследования по этому вопросу не привели к однозначным результатам.

Рассмотрим отдельно ряд факторов, которые наиболее часто постулируются при анализе проблемы гипервентиляция — тетания.

Дыхательный алкалоз. На сегодняшний день нет сомнений в том, что гипокапния и связанный с ней дыхательный алкалоз являются облигатным биохимическим феноменом при ГВС. Касательно тетанических проявлений при ГВС, существуют две точки зрения на связь алкалоза и тетании. Первая заключается в том, что сам по себе алкалоз может вызвать тетанические проявления (O'Donovan, 1943; Hardonk, Veitner, 1979). Вторая точка зрения связывает тетанические феномены не с самим алкалозом, а с теми многочисленными и глубокими расстройствами в гуморальной среде, вызванными появлением алкалоза. Вторая позиция наиболее широко распространена среди исследователей, занимающихся этой проблемой.

Важно отметить, что алкалоз играет большую роль в повышении НМВ. Появление алкалоза, отражающего сдвиг гомеостатических феноменов (рН) крови, вызывает одновременно и включение определенных механизмов, направленных на компенсацию появившегося алкалоза. При этом интересно отметить, что увеличение рН крови наступает через 5—20 секунд от начала гипервентиляции. Компенсаторные механизмы ликвидации алкалоза включаются позже, а также при увеличении рН более чем 7,80 (Giebish et al., 1959; Barker et al., 1957; Rapoport et al., 1946; Stam, 1974). Weiman (1968) через 5 минут после произвольной гипервентиляции наблюдал рН в пределах 7,60—7,78. Stam (1974) определял нарастание рН у здоровых через 15 минут произвольной гипервентиляции от 7,48 до 7,74, у больных через 5 минут — от 7,42 до 7,65. Эти данные свидетельствуют о том, что во время произвольной гипервентиляции компенсаторные механизмы играют неоднородную роль в ликвидации наступающего алкалоза.

Трудно, по-видимому, объяснить одним алкалозом появление тетанических нарушений у больных с ГВС. Скорее всего, большое значение имеет сопряженная с алкалозом гамма биохимических сдвигов, наиболее существенная для нарастания НМВ. Анализ биохимических факторов, имеющих значение в возникновении тетании, связанной с гипервентиляцией, находим в обзорной работе Brown (1953) и в работе Hardopk, Beumer (1979).

Кальцевый обмен. Роль кальция в феномене нервной и мышечной возбудимости хорошо известна. Особенно большое значение имеет ионизированный кальций — наиболее активная часть кальция, которая не связана с белком, цитратами и другими факторами. Если роль кальция при анализе проблемы тетании сомнения не вызывает, то в рамках проблемы гипервентиляционной тетании данные в отношении изменений кальция достаточно противоречивы.

Специальное измерение ионизированного кальция у больных с ГВС проводилось Cumings и Carmichael (1937), Grunfher и Greenber (1931), McCance и Watchorn (1937), Yu с соавт. (1959), которые не нашли каких-либо значимых изменений уровня ионизированного кальция. Stam (1974) обнаружил снижение уровня ионизированного кальция у здоровых при произвольной гипервентиляции.

Изменение магния. Мы уже упомянули о той большой роли, которая отводится в появлении тетании ионам магния. При проведении гипервентиляционной пробы ряд авторов (Fanconi и Rose, 1958; Okel, Hurst, 1961; Saltzman

et al, 1963) не находили существенных изменений уровня магния в крови в отличие от Ferlinz (1966) — он обнаружил легкое его снижение.

Следует отметить, что специального исследования уровня магния у больных с ГВС и, в частности, с проявлениями тетании, проведено не было.

Роль калия. Большинство исследователей (Zimmerman, Meig-Sydow, 1962; Stam, 1974; и др.) наблюдали при гипервентиляции колебания уровня калия в крови. Часть исследователей указывают на снижение этого уровня, Ferlinz (1966) наоборот — на повышение.

Роль натрия. Как и в предыдущем случае, все работы могут быть разделены на три части. Отсутствие изменений уровня натрия в крови при гипервентиляции констатировали Arnsen и Nosbuch (1962), Ferlinz (1966) и др. Снижение уровня натрия в крови обнаружили Zimmerman и Meig-Sydow (1962) и др; а некоторое нарастание натрия в крови отражено в работах Adler с соавт. (1965) и Ferlinz, Schonfelder (1965).

Хлориды сыворотки крови также претерпевают определенные изменения при гипервентиляции.

Следует сказать, что повышение хлоридов крови может быть расценено как компенсаторный механизм в случае дыхательного алкалоза.

Роль гипокапнии. Гипокапнию, так же как тесно связанный с ней алкалоз, можно рассматривать как один из факторов, влияющих самостоятельно либо в сочетании с другими на появление тетанических расстройств. Действие двуокси углерода на нервную систему известно давно. Большие концентрации CO_2 (более 10%) во вдыхаемом воздухе имеют наркотическое действие, чем и было обусловлено его использование для общего обезболивания до появления хлороформа (Маршак М. Е., 1969). Соответственно, снижение его концентрации и парциального давления в артериальной крови до 20—25 мм рт. ст. сопровождается достаточно часто судорогами (Бреслав И. С., 1984). До сих пор остается спорным вопрос о том, сама ли гипокапния вызывает судороги мышц, либо судороги возникают в результате действия гипокапнии на центральную нервную систему. Также остается неясным, опосредовано ли воздействие на НМВ через изменение рН крови, либо она сама вызывает судороги, как считает М. Е. Маршак (1969).

В работе Okel и Hurst (1961) было показано, что у здоровых испытуемых, которые гипервентилировали в течение четырех часов, снижение уровня PA CO_2 легких наполовину от исходного, сопровождающегося усиленным дыхани-

ем, вопреки ожиданиям не приводило к мышечным судорогам. Однако определенная судорожная готовность имела место. Достаточно было двух-трех быстрых и глубоких вдохов, чтобы тетанические судороги непременно возникли.

Роль катехоламинов. Некоторые исследователи тетанические проявления при ГВС связывают с увеличением содержания адреналина в крови (Falta et al., 1911; Duraz, Hensch, 1926; Harvey, Lilienthal, 1942). В работе Duc с соавт. (1973), посвященной исследованию спазмофилии, было обнаружено повышение экскреции катехоламинов, что, по мнению авторов, указывает на повышение катехоламинов крови, могущих играть большую роль в феноменах НМВ. Однако прямых доказательств, свидетельствующих о роли катехоламинов в формировании тетанических проявлений при ГВС, до настоящего времени нет.

Таким образом, анализ биохимических факторов выявляет их неоднозначное и малопонятное до сих пор включение в формирование тетанических проявлений при ГВС. Одно несомненно — факт их участия и большая роль в повышении НМВ. Помимо того, очевидно, что биохимические механизмы в повышении НМВ носят мультифакториальный характер.

Будущим исследователям предстоит выяснить «удельный вес» каждого из обсуждаемых выше факторов в механизме симптомообразования тетанических проявлений. На сегодняшний день можно лишь отметить несколько причин, которые, на наш взгляд, объясняют противоречивость и неоднозначность биохимических проявлений тетанического симптомокомплекса в рамках ГВС.

Не останавливаясь на методических разнообразиях исследований, подчеркнем, что, во-первых, большинство авторов пытаются обнаружить изменение лишь биохимического фактора, без попыток выявления соотношения определенных ингредиентов между собой. Мы уже указывали, что кроме эндокринно-метаболических тетаний уровень НМВ связан не столько с абсолютным содержанием того или иного ингредиента в гуморальной среде, сколько с соотношением различных ионов между собой.

Во-вторых, самое глубокое биохимическое исследование, которое можно себе представить, окажется малоэффективным, если анализ биохимических данных не будет сопоставлен с общими клиническими проявлениями: выраженностью самого феномена гипервентиляции, уровнем НМВ, длительностью заболевания, ведущим синдромом и т. д.

И, наконец, в-третьих, биохимические исследования, как

правило, молчаливо постулируют установку о главной роли биохимических факторов в генезе тетанических проявлений. Этим и объясняется их относительная многочисленность по сравнению с другими аспектами проблемы ГВС. И это, на наш взгляд, в корне неверно. Для адекватного исследования реальных причин повышения НМВ при ГВС требуется совершенно отчетливое осознание того факта, что биохимические изменения являются лишь одной (безусловно, очень важной) реальностью в данной проблеме. Биохимический срез не может объяснить *все* изменения, происходящие в такой многоуровневой системе, как организм человека. Кроме того, игнорирование поведенческих, психических и нейрофизиологических механизмов формирования НМВ, безусловно, ведет к односторонним попыткам объяснения патогенеза и симптомогенеза различных нарушений.

Нейрогенные механизмы НМВ при ГВС. Роль нейрогенных механизмов, в том числе состояние неспецифических систем мозга при тетаническом синдроме, изложена в предыдущих наших работах (Вейн А. М. с соавт., 1983; Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985а, б). Здесь мы вкратце остановимся на тех аспектах исследований, которые специально учитывают феномен гипервентиляции и тетанического синдрома в различных исследованиях мозга.

Появление тетанического синдрома при гипервентиляции ряд авторов (Krenjevic et al., 1965; Carpenfer et al., 1974; Stoop et al., 1986) связывают с воздействием алкалоза крови на нервную систему, в частности, с усилением нейрональной и нейромышечной передачи. Церебральные механизмы повышения НМВ и введение понятия «нейрогенная тетания» впервые обсуждались в работе французских исследователей Decourt и Tardieu (1939). Авторы описали несколько клинических случаев, в которых тетанический синдром был связан с органическими поражениями головного мозга. Особенности тетании при этом — нормокальциемический характер, а также тот факт, что тетанические судороги у описанных больных легко провоцировались эмоциями и гипервентиляцией.

В дальнейшем при изучении нейрогенных механизмов формирования НМВ фактор гипервентиляции в большинстве работ, как правило, не учитывался.

Особый интерес представляют работы (Engel et al., 1947; Engel, 1964). При изучении состояния психической сферы и электрической активности мозга авторам удалось выявить две относительно различные ситуации: изменения соз-

нения (липотимия, обмороки), как правило, сопровождающиеся появлением медленных волн на ЭЭГ при длительной гипервентиляции. Эти явления более выражены при низком уровне глюкозы в крови. При повышении уровня сахара крови и дачи кислорода нарушения сознания и появления медленных волн не происходит. Однако при этом развиваются тетанические судороги. В иных ситуациях этими же исследователями было подмечено, что тетанические судороги, как правило, не сопровождаются появлением медленных волн на ЭЭГ. Была сделана констатация, что длительная гипервентиляция приводит наиболее часто к двум феноменам — нарушениям сознания, появлению тетанических судорог. Это интересное наблюдение привело Engel к выводу, что тетанические судороги при гипервентиляции — это феномен периферического уровня, не связанный с изменениями церебрального характера.

Нам представляется, что тезис об исключительно периферическом генезе тетанических проявлений при гипервентиляции в достаточной степени спорен. На это указывают данные различных исследователей, изучавших мозговые механизмы тетании. Например, исследования тетанического синдрома при различных заболеваниях путем использования современных методов полиграфической регистрации ночного сна позволили Роровісіи (1972, 1978) доказать наличие у больных с данным синдромом чрезмерной реактивности ретикулярной формации диэнцефально-мезэнцефальной области. Правда, специального учета феномена гипервентиляции при этом не было, однако известная тесная связь тетании и гипервентиляции позволяет косвенно считать, что церебральные механизмы играют существенную роль в повышении НМВ. Об этом свидетельствуют и результаты проводящихся нами (совместно с Савченко В. С.) исследований тетанического синдрома у больных рассеянным склерозом.

Прежде чем мы продолжим обсуждение проблемы центрального или периферического уровня формирования НМВ, следует остановиться на работе Fehlinger, Saidel (1978), которые развивают достаточно оригинальную концепцию связи тетании с гипервентиляцией. Проведя глубокое и многомерное исследование тетанического синдрома и наблюдая при этом большое количество разнообразных вегетативных и висцеральных (в том числе гипервентиляционных) проявлений, авторы предложили очень глубокую теоретическую модель связи тетании с гипервентиляцией. Главная идея предложенной модели заключается в том, что гипервентиляция является результатом тетании.

Тетания же возникает по разным причинам — изменение состава пищи, употребление людьми больших количеств алкоголя, разнообразные стрессы и т. д., которые в конечном счете нарушают минеральный обмен, особенно гомеостаз кальция и магния (Fehlinger, 1978).

Возникшие первоначально нарушения минерального обмена в конечном счете через сложнейшую цепь биохимических превращений вызывают расстройства обмена мозга, которые проявляются гипервентиляцией. Свою концепцию биохимического плана авторы (Fehlinger, Saidel, 1978) противопоставляют концепции психогенного генеза ГВС. Детальный анализ данной концепции проведен нами в предыдущих публикациях (Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985). Здесь же хочется лишь отметить, что впервые за историю исследования проблемы «гипервентиляционная тетания» сама проблема была «перевернута» с ног на голову, что дало возможность обозначить ее как «тетаническая гипервентиляция». Такая постановка проблемы в большой степени меняет направление причинно-следственных отношений, где традиционно рассматриваемая вторично возникающая тетания приобретает иной, противоположный статус причинности. В такой ситуации, естественно, возникает вопрос, правомочна ли такая «перевернутая» постановка вопроса? Несмотря на кажущуюся на первый взгляд необычность, такая постановка вопроса в достаточной степени правомочна и, более того, в большой степени эвристична. Однако плодотворность такой постановки заключается не в том, что данная предложенная модель ущемляет психогенную концепцию ГВС либо меняет места в цепочке причинно-следственных отношений проблемы гипервентиляция—тетания. Результативность такого построения связана, на наш взгляд, с тем, что в проблеме гипервентиляция—тетания усматриваются иные, более глубокие связи, чем те, идущие от очевидного факта появления тетанических судорог у больных или здоровых при усиленном дыхании либо при проведении пробы Труссо—Бонсдорфа. Никто не доказал, что именно гипервентиляция, даже многолетняя в рамках ГВС, способна привести к возникновению тетанического синдрома, если у данного человека не было к этому предрасположенности. Теоретически достаточно заманчиво выглядит предположение, что многолетний сдвиг биохимизма организма, связанный с наличием у больного хронического ГВС, может в конечном счете привести к повышению уровня НМВ. Однако специальное исследование этого вопроса, проведенное в нашей работе, где определялся и измерялся уровень

НМВ (даже самый скрытый ее вариант) выявило отсутствие тетанического синдрома у 15—20% больных (по данным пробы Труссо-Бонсдорфа и ЭМГ-исследования). Причем эти больные много лет страдали ГВС. Отсюда следует вывод, что тетанический потенциал вызван не только и не столько самой гипервентиляцией, сколько и другими, не всегда понятными причинами. К этому следует добавить, что различные признаки повышения НМВ наблюдались в популяции у здоровых в 8—30% случаев (Klotz, 1958, 1980; Alajouanine et al., 1958; Fehlinger, 1978). Причины повышения НМВ у здоровых могут быть разные (перенесенный в детстве рахит, пубертат, беременность, лактация, климакс и многие другие). Также могут обсуждаться и конституциональные факторы, которые широко разрабатываются во французской школе, выдвигаются термины «конституциональная или идеопатическая спазмофилия» (Klotz, 1958, 1959).

Следовательно, наиболее вероятно предположение, что ГВС соединяет в своей констелляции факторов все то, что реагирует на то множество сдвигов, связанных с гипервентиляцией. Из многочисленных изменений организма, которые могут быть у здорового человека, особенно в его биохимическом «поле», наиболее тропны к гипервентиляционным факторам биохимически-физиологические изменения, связанные с формированием НМВ. «Связавшись» однажды вместе, различные два или более фактора будут сопряженно функционировать и взаимодействовать друг с другом. Формирование подобного функционального блока (или порочного круга), как НМВ—гипервентиляция либо гипервентиляция—НМВ, функционирует устойчиво в организме, «питаясь» другими сдвигами, происходящими в различных системах. Такая сопряженность этих двух элементов данного единого блока в большой степени дезактуализирует момент причинности (как в дилемме яйцо—курица). В этом смысле (и только в этом) правомочна концепция Fehlinger и Saidel (1978) о взаимосвязи с гипервентиляцией, никоим образом не доказывая отсутствие психогенного механизма в формировании ГВС.

Проведенный анализ позволяет сделать еще вывод: нервно-мышечную возбудимость следует рассматривать не как местный, локальный периферический феномен, а как фактор, влияющий на деятельность всей нервной системы, включая церебральный уровень. Мы уже упомянули работы, которые при так называемой нормокальциемической тетании констатировали нарушения (чаще всего скрытые) минерального обмена. Подобные нарушения касаются все-

го организма, и мозга в том числе, о чем свидетельствует достаточно частое нахождение кальцинатов в тканях мозга при расстройствах кальциевого обмена, а также изменения общего кальциевого «фонда» организма при исследовании обмена кальция при тетании радиоизотопным методом (Milhold et al., 1959, 1977; Leroy, Goudal, 1969).

Таким образом, утверждение Engel о чисто периферическом генезе тетании при гипервентиляции нам представляется достаточно спорным. В «остром» эксперименте отсутствие связи между изменениями ЭЭГ и наличием тетанических проявлений не может служить достаточным основанием для такого утверждения.

В заключение следует остановиться на результатах наших исследований, которые выявили ряд факторов относительно обсуждаемой проблемы «гипервентиляция—тетания» при психо-физиологическом и биохимическом ее рассмотрении.

1. Уровень НМВ тесно связан с уровнем мозговой активации. У тех больных с ГВС, у которых наблюдаются повышения НМВ, активационный гомеостаз в большей степени нарушен в смысле большей активации, в отличие от больных с ГВС без тетании.

2. У больных с ГВС без тетании тревожные проявления более выражены, чем у больных с тетанией.

3. НМВ — это феномен с различными уровнями собственной организации. Выделение двух уровней (физиологического и биохимического) выявило различные соотношения этих уровней со структурой невротического синдрома у больных. Так, при тревожно-депрессивных проявлениях в большей степени представлен физиологический уровень, при истерических же нарушениях — наиболее глубоко изменения минерального обмена.

4. Исследование электрофизиологических мозговых параметров у больных с эндокринно-метаболической тетанией, где электролитные нарушения достаточно грубые, выявило наибольшую степень восходящей активации у данных больных.

Все вышеизложенные факты позволяют, на наш взгляд, еще раз сделать вывод, что между мозговыми процессами и уровнем НМВ при ГВС существует тесная связь. Связь эта неоднозначна, имеет сложную структуру, при этом не исключается роль периферических механизмов в формировании НМВ. Анализ подобных связей требует от исследователя комплексного, многомерного изучения феномена, а также комплексного и многомерного анализа полученных данных. Отдавать предпочтение одной реальности в иссле-

довании подобных чрезвычайно сложных ситуаций, какими являются гипервентиляция и тетания, это значит допустить методологическую ошибку.

Если попытаться бросить общий взгляд на проблему «гипервентиляция—тетания», то следует еще раз подчеркнуть тесную связь этих двух феноменов, связь, которая далеко не исчерпывается наличием причинно-следственных отношений, связь, которая имеет многоуровневую организацию. При этом важно подчеркнуть, что НМВ, являясь одним из базисных феноменов, сама по себе (возбудимость — это одно из свойств живого) выступает при ГВС важнейшим фактором симптомогенеза не только мышечно-тонических проявлений.

Как было показано, на уровне центральной нервной системы НМВ тесно связана с процессами неспецифической активации и влияет как на деятельность ансамбля лимбико-ретикулярной активирующей системы, так и на нервные клетки структур, связанных с последней. Еще раньше нами было сделано предположение, что у больных с наличием высокой НМВ последняя играет большую роль в возникновении патологических вегетативно-висцеральных сдвигов, «модулируя» два важных параметра активационного процесса, а именно *избыточность* и *устойчивость*. Таким образом, повышенная НМВ, имея поуровневое, то есть церебро-спинальное и периферическое «включение», участвует в обеспечении активационного биологического базиса психосоматического единства.

Нами также было выдвинуто положение, что повышенная НМВ является соматическим (физиологическим) коррелятом тревоги. Как мы убеждаемся, тетанический симптомокомплекс в рамках клинических проявлений ГВС указывает на наличие определенной психо-физиологической организации, учет которой имеет значение не только для построения комплекса лечебных мероприятий, но также для понимания сущности процессов патогенеза и симптомообразования при рассматриваемой патологии.

Глава 4

БОЛЕВЫЕ И ДРУГИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В последние годы проблема боли привлекает к себе все больше внимания, одновременно с этим происходит постепенное осознание чрезвычайной сложности патогенеза болевых нарушений. Стало очевидным (см. обзоры Старобинец М. Х., Волковой Л. Д., 1980; Решетняк В. К., 1985; Andrew, Judith, 1983; и др.), что успешное изучение проблемы боли требует мультидисциплинарного подхода. Причина того — многочисленные клинические проблемы поиска определенного субстрата заболевания, с одной стороны, а также учет таких аспектов патогенеза формирования синдромов хронической боли, как ее сенсорные, когнитивные, эмоциональные, вегетативные, мышечно-тонические, гуморальные и поведенческие компоненты — с другой.

Фундаментальный момент в проблеме боли — это разделение ее на два типа: острую и хроническую (Hendler, 1982). Острые боли — это сенсорная реакция с последующим включением эмоционально-мотивационных вегетативных и других факторов при нарушении целостности организма. Хроническая боль — это боль, которая «оторвалась» от основного заболевания (Bonica, 1979, 1980) и приобрела «надорванный» характер. Хроническая боль в последние годы стала приобретать статус не только синдрома, но и отдельной нозологии (Куршев В. А., 1984; Hendler, 1982; Gildenberg, De Vul, 1985; и др.).

Сложным, но важным аспектом проблемы боли является понимание механизмов, формирующих восприятие и переживание боли. Раук (1983) приходит к выводу, что переживание боли модулируется многими факторами, большое значение при этом придается многомерному психологическому контролю боли (Elton et al., 1983).

Feldman (1984) связывает степень психологической дифференциации индивидуума (развитие когнитивной сферы (когнитивная сложность), самосознания, систем контроля, самозащиты, степень мозговой латерализации) с показателями его болевого поведения (болевые пороги,

толерантность боли, болевой контроль). Концепция алекситимии также коснулась и проблемы боли. Так, Catchlove (1984) считает, что у больных с болью нарушается функция символизации, которая является одним из основных факторов нормального процесса аффективной экспрессии. Угнетение этой функции может способствовать формированию и «выходу» в болевое ощущение коммуникационных тенденций личности. Randich, Maixner (1984) считают, что активация кардио-пульмональной барорецептивной рефлекторной дуги вызывает антиноцицептивный эффект. Следовательно, рассуждают авторы, повышение артериального и венозного давления приводит к редукции болевых ощущений в ситуациях стресса, что может явиться одной из причин возникновения эссенциальной гипертонии.

Таким образом, ряд психологических факторов, особенно социокогнитивного характера, в большой степени определяет формирование ощущения боли. Следует отметить, что болевые ощущения, так же как и одышка, не имеют адекватных соматических коррелятов, которые могли бы быть объективно измеряемыми. Это является огромной проблемой, стоящей перед клиницистами в случаях контроля за динамикой болевого процесса. «Измерение» боли наиболее адекватно осуществляется путем ее субъективного шкалирования (Charpain, Caslu, 1985). Важным моментом в нейрогенных механизмах боли является ее длительность. Так, острые (длительностью до двух месяцев) и подострые (до шести месяцев) боли отличаются своими проводящими путями от хронических болей (от 6 месяцев и более). Обсуждая «анатомию» боли, Hendler (1982) обозначает следующие пути проведения острой и подострой боли: периферические рецепторы (или висцеральные рецепторы), чувствительные волокна, желатинозная субстанция спинного мозга на разных его уровнях (где, как известно, локализуется «воротный контроль» боли, по Мэлзаку (1981)), через спино-таламический тракт до таламуса, а из таламуса на соматосенсорную кору. При хронической боли данный путь расширяется в том смысле, что к нему присоединяются гипоталамус и другие системы лимбического круга. Следовательно, для хронической боли важным моментом является вовлечение лимбической системы, которая интегрирует эмоционально-вегетативную-эндокринную регуляцию организма. Включение этих структур наряду с наступающими нейромедиаторными сдвигами существенно видоизменяет оттенок болевых ощущений, придавая ему иной, «эпикритический» характер (Авствацатуров М. И., 1939).

Следует отметить при этом один важный факт. Периферические изменения в каком-либо органе или системе могут иметь значение в психо-физиологической организации болевых ощущений. Очень часто в качестве периферического звена может играть роль какое-либо перенесенное соматическое заболевание, при этом в достаточно легкой степени. Персистенция болевых ощущений в этом случае с изменением органа постепенно видоизменяет характер боли с последующим ее «отрывом» от периферического звена. В других случаях периферического «повода» может и не быть, а локализация возникшей «надорганной» боли связана с преимущественно психологическими причинами, на чем мы еще остановимся.

Прежде чем обсуждать возможные механизмы боли при ГВС, следует указать, что дыхательные процессы организма достаточно тесно связаны с болью на разных уровнях. Это и рефлекторное усиление дыхания при болевых нарушениях, это и тканевое дыхание, тесно связанное с болевыми процессами. На последнем мы вкратце остановимся.

Сдвиг болевых ощущений в сторону их «протопатичности», то есть формирования второй, грубой, плохо дифференцированной боли, согласно Bonsher (1978), связан с изменением такой важной константы организма, как уровень кислородного дыхания тканей. Точка зрения, что боль возникает при нарушении тканевого дыхания, неоднократно высказывалась различными авторами. Введение любых веществ, нарушающих окислительные процессы в тканях, приводит к возникновению боли (Кассиль Г. И., 1975). Прекращение доступа крови к тканям вызывает, как известно, ишемическую боль (на этом и основана одна из методик вызывания экспериментальной боли — ишемический тест), в то время как избыток кислорода в тканях даже увеличивает болевой порог (Declava et al., 1978).

Несмотря на различные биохимические реакции, возникающие в тканях при патологических процессах, боль появляется в конечном итоге при нарушении окислительных тканевых процессов, нарушении тканевого дыхания, что улавливается болевыми рецепторами (Калюжный Л. В., 1984) и, по-видимому, связано с «асфиксией свободных нервных окончаний» (Анохин П. К., 1956).

Подобные периферические механизмы, имеющие значение в возникновении чувствительных, в том числе болевых, ощущений при ГВС, обсуждаются многими авторами. Так, Roddie с соавт. (1957) находили у больных с ГВС понижение периферического кровообращения, которое возникает,

по их мнению, в результате снижения напряжения CO_2 крови.

Учитывая, что боль активизирует симпатическую и другие системы организма, вызывая реакции, улучшающие кислородное снабжение пораженного органа для компенсации недостаточности окислительных процессов в нем, Л. В. Калюжный (1984) предлагает такое определение боли: «...боль является отрицательной биологической потребностью, формирующей перцептуально-мотивационный компонент той функциональной системы, которая контролирует два важнейших полезных приспособительных результата, две жизненно важные константы организма: 1) целостность его покровных оболочек, обеспечивающих изолированность от внешнего мира и тем самым постоянство внутренней среды организма и 2) уровень кислородного дыхания тканей, поддерживающих их нормальную жизнедеятельность».

Приведенные нами данные о тканевых процессах связаны со следующими моментами.

1. При ГВС механизмы симптомообразования в большей степени определяются единством центральных и периферических звеньев регуляции.

2. Роль тканевой гипоксии важна не только при боли в результате периферического поражения тканей. Забегая немного вперед, следует отметить, что тканевая гипоксия (в том числе гипоксия мозга) играет огромную роль и стоит в основе (будучи конечным звеном в последствиях феномена гипервентиляции) генеза многочисленных симптомов ГВС.

3. Тканевые процессы тесно связаны с одним важным мышечным, вернее, нервно-мышечным процессом — нервно-мышечной возбудимостью, лежащей в основе формирования различных мышечных феноменов, в том числе разной степени выраженности мышечных спазмов.

Мышечные напряжения, сокращения, спазмы являются важным и до сих пор малооцененным фактором патогенеза болей вообще и болей при ГВС в частности, особенно в тех случаях, когда последний сочетается с тетанией. Уже упоминался тот факт, что тетания ошибочно считалась редким феноменом при ГВС.

Проведенные нами исследования и данные литературы указывают на то, что боли при ГВС связаны не только с болезненными тоническими спазмами. Мышечные напряжения, мышечный спазм, будучи достаточно сложными по генезу феноменами, тесно связаны с различными нейрофизиологическими, сосудистыми и биохимическими процессами

(см. рис. 5) (Hendler et al., 1982; Gildenberg, De Vauf, 1985). При ГВС повышается чувствительность многих перцептивных систем, повышается чувствительность к стимулам с периферии. Об этом свидетельствуют появление различного характера парестезий, появление анализаторных дисфункций, связанных с повышением их чувствительности при гипервентиляции.

Однако болевая перцепция при гипервентиляции, как это ни парадоксально, снижается (Litt, 1981). Может быть, с этим связан тот факт, что боль как отдельный симптомокомплекс при ГВС не рассматривалась.

Аргументация факта, что болевые ощущения при гипервентиляции уменьшаются, связана с наблюдениями из обычной жизни, где усиленное дыхание, как правило, снижает болевое восприятие. Кроме того, наблюдения этнографами различных ритуалов, где усиленное дыхание является «приемом» обезболивания, тоже говорит об этом. Речь идет об обряде инициации или ритуалах шаманов, где возбуждение, пение, танцы, бой в барабан вызывают все более нарастающую гипервентиляцию, во время которой стойчески переносятся болевые процедуры (Litt, 1981). Кроме того, при выраженных парестезиях ощущения пациентов во многом напоминают ощущение во время новокаинового обезболивания.

Таким образом, имеется ряд наблюдений, где гипервентиляция выступает как обезболивающий феномен, что создает впечатление о наличии противоречия с имеющимися при ГВС болевыми проявлениями. Попробуем разобраться в этом противоречии.

Как известно, история изучения ГВС началась практически с проблемы боли, если вспомнить работу Da Costa в 1871 г., где исследовались у солдат боли в сердце и т. д. Вся последующая литература свидетельствует о наличии разнообразных и различных болевых проявлений в структуре ГВС. Более того, гипервентиляционная проба примерно в половине случаев вызывает наряду с другими ощущениями и болевые. Как видим, «болеутоляющий» эффект гипервентиляции при ГВС отсутствует; даже наоборот, гипервентиляция усиливает или вызывает болевые ощущения.

Если вернуться к обезболивающему эффекту гипервентиляции, то следует подчеркнуть следующее.

1. По-видимому, имеет большое значение, у каких людей гипервентиляция вызывает определенные эффекты. Складывается впечатление, что у больных ГВС с болевы-

ми проявлениями гипервентиляция усиливает их, у здоровых, по-видимому, нельзя исключать ее болеутоляющий эффект.

2. В условиях ритуальных обрядов инициации и т. д. на достижение болеутоляющего эффекта помимо гипервентиляции «работают» несколько факторов: движение, музыка, ритмы, и, что, по-видимому, более важно — психологические представления культового происхождения и эмоционального настроения на переживание определенных состояний. Так что считать гипервентиляцию «повинной» в обезболивающем эффекте без учета социо-психологического и поведенческого контекста не совсем правомерно.

3. По-видимому, самое главное — это не столько изменение болевой перцепции (хотя этот фактор не исключен и требует еще определенных исследований), а изменение *состояния сознания* при этом. Гипервентиляция и в эксперименте с больными, а также при исследовании здоровых очень часто изменяет состояние сознания. Как прием гипервентиляция используется в некоторых техниках гипнотической индукции (Sargant, Fruser, 1938; Stokvis, 1955; Baykushchev, 1969). Здесь следует еще упомянуть об использовании приемов дыхания в достижении определенных состояний сознания в системе йогов, в буддизме и т. д. По-видимому, не будет ошибкой, если сказать, что гипервентиляция у определенных людей вызывает определенное особое состояние «гипервентиляционного транса», который, безусловно, видоизменяет перцепцию, в том числе и болевую.

Таким образом, боль при гипервентиляции и при гипервентиляционном синдроме является новой, сложной, во многом, может быть, противоречивой, но чрезвычайно интересной проблемой.

Остановимся на некоторых аспектах болевых проявлений ГВС, учитывая тот факт, что болевые феномены были рассмотрены в предыдущих разделах, где речь шла об определенных системных нарушениях.

Синдром грудной боли. Следует отметить, что несколько десятилетий назад симптомокомплекс грудной боли в контексте ГВС содержал в себе, по сути дела, два феномена: кардиалгии и боли в грудной клетке, не связанные с сердечными проявлениями, а возникающие в связи с вовлечением внекардиальных, мышечных структур. В работах Lewis (1953), Yu с соавт. (1959) и других боли в грудной клетке констатировались у 50—100% больных с ГВС. Несмотря на отсутствие отчетливой границы между болями в грудной клетке, связанными с кардиальными причинами (собственно кардиалгии), и болями мышечного (не

кардиального) происхождения, тем не менее в настоящее время такое различие, по-видимому, необходимо (Алилуев И. Г. с соавт., 1985; Freeman, Nixon, 1985; и др.).

Болям в области сердца кардиального происхождения была посвящена часть главы в разделе «Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы». Здесь речь идет о болях в области грудной клетки, преимущественно некардиального происхождения. Мы не будем останавливаться на болях в области грудной клетки другой природы, таких как мышечно-фасциальные боли постинфарктного генеза, синдром Титце, манубриостериальный синдром, ксифоидии, боли, связанные с различными проявлениями остеохондроза позвоночника (Вейн А. М., 1975; Вейн А. М. с соавт., 1981; Алилуев И. Г. с соавт., 1985; и др.).

Исследуя больных с грудными болями при ГВС, Vrasnaeg (1984) описывал различные характеристики болевых ощущений. Так, он выделял боли следующего характера: острые, кинжальные, ноющие, мучительные, стреляющие, скрючивающие, обжигающие, сжимающие, стягивающие. Выраженный полиморфизм ощущений, по-видимому, говорит о большом вкладе в формирование описанных болевых проявлений психического фактора. Мы уже отмечали особенности формирования болевых ощущений при ГВС, при котором закономерно возникающее напряжение мышц и парестезий в результате их психологической — перцептивной — трансформации приобретает устойчивый болевой характер.

Наиболее распространенной точкой зрения на появление болей в грудной клетке является представление о том, что боли возникают в результате мышечно-тонических расстройств, связанных с феноменом гипервентиляции. Биохимические последствия гипервентиляции вызывают тоническое напряжение мышц грудной клетки. Физиологическое обеспечение возникшей гипервентиляции, то есть избыточного дыхания, приводит к тому, что дыхательные (межреберные) мышцы избыточно функционируют. Возникшая психогенная одышка и усиленное дыхание приводят к тому, что в дыхательный процесс включаются мышцы, обычно не принимающие участия в акте дыхания (большая и малая грудные мышцы, лестничная мышца, некоторые мышцы шеи) (см. рис. 6). Последний факт чрезвычайно важен в клинической практике. Так, нам часто приходилось наблюдать больных с ГВС, у которых наблюдались диффузные мышечные боли не только в зоне межреберных мышц (как правило, таким больным ставился диагноз межреберная невралгия), но также при пальпации мышц шеи, лестнич-

ных мышц, грудных мышц. Обычно генез таких болей трактуется как связанный с остеохондрозом позвоночника. Возникающие боли в области грудной клетки, расцененные часто врачами и самими пациентами как «боль в сердце», вызывают нарастание тревожности и еще более усугубляют гипервентиляцию, помимо того, что сами болевые ощущения рефлекторно усиливают дыхание.

Генез болевых ощущений в грудной клетке по отношению к гипервентиляции и ранее (Lewis, 1953; Wheatley, 1975) и в настоящее время (Lip, 1981; Gildenberg, De Vaul, 1985) рассматривается как вторично возникший. В 1947 г. Freedman путем простых опытов на больных и здоровых испытуемых привел достаточно убедительные доказательства в пользу такой точки зрения. На верхнюю часть грудной клетки накладывали широкий пояс (нижний край пояса находился на уровне 8-го ребра), это приводило к редукции объема дыхательных движений грудной клетки. Через 48 часов ношения такого пояса у больных исчезали боли в грудной клетке («боли в сердце»). После снятия пояса боли возобновлялись спустя 24 часа. Иммобилизация брюшной стенки подобным широким корсетом приводила к избыточному использованию грудной клетки в акте дыхания у здоровых испытуемых и возникновению в ней болевых ощущений на второй день ношения. Комментируя эти исследования, Rice (1950) считает, что они достаточно убедительно свидетельствуют о том, что утомление и болезненные ощущения в мышечной системе, обуславливающие патологический тип дыхания при ГВС, являются одним из важных патологических механизмов появления болей. Еще более простой опыт предлагает сам Rice (1950). Если ритмично и с большим напряжением сжимать и разжимать кулак 5—10 раз подряд, то ощущения, возникающие в кисти (усталость, тяжесть, тепло и др.), во многом сходны с теми субъективными проявлениями, которые испытывают больные с ГВС.

Таким образом, можно выделить два фактора, вызывающих боли в грудной клетке: 1) избыточное функционирование дыхательных мышц с появлением в них определенных патологических изменений физиологического и биохимического характера; 2) изменения в мышцах, связанные с изменением их возбудимости, появление мышечно-тонических нарушений, в большой степени связанных с общими биохимическими нарушениями гипервентиляционного генеза (гипокапния, алкалоз). Возникновение боли наряду с эмоциональными расстройствами усиливает как саму гипервентиляцию, так и мышечно-тонические изменения.

Здесь выступает единство центральных и периферических механизмов мышечной регуляции. Так, в комплексе многогенных изменений присутствуют, по-видимому, ишемические феномены, играющие большую роль в формировании периферического компонента боли.

Следует также отметить, что биохимические нарушения, связанные с гипервентиляцией, во многом едины на уровне целого организма, хотя в каждой системе могут преобладать те или иные факторы. Это утверждение в какой-то степени верно по отношению к возникающим при ГВС болям в области сердца кардиального и внекардиального характера. В этом смысле представляет интерес схема патогенеза грудных болей Freeman и Nixon (1985) (см. рис. 4). Следует подчеркнуть, что ведущие патогенетические звенья приложимы и к патогенезу болей как кардиального, так и внекардиального происхождения.

Сочетание нескольких факторов патогенеза при синдроме грудной боли обуславливает их упорство и выраженность. Грудная клетка — это та часть тела, на которой конвергируют не только ряд физиологических механизмов, но и некоторые психологические влияния. При этом динамичность передней грудной стенки, связанной с дыханием, играет немалую роль в том, что боли в грудной клетке являются наиболее частым и выраженным болевым симптомом комплексом среди болевых проявлений ГВС.

Цефалгические проявления. Головные боли встречаются часто в картине ГВС. В отличие от грудных, головные боли при ГВС изучены недостаточно. В большинстве руководств и в монографиях, посвященных головным болям, отсутствуют указания на возможность появления цефалгий, связанных с ГВС. Между тем головные боли различного характера находятся в тесной связи с гипервентиляционными расстройствами (Lewis, 1953; Lim, 1976, 1981; и др.). Большой процент жалоб на боли различного характера (96,3%) наблюдался у больных с ГВС, цефалгии имелись у 55,5% больных. При этом следует подчеркнуть преобладание преимущественно мышечно-тонического их характера, а также частое (74,1%) сочетание с болями в области грудной клетки. Достаточно часто головные боли воспроизводятся при проведении гипервентиляционной пробы. Патогенез головных болей при ГВС, по-видимому, во многом сходен в общих чертах с патогенезом болей в области грудной клетки. Так же как и при других болевых проявлениях, в формировании болевых ощущений, характерных для головной боли при ГВС, большое значение

имеют феномены, присущие ГВС. Так, наличие парестезий, их последующая трансформация и включение в диапазон болевого реестра придают цефалгиям определенные черты. Возможно, с этим связан тот факт, что на фоне головных болей, связанных с напряжением мышц скальпа (наиболее часто встречающееся при ГВС), наблюдаются достаточно часто ощущения жжения, тепла, покалывания, онемения.

Абдоминальные боли. Вопрос об абдоминалгиях был нами рассмотрен в главе о желудочно-кишечных расстройствах. Специальные исследования, посвященные изучению болевых синдромов в области живота, выявили его связь с эмоциональными и вегетативными расстройствами. Болевые проявления нейрогенной природы в области живота зачастую имитируют клинику острого живота, что приводит к необоснованным хирургическим вмешательствам. Так, в Москве около одной трети удаленных отростков у больных с диагнозом «аппендицит» при гистологическом исследовании оказываются нормальными (Наумов Л. Б., 1986). В нашем специальном исследовании проблемы абдоминальных болей нейрогенной природы достаточно часто встречались больные, которые неоправданно лечились по поводу различных предполагаемых заболеваний органов брюшной полости на основании выраженных субъективных ощущений и некоторых, порой минимальных, находок при дополнительных методах исследования. Практически не встречались изменения со стороны периферической нервной системы (солериты, ганглионевриты), которые обуславливали бы появление болей в области живота. Выяснилось, что абдоминальные боли у исследованных больных (тщательнейшим образом обследованных, соматический генез имеющихся расстройств был у них исключен) тесно связаны с расстройствами аффективной сферы, с перенесенными стрессами различного характера, с расстройствами вегетативной нервной системы.

У 75% больных был выявлен ГВС, тесно связанный с синдромом повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетания). Были выделены важные факторы, участвующие в патогенезе и симптомообразовании нейрогенных абдоминалгий, а именно: эмоциональные нарушения, расстройства психо-физических соотношений, вегетативные расстройства, гипервентиляционные нарушения и тетанические проявления. Важной оказалась различная степень участия данных факторов в симптомогенезе абдоминалгий. Клинический феноменологический анализ абдоминальных алгий позволил их разделить на три группы.

1. Абдоминалгии с преимущественным участием нервно-сосудистых механизмов. Это болевые проявления, близкие к тем, что в современной литературе обозначаются как «брюшная мигрень». Чаще всего пароксизмы болей в животе у этих больных возникали одновременно с мигренозными цефалгиями, в межприступном периоде ощущение боли в области живота не сохранялось, имелся наследственный характер болей в животе или цефалгий.

2. Абдоминальные алгии с преимущественным участием нервно-мышечных механизмов. Боли отличались упорным, перманентным течением, пароксизмально усиливающимся, носили часто характер спазматических, сжимающих, подобно тому, как были описаны нами ранее при нейрогенной тетании.

3. Абдоминальные боли с преимущественным участием психологических механизмов, близкие к болям, обозначенным Б. Д. Карвасарским (1969, 1980) как «психалгии». Такие боли чаще всего служат выражением аффективных расстройств тревожного или чаще депрессивного характера (синдром депрессия—боль). У больных боли в животе часто сочетались с подобными проявлениями в других частях тела. Одна из обследованных нами больных 45 лет при описании болей в животе отмечала то, что «болит живот и спина, как душа болит». У этой пациентки болевой синдром был проявлением невротической депрессии, наступившей вследствие психотравмы (на ее глазах утонул сын). Первый болевой пароксизм у данной больной проявился в структуре выраженного гипервентиляционного криза, который наступил спустя некоторое время после перенесенной психотравмы.

В болевых проявлениях первого типа наиболее выраженными оказались изменения со стороны вегетативной нервной системы (по данным исследования вегетативного фона, реактивности обеспечения), а также наиболее высокая линейная скорость кровотока в средней и нижней части брюшной аорты и в проксимальном отделе бедренной артерии с двух сторон, по данным доплерографии. Наиболее выраженные показатели гипервентиляции этих нарушений и уровня нервно-мышечной возбудимости (клинические и ЭМГ) имелись у больных второй группы.

Меньшее участие физиологических механизмов, но большее участие психологических и психо-физических феноменов было в третьей выделенной нами группе больных с абдоминальными болями.

Таким образом, в структуре синдрома нейрогенных абдоминальных болей представлены различные патогенети-

ческие механизмы, где гипервентиляция и тетания играют большую роль в симптомообразовании, наряду с психическими, психо-физическими и вегетативными факторами. Различный «состав» и различное участие рассмотренных механизмов, которые имеют как периферические, так и центральные уровни реализации, требуют от врача дифференцированного лечения.

Прежде чем перейти к рассмотрению диффузных мышечных болей и парестезий, мы остановимся на факторах, определяющих локализацию (голова, грудь, живот) болевого симптомокомплекса. По сути, речь идет о проблеме «выбора органа», как она именуется в литературе.

Попытки объяснения локализации боли в зависимости от вида эмоции (например, агрессивность — боли в шее, страх — боли в животе, отчаяние — боли в пояснице, тревога — боли в груди), каковые мы встретили в работах Oosterhuis (1984), Gildenberg, Vaul (1985), нам представляются малообоснованными.

Наиболее правомочны, на наш взгляд, выводы Viggs, Nickolos (1972). Тщательно изучив локализацию болевых проявлений при депрессии в области головы, груди и живота, они пришли к заключению, что выбор зоны зависит от многих переменных. В частности, изучив боли в груди, которые часто встречаются с симптомами психогенной одышки, Viggs и Nickolos выявили констелляцию факторов, определяющих локализацию симптомов в данной области: органические перенесенные заболевания органов дыхания, особая психология избыточно здорового с психастеническими чертами личности, частые и серьезные заболевания легких в семье, в том числе наличие дыхательной дисфункции у родителей, недавняя смерть в семье и др. Авторы заметили, что пациенты с тенденцией к соматизации депрессии «больше других заняты своим телом». Анализ нашего материала позволил выявить три группы факторов, в той или иной степени определяющих зону возникновения болевого симптомокомплекса.

1. Перенесенные заболевания, операции или наличие незначительных (чаще всего резидуальных) изменений со стороны органов данной зоны. Наиболее часто речь идет о перенесенном гастрите, панкреатите, заболеваниях гениталий у женщин, абортах и т. д.

2. Связь вышеуказанных факторов с фиксацией внимания на данной зоне, и что самое главное — это фигурирование данной области в структуре психологического стресса, конфликта (жизненные события отражаются в конечном итоге на ощущениях боли). Например, аборт в резуль-

тате разрыва с любимым человеком, операция холецистэктомии с удалением конкрементов при полной уверенности больной в наличии у нее рака печени — заболевания, от которого умер несколько раньше ее муж, и т. д., влекут за собой боли в области живота, а «боли в сердце» у больного с многолетним, но не подтвержденным диагнозом «ревматизм», к которым присоединилась нехватка воздуха, расцененная врачами и им самим как декомпенсация «порока», и т. д. захватывают грудную клетку.

3. «Срабатывание» определенных местных факторов, характерных для данной системы или органа. Например, усиленное дыхание с преобладанием грудного вызывает мышечные боли в области грудной клетки, а усиленное проглатывание воздуха (аэрофагия) приводит к появлению болей распирающего характера в животе, в последующем осложненных фиксацией внимания на данной области, разработкой определенных представлений, ипохондрических конструкций о возможном серьезном заболевании.

Менее очевидны механизмы, определяющие «выбор органа» в ситуации цефалгий. По-видимому, и здесь большую роль играют психологические и физиологические механизмы. Среди последних напряжение мышц скальпа при ГВС может привести к возникновению и фиксации головных болей, особенно если имеются некоторые психологические особенности, касающиеся образа тела. Так, Gittleson (1961) выявил, что при психогенных цефалгиях больные считают голову наиболее важной частью тела в отличие от лиц контрольной группы, считающих самым важным органом сердце.

На сегодняшний день нам представляется важным вопрос не только о выборе органа при болевых проявлениях, но и о выборе модальности ощущений. Почему из многочисленных имеющихся в наличии у больного разнообразных ощущений в ситуациях стресса «выбирается» в формировании патологического ощущения именно боль, когда нет местных повреждающих факторов? Ответ на этот вопрос сложен и зависит, по-видимому, от многих причин. Одна из них — социокультурный аспект боли и болевого поведения. Имеет значение и тот факт, что мышечное напряжение, спазмы наряду с сопутствующими сосудистыми расстройствами ишемического типа в тканях приводят, кроме всего, к изменению тканевых рецепторов, дисфункция которых играет большую роль в изменении или даже извращении чувствительности, что в конечном итоге на фоне тревожных изменений больного воспринимается как

боль. Болевая модальность постепенно распространяется и на восприятие функции других органов, видоизменяя нормальную interoцепцию. Так, одна наша больная, 38 лет, с абдоминалгиями третьего типа (преимущественно по механизму депрессия—боль) отмечала, что не только стали болезненными ее месячные (которые всю жизнь протекали безболезненно), но и любые простуды верхних дыхательных путей стали сопровождаться невыносимой для нее болью.

Парестезии и мышечные боли. Довольно часто больные с ГВС жалуются на боли в различных группах мышц. Анализ данной группы больных позволяет выделить две разновидности миалгий: а) боли, ощущающиеся как напряжение, скованность, ригидность; б) боли, имеющие помимо вышеописанных оттенков характер жгучести, горячности, покалывания, онемения. Мы уже указывали на то, что парестетические и болевые ощущения могут сливаться в единое устойчивое гнетущее ощущение боли. Физиологический радикал, стоящий в основе формирования данных ощущений, связан двумя факторами: парестезии и мышечное напряжение, или спазмы. Как правило, подобные ощущения являются сенсорным предшествующим периодом при возникновении мышечно-тонических (карпо-педальных) феноменов. Однако наиболее часто при ГВС эти ощущения встречаются отдельно от тонических (тетанических) проявлений. Анализ нашего материала выявил субъективные ощущения напряженности и болезненности в различных мышечных группах как вне, так и в период гипервентиляционного пароксизма у 62,9% больных. В качестве ведущей жалобы субъективные проявления такого характера имелись у 14,8% больных.

Следует добавить и то, что при ГВС часто встречаются ощущения холода в конечностях (Engel et al., 1947; Gardonk, Veisner, 1979). Предложены различные объяснения этому феномену, так же как и феномену парестезий. Так, Abramson, Ferris (1940), Roddie с соавт. (1957), Hill с соавт. (1961) считают, что ощущение холода связано с изменениями терморцепторов, так как гипервентиляция снижает кровоток в дистальной зоне и повышает его в проксимальной зоне конечности. Sager (1929) связывал появление парестезий и ощущение холода с наличием вазоконстрикции в пальцах конечностей. Иное объяснение парестезий предложил Strupberg (1964), он связывал их с появлением спонтанных разрядов кожных рецепторов в результате гипоксии. Тетания, которая может возник-

нуть, появляется рефлекторным путем в результате первоначально возникших в концах рецепторов разрядов.

Заключая данную главу, нам бы хотелось подчеркнуть, что болевые проявления ГВС в большей степени носят полиморфный характер, тесно связаны с комплексом патогенетических факторов: мышечное напряжение, спазмы, сосудистые изменения, изменение вегетативной регуляции, биохимические сдвиги и др. При этом важно, что вышеперечисленные физиологические нарушения тесно связаны с психическими, психо-физическими и поведенческими расстройствами. Для формирования таких устойчивых констелляций факторов ГВС представляет особо благодатную почву, так как обладает многоуровневым характером патогенетической организации.

Глава 5

НАРУШЕНИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ И ПОВЕДЕНИЯ

Расстройства эмоционального характера, нарушения поведения, связанные с аффективными расстройствами, — одна из самых интересных и сложных глав в проблеме ГВС. Уже было сказано, что в современной литературе понятие ГВС, несмотря на то, что содержит в себе физиологическую семантическую единицу, подразумевает психогенную природу данного синдрома. Одновременно психические изменения являются составной частью клинической картины.

Очень важно еще раз отметить, что эмоциональные и поведенческие пертурбации при ГВС выступают в различных проблемных планах.

Во-первых, аффективные нарушения являются клиническим проявлением наряду с другими вегетативными, висцеральными, мышечно-тоническими расстройствами и т. д. (Именно этот аспект мы подробно рассмотрим в данной главе.)

Во-вторых, аффективные расстройства становятся патогенетическим механизмом в развитии синдрома и в его клинических (в том числе соматических) проявлениях. (Этот вопрос будет рассмотрен нами в главе о патогенезе ГВС.)

В-третьих, аффективные нарушения у больного с ГВС могут указать на наличие в той или иной степени выраженности невротических проявлений.

Многоаспектность эмоционально-аффективных нарушений у больных с ГВС отражает сложность самой проблемы аффективных расстройств в контексте нозологического рассмотрения, с одной стороны, и в аспекте психо-соматического взаимодействия, с другой.

Наиболее частые симптомы со стороны эмоциональной сферы при ГВС следующие: напряжение, страх, тревога, депрессия, ощущение паники, апатия, раздражительность, нарушение сна, навязчивые опасения и т. д. (Lewis, 1953 — 1959; Lim, 1975, 1981; Hoes, 1983; и др.). Pannier (1971) рассматривает эмоциональные расстройства у больных с

ГВС как «психо-аффективные нарушения невротического типа». Большинство исследователей, описывая нарушения эмоциональной сферы, подчеркивают их невротоподобный по феноменологии и невротический по сути характер (Papnier, 1971; Fried et al., 1984; Bass, Gargner, 1985; и др.). Следует отметить, что анализ эмоциональной сферы больных с ГВС выявляет их высокий полиморфизм. Наблюдаются тревожные, ипохондрические, депрессивные, фобические, истерические и психотические расстройства (Clark, Hemsley, 1982; Morgan, 1983; Hardonk, Beumer, 1979; Bert et al., 1983; Fraser, Sargent, 1938; и др.).

Учитывая континуальность аффективных и поведенческих процессов, трудно отделить проявление эмоциональной сферы у больных с ГВС от нарушения поведения данных больных. Однако для более отчетливого феноменологического анализа такое разделение нам представляется правомочным. Развитие ГВС у больного в начальном периоде не видоизменяет существенно его поведение. Дальнейшее развитие болезни в разной степени деформирует и дезорганизует поведение; при этом процесс поведенческого «распада» проявляется по-разному.

В этом смысле эмоциональные расстройства могут быть разделены на тревожные (тревожно-депрессивные, тревожно-ипохондрические) и истерические, а нарушения поведения — на фобические и психотические.

Расстройства эмоциональной сферы

Нарушения тревожного характера. Большинство исследователей считают, что различного рода тревожные расстройства наиболее типичны для больных с ГВС. Степень тревожных расстройств различна — от напряжения, беспокойства, ощущения опасности до паники, ажитации. Наиболее ярко они проявляются во время гипервентиляционных пароксизмов. Тревожный потенциал по-разному реализуется и клинически оформляется. «Свободно плавающая тревога» возможна лишь на ранних этапах заболевания (Riley, Roy, 1982), в последующем тревожные проявления приобретают тот или иной «связанный» характер. Pincus с соавт. (1974) считали, что соматические проявления, возникающие в результате гипервентиляции, играют большую роль в соматизации тревоги, они (соматические симптомы) являются центрами фиксации тревоги. Тревожно-ипохондрический симптомокомплекс довольно часто встречается у больных, и это вполне понятно, так как боль-

шинство проявлений ГВС носят соматический характер. Изучая эмоциональную сферу у солдат с проявлениями ГВС, Lowry (1967) нашел различные, достаточно полиморфные аффективные нарушения в основном у тех больных, в семьях которых наблюдались сердечные и легочные заболевания. Эти больные даже до заболевания проявляли достаточно большую озабоченность в отношении функционирования своего организма. На нашем материале тревожно-ипохондрический синдром наблюдался у 22% исследованных больных.

Тревожно-депрессивные нарушения также описаны в рамках ГВС (Hoes, 1983), особенностью их является частое сочетание с ипохондрическими симптомами (Burns, 1971).

Lazarus и Kostan (1969) в своей статье «Психогенная гипервентиляция и страх смерти» подробно раскрывают тему страха. Авторы подчеркивают, что именно страх смерти является ключевым содержательным феноменом при ГВС, особенно во время острых гипервентиляционных атак. Достаточно правомерно рассмотрение этого феномена (страха смерти) в контексте анализа ГВС с выделением следующих его аспектов: психическое состояние (страх), физикальные проявления. Обсуждается факт приобретения страхом качеств навязчивости, вырастания и трансформации его в различного рода фобии (нозофобия, лиссофобия и т. д.). Согласно авторам, такая «эволюция» страха присуща именно тем больным, у которых ярко сочетаются эмоциональные расстройства (тревога) с телесными, физическими нарушениями.

Такой анализ психодинамических процессов, на наш взгляд, достаточно правомерен, тем более что формирование определенного варианта нарушенного поведения (в данном случае фобии) достаточно тесно связывает в себе два взаимодействующих уровня — психический и соматический. «Закрепление» подобных феноменов в «навыках» нарушенного поведения больного может в какой-то степени прояснить сложный вопрос об устойчивости формирования различных нераспадающихся или труднораспадающихся психо-соматических констелляций, так характерных для ГВС.

Нарушения истерического характера. Любопытно, что в плане эмоционально-личностных нарушений при ГВС в последних публикациях очень мало или практически не обсуждаются истерические расстройства. Интерес представляет монография Lowry «Гипервентиляция и истерия» (1967). В названии книги постулируется связь между эти-

ми двумя феноменами, на самом деле в работе такая связь отсутствует. Авторы (различные главы написаны разными исследователями) чрезвычайно глубоко и всеохватывающе обсуждают проблему ГВС, проблему истерии, однако вместе эти проблемы в книге не сталкиваются. Подобная ситуация часто наблюдается в современных публикациях по ГВС. Везде постулируется тот факт, что ГВС наиболее часто встречается при истерии и тревоге, однако обсуждаются в основном проявления тревоги. Работы, в которых анализировались бы истерические проявления в рамках ГВС, единичны. В 1938 г. Fraser и Sargent опубликовали статью, где описывали гипервентиляционные атаки у больных, которые были расценены авторами как истерические. Engel (1962) считает, что больные с гипервентиляционными атаками чаще всего страдают невротической тревогой, или конверсионной истерией. Анализируя гипервентиляционные проявления, выражающиеся в появлении синкопальных состояний, Engel утверждает, что у части больных гипервентиляция — это конверсионный симптом, который отражает в символической форме бессознательные импульсы или аффекты, отвергаемые сознанием.

Следует отметить, что клиническая яркость соматических проявлений самого ГВС часто «затмевает» тот эмоционально-личностный фон, на основе которого он реализуется. В связи с этим при клиническом анализе больных мы всегда обращали внимание на следующие моменты: характер эмоционального синдрома; наличие истерических стигм и конверсионных преходящих расстройств в прошлом; структуру двигательного паттерна в ситуации пароксизма или при его моделировании путем проведения гипервентиляционной пробы. Ведущий истерический невротический синдром выявлен у 20% больных, при этом истерические стигмы и преходящие конверсионные проявления в прошлом и во время пароксизмов имелись у 36% больных. Следует подчеркнуть, что хотя тревожные нарушения у этих больных достаточно выражены, они не исключают демонстративно-конверсионный их компонент. Более того, создалось впечатление, что тревожные расстройства, сочетающиеся с гипервентиляционными феноменами, наиболее глубоко, устойчиво и ярко комбинируются на фоне истерических проявлений. Гипервентиляция, могущая быть произвольно вызванной, является достаточно удобным «инструментом» манипулирования в руках больного истерией, который может быть использован (сознательно или неосознанно) в различных жизненных ситуациях. Тревожные и истерические проявления — лишь наиболее частые

радикалы в клинике эмоциональных расстройств ГВС. Мы подчеркнули большой полиморфизм аффективных пертурбаций. Это подтвердилось в исследовании Lowry (1967); путем специального психологического анализа (тест ММРІ) автор выявил среди 58 больных 7 групп по конфигурации профиля, то есть не смог найти «типичный» для ГВС психологический профиль.

Нарушение поведения

Фобические расстройства занимают ведущее место в клинике ГВС. Тщательно исследовав больных с ГВС, Bass и Gardner (1985) выявили у 2/3 больных нарушения «психиатрического» плана, в основном фобического характера. В таком же количестве ранее находили фобические нарушения у больных с ГВС Garssen с соавт. (1983). Среди многочисленных вариантов фобических расстройств авторы (Lowensein, 1968; Garssen et al., 1983) выделяют как наиболее часто сочетающуюся с гипервентиляционными нарушениями агорафобию. Roberts (1984) обратил внимание на определенные трудности вербализации своих жалоб у больных с тревожно-фобическими и гипервентиляционными расстройствами. Трудность или невозможность вербализации своих ощущений — феномен, имеющий название *алекситимия* (Nemiah et al., 1967) и играющий большую роль в симптомообразовании при психосоматических заболеваниях — описана и у больных с ГВС (Birgelen van, Уор, 1984). Невозможность «переключения» эмоциональных феноменов на языково-вербальное их разрешение, возможно, способствует патологическому «выходу» их через дыхательную функцию и через формирование патологического поведения.

Нарушение поведения психотического уровня. Исследование 106 больных ГВС (Compernelle et al., 1979) выявило у части из них эпизоды агрессивного, деструктивного поведения, названного авторами «психозоподобным», которое сопровождалось выраженной гипервентиляцией. Авторы справедливо ставят вопрос о причинно-следственных отношениях между нарушением поведения и гипервентиляцией. Примечателен тот факт, что в спокойном состоянии подобные психотические нарушения вызывались у этих больных путем проведения гипервентиляционной пробы и снимались при дыхании в мешок. Авторы считают, что тесная связь гипервентиляции и нарушенного поведения несомненна, и, по-видимому, алкалоз и другие биохимичес-

кие изменения, свойственные гипервентиляции, изменяют состояние ЦНС, вызывая подобные расстройства.

Howitz (1967) описывает случаи обсессивно-компульсивных расстройств в рамках выраженных гипервентиляционных проявлений. Конечно, непросто понять роль гипервентиляции в реализации подобных достаточно глубоких расстройств поведения. Скорее всего, феномен гипервентиляции лишь «запускает» определенные механизмы патологического процесса, имеющего место у подобных больных. Благодаря своей роли «пускового механизма» гипервентиляция приобретает огромное клиничко-патогенетическое значение в манифестации, провокации, генерации различных глубоких патологических нарушений. Генез психических нарушений у больных с ГВС связан, по всей видимости, с психическими факторами (психическая травма, конфликтная ситуация и т. д.). Об этом свидетельствуют многочисленные исследования.

Не менее важным является фон (не только личностный, но и физиологический), на котором реализуются психогенные воздействия. Гипервентиляция, будучи одной из самых частых форм соматических реакций в ситуациях стресса, конфликта, фрустрации, по-разному действует на различных людей (Lewis, 1954). Наблюдения за здоровыми добровольцами со всей очевидностью это доказали. Так, в работе Okell с соавт. (1961) длительная гипервентиляция вызывала поведение, напоминающее алкогольное опьянение. Ощущение тревоги и опасности испытала часть здоровых добровольцев при длительной произвольной гипервентиляции (Salzman, 1963). Длительная гипервентиляция считается фактором, который может вызвать паническую атаку (Hibbert, 1984).

Таким образом, как мы видим, в ситуациях стресса психическое воздействие имеет двоякий механизм: психологический и сомато-психический (психические изменения в результате гипервентиляции).

Глава 6

ИЗМЕНЕНИЯ И НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Изменения определенных параметров сознания, восприятия и связанного с ними поведения — одна из важных и интересных тем в проблеме ГВС. Интерес определяется, на наш взгляд, несколькими факторами:

1. В основе изменения функционирования мозга при ГВС, проявляющегося различными симптомами со стороны психики, сознания, поведения, восприятия, лежат нарушения газового обмена в тканях мозга, изменения режима кровообращения. Клиническая картина проявляется психоневрологическими расстройствами. Такие больные идут к психиатрам и невропатологам, и перед специалистами возникают определенные диагностические трудности. Таким больным часто ошибочно ставится диагноз — эпилепсия, сосудистые заболевания мозга и психические расстройства (Lewis, 1959; Compagnolle, 1979).

2. Возникновение определенных церебральных расстройств, изменение некоторых феноменов сознания нарушают адекватный контакт человека с внешней средой. Нарушения связи со средой в большой степени дезадаптируют пациента, дезорганизуют его поведение. Внешняя среда для больного становится трудной, проблемной, размываются контуры и ориентиры, которые до болезни придавали человеку ощущение уверенности.

3. Изменение психических функций, в том числе нарушение качества и, если можно так выразиться, «количества» сознания (уровень сознания), приводит не только к проблемам взаимодействия с внешней средой. Появляется определенный дисбаланс и во внутренней среде организма. При этом колебания, изменение функции сознания (к этому вопросу мы еще вернемся) способствуют переструктурированию психо-соматических взаимоотношений у больного. Переструктурирование, возникновение иной, патологической структуры церебросоматических связей, является, по-видимому, конкретным механизмом возникновения у больного необычных вариантов церебро-вегетативных,

церебро-висцеральных (в том числе церебро-дыхательных) и церебро-моторных (например, конверсионных истерических) взаимоотношений. Важно подчеркнуть, что такие психо-соматические аранжировки являются лишь частным случаем более широкого видоизмененного континуума социо-психо-биологического единства. На фоне этого единства гипервентиляция выступает как конкретный провокатор, инициирующий патологический сдвиг во взаимосвязанных системах в контексте нарушенного поведения и деятельности человека.

Наиболее частые нарушения со стороны психической, а именно когнитивной сферы, — шум в голове, звон в ушах, неустойчивость при ходьбе, неясность, затуманивание сознания, ухудшение концентрации внимания, ощущение не-реальности, ощущение легкости в голове и т. д. Одна из частых жалоб — это предобморочные, липотимические состояния, обмороки. В некоторых случаях наблюдаются различные формы нарушения поведения, связанные с «отключением» (spell) больного от внешнего мира; в литературе такие расстройства обозначаются как дереализация, деперсонализация (Riley, Roy, 1982).

Трудно по одному критерию сгруппировать столь многочисленные и достаточно разнообразные проявления со стороны центральной нервной системы. Хотя между когнитивной сферой (восприятие, память, внимание, мышление, сознание) и аффективной сферой (эмоции, мотивации, потребности) и существует определенная, условно принятая граница, но в рамках одних когнитивных феноменов классификация достаточно затруднительна.

Тем не менее мы попытаемся систематизировать проявление ГВС для клинических целей, выделяя следующие группы.

1. Изменения и нарушения уровня сознания (количественное изменение сознания — липотомия, обмороки).

2. Анализаторные и другие дисфункции, связанные с изменением уровня и состояния сознания (нарушение зрения, слуха, неустойчивость при ходьбе и т. д.).

3. Изменения состояния сознания (дереализация, деперсонализация и др.).

Мы отдаем себе отчет в условности такого разделения. Однако описанные в литературе подобные изменения, без отчетливой их систематизации, вызывают определенные трудности в адекватной их оценке, с чем приходится сталкиваться при обследовании данных больных.

Изменения и нарушения уровня сознания. Гипервентиляционные липотомии, обмороки являются наиболее ярки-

ми проявлениями церебральной дисфункции у больных с ГВС. Описание обмороков вазомоторного характера, тесно связанных с гипервентиляцией, находим в публикациях многих исследователей (Коровин А. М., 1971, 1973; Акимов Г. А. с соавт., 1987; Гросу А. А. с соавт., 1987, Engel, 1947; Rice, 1950; и др.).

Несколько важных особенностей гипервентиляционных обмороков и липотомий выделил А.М. Коровин. Суммируя данные исследования, он отметил, что наиболее часто феномен гипервентиляции у больных сочетается с гипогликемией и болевыми проявлениями. У больных, склонных к патологическим вазомоторным реакциям, у лиц с постуральной гипотензией гипервентиляционная проба может иногда вызывать предобморочное или даже обморочное состояние, особенно если больной при этом находится в положении стоя. Введение подобным больным до пробы 5 ЕД инсулина в достаточно большой степени сенсibiliзирует пробу, и нарушения сознания возникают быстрее.

Особенно большой вклад в изучение нарушений сознания и их психо-физиологической основы внес Engel (1947, 1962). Головокружение и ощущение легкости в голове Engel с соавт. (1947) относили к признакам, указывающим на редукцию сознания. Это подтверждалось при проведении специальных психологических тестов во время гипервентиляционной пробы. Авторами была обнаружена определенная связь между уровнем нарушения сознания и изменениями на электроэнцефалограмме, проявляющаяся в наличии медленных ритмов (менее чем 5 в секунду). Специальное исследование больных с ГВС позволило Engel (1962) выделить четыре механизма появления синкопальных состояний (обмороков).

I. Акапния. Как известно, гипервентиляция приводит к снижению парциального напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе и крови, что нарушает церебральный кровоток. Клинически это проявляется нарушением сознания, на ЭЭГ появляются медленные волны. Интересен факт колебания уровня сознания у больных с ГВС в состоянии персистирующей гипервентиляции и в связи с изменениями уровня сахара крови. Последний определяет характер обмороков. После еды или в другое время, когда уровень сахара выше, клиническая симптоматика проявляется главным образом в ощущениях онемения, покалывания в конечностях. Во время дневных колебаний сахара крови симптоматика «смещается» на церебральный уровень — появляются головокружения, ощущение легкости в голове, липотомии, обмороки. У некоторых больных проявле-

ния ГВС и клинических колебаний зависело в большой степени от пищевого рациона. Во время голодных («постных») дней учащались изменения со стороны сознания, во время «сытых» — преобладали парестезии и тетанические нарушения.

2. Вазодепрессорные синкопы. Сочетание тревоги, гипервентиляции с сосудисто-вагальными нарушениями особенно отчетливо выступает в ситуации гипервентиляционного криза. При наличии акапнических феноменов в подобных случаях, скорее всего, имеет место сочетание вазодепрессорных и акапнических механизмов.

3. Истерические синкопы. У больных с истерией гипервентиляция и обмороки могут быть не связаны друг с другом. Будучи конверсионным проявлением, гипервентиляция вызывает у подобных больных вторичные физиологические и биохимические сдвиги, которые могут провоцировать возникновение обмороков, карпо-педальных спазмов, которые уже прямо не связаны с истерическим механизмом симптомо-образования, а выступают в качестве «осложненной» конверсии.

В клинических условиях непросто выявить конкретный механизм формирования симптомов.

4. Постуральная гипотензия. Известно, что гипервентиляция в вертикальном положении приводит к учащению пульса, некоторому снижению артериального давления и уменьшению пульсового давления. Однако у здоровых подобные сдвиги незначительны и клинически практически не проявляются. Совершенно иная ситуация имеет место у больных, у которых наблюдаются выраженные постуральные колебания. Гемодинамические сдвиги, связанные с гипервентиляцией, в этом случае неадекватны, поэтому и возникает обморок. Согласно данным литературы, обморочные состояния при ГВС не часты. Однако на нашем материале липотомии и обмороки фигурировали у 59,2% больных с ГВС. Липотомии и обмороки как ведущие проявления имелись у 14,1% обследованных больных. Специальные проведенные нами исследования (совместно с Медведевой М. В.) «гипервентиляционных обмороков» выявили сочетание различных механизмов патогенеза в их реализации.

Анализаторные и другие дисфункции. Тесно связаны с изменением уровня сознания такие проявления, как неясность зрения, снижение слуха, шум в голове и в ушах, головокружение, трудности сосредоточения и др. Подобные симптомы большей частью наблюдаются в преддверии об-

морока. Они, как правило, кратковременны, хотя могут повторяться достаточно часто.

Оценка подобных явлений как липотимических, предобморочных, затруднена в тех случаях, когда они длительны, упорны и достаточно перманентны в клинической картине больных с ГВС.

Мы наблюдали устойчивые проявления подобного типа у многих больных. Условно объединим их в группу больных с дисфункцией анализаторов.

1. Изменения со стороны зрения. Неясность, расплывчатость зрения, «туман», «сетка», затемнение перед глазами — наиболее частые проявления зрительного характера у больных с ГВС (Lewis, 1959; Rice, 1950; Lum, 1976; Hardonk, Veimer, 1979; и др.). Особый интерес вызывают те изменения, которые могут быть расценены как серьезные проявления органического поражения мозга. Речь идет о сужении полей зрения и появлении «тоннельного» зрения, а также преходящего амавроза у больных с ГВС (Lewis, 1957; Lum, 1976; Pannier et al., 1971; и др.). По-видимому, в этих случаях зрительные расстройства являются следствием дисциркуляций в сетчатке.

Другой симптом, который может быть условно отнесен к данной подгруппе, — это повышенная чувствительность к свету и ярким цветам. Последние вызывают неприятные ощущения, чувства раздражения, дискомфорта. Такая сенсibilизация со стороны зрения, как правило, сочетается с такой же повышенной чувствительностью со стороны других анализаторов.

2. Нарушение слухо-вестибулярного аппарата. Нарушение слуха, шум, звон в ушах часто сочетаются с головокружением, неустойчивостью при ходьбе и другими расстройствами вестибулярного аппарата. Головокружение обычно носит несистемный характер. Следует добавить, что головокружение является одним из наиболее частых и легко воспроизводимых при гипервентиляционной пробе симптомов. У некоторых больных головокружение закрепляется различными психофизиологическими механизмами, приобретает характер навязчивости и может стать ведущим в картине болезни. В этих случаях у пациентов молодого возраста отоневрологические и гемодинамические исследования не обнаруживают каких-либо изменений. Назначение психотропных средств для них оказывается наиболее эффективным. У лиц же более старшего возраста головокружение, шум в ушах зачастую трактуются как симптом начинающегося церебрального атеросклероза. В

этих ситуациях, безусловно, трудно однозначно понять истинный генез данного симптома.

Следует также указать, что при ГВС может наблюдаться и повышенная чувствительность к звуковым стимулам.

3. Изменения со стороны обоняния чаще всего проявляются в повышенной чувствительности и плохой переносимости различных запахов (табака, красок, бензина, керосина, дыма и др.). Наряду с очень плохой переносимостью душных, неприветливых помещений обостренное восприятие запахов еще больше ухудшает состояние больных.

В этом же разделе следует указать еще на несколько феноменов, которые постоянно присутствуют в «списке» клинических проявлений в публикациях по ГВС. Это снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, астенические проявления. Каких-либо отличий этих симптомов от подобных при неврозах или других вегетативных нарушениях отметить не удастся, за исключением того факта, что они моделируются достаточно полно при проведении гипервентиляционной пробы.

Изменения состояния сознания. Эти проявления занимают особое место в клинике ГВС. Наиболее часты описания следующих феноменов: ощущение нереальности происходящего, дереализации, деперсонализации, появление галлюцинаций и особые «выключения» (spells), точнее, изменения сознания.

Ощущение нереальности — достаточно частый феномен у больных с ГВС (Litt, 1976). Он может быть расценен в контексте феноменов редуцированного сознания (Engel et al., 1947; Engel, 1962), но при длительной персистенции правомочно его включение в рубрику феноменов измененного сознания. Тем более, что по своей феноменологии он близок к тому, что обычно обозначается как *дереализация*; этот феномен достаточно часто встречается вместе с другим проявлением подобного плана — *деперсонализацией* (Riley, 1982; Hoes, 1983). В рамках гипервентиляции у больных с тревожно-фобическими проявлениями дереализация и деперсонализация были описаны как отдельный синдром — *фобический тревожно-деперсонализационный* (Harper, Roth, 1962; Roberts, 1984). Наличие этого феномена в рамках невротических проявлений, сочетающихся с ГВС, представляет интерес в связи с тем, что в основе феномена деперсонализации лежат механизмы восприятия своего тела, то есть нарушается такая важная психологическая структура, как образ тела (Roberts, 1984;

Velde, 1985), имеющая, несомненно, огромное значение в симптомообразовании (Fischer, 1970).

Следует отметить, что психопатологические нарушения при ГВС могут проявляться в наличии галлюцинаторно-подобных расстройств (Harper, Roth, 1962) и состояний, сходных с симптомами «уже виденного», что вызывает необходимость дифференциации с височными эпилептическими пароксизмами.

Феномен гипервентиляции может выступать на клиническом уровне в качестве ведущего синдрома, который очевиден как для врача, так и для больного. В главе о дыхательных нарушениях при ГВС мы подчеркнули возможность наличия этого феномена в качестве ведущего механизма нейrogenной гипервентиляции, однако он не осознается больным (больной «фиксирован» в основном на последствия гипервентиляции). Особый интерес представляют те случаи, где в основе различных клинически неясных, труднодиагностируемых проявлений лежит в качестве ведущего патогенетического (точнее, симптомогенетического) феномен гипервентиляции.

Отдельного рассмотрения требует феномен spells, описанный в англо-американской литературе. Некоторые клинические проявления вызвали большие диагностические трудности у исследователей. В литературе описаны случаи, когда нераспознанный ГВС был основой сложных психомоторных нарушений, которые обобщенно обозначались термином spells.

Magarian и Olney (1984) приводят клиническое наблюдение больного 66 лет, у которого имелись периодические нарушения поведения продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, выражающиеся в исчезновении реакции на обращенную речь. При этом автоматические действия сохранялись, больной ходил, совершал простые движения. Подобные состояния в последние годы участились, проявлялись по несколько раз в неделю. По окончании их у больного наблюдалась ретроградная амнезия. Длительность заболевания — более 20 лет. Противосудорожная терапия (phenytoin по 300 мг) в течение многих лет эффекта не давала. Больной был обследован неврологически, проводились также и компьютерная томография, ночное исследование ЭЭГ, трижды — каротидная ангиография, дважды — исследования спинномозговой жидкости. При этом какой-либо патологии выявлено не было. Учитывая наличие различных невыраженных вегетативных нарушений (головокружения, нечеткость зрения, покалывания, невозможность получить «удовольствие» от дыхания), у

больного подозревались психопатологические нарушения (в том числе и истерия). При этом психотропная терапия эффекта не дала. Боли в груди (по этому поводу больному было трижды проведено суточное электрокардиографическое мониторирование), ощущение нехватки воздуха привело исследователей к мысли о возможности наличия у больного ГВС, что подтвердилось при многократных исследованиях P_aCO_2 крови. Но самой впечатляющей картиной для подтверждения диагноза ГВС оказалась гипервентиляционная проба, которая вызывала у больного имеющиеся у него нарушения сознания и поведения. Дыхание «в мешок» прекращало подобные проявления. Объяснение больному сущности заболевания, назначение дыхательных упражнений привели к его полному выздоровлению.

Анализируя этот случай, авторы показывают роль церебральных изменений, тесно связанных с гипервентиляцией у данного больного, а также подчеркивают трудности установления диагноза в связи с плохим знанием врачами ГВС.

В монографии «Псевдоприпадки» Riley и Roy (1982) приводят описание трех больных молодого возраста (16—24 лет) — мужчины и двух женщин, у которых необычные припадки проявлялись в нарушениях сознания различной глубины, сочетающихся с судорогами различного типа (тонические, карпо-педальные, в одной конечности). Гипервентиляционные проявления имелись, однако они не выступали на первый план и расценивались как сопутствующие припадкам. (Проводились ночные исследования ЭЭГ, телеметрическое ЭЭГ, мониторирование, исследование ЭЭГ при вдыхании чистого кислорода). Во всех трех случаях были обнаружены изменения на ЭЭГ: увеличение вольтажа, появление медленных волн, а в одном случае при провокации (гипервентиляции) кроме медленных высокоамплитудных волн — волны с частотой 3 в секунду (острые волны). Эти изменения трактовались как эпилептические, однако противосудорожная терапия улучшения не давала. Связь изменений сознания, изменений на ЭЭГ, а также появление мышечно-тонических нарушений с гипервентиляционной пробой, их купирование при дыхании «в мешок» — все это позволило авторам выявить у больных ГВС. Проведение коррекции дыхания, редукция эмоциональных расстройств путем назначения психотропных средств оказались эффективными. Авторы подчеркивают необходимость и «важность высокого индекса подозрительности в отношении гипервентиляционного синдрома» в подобных случаях (Riley, Roy, 1982).

Приведенные случаи представляют большой практический и теоретический интерес. Они достаточно ярко иллюстрируют клиническую и патогенетическую многоликость и многомерность ГВС. Многообразие клинических проявлений в различных системах ГВС сочетается с его возможным многоуровневым включением в различные патологические состояния. В приведенных случаях ГВС, вероятнее всего, не единственный патогенетический механизм, однако нет сомнения в том, что он явился ведущим звеном в патогенезе и симптомогенезе вышеуказанных расстройств. Об этом говорит и тот факт, что устранение гипервентиляционного феномена практически приводило к выздоровлению больных.

Глава 7

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ И МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ

Анализ патогенеза нейрогенной гипервентиляции требует обсуждения феноменов, которые происходят в мозге при увеличенной вентиляции легких. Связь между мозгом и функцией дыхания не проста. Это взаимодействие широко освещается в литературе по проблеме функционирования церебральных механизмов регуляции мозгового кровообращения, а также о роли метаболического контроля мозгового кровообращения (Ганнушкина И. В., 1975; Mchedlishvili, 1979; и др.), роли сосудистых факторов и гипервентиляции при сосудистых заболеваниях мозга, эпилепсии. Широко обсуждаются вопросы о причинах возникновения различных форм патологической активности на электроэнцефалограмме при указанных патологических состояниях.

Легочная вентиляция служит важным регулятором внутренней среды организма. Витальная роль дыхания в регуляции гомеостаза организма очевидна — ведь легочная вентиляция тесно связана с уровнем насыщения тканей таким базисным ингредиентом, как кислород. Удаление углекислоты из организма, регуляция кислотно-щелочного равновесия в различных его средах, важное значение газового обмена в балансе ионного состава и огромная его роль в формировании уровня возбудимости в возбудимых тканях — все это позволяет утверждать, что дыхание служит одним из ключевых регуляторов биохимизма и возбудимости организма, одним из механизмов модулирования гомеостатических функций. Дыхание, в частности гипервентиляция, оказывает влияние на самые глубокие и интимные биохимические и физиологические константы организма. О том, какие механизмы лежат в основе изменения со стороны сердца и нервно-мышечной системы при гипервентиляции, мы уже говорили (см. главы 2, 3). Хотелось бы отметить, что гипервентиляция сопровождается гипоканией, гипоксией, алкалозом, нарушением минерального обмена и т. д., и этот «круг», как правило, общий

для различных систем. При этом следует подчеркнуть, что каждое из явлений обнаруживает свою специфику в каждой из систем. Такое единство общности их механизмов на уровне всего организма и определенная специфичность их для каждой из систем (проявляющееся по-разному) вынуждает исследователей проблемы вновь и вновь выявлять роль известных факторов в каждом конкретном случае.

Изменения церебральных функций при гипервентиляции имеют ключевое значение в патогенезе нарушений как со стороны эмоциональной сферы и поведения, так и со стороны сознания. С другой стороны, церебральные расстройства лежат в основе патологических изменений электрической активности мозга, проявляющейся в изменении ритмов на ЭЭГ. Одновременно патологическое состояние мозга при гипервентиляции поддерживает, по принципу обратной связи, саму гипервентиляцию, являясь важным компонентом в патогенезе не только надсегментарных вегетативных пертурбаций, но и в процессах формирования генерализованной повышенной нервно-мышечной возбудимости.

Влияние дыхания на мозговые функции при измененном составе вдыхаемого воздуха было обнаружено еще в 1928 г. Lепнох. Реакции церебральных сосудов отличались от сосудов конечностей по ответу на изменения концентрации углекислоты в крови. Lепнох и Gibbs (1932) показали, что при снижении $P_a \text{CO}_2$ крови сосуды конечностей расширяются, а при повышении напряжения углекислоты артериолы рук и ног спазмируются, что отличается от артериол мозга, где обычно наблюдается обратная картина (Wolf, Lепнох, 1930; Schmidt, 1936; и др.).

С введением в арсенал исследователей метода электроэнцефалографии (Berger, 1929) появились наблюдения, указывающие на то, что дыхание существенно влияет на параметры электрической активности головного мозга. Было обнаружено, что ряд факторов (вдыхание азота, низкое кровяное давление и гипервентиляция) существенно замедляют энцефалограмму, ведут к увеличению колебаний и падению частоты, появлению высокоамплитудных медленных (дельта и тета) волн (Gibbs et al., 1935). Было высказано предположение, что изменение на ЭЭГ связано с нарушением газового обмена в мозге. В качестве протекторов мозга давались смеси воздуха, обогащенные углекислым газом, которые в большой степени нормализовали патологические изменения на ЭЭГ. В этой связи Gibbs с соавт. (1934), Lепнох с соавт. (1939) выдвинули определенное представление, которые легли в основу *гипокапнической теории*, объясняющей изменения биоэлектрических

нарушений мозга при гипервентиляции. Согласно этой теории, углекислый газ — главный фактор, вызывающий изменение церебральной электрической активности. Гипервентиляция приводит к гипокапнии, которая в свою очередь вызывает вазоконстрикцию, низкое парциальное давление углекислоты в перикапиллярных пространствах мозга, поддерживает сосудистые нарушения.

Связь сосудистых изменений с появлением отдельных ритмов на ЭЭГ была продемонстрирована в опытах Darrow и Graf (1945). При изучении визуальных изменений калибра сосудов коры головного мозга с одновременной регистрацией ЭЭГ, ЭКГ и электрокортикограммы было обнаружено следующее: во время гипервентиляции наблюдается отчетливый сосудистый спазм, сопровождающийся нарастанием потенциала медленных волн и снижением частоты электрической активности мозга; расширение сосудов (вазодилатация) приводит к редукции медленной активности, к нарастанию потенциала быстрых волн и повышению частоты колебаний.

Роль сосудистого фактора в возникновении электрических пертурбаций мозга огромна. При гипервентиляции сосудистый тонус, мозговой кровоток претерпевают существенные изменения. В большой степени связь между реакцией сосудов мозга на изменение дыхания осуществляется углекислым газом, исключительно важную роль которого в регуляции мозгового кровообращения подчеркивает М. Е. Маршак (1969).

На рис. 8 отражены сдвиги кровообращения в различных органах при гипо- и гиперкапнии. Обращает на себя внимание противоположный характер сдвигов кровоснабжения мозга и скелетных мышц: при падении $P_a\text{CO}_2$ происходит крутой подъем кровообращения скелетных мышц, в то же время кровообращение мозга и других органов резко падает.

Количественное измерение объема церебрального кровотока, изменение уровня метаболизма мозга и изменение в артериальной и венозной системах было проведено Kefy и Schmidt (1946, 1948, 1948a), Sugioka, Davis (1960), Reivich (1964), Severinghaus, Lassen (1967). Было доказано, что гипокапния, связанная с гипервентиляцией, у здоровых молодых испытуемых редуцирует мозговой кровоток на 33—40%. У части испытуемых появились различные отчетливые клинические расстройства церебральной функции, тетанические феномены. Ингаляция смесью, содержащей 5—7% CO_2 , приводила к увеличению мозгового кровотока на 75%. Ингаляция кислорода (85—100%) вызывала

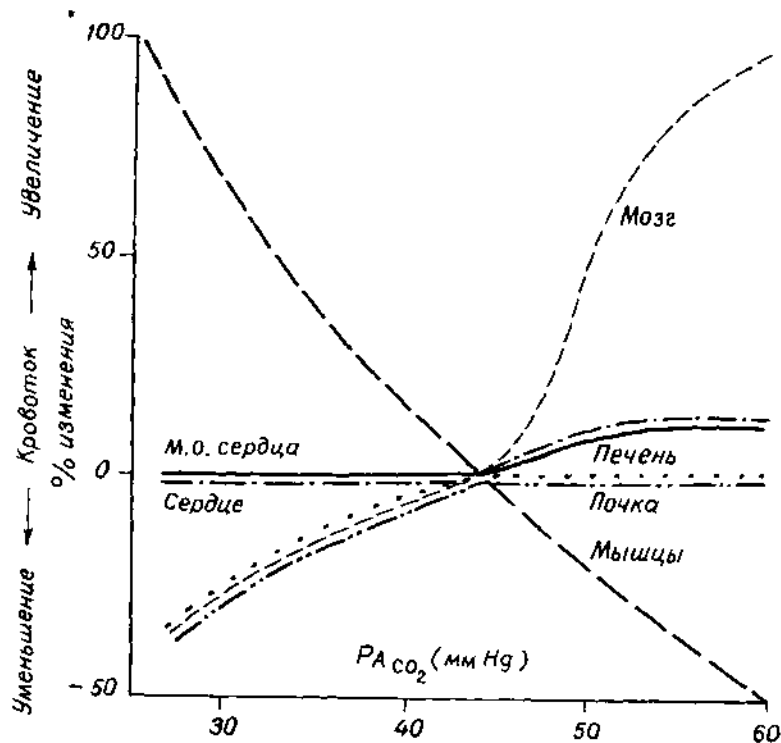


Рис. 8. Схема влияния гипоксии на кровоснабжение мозга, мышц и других органов (По Маршаку М. Е., 1969).

снижение мозгового кровотока на 13%, в то время как более низкие концентрации кислорода (10%), наоборот, увеличивали церебральный кровоток. Специальный анализ позволил авторам выявить связь уровня мозгового кровообращения не только с составом вдыхаемых смесей, но также и с изменением сопротивления мозговых сосудов.

При попытках объяснить, каким образом углекислый газ влияет на состояние сосудистой системы мозга, выдвигались различные гипотезы. Выделяется «внутрисосудистое» и «внесосудистое» влияние углекислоты на артериальную систему мозга. Согласно Kaasik (1979), вазоактивное действие CO₂ на сосудистую стенку может быть прямым или косвенным (через изменение pH внеклеточной жидкости мозга). Возможно также воздействие через местные нейрогенные механизмы (чувствительные нервные образования) гладких мышц, а также через другие информационные мессенджеры — амины, ионы калия и особенно кальция (Meger, Welch, 1972; Moskalenko, 1975),

Существует определенный порог влияния $P_a \text{CO}_2$ на мозговой кровоток. В исследованиях Reivich (1964), который изучал влияние различных изменений $P_a \text{CO}_2$ на церебральное кровообращение, было показано, что максимальный прирост мозгового кровотока имеет место при напряжении двуокиси углерода в артериальной крови 150 мм рт. ст.

Детальный анализ сосудистых факторов и механизмов регуляции мозгового кровообращения не входит в нашу задачу. Однако многочисленные эксперименты на животных и здоровых испытуемых выявили тесную связь гипервентиляции с сосудистыми пертурбациями мозга, где такой фактор, как гипокапния, играет, по мнению многих исследователей, главенствующую роль как в механизмах, определяющих состояние электрической активности мозга, так и в механизмах симптомообразования при ГВС.

Следует отметить, что полученные в различных экспериментах факты все больше укрепляли мнение исследователей в достоверности и реальности гипокапнической теории. Но наряду с этим стало очевидно, что наиболее высокой разрешающей способностью обладает все больше и больше развивающаяся *гипоксическая концепция* патогенеза церебральных расстройств, связанных с гипервентиляцией.

Впервые гипоксическая теория была предложена Davis и Wallace в 1942 году для объяснения генеза медленно-волновой активности на ЭЭГ. Исследователи обнаружили что в результате стандартной трехминутной гипервентиляции развивается дыхательный алкалоз. При моделировании различных состояний метаболического алкалоза и ацидоза путем энтерального введения бикарбоната натрия и хлористого аммония не удавалось вызвать существенные изменения на ЭЭГ. Было обнаружено, что если гипервентиляция проводится кислородом, медленные волны на ЭЭГ менее выражены, чем при обычной гипервентиляции. Davis и Wallace сделали вывод, что изменения на ЭЭГ тесно связаны с сосудистыми церебральными нарушениями (вазоспазм), в результате которых ухудшается снабжение коры головного мозга кислородом и глюкозой (декстразой). Дальнейшие исследования в этом направлении связаны с проведением экспериментов на животных (Meuer et al., 1954; Meuer, Denny-Brown, 1955; Meuer, Gothah, 1960). При одновременной регистрации ЭЭГ, $P_a \text{O}_2$, $P_a \text{CO}_2$, pH кровотока прямо с поверхности мозговой коры, а также с глубин мозга кошек и обезьян исследователи пришли к выводу, что гипокапния, которая следует за

гипервентиляцией, вызывает констрикцию артериол мозга, снижающую мозговой кровоток, в результате чего возникает церебральная аноксия. Было установлено, что от момента церебральной гипоксии до возникновения медленноволновой активности на ЭЭГ существует латентный период 6—10 секунд. В последующем проведение исследований на здоровых испытуемых с одновременной регистрацией газов и электролитов в артериях и венах при гипервентиляции подтвердили данные, полученные в экспериментальных условиях на животных (Meyer, Waltz, 1960, 1961; Gotoh et al., 1965; Korcin et al., 1966). Напряжение кислорода в яремной вене находилось в тесной связи с появлением медленных волн на ЭЭГ при гипервентиляции. Был найден критический порог напряжения $P_a O_2$ в венозной крови в яремной вене (21 мм рт. ст.), ниже которого, как правило, появлялись медленные волны ЭЭГ, что указывает на гипоксию мозговой ткани.

Korcin с соавт. (1966) блокировали сосудистый спазм, возникающий при гипервентиляции, фармакологическим путем (здоровым испытуемым давался нилэдрин гидрохлорид), что в какой-то степени редуцировало выраженность медленных волн на ЭЭГ.

Вдыхание во время гипервентиляции смесей с различными концентрациями кислорода (7 и 100%) под давлением в 3 атм. позволило Reivich с соавт. (1966) отделить эффекты пониженного церебрального давления кислорода от феноменов, связанных с низким содержанием CO_2 . При низких концентрациях кислорода во вдыхаемом воздухе (7%) появились медленные (дельта и тета) волны. Это свидетельствовало, что патологические изменения электрической активности были связаны с тканевой церебральной гипоксией, а не со снижением $P_a CO_2$ в тканях мозга.

Davis и Wallace (1972) сообщили о снижении медленноволновой активности у здоровых испытуемых в результате гипервентиляции 100% кислородом. Помимо редукции электрических пертурбаций уменьшались и субъективные ощущения, связанные с гипервентиляцией: покалывания, онемение и ригидность в мышцах лица. Авторы, как и раньше, связывают имеющиеся клинические и электрофизиологические сдвиги при гипервентиляции с нарушением снабжения мозга кислородом и глюкозой. Подобным же образом объясняют эффект гипервентиляции Raichle и Plum (1972), которые также считают, что гипервентиляционная гипокапния влияет не только на сосуды мозга, но и на спинномозговую жидкость.

Таким образом, клинические и экспериментальные дан-

ные достаточно весомо подкрепляют гипоксическую теорию, объясняющую изменения при гипервентиляции. Последующие работы приводили все больше аргументов в пользу данной теории. При этом следует подчеркнуть связь феномена церебральной гипоксии с такими же изменениями, входящими в круг феноменов, в какой-то степени облигатных при гипервентиляции, как гипокапния, алкалоз, нарушение минерального баланса и др.

Важным является тот факт, что церебральная тканевая гипоксия в условиях эксперимента (то есть моделирования острой гипервентиляции), как правило, обратима и устраняется вдыханием кислорода (Kennealy et al., 1980).

Одновременное измерение $PA\ CO_2$ в альвеолярном воздухе и ЭЭГ при трехминутной гипервентиляции позволило Blinn и Noel (1949) выявить различные параметры уровня гипокапнии у здоровых испытуемых. Было отмечено, что первое появление медленноволновой активности в ЭЭГ имело место при разных значениях $PA\ CO_2$ в альвеолярном воздухе, иногда даже при незначительном снижении парциального давления углекислоты. Так, у некоторых испытуемых медленные волны появлялись при $PA\ CO_2$ 25—28 мм рт. ст., в то время как у других они не возникали даже при снижении $PA\ CO_2$ до 10—15 мм рт. ст. Исчезновение медленных волн после прекращения гипервентиляции имело место при более высоком уровне $PA\ CO_2$.

Специальный анализ факторов, влияющих на появление дельта-волн на ЭЭГ (Morgice, 1956), позволил считать, что ряд обычно обсуждаемых параметров имеет меньшее значение в появлении медленноволновой активности, чем определенные факторы присущей индивидуальной стабильности испытуемого, связанной с наличием определенного «автономного баланса».

Интерес представляет частота возникновения медленноволновой активности у здоровых в исследованиях О. Г. Газенко с соавт. (1981). Исследовались 290 здоровых испытуемых мужского пола в возрасте 17—22 лет, которые предварительно прошли комиссию в авиационном училище. Одновременно регистрировались ЭЭГ, ЭКГ и пневмограмма. Проводилась произвольная гипервентиляция в течение 3 минут. К концу первой минуты $PA\ CO_2$ в альвеолярном воздухе находился в среднем на уровне 20 мм рт. ст. Анализ ЭЭГ выявил следующее: у 73,8% испытуемых к концу пробы доминировал высокоамплитудный тета- и дельта-ритм, в 14,1% случаев пробу прекратили досрочно, так как на ЭЭГ через 1—2 минуты начинали наблюдать высокоамплитудные тета- и дельта-колебания. Интересен

тот факт, что после окончания пробы с гипервентиляцией 54 испытуемых (18,6%) потеряли способность контролировать свое дыхание и продолжали усиленно дышать, несмотря на команду прекратить пробу. У этих испытуемых тета- и дельта-волны сохранялись до 7 минут. У 7 человек (2,4%) наблюдался феномен «безостановочного дыхания», когда испытуемые продолжали дышать все глубже и глубже при неизменной частоте дыхания. Данное исследование, достаточно уникальное в своем роде, заставляет обратить внимание на частоту появления медленных волн при гипервентиляции среди здоровых, а также на тот факт, что «запуск» гипервентиляционной пробы, необычная «программа дыхания» могут формировать устойчивую пролонгированную гипервентиляцию, сопровождающуюся появлением медленноволновой активности.

Как правило, подобные достаточно частые находки в рутинных ЭЭГ-исследованиях свидетельствуют, с одной стороны, о факте высокой чувствительности к гипервентиляции большого количества здоровых людей, а с другой стороны — о неправомерности трактовки типа «вовлеченности мезодиэнцефальных структур мозга» в терминах патологических поражений мозга, без учета особенностей индивидуума на гипервентиляционную пробу.

С гипоксическими механизмами при гипервентиляции тесно связан и эффект Бора (Bohr et al., 1904), который заключается в том, что кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево при изменении рН крови в сторону алкалоза и наличии гипокапнии. Другими словами, при изменении вышеуказанных свойств крови нарастает тропность кислорода к гемоглобину, и ткани мозга получают меньше кислорода. Обсуждая церебральные последствия гипервентиляции, Morgan (1983) писал, что при гипервентиляции мозг получает меньше крови, кровь содержит меньше кислорода и имеющийся кислород он получает медленнее из-за эффекта Бора.

Gotoh с соавт. (1965), изучая роль эффекта Бора в церебральных сосудистых механизмах, выявили тесную связь наступающего в результате гипервентиляции алкалоза, аноксемии и церебрального ангиоспазма. Авторы пришли к выводу, что гипоксия мозга связана как со снижением кровотока, так и с наличием эффекта Бора. Было установлено, что снижение парциального напряжения кислорода в яремной вене на 73% связано со снижением кровотока мозга, а на 27% — с эффектом Бора.

Появление медленных волн на ЭЭГ также тесно связано с изменением минерального баланса — огромна роль

ионов натрия, калия, кальция в процессах мембранной возбудимости. Связь минерального обмена с биохимическими изменениями, имеющими место при гипервентиляции, обсуждалась нами в главе о повышенной нервно-мышечной возбудимости. Изучая влияние концентрации кальция в сыворотке на зрительные вызванные потенциалы, Buschbaum и Henkin (1971) выявили различные изменения в зависимости от уровня кальция крови. Была констатирована тесная корреляция между низким уровнем кальция (гипокальциемия) крови и увеличением амплитуды и укорочением латентного периода вызванного ответа. Авторы пришли к выводу, что гипокальциемия приводит к гипервозбудимости церебральных структур. Подобные данные мы находим и в других работах, посвященных нарушениям электролитного обмена, в особенности при описании тетанического синдрома. Однако во всех подобных исследованиях, как правило, не выделялся фактор гипервентиляции, что существенно затрудняет их анализ.

В появлении медленноволновой активности помимо вышеуказанных факторов имеют значение возраст и изменения (заболевание) сосудов головного мозга. Хорошо известно, что в детском возрасте преобладает медленная активность, а с возрастом доминирует альфа-ритм (Lindsley, 1936; Gibbs F., Gibbs A., 1950; Christian, 1982; и др.). У больных с окклюзионными церебральными сосудистыми изменениями гипервентиляция уменьшает парциальное напряжение кислорода в крови в меньшей степени, чем у здоровых (Gotoh et al., 1965). Было показано (Meyer, Waltz, 1961), что у больных с церебральным атеросклерозом снижен порог к гипоксии, и это связано с потерей возможности измененных сосудов расширяться для компенсаторного увеличения кровотока. В этих ситуациях появляются изменения на ЭЭГ в виде медленных волн в зонах, где в результате стеноза или окклюзии наиболее выражены ишемические изменения на фоне гипервентиляции.

Анализируя действие гипервентиляции на мозговые функции, следует вкратце остановиться на проблеме *гипервентиляция—эпилепсия*. Как известно, гипервентиляция является наиболее распространенным приемом при электрофизиологическом исследовании мозга и используется как рутинный метод при клиническом ЭЭГ-исследовании. Как прием исследования при эпилепсии, гипервентиляция известна раньше электроэнцефалогической эры (Foester, 1924; Rosset, 1924). Кроме того, при ЭЭГ-исследовании гипервентиляция позволяет вызывать или усиливать изменения судорожного характера без одновременно-

го клинического их проявления. Наиболее легко гипервентиляция вызывает усиление судорожной готовности у больных с припадками типа *petite mal* (Gibbs et al., 1940).

Не имея возможности подробно остановиться на роли гипервентиляции в генезе патологических форм активности на ЭЭГ при эпилепсии, следует отметить, что исследование этого вопроса представляет интерес в том смысле, что сама гипервентиляция, которая вызывает глубокие сдвиги электрической активности у здоровых людей, сталкиваясь с измененным в электрохимическом смысле мозгом эпилептика, вызывает ряд сложнейших изменений, до сих пор во многом непонятных. На наш взгляд, хроническая гипервентиляция у больных эпилепсией может во многом способствовать ухудшению и неблагоприятному течению болезни. Особенно большую роль в этом плане может играть персистирующая гипервентиляция у больных эпилепсией в ситуациях напряжения, стресса и т. д. В таком аспекте данная проблема до сих пор не рассматривалась, но создается впечатление о большой роли ГВС в проявлениях эпилептической природы при разных формах эпилепсии.

Изменения биоэлектрической активности мозга оказывают влияние и на другие ритмы (в частности, альфа-ритм) при гипервентиляции (Ронкин М. А., 1963).

Исследование вызванных потенциалов у здоровых испытуемых (Зенков Л. Р., Ронкин М. А., 1982; Зенков Л. Р., Мельничук П. В., 1985) выявило нарастание амплитуды зрительных вызванных потенциалов, что связано, по мнению авторов, с повышением возбудимости нейронов вследствие деполяризации.

Следует отметить, что, несмотря на многочисленные исследования, вопрос о конкретных мозговых механизмах, лежащих в основе появления патологических форм электрической активности, до конца неясен. Неясна также основа клинических проявлений при моделировании гипервентиляции. Вдыхание различных гипоксических, гиперкапнических и других смесей не всегда позволяет выявить те конкретные глубинные и интимные механизмы, которые вызывают те или иные клинические и электрофизиологические изменения. В этом смысле показательна работа Левашова М. И. (1984): используя различные смеси при гипервентиляции, он вызывал идентичные клинические проявления при даче гипоксических и гиперкапнических смесей здоровым испытуемым. Нам представляется достаточно справедливым замечание автора, что в подобных ситуациях имеет место переплетение и потенцирование гипоксических и гиперкапнических проявлений при гипервенти-

ляции и что достаточно затруднительно вычленил чисто гипоксические и чисто гипокапнические механизмы.

Представляет большой интерес недавняя работа Кеппеалу с соавт. (1986), посвященная обсуждаемой нами проблеме. Проводился визуальный и спектральный анализ энцефалограммы у 10 здоровых испытуемых 23—37 лет, которые дышали смесями различной концентрации кислорода (16%, 21%, 100%) в трех различных режимах: в спокойном состоянии; при трехминутной гипервентиляции; сразу после гипервентиляции. Одновременно регистрировались различные дыхательные и другие показатели, среди которых PA_{CO_2} альвеолярного воздуха, степень насыщения гемоглобина кислородом. Напряжение углекислого газа при гипервентиляции падало до 21 мм рт. ст., pH артериальной крови повышался до 7,5 и выше. Было подсчитано напряжение кислорода (PA_{O_2}) в артериальной крови, которое в режиме эукапнии (то есть при обычном, спокойном дыхании, при нормальной концентрации CO_2) составляло 60 мм рт. ст. при вдыхании смеси 16% кислорода, 84 мм рт. ст. — смеси 21% кислорода (концентрация, соответствующая атмосферному воздуху) и 600 мм рт. ст. — при ингаляции 100% кислорода. При гипервентиляции, то есть в режиме гипокапнии, напряжение кислорода крови при вдыхании вышеуказанных смесей нарастало — соответственно 74, 108 и 628 мм рт. ст. Несмотря на такие большие различия в напряжении кислорода, насыщение гемоглобина кислородом не возрастало, как можно было ожидать, чрезмерно. Такие небольшие колебания насыщаемости гемоглобина явились, по-видимому, главным фактором, объясняющим идентичность сдвигов ЭЭГ при даче различных смесей в условиях гипокапнии.

Визуальный анализ ЭЭГ при гипервентиляции показал медленноволновую активность, которая мало зависела от концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Спектральный анализ выявил достоверное нарастание суммарных амплитудных показателей ЭЭГ при гипервентиляции по сравнению с фоновым исследованием. При этом каких-либо различий в зависимости от концентрации примененной воздушной смеси также обнаружено не было.

Таким образом, как амплитудные, так и частотные показатели ЭЭГ не находились в тесной связи с концентрацией кислорода и степенью насыщаемости гемоглобина кислородом. Авторы отмечают определенные индивидуальные колебания изучаемых параметров, однако количество испытуемых не позволило это учесть в данном исследовании. Тем не менее полученные данные не опровергают тео-

рию церебральной гипоксии как причину появления медленных волн при гипервентиляции, лишь подчеркивают, что концентрация кислорода во вдыхаемой смеси и насыщение им гемоглобина артериальной крови не являются высокозначимыми факторами у здоровых испытуемых.

В эксперименте на животных (Meyer и Gothah, 1966) было показано, что гипервентиляция вызывает достаточно генерализованные сосудистые пертурбации в области коры, однако гипоксия наступает быстрее в глубине мозга. Был поставлен вопрос о генезе появляющейся в это время медленноволновой активности на ЭЭГ и было высказано предположение, что, вероятнее всего, появление медленных волн связано больше с глубинными механизмами (диэнцефальная область), чем с корковыми.

Исследования Ingvar (1955), Bonvallet с соавт. (1954), Dell с соавт. (1961) позволили выдвинуть интересные предположения, которые в большой степени были доказаны в проведенных экспериментах. Так, авторы предположили, что активирующая ретикулярная система может существенно влиять на корковую электрическую активность путем экстранейронных механизмов. В качестве последних выступают сосудистые, гуморальные факторы (адреналин), кислород и двуокись углерода. Bonvallet и Dell (1956) показали, что повышение $P_a\text{CO}_2$ в крови вызывает возбуждающий эффект на активирующую восходящую ретикулярную формацию и корковую активацию Гипокампия, связанная с гипервентиляцией, наоборот, у части испытуемых тормозит ее функцию. Появление медленных (дельта) волн в этом случае объяснялось снижением активирующих восходящих влияний ретикулярной формации.

Большой интерес представляет работа Sherwin (1965), показавшая, что гипервентиляция усиливает возбудимость интактной коры мозга, но не влияет на активность изолированной коры. Автор пришел к выводу, что изменение корковой активности связано с влиянием подкорковых структур на электрическую активность коры мозга. Гипокампия, наступающая в результате гипервентиляции, действует тормозящим образом на восходящую ретикулярную формацию, что приводит к усилению деятельности синхронизирующей таламо-кортикальной системы, в результате чего и возникает медленноволновая активность на ЭЭГ.

Как видим, влияние гипервентиляции на деятельность ретикулярной формации представляется неоднозначным, хотя в общем церебральные последствия гипервентиляции, по всей видимости, имеют тенденцию тормозить восходя-

щие активирующие влияния. Связь ретикулярной формации ствола со структурами дыхательного центра еще в большей степени усложняет анализ отдельных связанных с активацией проявлений функционирования ретикулярной формации.

Важно подчеркнуть, что обсуждаемые нами церебральные изменения проводились в большинстве случаев в условиях, если можно так выразиться, острого опыта. Если попытаться соотнести полученные данные экспериментальных исследований с мозговыми сдвигами у больных с ГВС, то мы встретим определенные трудности. Во-первых, при экспериментах на людях это были модели острой гипервентиляции. Во-вторых, и это существенно, это были здоровые испытуемые. Нет нужды доказывать, что острая гипервентиляция в эксперименте у здорового испытуемого во многом отлична от хронической, но периодически обостряющейся гипервентиляции у больного. Глубоких электрофизиологических исследований у больных с ГВС практически в литературе нам не встречалось, поэтому мы остановимся на результатах собственных исследований. Но прежде отметим исследование Saltzman с соавт. (1963), где проводилась ЭЭГ-регистрация при длительной произвольной гипервентиляции (в течение 1 часа) у 7 здоровых испытуемых. Авторы, как и другие исследователи, отметили отсутствие прямой связи между ЭЭГ-сдвигами, $PaCO_2$ и рН крови. У 4 испытуемых на фоне гипервентиляции наблюдалась медленноволновая активность, проявляющаяся пароксизмами высокоамплитудных медленных волн с частотой 2—4 в секунду. Наблюдалось различное распределение регистрируемой активности во времени. Так, у одного испытуемого медленноволновая активность на ЭЭГ появилась на 2-й и исчезла на 6-й минуте. У другого появилась спустя 7 минут от начала опыта и исчезла на 30-й минуте гипервентиляции. У двух других изменения появились на 12-й и 15-й минутах и держались соответственно в течение 18 и 10 минут. При этом у исследуемых субъективно имелось определенное изменение уровня бодрствования, вернее, состояние сознания в виде ощущения нереальности окружающего, ощущение необычной легкости в голове и т. д. Как видим, изменения на ЭЭГ возникают в разные промежутки времени от начала опыта и имеют разную длительность. По-видимому, это связано с индивидуальными особенностями испытуемых. Следует думать, что в данной ситуации срабатывают определенные компенсаторные механизмы, которые противостоят гипок-

сическим воздействиям на мозг в условиях длительной гипервентиляции у здоровых испытуемых.

Исследование церебральных механизмов активационного гомеостаза при гипервентиляции представляет, на наш взгляд, чрезвычайно важную задачу. Важность и значение данной проблемы связаны с тем, что на модели гипервентиляции у здоровых в эксперименте и у больных с ГВС в клинике представляется возможность анализировать активационные механизмы функционирования неспецифических систем мозга, отражающие влияние психических, поведенческих факторов, с одной стороны, и чисто физиологических, гуморальных — с другой.

Изучение состояния неспецифических систем головного мозга мы проводили путем электрополиграфической регистрации ЭЭГ, ЧСС, ЧД, КГР. Исследование проводилось при различных функциональных состояниях: расслабленное бодрствование (фон) и напряженное бодрствование.

Подробное изложение методов анализа полиграмм имеется в предыдущих наших публикациях (Вейн А. М. с соавт., 1983; Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985), поэтому сейчас мы на них не останавливаемся.

Учитывая тот факт, что возбудимость мозга связана со многими параметрами разного плана, мы исследовали три группы больных. В I группу входили больные с ГВС, у которых отсутствовали признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (гипервентиляция без тетании); II группа включала больных с ГВС, у которых имелись признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (по данным клинко-электромиографического исследования). Электролитные изменения находились в границах нормы (то есть имелась нормокальциемическая гипервентиляционная (нейрогенная) тетания); III группа — больные с грубыми электролитными расстройствами (выраженная гипокальциемия) в результате гипопаратиреоза, у которых имелся выраженный тетанический синдром (эндокринно-метаболическая тетания). Отчетливых признаков ГВС у больных не было. Помимо полиграфической регистрации проводилось комплексное клинко-психологическое исследование. Контрольную группу составили здоровые испытуемые, у которых отсутствовали признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости. Кратко изложим основные полученные данные.

Альфа-индекс фона у здоровых был 61,3. В I группе больных (гипервентиляция без тетании) альфа-индекс был

39,6, во II группе (гипервентиляция с тетанией) — 45,8, в III (эндокринно-метаболическая тетания без гипервентиляции) — 51,6. Реактивность на звуковые раздражители, интеллектуальные и отрицательные эмоциональные нагрузки была наиболее высока у больных с эндокринно-метаболической тетанией. Степень снижения альфа-индекса на указанные нагрузки по сравнению с фоном уменьшилась соответственно до 26,2, 28,0 и 47,5. При этом интересно отметить, что психических расстройств в виде эмоциональных нарушений у больных с эндокринно-метаболической тетанией было значительно меньше, чем у больных с ГВС. Следовательно, грубые электролитные нарушения у данной группы больных (кальций крови в среднем в группе был 6,8 мг% при норме 8,5—10,5 мг%) существенно влияли и явились ведущим фактором воздействия на механизмы восходящей активации в сторону их усиления в условиях действия на больных как физическими (звук), так и психическими стимулами. При этом, как уже было отмечено, имелся относительно невысокий уровень эмоциональной «активации» у данных больных.

В группах больных с ГВС мы пытались выяснить, что приводит к повышенной нервно-мышечной возбудимости в процессы активационного гомеостаза. Выяснилось следующее. Больные обеих групп с ГВС односторонне реагировали на интеллектуальные и физические нагрузки, и это в той или иной степени выражалось в снижении величины альфа-индекса, что указывает на увеличение восходящей активации. Иная картина наблюдалась при дыхательных пробах.

Так, во время пробы с задержкой дыхания у больных с ГВС без тетании имелось незначительное снижение альфа-индекса от исходного (всего до 94%), в то время как у больных с тетаническими проявлениями альфа-индекс достоверно снижался до 70%, что приближалось к показателям альфа-индекса группы контроля. Что касается пробы с гипервентиляцией, то альфа-индекс увеличивался выше исходного у больных без тетании и снижался у больных с ГВС с наличием повышенной нервно-мышечной возбудимости. Специальный анализ представленности альфа-индекса во время фазы вдоха выявил высокую реактивность у больных с отсутствием тетанического компонента. Это выражалось в том, что при пробе на отрицательное эмоциональное воздействие у больных с ГВС без тетании резко снижались показатели альфа-индекса вдоха, в отличие от больных с ГВС и тетанией. В этой ситуации повышенная возбудимость, связанная с тетаническим по-

тенциалом каким-то образом тормозит избыточную восходящую активацию.

Не вдаваясь в подробности анализа полученных нами данных и данных литературы, мы хотим лишь отметить следующее.

1. В сложных церебральных механизмах активационного гомеостаза гипервентиляция играет несомненную роль, однако, как было показано в экспериментальных исследованиях на здоровых, и согласно собственным данным исследования больных с ГВС, при анализе ее роли требуется учет еще одного важного фактора — наличия у больных (и здоровых) тетанических проявлений.

2. Учет феномена нервно-мышечной возбудимости позволяет выявить различные реакции мозга на разные по модальности нагрузки. Как нами и раньше было показано, нервно-мышечная возбудимость, тесно связанная с гипервентиляцией, обеспечивает определенный биологический базис активационного процесса в психо-соматическом единстве. Большое значение при этом имеет степень нарушения электролитного баланса, ответственного за процессы возбудимости в мозге.

Дальнейшее изучение данной проблемы ГВС позволит, без сомнения, еще ближе подойти к тем базисным глубинным механизмам функционирования мозга, которые на сегодняшний день во многом представляются загадочными. Исследование мозга как основы, обеспечивающей процессы психики, поведения, с учетом влияния на него такого витального фактора, как дыхание (определяющее, как мы убедились, во многом его физиологическое состояние и уровень его возбудимости), нам представляется наиболее адекватным подходом в попытках понимания патогенеза ГВС. Интегрирующий в своем функционировании образ внешнего мира и регуляцию внутренней среды организма мозг здорового человека обеспечивает его адаптацию к социальной и физической среде. Воздушная среда через функцию дыхания во многом определяет не только физиологическое состояние мозга, но и состояние психики человека, уровень эмоционального реагирования, определенные параметры сферы сознания. Таким образом, связь дыхания, нарушенного дыхания, с функцией мозга выступает как конкретная проблема в контексте более широкой связи и единства человека с окружающей его средой.

Глава 8

ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ

Проблема этиологии и патогенеза — интересный, но трудный раздел в учении о ГВС. Сложность данной проблемы заключается, на наш взгляд, в следующем.

1. Дыхание, как одна из базальных функций организма, имеет уникальную организацию, которую можно рассматривать и как соматическую, и как висцеральную.

2. Существует тесная связь, имеющая достаточно сложную структуру, между психическими, церебральными процессами и дыхательной системой.

3. Между определенными состояниями организма, сопровождающимися гипервентиляцией в физиологических условиях, гипервентиляцией, которую можно расценивать как патологическую, нет отчетливой границы.

Касаясь причин возникновения ГВС, мы должны отметить один существенный момент, позволяющий достаточно отчетливо отличить обсуждение проблемы этиологии в данном случае от варианта этиологического обозначения в ситуациях физической травмы, интоксикации или инфекционного поражения. Этиологические факторы при анализе нейрогенной гипервентиляции имеют одну важную особенность. Особенность состоит в том, что существует тесная связь между процессами, обозначающими этиологию, патогенез и симптомогенез (симптомообразование). Мы хотим подчеркнуть принципиальную разницу между качеством связи в функционировании механизмов, связанных с появлением и развитием ГВС и органическим поражением мозга травматической или инфекционной природы. К примеру, если человек попал в автомобильную катастрофу, то особенности конституции, параметры личности, состояние вегетативной системы не имеют никакого значения для самого факта возникновения, скажем, ушиба мозга. Для возникновения же ГВС вышеуказанные факторы могут иметь (наряду, например, с психическим стрессом) кардинальное значение. Другими словами, внешние факторы реализуются через внутренние условия, в данном случае патологии, фор-

мируя единую качественно патогенетически однородную связь, в отличие от физической травмы, где «внутренние условия» имеют совершенно иной характер (например, физические свойства черепа, эластичность мозга и т. д.).

Все это мы подчеркиваем лишь для того, чтобы отметить особенности и специфичность этио-патогенетической связи в проблеме ГВС. Практически невозможно отдельно анализировать проблему этиологии, проблему патогенеза или проблему симптомогенеза, не вырывая их из психо-соматического (вернее, социо-психо-соматического) континуума. Lowry (1967) приводит 19 групп причин, которые могут вызывать гипервентиляцию. Серьезную работу проделали Harbord и Weimer (1979) в констатации возможных причин гипервентиляции — их оказалось около 50. Авторы делят их на четыре группы:

1. Органические заболевания (нервной системы и соматические).

2. Органически-психогенные болезни, которые подразделяются на острые (инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии) и хронические (заболевания сердца, легочная гипертензия, бронхиальная астма, эмфизема, хронический бронхит, пептическая язва).

3. Психогенные причины (у предрасположенных индивидов).

4. Ятрогенные причины — анестезия, искусственная вентиляция легких, провокационный гипервентиляционный тест.

Missuri и Alexander (1978) в качестве причин ГВС называли: боль, метаболический ацидоз, лекарственные отравления, гиперкапнию, цирроз печени. К физиологическим причинам относят высокую температуру окружающей среды, высотную адаптацию, физическую нагрузку, предменструальное напряжение, менопаузу и т. д. (Wingfield, 1941; Dibden, 1949; Christophers, 1961).

Brashear (1984) делит этиологические факторы ГВС на группы: органические и физиологические, а также эмоциональные и связанные с определенной привычкой дышать. В группу органических причин он включает боль, прием салицилатов, органические заболевания нервной системы, почечную энцефалопатию, кому, метаболический ацидоз. Физиологические причины — это высокая температура, физические упражнения, высотная акклиматизация. Автор считает, что в этиологии ГВС преобладают психогенные факторы (60%), менее чем в 5% случаев ГВС связан с органическими причинами, а в остальных случаях, как правило, имеется сочетание психогенных и органических причин.

Gibson (1984) выделяет четыре группы причин развития гипервентиляции: 1) ситуационные (например, ситуация полета для летчиков, вибрация, температурный стресс); 2) психологические (страх, гнев, боль); 3) фармакологические (салицилаты, женские половые гормоны, средства, содержащие катехоламины, аналептики и т. д.); 4) патологические (подъем температуры тела, метаболический ацидоз, анемия и др.).

В своей обзорной статье, посвященной этиологии ГВС, Pfeiffer (1978) также выделяет четыре группы причин: органические, физиологические, эмоциональные и привычки.

Часть исследователей указывают на переживание определенных эмоциональных состояний как на причину гипервентиляции. Эмоциональные нарушения, как мы отмечали (см. главу 1), в проблеме ГВС выступают в двух аспектах: клиническом и патогенетическом. При этом аффективные нарушения могут быть проявлениями определенных невротических (по характеру) расстройств. Эмоциональные нарушения как причина ГВС составляют чаще всего содержание психогенного фактора, который, начиная с работ Кегг и соавт. (1937), стали выдвигать в качестве этиологии.

Как видим, причины, вызывающие гипервентиляцию, многочисленны. В большинстве публикаций авторы не разделяют отчетливо гипервентиляцию от гипервентиляционного синдрома, который является длительным, перманентным состоянием, в отличие от гипервентиляции, которая может возникать как эпизод.

На наш взгляд, наиболее приемлемо выделение следующих трех групп этиологических факторов, вызывающих ГВС:

1) ГВС, связанный с психогенными факторами и/или психогенными заболеваниями;

2) ГВС, связанный с органическими заболеваниями нервной системы;

3) ГВС, возникающий в результате соматических причин и заболеваний, эндокринно-метаболических нарушений, интоксикаций экзогенной и эндогенной природы, воздействия факторов среды, больших физических усилий и боли.

Первые две группы и составляют причины ГВС нейрогенной природы, то есть нейрогенной гипервентиляции.

Этиологические факторы психогенной природы. В своих классических работах Lewis (1953—1964) подчеркивает несомненное преобладание психогенных факторов в появлении ГВС. Согласно его данным, психогенный фактор вызывал появление ГВС у 70% больных, в 28% случаев он сочетался с органическими (чаще всего соматическими)

причинами. Подобных представлений о причинах, вызывающих появление ГВС, придерживаются большинство исследователей проблемы ГВС (Ames, 1955; Burns, Howell, 1969; Dames Mora et al., 1976; Lasarus, Kostas, 1969; Chapman, 1984; Brasheur, 1984; и др.). Обычно в литературе, посвященной проблеме ГВС, в противовес вышеуказанным представлениям о психогенной природе ГВС выдвигается концепция Linn (1976, 1981), отрицающая ведущее значение психогенного фактора в возникновении синдрома. Данная концепция, достаточно серьезно аргументированная автором, на первый взгляд, в самом деле ставит в какой-то степени под сомнение правомерность исходных представлений о психогенных причинах ГВС. Однако, и это будет нами показано, главная методическая неточность Linn заключается в придании своей концепции этиологического статуса, в то время как она по своей сути является, несомненно, блестящей патогенетической концепцией.

Мы уже подчеркивали наличие при ГВС различных эмоциональных синдромов (тревожных, депрессивных, ипохондрических, фобических, истерических). Также был отмечен тот факт, что большинство авторов, проводя феноменологический анализ данных расстройств, оценивают их с точки зрения невротического генеза. Следует отметить, что подобная оценка совпадает с данными наших исследований. Так, у большинства обследованных нами совместно с Н. Г. Шпитальниковой больных с ГВС имелись актуальные психотравмирующие обстоятельства, а у 55%, кроме того, имели место и детские психогении. Особенности детских психогений заключались в том, что в их структуре, как правило, фигурировала функция дыхания (это были наблюдения приступов астмы, одышки у близких людей, удушье тонущего на глазах брата и т. д.). Следует добавить, что «дыхательные ситуации» (так мы условно их обозначили) наблюдались и в структуре актуальных психогений. Так, у двух наших больных (женщин 32 и 37 лет) дебют ГВС был связан с психотравмой — самоубийство отца через повешение. Таким образом, у большинства больных с ГВС имелись сочетанные (двухступенчатые) психогении.

Кроме клинического анализа нами совместно с психологами А. Ш. Тхостовым и Г. А. Ариной проводился ряд психологических исследований: тест МИЛ, исследование уровня реактивной и личностной тревожности и др.

С помощью теста МИЛ выявлено следующее. Суммарный профиль личности в целом у больных с ГВС характеризовался, кроме общего повышения профиля по сравнению с нормой, наиболее выраженным подъемом по 1-й и

3-й шкалам и меньшим — по 2-й шкале. Приведенная конфигурация невротических шкал («конверсионная пятерка») отражает наличие у больных механизмов, позволяющих уменьшить уровень тревоги за счет ее соматизации и вытеснения.

Клинико-экспериментальное исследование больных с ГВС с использованием нами позитивных критериев диагностики невроза (Карвасарский Б. Д., Тупицын Ю. Я., 1974; Карвасарский Б. Д., 1980; Мясищев В. Н., 1960) выявило несомненный невротический генез имеющихся расстройств психической сферы. Кроме различных по структуре психогенных факторов, нами выявлен ряд моментов, имеющих, по-видимому, определенное патогенетическое значение для развития ГВС. Это определенный культ «свежего воздуха» в семье, где внимание членов семьи всегда обращалось на степень свежести, чистоты воздуха и его роль для здоровья. Мы специально отмечали этот момент, так как подобная фиксация на важности свежего воздуха и связанного с ним представления о здоровье могла быть определенной семейной «традицией» либо в данной семье имелся больной, страдающий ГВС, который наращивал в сознании и поведении членов семьи такой вариант «дыхательной установки» с закреплением в нем предпосылок возможного «дыхательного поведения» в ситуациях стресса, на чем мы еще остановимся.

Другой фактор, выявленный у многих больных (более 60%), — занятие до болезни (или в детстве) спортом. При этом интересно отметить, что из всех видов спорта преобладало плавание. У таких больных имелась, вероятно, большая тренированность дыхательной системы, чем у тех, которые спортом не занимались. Вероятно, этот факт не случаен и имеет определенное значение в механизме патогенеза и симптомообразования при ГВС.

Итак, в большинстве случаев ГВС связан с психогенными факторами, и особенностью психогений является их двухступенчатый характер (сочетание актуальных и детских), а также наличие в их структуре «дыхательных» ситуаций. Анализ эмоциональных расстройств, возникших в результате психогенных воздействий, выявляет их невротический характер. Следующая проблема, которая вытекает из данных фактов и требует обсуждения, — это проблема о более отчетливой нозологической принадлежности аффективных нарушений в данных случаях.

ГВС и неврозы. Нарушения дыхания при различных формах неврозов носят различный характер. В 1935 г. Christie проводил спирометрическое исследование больных

с дыхательными нарушениями, не связанными с органическими причинами, имеющими клинический диагноз невроза. Автор делил больных на две группы. В первую группу входили больные с дыхательными расстройствами, названными синдромом усилия. Больные дышали часто и глубоко, а на спирограмме регистрировалась нерегулярность дыхательного объема, глубины и частоты. Вторая группа — больные с диагнозом конверсионной истерии; больные жаловались на невозможность вздохнуть полной грудью и наличие ощущения удушья. При этом объективное обследование показывало глубокое дыхание. В исследованиях Finesinger и Mazick (1940) было обнаружено усиленное дыхание у 60% больных с тревожным неврозом, у 54% — истерией и реактивной депрессией и у 21% — здоровых. Повышение частоты дыхания у больных неврозами по сравнению с контрольной группой здоровых находил Glauser (1951).

В специальном исследовании соматических проявлений неврозов Т. С. Истаманова (1958) выявила наличие у 66% больных одышки, не связанной с соматическими причинами. Иной процент дыхательных проявлений при неврозах определяют другие авторы. Так, Б. Д. Карвасарский (1980) считает, что среди висцеральных проявлений при неврозах дыхательные напряжения встречаются нечасто, всего в 3% случаев. Однако следует подчеркнуть, что речь идет о дыхательных нарушениях как ведущем проявлении невроза. Кроме того, большое значение имеет тот популяционный срез, который берется для анализа, и тот контингент больных, который поступает в ту или иную специализированную клинику. По данным нашей клиники, среди расстройств соматической сферы невротического генеза дыхательные нарушения различного характера достигают 80% и более. Это не означает, что у всех этих больных имеется ГВС. Дыхательные жалобы указывают лишь на возможность наличия у больного ГВС, который требует выявления. В этом плане представляет большой интерес диссертационная работа В. Ф. Простомолотова (1985), в которой автор специально исследовал дыхательные нарушения у больных неврозом, используя «неврозологический» подход для их последующей психотерапевтической коррекции. Была выявлена конкретная сопричастность типа дыхательных нарушений с определенной формой невроза. Но, несмотря на то, что в обзоре и обсуждении автор касается проблематики ГВС, специального анализа исследованных больных под углом зрения наличия или отсутствия у них ГВС приведено не было. Тем не менее исследование имеет

большое значение для разработки оценочных критериев дыхательной дисфункции при неврозах, выявляет роль речевого и носового дыхания в ее возникновении, дает ряд проверенных на практике терапевтических рекомендаций.

Роль невротических нарушений в возникновении гипервентиляции показана в работе А. Н. Гуревича (1966), Ф. И. Комарова и соавт. (1979), которые считают ГВС возникшим в результате корковых расстройств дыхания в рамках невроза типа неврастения.

Мы уже упоминали об исследованиях Garssen и соавт. (1983) и Bass и Gardner (1985), которые находили ГВС у 2/3 больных с фобическими невротическими нарушениями.

В заключение мы хотели бы еще раз подчеркнуть тот факт, что возможность появления и развития ГВС в рамках различных форм неврозов на сегодняшний день сомнений не вызывает. С другой стороны, наличие ГВС у больных без органических неврологических и соматических расстройств не означает, что у данного больного обязательно невроз. Дыхательные нарушения вполне могут быть в рамках эндогенных психических заболеваний, как, впрочем, любое соматическое проявление психических нарушений. При этом не следует забывать, что «баланс» и соотношение эндогенных и экзогенных факторов у больных ГВС, связанных с аффективными расстройствами, могут быть различны. В некоторых трудных для диагностики случаях, по-видимому, вполне правомерна предварительная их оценка как эндореактивная дистимия. И это очень важно, при анализе феноменов психического ряда и феноменов соматического характера в структуре ГВС следует знать, что последние, будучи частой формой соматизации невроза в его гипервентиляционном варианте, дезактуализируют у больного аффективные нарушения. Поэтому в задачу клинициста входит активный поиск эмоционального синдрома, стоящего в тени яркого, поглощающего все внимание пациента соматического проявления (ГВС). Зачастую в этом поиске за гипервентиляционным фасадом обнаруживается достаточно большое сопротивление пациента («я задыхаюсь, это главное, в настоящее время меня не волнуют мои семейные вопросы»), что, по-видимому, свидетельствует о функционировании определенных механизмов психологической защиты.

ГВС, связанный с органическим поражением мозга Гипервентиляция, возникшая в результате органического поражения мозга, в зарубежной литературе именуется как нейрогенная гипервентиляция. В остальных случаях ГВС, как правило, подразумевает психогенную основу. Мы уже

обсуждали этот вопрос в том плане, что термин «нейрогенный» более широкий, чем «психогенный», и применяется нами не только как дань рассмотрению проблемы с позиции невролога, а также с той точки зрения, что нейрогенность в большей степени соответствует необходимому для данного случая интегративному подходу.

ГВС описан при различных органических заболеваниях мозга (Попова Л. М., 1983). Так, Rider и соавт. (1945) описали ГВС при энцефалите, Plum и Swanson (1959), Lalle и соавт. (1971) — при острых церебральных сосудистых нарушениях (церебральное кровоизлияние и инфаркт мозга), Kiely (1970) — при опухоли мозга, Ettayapuram и соавт. (1984) — при лимфоматозном грануломатозе с поражением мозга. Следует особо выделить основополагающую работу Plum и Swanson (1959), которые исследовали клинически, параклинически и патологоанатомически девять больных с гипервентиляционным синдромом при острых церебральных сосудистых нарушениях. Путем тонкого анализа вклада различных факторов в механизмы возникновения гипервентиляции (для учета роли соматических расстройств использовались данные 25 больных группы сравнения) авторам удалось показать роль топки мозгового поражения и функционирование определенных нейрогенных систем. Так, в этих случаях наиболее выражены гипервентиляционные проявления при поражении средних структур мозга. В этом смысле указанные структуры, тесно связанные с ретикулярной формацией ствола мозга, оказывают, по мнению авторов, определенное ингибирующее действие на бульбарные дыхательные механизмы, когда они сохранены. В последующей своей работе Plum и соавт. (1972) исследовали роль сохранности надбульбарных мозговых структур в появлении постгипервентиляционного апноэ. Изучая данный феномен у 246 больных, они пришли к выводу, что постгипервентиляционное апноэ достаточно выражено у 90% больных с двусторонним поражением мозга, расположенного выше продолговатого мозга. Правда, подобный феномен может встречаться при функциональных нарушениях в интактном мозге.

Plum и Brown в 1963 г. предложили классификацию дыхательных нарушений при органических мозговых поражениях, основанную на наблюдениях за неврологически больными. Авторы выделили три типа расстройств.

1. Периодическое дыхание Чейн-Стока, которое выражается в колебании различных вариантов дыхания от гиперпноэ до апноэ. Подобный тип нарушения дыхания связан, как утверждают авторы, с наличием частичного пе-

перыва связи между регуляторными механизмами, расположенными на супрабульбарном уровне, и дыхательным центром продолговатого мозга. В этих случаях имеется нарушение реакции дыхательного центра на различные гуморальные факторы, в частности повышение реакции на концентрацию CO_2 в крови.

2. Центральная нейрогенная гипервентиляция с частотой 24—36 в I минуту, с преобладанием длительности вдоха над выдохом. В этом случае имеется чаще всего полный перерыв между перечисленными высшими дыхательными центрами и первичным дыхательным центром. Функционирование идет в «автоматическом режиме».

3. Атактическое (нерегулярное дыхание) — это хаотическая функция дыхательного аппарата, возникающая в результате поражения инспираторных и экспираторных нейронных групп, что приводит к нарушению ритма дыхания.

Наличие подобных вариантов дыхательных расстройств, связанных с обнаруженными механизмами, было подтверждено при проведении специальных экспериментальных исследований на животных (Veks, 1982).

Таким образом, органические поражения мозга могут в определенных случаях вызывать различные дыхательные нарушения, среди которых определенное место занимают гипервентиляционные проявления.

ГВС и гипервентиляция в результате соматических причин и заболеваний, эндокринно-метаболических нарушений, интоксикаций экзогенной и эндогенной природы, воздействия факторов среды, больших физических усилий и боли.

Среди заболеваний внутренних органов описаны гипервентиляционные расстройства при заболеваниях: сердца (инфаркт миокарда, декомпенсация хронических заболеваний, врожденные и приобретенные пороки); легких (бронхиальная астма, эмболия легочной артерии, легочная гипертензия, хронический бронхит, эмфизема легких, пневмоторакс); желудочно-кишечного тракта, в том числе и печени (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, холелитиаз, гепатит, цирроз печени, печеночная кома); почек (задержка мочи); инфекционных заболеваниях (инфекционный мононуклеоз); болезнях крови (анемия).

Среди эндокринных расстройств и изменений гипервентиляционные нарушения могут иметь место при сахарном диабете, гиперпаратиреозе, феохромоцитоме, в период предменструального напряжения, при климаксе, беременности.

Различные метаболические расстройства в виде метаболической ацидемии (диабетический кетоз, уремия, почечная канальцевая ацидемия, лактатная ацидемия, потеря оснований при диарее, экзогенная ацидемия, экстракорпоральный гемодиализ), а также интоксикации экзогенного характера (салицилаты, сульфаниламиды, амилнитрат, нитроглицерин, наперстянка, этиловый и метиловый спирт, соли аммония, паральдегид, динитрофенол) могут сопровождать гипервентиляцию.

Усиленная физическая нагрузка, высотная акклиматизация, высокая температура окружающей среды или тела, болевые ощущения также в состоянии вызвать гипервентиляционные нарушения.

Перечисляя эти многочисленные причины, которые не являются первично нейрогенными (хотя такое утверждение требует оговорки, учитывая комплексное воздействие некоторых агентов на организм, в том числе и на нервную систему), мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что возникают трудности в определенных ситуациях при попытке

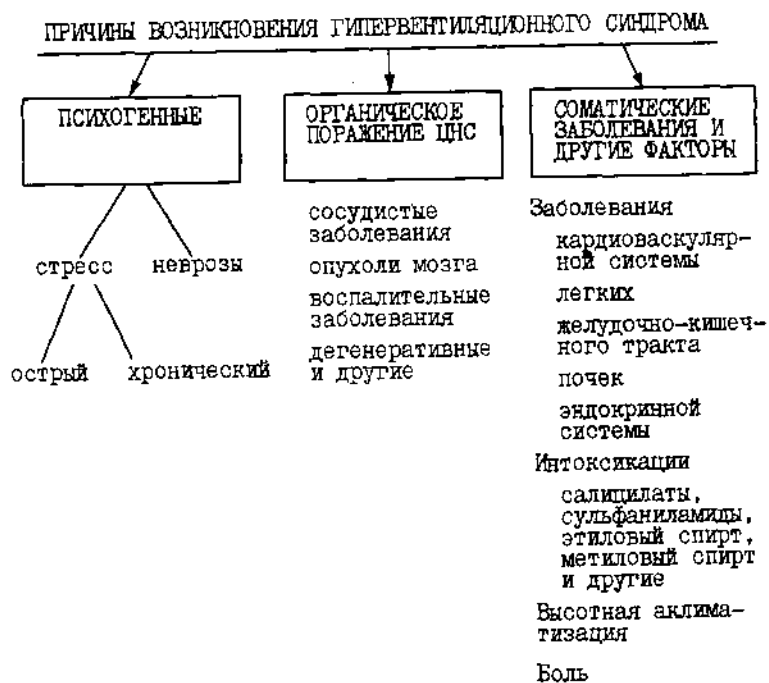


Рис. 9. Схема этиологических факторов гипервентиляционного синдрома

разграничить очерченный ГВС от гипервентиляционных эпизодов и состояний.

Если попытаться в общем виде обозначить главные механизмы, через которые вызывается гипервентиляция, причинами, указанными выше, то следовало бы их сгруппировать следующим образом:

1. Нарушение функционирования систем, реализующих обмен и транспорт газов между тканями организма и внешней воздушной средой: сердечно-сосудистые, легочные заболевания и болезни крови;

2. Изменение кислотно-щелочного баланса гуморальной системы в сторону ацидоза и другие гуморальные изменения;

3. Стимуляция функции дыхания в результате интоксикаций;

4. Дыхательные нарушения в рамках психо-соматических заболеваний, состояния, сопровождающиеся болевыми проявлениями;

5. Гипервентиляция как механизм адаптации к факторам внешней среды и требованиям организма.

Описание «нейрогенных» факторов* важно для того, чтобы в клиническом анализе больных с нейрогенной гипервентиляцией всегда учитывались и другие факторы, которые могут включаться в механизмы возникновения и развития ГВС (рис. 9).

* Мы не приводим здесь источники литературы по данной проблеме, так как они бы заняли очень много места. Подробный обзор этих работ можно найти в монографиях Lowry (1967), Hardonk, Veitner (1979) и др.

Глава 9

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОГО СИНДРОМА (синдрома нейрогенной гипервентиляции психогенной природы)

Некоторые особенности функции дыхания и их роль в появлении и стабилизации гипервентиляции

Нам предстоит рассмотреть два основных вопроса. Первый из них — это вопрос о тех условиях и механизмах, которые в единстве с психогенными причинами этиологического плана создают возможность возникновения синдрома гипервентиляции. Второй вопрос — это вопрос о тех факторах, которые определяют персистенцию, устойчивость возникшей гипервентиляции и ее дальнейшее развитие — формирование ГВС.

Сложность проблемы патогенеза ГВС очевидна. В нашем анализе мы коснемся главных, ведущих, на наш взгляд, звеньев патогенеза. Это, естественно, потребует по ходу дела обсуждения некоторых сторон проблемы физиологии и патологии дыхания. Само собой разумеется, что сколько-нибудь систематический анализ и изложение проблемы дыхательной функции в нашу задачу не входят. Достаточно полное освещение проблем физиологии и регуляции дыхания читатель найдет в основополагающих отечественных монографиях последних лет (Сергиевский М. В., 1950; Маршак М. Е., 1961; Бреслав И. С., 1970; Бреслав И. С., Глебовский В. Д., 1981; Бреслав И. С., 1984, 1985; и др.), в Руководстве по физиологии дыхания (1973) под ред. Л. Л. Шика, в Словаре-справочнике по физиологии и патофизиологии дыхания (1984) под ред. В. А. Березовского, к которым мы в основном и обращались.

Вначале мы попытаемся кратко изложить особенности физиологических процессов, характеризующих гипервентиляцию. Само понятие гипервентиляция должно быть отделено от таких явлений, как *гиперпноэ* и *тахипноэ*, или *полипноэ*. Гиперпноэ — это увеличение легочной вентиляции, адекватное повышению газообмена в организме. Типичным случаем гиперпноэ является рост легочной вентиляции (до 70—80% максимальной вентиляции легкого), сопровождающий физическую деятельность (Бреслав И. С., 1979, 1984; Бреслав И. С., Глебовский В. Д., 1981). Полипноэ,

или тахипноэ, чаще всего связано с регуляцией температурного гомеостаза. Полипноэ, или тепловая одышка, характеризуется усиленной вентиляцией не альвеол легкого, а мертвого дыхательного пространства, и, следовательно, газовый состав альвеолярного воздуха и крови существенно не меняется (Бреслав И. С., Глебовский В. Д., 1981).

Принципиально иная ситуация складывается во время гипервентиляции — происходит увеличение легочной вентиляции, неадекватное уровню газообмена в организме. Поясним этот феномен подробнее. В норме существует определенная строгая корреляция между воздухообменом и кровообращением легких. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови и степень насыщения артериальной крови кислородом зависят от соотношения между альвеолярной вентиляцией и кровоснабжением легких. У здоровых людей в состоянии покоя альвеолярная вентиляция (V_a) равна в среднем 4 л/мин, а кровоснабжение легких (K_l) — 5 л/мин. Соотношение $\left(\frac{V_a}{K_l}\right)$ практически постоянно при различных нагрузках, что обеспечивает стабильность внутренней среды организма (Маршак М. Е., 1961). Гипервентиляция является той достаточно уникальной ситуацией, когда нарушается соотношение между аэрацией и кровоснабжением. Усиленная вентиляция ведет к избыточному выделению углекислого газа из организма, развитию гипокапнии со снижением парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе и кислорода в артериальной крови, а также респираторного алкалоза (Бреслав И. С., Глебовский В. Д., 1981), нарушению минерального баланса и ко всем тем многочисленным полисистемным нарушениям, которые, по существу, и отражены в данной книге.

Таким образом, гипервентиляция — это нарушение гомеостаза. На сегодняшний день представляется достаточно загадочной подобная уникальная, в большой степени нестабильная гомеостатическая ситуация, так легко нарушающаяся, например, при обычном усилении дыхания во время проведения гипервентиляционной пробы. Мы специально хотим подчеркнуть этот момент, так как в организме трудно найти иные механизмы, посредством которых так легко могут быть нарушены такие жесткие и фундаментальные константы, как парциальное напряжение углекислого газа и кислорода крови, рН, минеральный баланс, и др. Вспомним, какие угрожающие для организма состоя-

ния и серьезные заболевания (см. главу 8) должны иметь место, чтобы нарушились вышеуказанные параметры.

Объяснение подобной ситуации, а именно такой тесной связи между дыханием и гомеостазом организма, нам представляется необходимым, так как это даст возможность найти ключ к пониманию сложнейшей проблемы патогенеза ГВС. За каждым патогенетическим механизмом ГВС стоит огромное число психофизиологических закономерностей, связанных с особенностями регуляции дыхания и его функциями.

Кеннон в своей известной книге «Телесные изменения при боли, голоде, страхе и ярости» (1927) рассматривает соматические проявления различных форм поведения с эволюционной точки зрения и обосновывает свою концепцию понимания вегетативного обеспечения, исходя из двух глобальных форм поведения живых существ в ситуации опасности: реакции борьбы или бегства. Кеннон пишет: «...одной из наиболее характерных реакций животного при болевом раздражении или эмоциональном возбуждении является глубокое и учащенное дыхание». Далее он вскрывает физиологический смысл усиленного дыхания: «...учащенное дыхание при сильных эмоциональных возбуждениях может быть истолковано как предвосхищающее понижение содержания углекислоты в крови, что является подготовкой для повышенного выделения ее в кровь под влиянием сильного напряжения мышц». К этому следует добавить известные изменения противоположного характера — оксигенацию мышц и мозга (см. рис. 8), что также подтверждает трактовку Кеннона.

Такое рассмотрение феномена гипервентиляции в эволюционном аспекте позволяет считать, что не только свойства произвольности дыхательной системы объясняют его существование, как полагают некоторые авторы. Следовательно, в системе автоматической висцеральной регуляции дыхания, направленной на обеспечение постоянства внутренней среды, могут иметь место гипервентиляционные феномены.

Продолжая анализ, рассмотрим патогенез ГВС с позиции стресса. Мы не будем систематизировать имеющиеся исследования такого плана. Стрессовые ситуации моделировались экспериментальным путем на здоровых испытуемых либо у летчиков во время реального полета.

Как правило, при этом наряду с усилением дыхания удавалось констатировать определенное снижение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе (Dudley et al., 1964;

Garssen, 1980; Suess, 1980; и др.). Иногда снижение PA CO₂ у летчиков было значительным (ниже 20 мм рт. ст., при норме 40 мм рт. ст.) (Vulke et al., 1957). Обычно такое падение парциального давления углекислого газа приводит к серьезным психомоторным нарушениям, с чем чаще всего связывают авиационные катастрофы. С другой стороны, исследование парциального напряжения CO₂ у молодых летчиков в реальном полете в различных стрессовых ситуациях выявило также значительное падение PA CO₂, однако субъективно это не ощущалось, а самочувствие не нарушалось (Генин А. М. с соавт., 1975). Этот факт нам представляется особенно важным, так как он указывает на невозможность объяснения плохого самочувствия при гипервентиляции у здоровых и больных, трактуя это только как результат стресса и связанную с ним гипокалнию. К этому вопросу мы еще вернемся, а сейчас попутно остановимся на тех индивидуальных реакциях, формах реагирования в напряженной обстановке при стрессе, реакциях, на основании которых была создана концепция индивидуальной специфичности (Lacey et al., 1953; Lacey, 1958; и др.). Как известно, существует определенная «предпочитаемость» реагирования на определенные нагрузки той или иной системой, хотя также известно, что предъявляемые организму нагрузки «решаются» сопряженной реакцией различных систем. Здесь мы не станем обсуждать имеющиеся на сегодняшний день концепции активации (Хэссет, 1981), но отметим, что дыхание по-разному реагирует на психические или физические нагрузки, а в рамках этих нагрузок сама система дыхания может «включаться» в реагирование в большей или меньшей степени. Так, согласно Stevenson, Riley (1952), различным эмоциям соответствует свой вариант реакции дыхательной системы (паттерн дыхания). Например, тревога приводит к повышению частоты и глубины дыхания, гнев, печаль, уныние — к обратным реакциям, подавленный гнев, чувство вины, плач сопровождаются нерегулярным ритмом дыхания и т. д. В этом плане интересна работа Dudley с соавт. (1964), которые в состоянии гипноза моделировали различные эмоциональные состояния у здоровых испытуемых и исследовали паттерн дыхания. Различные эмоции по-разному видоизменяли дыхание, но автор выявил два принципиальных паттерна реакции. Так, эмоции, ориентированные на действие, деятельность (тревога, гнев), сопровождались увеличением альвеолярной вентиляции, повышением потребления кислорода и снижением

CO₂. Эмоции же, не ориентированные на действие (состояние расслабленности, депрессия), наоборот, снижали альвеолярную вентиляцию и потребление кислорода организмом. Как мы видим, авторам удалось в первом случае смоделировать паттерн гипервентиляционного реагирования, а во втором — гиповентиляционного.

Рассмотрим теперь степень включения и сопряженности двух главных систем организма, обеспечивающих газовый обмен, — дыхательную и сердечно-сосудистую. В работе В. В. Розенблат с соавт. (1984) выявлены два типа адаптации к физическим нагрузкам; респираторный и циркулярный. У одних лиц адаптация идет в большей мере за счет дыхательной, у других — за счет сердечно-сосудистой системы. При этом дифференцированность реакции выступает наиболее четко при более высоких уровнях нагрузок. В ситуации предъявления умственных нагрузок наблюдается иная картина. Так, сопряженность частоты сердечных сокращений и частоты дыхания зависит не только от перво-эмоционального состояния (Синицына Т. М., Чекурда Р. П., 1986), но и от успешности выполняемого задания. Наибольшая слаженность вегетативных систем наблюдалась при успешном выполнении задания, и наоборот, функциональный десинхронизм был наиболее выражен в ситуации малой эффективности выполняемых нагрузок.

Перечисленные факты позволяют, по всей видимости, сделать вывод, что взаимодействие рассматриваемых дыхательной и сердечно-сосудистой систем носит неоднозначный характер, но и это взаимодействие во многом зависит не только от степени психических или физических нагрузок, но в большей степени и от того, каким образом данное напряжение отражается в психической сфере и реализуется в формы поведения. Из анализа вышеперечисленных исследований вытекает и другой вывод — реагирование в ситуациях стресса преимущественно дыхательной системы связано не только с врожденными или усвоенными в раннем детстве типами реакций (хотя, по-видимому, последние имеют огромное значение для формирования реакций), но и с теми нейрофизиологическими механизмами, которые срабатывают на основе определенных сдвигов в конкретной ситуации.

Если изложенные представления соотносить с интересующей нас проблемой — патогенезом ГВС, то мы, безусловно, можем считать, что особенности и легкость нарушения гомеостаза при гипервентиляции, рассмотрение последней как эволюционно древней формы реагирования на стресс

в целях подготовки организма к действию (борьба или бегство), неоднозначная связь системы дыхания с сердечно-сосудистой системой в реакциях различного плана и избыточность включения дыхания в подобных реакциях — все это позволяет нам отчасти ответить на первый поставленный нами вопрос. Вышеуказанные факторы, по-видимому, являются теми предпосылками («внутренними условиями»), которые позволяют понять, почему у некоторых людей психогенный «удар» запускает гипервентиляционную реакцию. Если в стрессовой ситуации подавляющее большинство людей усиленно дышат (вспомним из литературы шуточный афоризм Остапа Бендера — «дышите глубже, вы взволнованы»), то нам в дальнейшем предстоит выяснить, почему у части из них стресс «уходит» вместе с гипервентиляцией, которую он вызвал, а у другой части гипервентиляция остается.

Но прежде чем ответить на этот вопрос, мы попытаемся выяснить, какие имеются тормозящие механизмы, способствующие нормализации и стабилизации дыхания. В попытке найти подобные «ограничители» для гипервентиляции (ведь первая мысль, естественно, у любого исследователя данной проблемы должна быть связана с предположениями о возможности «полома», слабости подобных ингибирующих дыхание механизмов) мы столкнулись с рядом необычных феноменов, связанных с функционированием дыхания, раскрывающих ее возможности с неожиданной стороны. Вкратце изложим эти факты. В 1961 г. Okel и Hurst, а в 1963 г. Saltzman с соавт. проводили исследование длительной (1—4 часа и более) гипервентиляции у здоровых испытуемых. Одновременно регистрировались параметры дыхания (напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе и крови), рН крови, электролиты крови и мочи, ЭЭГ, клинические и психологические изменения и др. (Любопытно отметить, что в качестве испытуемых участвовали и сами авторы.) Не останавливаясь подробно на проведении этих уникальных в своем роде работ, мы подытожим основные полученные ими факты:

1. Падение PA CO_2 наполовину (до 20 мм рт. ст.), то есть наступление выраженной гипокапнии, и соответствующий дыхательный алкалоз выявлялись на 15—30-й минутах опыта. Однако самым неожиданным для исследователей было то, что при появлении указанных расстройств для их дальнейшего поддержания выраженного субъективного усиленного произвольного дыхания практически не требовалось. Достаточно было редких, случайных, как

авторы пишут, глубоких вдохов, чтобы удержать выраженные изменения гипокапнии и дыхательного алкалоза в крови.

2. Спустя час после усиленного дыхания, первоначальные ощущения усиленной работы дыхания у испытуемых исчезли, и дальнейшая гипервентиляция казалась им обычным дыханием, которое совершалось легко и без напряжения.

3. После часа устойчивой гипокапнии у 13 испытуемых исследовался вентиляторный ответ на дачу смеси, содержащей 5% CO_2 . Было обнаружено, что у 8 испытуемых вентиляторный ответ уменьшился по сравнению с показателями до начала опыта, что говорит о снижении чувствительности дыхательного центра к гиперкапническим стимулам, у 5 других снижения вентиляторного ответа не произошло. Последние 5 испытуемых, как считают авторы, могут быть причислены к кандидатам в больные с ГВС.

Как видим, данные экспериментальных исследований позволяют соотнести в достаточной степени корректно дыхательные особенности, обнаруженные у здоровых испытуемых, с некоторыми феноменами дыхания у больных с ГВС.

Другая серия исследований, позволяет выявить особенности систем дыхания опять-таки с несколько иной, необычной стороны.

В опытах на здоровых испытуемых, которые путем произвольной гипервентиляции увеличивали в два раза и более минутный объем дыхания и удерживали его достаточно, был обнаружен своеобразный феномен. Вслед за командой, отменяющей заданный форсированный ритм дыхания, часть испытуемых даже не снижали увеличенное дыхание, а продолжали будто по инерции гипервентилировать свои легкие вопреки резкой гипокапнии (Бреслав И. С., 1975, 1985). Данный феномен, обозначенный как «безостановочное дыхание», отмечался при исследовании здоровых испытуемых в 7,3—28,6% случаев (Малкина В. Б., 1975; Газенко О. Г. с соавт., 1981). Наблюдаемая в этих опытах диссоциация между повышенным уровнем газообмена и потребностями организма, имеющая место в феномене безостановочного дыхания, не вызывает сомнения в наличии определенных механизмов регуляторного порядка, ответственных за такую ситуацию.

Третий в этом ряду феноменов, на котором следует остановиться, это необычная способность «самообучения

системы регуляции дыхания» (Шик Л. Л., 1981). Давно известна способность человека синхронизировать свой ритм со звуками дыхания другого человека (Бреслав И. С., 1984). Особенно большое значение «дыхательное обучение» имеет в спорте (Маршак М. Е., 1961). И. С. Бреслав (1984) в своей монографии «Паттерны дыхания» приводит результаты различных исследований, посвященных сравнению фазового сцепления между ритмом педалирования на велоэргометре и дыханием у различных групп исследуемых. Любопытным оказался тот факт, что такое сцепление встречалось среди профессиональных велогонщиков намного чаще (70—100% случаев), чем среди не занимающихся велосипедным спортом, особенно у тех, у которых имелся исходный нерегулярный паттерн дыхания (всего 25—30%). У большей части спортсменов начало вдоха было сопряжено с началом движения одной из ног (Cohi et al., 1981).

Как мы видим, возможность навязывать определенный ритм дыхания, который может существенно снижать требуемый для газообмена уровень вентиляции и даже идти против гуморальных факторов регуляции дыхания,— одно из свойств системы дыхания, свойство ее регуляторных аппаратов.

Таким образом, ряд рассмотренных феноменов свидетельствует о том, что дыхательная система обладает определенными необычными свойствами. Это, в первую очередь, высокая, если можно так сказать, инерционность и императивность. Во-вторых, достаточно высокая автономность от субъективных ощущений, отражающих режим ее работы (неосознанность своего уровня повышенной вентиляции). И, в-третьих, наличие таких механизмов регуляции, которые обеспечивают ее высокую степень «обучаемости» даже вопреки рэфлекторно-гуморальным механизмам висцеральной регуляции. Следует подчеркнуть, что обсуждаемые характеристики системы дыхания в большей степени имеют отношение к интересующему нас феномену — гипервентиляции в отличие, скажем, от гиповентиляции. Что касается последней, то природа предусмотрела два чрезвычайно мощных регулятора, не позволяющих снижать уровень облигатной вентиляции дыхательной функции. Это гиперкапнический и гипоксический стимулы. Касаясь упомянутых регуляторов дыхания, следует, по-видимому, отметить их неоднозначную роль в механизмах дыхательной функции. Хорошо известно, что CO_2 — не только продукт обмена веществ, но и главнейший регулятор.

дыхания. Еще П. М. Альбицкий (1918) говорил, что одна часть образующегося в организме CO_2 является вредной и ненужной и удаляется из организма, а другая его часть полезна, необходима и сберегается организмом. В организме существуют определенные запасы, фонды или бюджеты CO_2 , так же как и кислорода (Jons, 1967; Бреслав И. С., 1975; и др.). При ГВС, как правило, истощаются запасы CO_2 . Возвращаясь к регуляторной роли CO_2 в организме, следует отметить различные реакции дыхания на изменение концентрации углекислого газа во внешней среде. Вентиляторная чувствительность человека (то есть увеличение минутного объема дыхания) к изменениям концентрации CO_2 почти в 20 раз выше, чем к абсолютным изменениям концентраций кислорода. Чтобы вызвать одинаковый прирост вентиляции, требуется снижение содержания кислорода приблизительно в 7 раз больше, чем увеличение концентрации CO_2 .

Какие же регуляторы, ограничители существуют для того, чтобы затормозить «запущенную» по каким-то причинам гипервентиляцию?

Этот вопрос обсуждался специально при изучении произвольной гипервентиляции в исследованиях И. С. Бреслава (1975, 1984). Можно выделить следующие факторы, которые играют определенную роль в процессах торможения гипервентиляции.

1. Гипокапния снижает в некоторой степени у части здоровых возбудимость дыхательного центра и CO_2 , сопровождаясь гипоксией, нарушает функционирование мозга, ухудшает самочувствие человека.

2. Некоторое угнетение активности дыхательного центра в результате тормозящих влияний с рецепторов растяжения легких, однако роль этого фактора незначительна (Бреслав И. С., 1975).

3. Скорость утомления дыхательных мышц, характеристика и механика дыхательной системы (бронхиальная проводимость, эластичность легких) и т. д.

Следует отметить, что указанные факторы, могущие затормозить гипервентиляцию у здоровых, несравнимы по своим возможностям с факторами, ограничивающими гиповентиляцию: гиперкапнический и гипоксический стимулы.

Заключая обсуждение механизмов, определяющих рост легочной вентиляции, мы приведем цитату И. С. Бреслава (1975): «Итак, произвольная гипервентиляция может затрудняться развитием гипокапнии, а в ее отсутствие (имеется в виду специальное обогащение вдыхаемого воз-

духа углекислым газом — А. В., И. М.) — главным образом предельной мощностью вентиляторного аппарата. Однако ни первый, ни второй факторы не ставят точных границ для максимального роста легочной вентиляции человека в процессе произвольной регуляции дыхания». «Тормозной системе» при произвольной гипервентиляции в вышеприведенной цитате дана исчерпывающая характеристика, на наш взгляд, она касается не только феномена произвольной гипервентиляции, но и гипервентиляции непроизвольной.

Таким образом, можно отметить три фундаментальных фактора, имеющих значение для последующего обсуждения.

1. Наличие определенной инерционности системы дыхания, ее возможность работать в повышенных режимах, не формируя при этом в психической сфере человека постоянного коррелята ее гиперфункции. (Другими словами — неосознанность гипервентиляции, которая персистирует.)

2. Высокая самообучаемость системы дыхания, возможность навязывания ей определенных ритмов из внешней среды или связанных с другой системой данного организма. (Высокая обучаемость вопреки гомеостазу.)

3. Отсутствие механизмов, тормозящих гипервентиляцию и гипоканию и обладающих такой же эффективностью, как механизмы, предупреждающие гиповентиляцию. (Недостаточность тормозящей гипервентиляцию системы.)

Перечисленные факторы, на наш взгляд, имеют большое значение для понимания патогенетических процессов при ГВС. При этом не следует забывать, что выявлены они при исследовании здоровых людей, у которых нет психогенных патологических воздействий. Тем не менее этих факторов достаточно для того, чтобы объяснить концепцию Lim (1976, 1981), рассматривающую ГВС как результат приобретенной привычки. Справедливость данного положения сомнений не вызывает, высокая «научаемость» исходно заложена в самой дыхательной системе, а определенные культуральные моменты, например некоторые представления об идеалах пропорций людей («широкочлечий мужчина», «полногрудая женщина»), видоизменяющих поведение, закрепляет определенный дыхательный стереотип, сопровождающийся гипервентиляцией. Однако не вызывает сомнений и другой факт: концепция Lim имеет определенную разрешающую способность объясне-

ния отдельных сторон патогенеза (но отнюдь не этиологии, как мы уже отмечали), касающихся аспектов научения и формирования привычки. Но она недостаточно объясняет конкретные мозговые механизмы, являющиеся основой ГВС.

К рассмотрению конкретных церебральных механизмов, а также к попытке выявления патогенетических основ ГВС мы и переходим.

Некоторые церебральные механизмы регуляции дыхания и их роль в патогенезе ГВС

Церебральные механизмы регуляции дыхания на сегодняшний день представляются недостаточно ясными. Мы не будем останавливаться на проблемах данной области физиологии, отметим лишь то, что обсуждаются не только традиционные проблемы локализации дыхательного центра, но также и вопрос — есть или нет в «дыхательном центре» дыхательные нейроны (Бреслав И. С., 1985).

Можно выделить (Сергиевский М. В. с соавт., 1975) три достаточно стабильных уровня центральной регуляции функции дыхания. Первый — это спинной мозг с мотонейронами диафрагмальных и межреберных нервов, а также мотонейроны мышц, которые могут принимать участие в реализации внешнего дыхания в экстренных случаях. В спинном мозге не развиты интегрирующие центры, а обеспечиваются сегментарные реакции.

Второй уровень — продолговатый мозг, здесь находится дыхательный центр, обеспечивающий автоматическую ритмическую смену фаз дыхательного цикла. Признано бесспорным деление дыхательного центра на инспираторную и экспираторную части. Обращает на себя внимание связь структур дыхательного центра с ретикулярной формацией ствола. Развивается представление о медиальной ретикулярной формации как части дыхательного центра (Глебовский В. Д., 1979, 1983). Дыхательные нейроны расположены среди клеток ретикулярной формации, и констатируется их тесная функциональная связь с активностью последней. Согласно Karczewski, Gromysz (1980), Caille с соавт. (1981), требуется одновременное возбуждение определенной критической массы нейронов ретикулярной формации для возникновения разрядов дыхательных нейронов.

Третий уровень — верхние отделы головного мозга. Выше продолговатого мозга нет ни одного участка, который можно было бы считать «высшим дыхательным центром» (Сергиевский М. В. и соавт., 1975). Например, в экспериментальных условиях (Нерсисян Х. Б., 1979) было показано, что в структурах лимбической системы не удается найти участки, которые бы имели активирующее или ингибирующее воздействие на активность бульбарных дыхательных нейронов. Надбульбарный, III уровень регуляции дыхания, его взаимодействие со II уровнем (дыхательным центром) представляет для нашего анализа наибольший интерес.

В предыдущих главах мы неоднократно подчеркивали, что при ГВС возникают многочисленные сдвиги в различных системах организма, сопряженность которых между собой формирует различные сочетания (конstellации) феноменов, достаточно устойчивых, имеющих большое значение в патогенезе и симптомообразовании. Естественно, возникает вопрос — каковы мозговые основы подобных конstellаций? В отношении синдрома нейрогенной тетании было обнаружено, что различные сопряженные между собой патологические сдвиги находят свое объяснение в нарушении активационного гомеостаза мозга (Вейн А. М. с соавт., 1983; Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985). Возникает новый вопрос, каковы церебральные предпосылки регуляции дыхания в возникновении подобных механизмов при нейрогенной гипервентиляции? Такие предпосылки, как будет показано, связаны с самой природой церебральных регуляторных дыхательных аппаратов.

Дыхательный центр, как известно, является одним из базисных пейсмекеров в деятельности нервной системы. Возникновение дыхательной периодики связано со сложнейшими интимными процессами жизнедеятельности организма, остающимися и поныне загадочными. Как отмечает В. Д. Глебовский (1979, 1983), механизмы, объясняющие дыхательную периодику, остаются на уровне гипотез. Ритмическая деятельность дыхательного центра оказывает влияние на функциональное состояние других центров. В этом плане хорошо известны исследования Л. А. Орбели и К. Н. Кунстмана (1921), которые описали феномен, наблюдающийся в опытах на собаках, вошедший в литературу под названием феномена Кунстмана—Орбели. Деафферентация левой задней конечности привела к совпадению ее экстензорных движений с дыхательной ритми-

кой. Авторы объяснили этот феномен иррадиацией возбуждения из дыхательного центра по всему спинному мозгу. А. И. Ройтбак (1953) описал иррадиацию возбуждения из дыхательного центра через ретикулярную формацию на передние отделы мозга, на кору больших полушарий головного мозга. Исследования подобного типа также описаны в литературе (Маршак М. Е., 1961). М. В. Сергиевский с соавт. (1975) в своей книге «Дыхательный центр» обсуждают свойства дыхательного центра, который является лунктом, осуществляющим связи с другими функциональными системами через системы интеграции. Для обозначения последних авторы применяют термин, предложенный А. А. Ухтомским, — *функционально подвижное созвездие*, или *ассоциации нервных центров*. Способность образовывать подобные созвездия наиболее выражена в тех структурах нервной системы, которые получают наибольшую информацию. К ним относятся кора полушарий мозга и промежуточный мозг. Образование дыхательных условных рефлексов авторы считают одной из высших форм деятельности функционально подвижных созвездий нервных центров.

Предложенная авторами концепция «созвездий» нам представляется весьма эвристичной. Несколько расширяя понятие «дыхательный центр», она рассматривает его как часть открытой живой системы, реализующей взаимодействие внутренней и внешней среды организма. Таким образом, с одной стороны, дыхательные церебральные регуляторные аппараты во многом способствуют процессам внутримозговой интеграции, а с другой стороны, рассмотренные в рамках открытой живой системы, они способствуют процессам интеграции внешней и внутренней среды организма. Положение это для нас важно в том смысле, что нарастание возбудимости дыхательного центра, имеющее место при ГВС, приводит к усилению механизмов, формирующих устойчивые определенные как внутрицеребральные, так и церебро-дыхательные взаимоотношения. Кроме того, структура данных отношений у больных с ГВС иная, чем у здоровых людей. Иная и структура процессов, реализующих единство внутренней и внешней среды.

Другой аспект работы мозга в процессах регуляции дыхания требует рассмотрения функциональных механизмов, обеспечивающих двойную функцию системы дыхания. Как известно, вентиляция легких обслуживает две сферы жизнедеятельности организма: метаболизм и локомоцию. В

наличии определенной двойственности («непроизвольно-произвольной») скрыта важнейшая особенность системы дыхания, которая объединяет метаболизм и локомоцию, соматику и вегетатику. Схематически регуляцию дыхания можно разделить на два уровня: 1) метаболический, или гомеостатический; 2) двигательно-соматический, локомоторный (Даньков Ю. И., 1967, 1971). Оба уровня связаны с легочной вентиляцией.

В опытах с произвольной гипервентиляцией, как уже отмечалось, при отмене задания у части испытуемых гипервентиляция продолжалась (феномен безостановочного дыхания), у другой же части наблюдался период гиповентиляции, направленный на ликвидацию развившейся гипоксии с последующим возвратом на исходный уровень. Предполагается, что у испытуемых с феноменом безостановочного дыхания (точнее, безостановочной гипервентиляции), или персистирующей гипервентиляции, в регуляции дыхания доминировали влияния, связанные с деятельностью высших отделов мозга, а в другой группе — влияния, связанные с афферентной рецепторной стимуляцией. В последнем случае тип реагирования условно назван «бульбарным», а предыдущий — «супрабульбарным» (Бреслав И. С., 1975). При этом обнаружен интересный феномен. При даче CO_2 у представителей «бульбарного» типа выявилась большая вентиляторная реакция в отличие от другой, «супрабульбарной» группы. Автор делает вывод о своеобразном перевесе «супрабульбарных» влияний у испытуемых с сохранностью навязанного режима дыхания после прекращения произвольной гипервентиляции.

По-видимому, нет необходимости доказывать важность «супрабульбарного» типа дыхательных реакций в патогенезе ГВС, когда система регуляции дыхания становится «разомкнутой» (Rosen, 1967) и вентиляция легких регулируется вне связи с метаболическими потребностями организма. Происходит своеобразная дезинтеграция внутри церебральных регуляторных систем дыхания. Возникает закономерный вопрос, каким «потребностям» служит нарушенное дыхание, каким закономерностям оно подчиняется? Ответ на данный вопрос нам представляется чрезвычайно важным, ведь вышедшее из-под контроля дыхание (гипервентиляция), нарушение дыхательного паттерна «попадает» под контроль тех механизмов, которые, по-видимому, и выступают в роли патогенетических.

Прежде чем пытаться ответить на поставленный вопрос,

следует понять, каковы церебральные механизмы регуляции дыхания в условиях гипервентиляции, когда «отключен» такой важнейший регулятор дыхания, как гиперкапнический стимул. Нет сомнения в том, что отсутствие адекватной дыхательной стимуляции «включает» или приводит к преобладанию иных регуляторных механизмов, имеющих надбульбарный характер.

Ответ на этот вопрос мы находим в утверждении И. С. Бреслава и В. Д. Глебовского (1981), которые считают, что у человека существуют супрабульбарные механизмы, программирующие паттерн дыхания, «резервную программу» паттерна дыхания (Бреслав И. С., 1984). Хотя и предполагается, что локализация данных механизмов находится в рамках бульбопонтинных образований (Eldridge, 1974, 1978), но точно определить это трудно.

По-видимому, церебральные уровни, формирующие и «записывающие» надбульбарную программу паттерна дыхания, более обширны, учитывая свойства дыхательной системы усваивать определенный (в том числе внешнего характера) навязанный ей ритм, учитывая ее функционирование с учетом строящегося прогноза деятельности (например, предстартовые изменения дыхания, перестройка дыхания в первые секунды начала физической деятельности, когда гуморально-рефлекторные механизмы еще не успевают включаться). Подобно философскому понятию «опережающее отражение», программа паттерна дыхания видоизменяется с учетом будущей прогнозируемой деятельности, вернее, с учетом прогнозируемого обеспечения деятельности. Надбульбарный механизм — безусловно, большое достижение эволюции, он обеспечивает опережающую тонкую и гибкую регуляцию транспорта газов к тканям, что повышает возможность адаптации человека к среде. В своей блестящей работе «Система рефлексов в восходящем ряду» (1956) А. А. Ухтомский с позиций рефлекторной теории рассматривает подобный тип организации живых систем: «...рефлексы и рефлекторные аппараты низших этажей используются ради и в интересах осуществления рефлекторных актов более высокого этажа. При этом высшие этажи могут воспроизводить ниже сложившиеся рефлекторные действия и тогда, когда отсутствуют специфические до сих пор адекватно-обязательные рецепторы и стимулы для вызова тех же актов с нижележащих этажей». И далее автор продолжает: «В результате такой организации рефлекторных дуг в восходящем ряду прежний исполнительный общий путь обогащается все новыми

и новыми разнообразными поводами для своей работы...» Близость принципов организации регуляторных механизмов (произвольность) локомоции и дыхания (Миняев В. И., 1979) делает в определенном плане возможным рассмотрение системы дыхания по аналогии с системой локомоции. Функция дыхания в условиях определенного прогноза предстоящего поведения может достичь необходимого результата лишь при ориентировке на этот результат. Используя образное выражение В. К. Вилюнаса (1986) в отношении двигательной системы, можно сказать то же о системе дыхания: «...оно должно управляться не сзади — развертывающейся готовой программой, а спереди — тем, что Н. А. Бернштейн называл «образом потребного будущего» или «представлением результата действия» (Бернштейн Н. А., 1966).

Все сказанное подчеркивает уникальные особенности регуляции дыхания у человека. Формирование программ дыхательного паттерна с учетом не только наличия функционального состояния человека, но и будущих состояний («опережающая» программа регуляции дыхания), относительная независимость регуляции дыхания от афферентных стимулов — все это позволяет чрезвычайно эффективно обеспечивать газовый обмен организма человека, гибко, многопланово взаимодействующего со средой. Другими словами, в более широком смысле дыхание призвано адекватно обеспечивать разнообразные формы поведения человека.

Не менее важно отметить, что именно вышеперечисленные уникальные особенности высокоорганизованных церебральных механизмов регуляции дыхания и являются теми предпосылками, благодаря которым и возможны нарушения дыхательной регуляции. Нарушение дыхательной регуляции — в нашем случае ГВС — свидетельствует о появлении иной неадекватной, патологической программы регуляции паттерна дыхания. Нарушение функции дыхания у человека формирует своеобразный вариант измененного поведения. Уже не дыхание обеспечивает поведение, а наоборот, поведение нарушается в поисках форм «обеспечения» или, точнее, нормализации нарушенного дыхания. По аналогии с животными, находящимися на низком уровне биологической эволюции, такое поведение у человека может быть обозначено как «дыхательное поведение».

По существу, при ГВС имеет место «отрыв» программы паттерна дыхания от метаболических нужд организма. Возвращаясь к поставленному вопросу о том, каким «потребностям» служит нарушенное дыхание, следует его не-

сколько видоизменить. По-видимому, вначале необходимо выяснить, какова структура патологической программы регуляции паттерна дыхания и каковы конкретные механизмы, ее поддерживающие?

Анализ перечисленных выше фактов и предположений из области физиологии и патологии дыхания и нейрофизиологии не в силах в полной мере объяснить особенности нарушения регуляции дыхания при ГВС. В этом плане любопытен тот факт, что в поисках определенных объяснительных принципов, понятий, явлений возникает необходимость выхода за рамки одних физиологических представлений. Для дальнейшего обсуждения проблемы нам необходимо обратиться к иным, более высокого уровня механизмам, непосредственно интегрирующим функцию дыхания с мозговыми функциями и с внешней средой, а именно к механизмам психологической природы.

Некоторые психологические механизмы патогенеза ГВС

Вряд ли еще есть функция организма, так тесно связанная с психическими процессами, как функция дыхания. Если сердце — это символ жизни человека (символ, появившийся сравнительно недавно — 1000 лет назад, после открытия Галена), то дыхание — это символ духа, души. Дыхание тысячелетия занимало и занимает особое место в сознании людей. Этот факт подтверждается при анализе семантических языковых единиц, фиксирующих в словах, понятиях, представлениях, образах определенные психические, соматические и, что самое интересное, неразделенные в прошлом в синкретическом мышлении первобытного человека психические и соматические феномены.

Слова «дышать (дыхание), душа и дух» — слова одного смыслового корня. Следует подчеркнуть, что родство этих русских слов имеет свои корреляты и в других языках (например, латинское *respirare* — дышать, *spiritus* — дух, французское *esprit* — дыхание, ум, сознание). Таким образом, анализ слов в их первородном значении приводит к тому, что констатируются определенные, независимые от культуральных различий и уровня развития, единые семантические универсалии, обозначающие, по крайней мере, три феномена: функцию дыхания, психические процессы и представление о душе. Следует отметить, что в языке зафиксированы также и другие связанные с наблюдения-

ми людей представления о функции дыхания, как о тонком индикаторе эмоциональных состояний. Например, слово «равнодушие» исходит от «ровно дышать» и т. д. Отношение, которое имеет анализ семантических языковых структур к проблеме ГВС, мы рассмотрим в дальнейшем, а сейчас приведем несколько примеров из материала этнографических наблюдений, когда вышеобозначенные семантические факты, связанные с представлениями о душе и с функцией дыхания, не просто находились в вербальных структурах языка, но воплощались реально в жизнь. В книге «Золотая ветвь» (1984) крупнейший английский этнограф и историк религии Дж. Фрэзер пишет о том, что индейцы итонама из Южной Америки запечатывают глаза, рот и нос умирающего, чтобы его душа не вышла наружу и не увлекла за собой другие души. По той же причине островитяне Ниаса, отождествляющие души с дыханием, стремятся заточить дух в его земной оболочке; для этого они, например, затыкают нос и связывают челюсти трупа. Подобных примеров в этнографической литературе — масса. Важно отметить, что на протяжении многих тысячелетий такие представления руководили поведением людей не только в ситуации смерти соплеменника, когда эмпирические наблюдения остановки дыхания в процессе умирания одновременно с прекращением психической деятельности сочетались с фантастическими представлениями об отделении и выходе души из тела и т. п. Представления подобного рода реализуются в поведении у многих народов на каждом шагу. Так, бразильские и гвианские индейцы считают, что душа погруженного в сон человека вылетает из тела и посещает те места, видит тех людей и совершает те действия, которые спящий видит и совершает во сне. Поэтому они соблюдают запрещение будить спящего, ведь душа его отсутствует и может не успеть возвратиться, и человек, если проснется без души, заболит. Живущие в Бирме карены пребывают в постоянной тревоге за свои души, ведь если они выйдут из тела на волю, владельцы души умрут. Когда у кого-то есть основания опасаться, что его душа готова совершить этот роковой шаг, для ее удержания или возвращения совершается обряд, в котором принимает участие вся семья... Когда в присутствии индуса кто-нибудь зевает, тот щелкает пальцами, чтобы помешать душе выйти через открытый рот...

Согласно различным рассказам, мифам, с помощью которых люди в разные века и в разных странах пытались объяснить великую тайну появления жизни на Земле

(многие эти рассказы легли в основу Библии), бог вылепил первого человека из глины и оживил его своим дыханием, «вдохнул в него жизнь» (Дж. Фрэзер, 1985). В сложных жизненных ситуациях первобытный человек прибегал к ритуалам и обрядам. На протяжении веков представления людей менялись, однако некоторые формы поведения оставались неизменными. По этому поводу крупнейший советский невропатолог С. Н. Давиденков (здесь уместно отметить, что он считал привлечение филологического, этнографического и психологического материала необходимым для более широкого рассмотрения проблем невропатологии) писал в 1947 году: «...сам по себе принцип ритуального ограничения поведения и ритуальных действий является ... универсальным; содержание же этих ограничений и действий чрезвычайно разнообразно».

С позиций рассматриваемой нами проблемы хотелось бы выделить такие важные моменты:

1. Наличие определенных, разных по характеру феноменов (психического и физиологического порядка), едино соединенных в семантических универсалиях, в данный момент отражают не просто первобытные представления людей. На наш взгляд, возможно допущение, что именно сохранность данных единых первородных семантических структур в современных языках доказывает тот факт, что подобные слова, понятия, представления связаны с: а) наличием реально существующего у человека психофизиологического единства; б) наличием в глубинных, структурных единицах психики определенных своеобразных «архетипов», объединяющих в одно целое психику и дыхание; в) наличием в структуре поведения элементов или, возможно, механизмов, реализующих в неявном виде представленность выше отмеченных (а, б) феноменов. Вероятнее всего, речь идет о неосознанных проявлениях и механизмах. Но самое главное, в сознательной сфере все вышеперечисленные конструкты представлены в едином символе — *дыхание—душа*.

2. Дыхание, так же как и локомоция, одна из наиболее значимых, видимых функций организма. Из всех существующих биологических постоянно повторяющихся процессов дыхание является наиболее, как утверждает Horwitz (1967), сознательным, то есть за этим процессом в большей степени, чем за другими постоянными процессами в организме, возможно сознательное наблюдение. То, что отражено в языке, то наглядно проявляется в реальности: наличие дыхания — коррелят жизни, отсутствие —

признак смерти. Отсюда функция дыхания имеет смысловую и, что нам специально хочется подчеркнуть, огромную символическую нагрузку: дыхание — жизнь. Здесь же следует добавить, что при невозможности дышать в результате паралича дыхания (введением кураре) у человека возникают резко выраженные отрицательные эмоции (страх, ужас, паника), которые субъективно переносятся, по утверждению испытавших подобное состояние, хуже сильной боли и ощущения опасности (Hogwitz, 1967).

Мы не будем останавливаться на иных широко обсуждаемых в психоаналитической литературе вариантах символики усиленного дыхания как коррелята сексуального процесса. Например, Alexander (1951) расценивает бронхиальную астму, как символическое выражение крика младенца «по матери» (цит. по Алексею М. Ю. с соавт., 1984). Нет сомнения в том, что усвоенные в детстве дыхательные стереотипы усиленного дыхания как формы реакции на отрицательные эмоциональные реакции фиксируются и сохраняются в энграммах памяти человека. У взрослых в ситуации стресса подобные усвоенные в детстве формы респираторных патологических паттернов могут «всплывать» и реализовываться в механизмах дыхательной регуляции. Это предположение подтверждают многочисленные литературные источники, а также наш собственный опыт. Психогении детства, в структуре которых имели место «дыхательные ситуации», встречались у большей части исследованных нами больных. Очевиден тот факт, что ведущее значение в подобном «усвоении» патологического типа дыхания имеет механизм идентификации. Об этом механизме в свое время писал Lewis (1959), отмечая, что помимо унаследованного паттерна дыхания имеет значение и опыт ранней жизни. Феномен идентификации себя с больными бронхиальной астмой отмечался у больных с нарушением дыхания при неврозах (Простомолотов В. Ф., 1985).

Большое внимание уделяют М. Ю. Алексеев с соавт. (1984) механизмам, формирующимся в детстве в отношении бронхиальной астмы. Авторы считают, что в раннем периоде развития в процессе висцерального обучения определенных дыхательных стереотипов может сформироваться так называемый вариант «астмоподобного поведения», в развитии которого большое значение имеет частый сильный плач ребенка, сопровождающийся и другими респираторными реакциями (вздохи, хрипящее, свистящее дыхание, кашель и т. д.), которые в конечном итоге ведут

к повышению тонуса бронхиальной мускулатуры, гиперреактивности бронхиального дерева и формированию бронхообструктивных реакций. Авторы считают, что психогенный бронхообструктивный синдром выступает как патологическая защитная реакция организма на внутриспсихические и межличностные конфликты, формирующиеся путем обучения.

Следует подчеркнуть, что сказанное о формировании патологического паттерна дыхания с участием механизмов обучения, по-видимому, справедливо и для формирования патологической программы регуляции паттерна дыхания при ГВС.

Подводя итог сказанному, мы хотим выделить следующее.

1. Психологическое и символическое значение функции дыхания у человека огромно. Дыхание является телесным символом психической жизни человека. Дыхание — это символ жизни организма.

2. Нарушение дыхательной функции может быть результатом и проявлением механизмов идентификации с близкими или психологически значимыми людьми. Механизмы идентификации срабатывают чаще всего в условиях психогений, в структуре которых имеются «дыхательные ситуации».

3. Большое значение в формировании патологического паттерна дыхания имеют механизмы научения, механизмы, которые заложены имплицитно в самой дыхательной системе.

Все эти аспекты — символическое значение дыхания, механизмы идентификации и научения имеют, на наш взгляд, большое значение в формировании ГВС. Очень важен тот факт, что перечисленные механизмы играют большую роль в формировании особого варианта ГВС, когда наличие усиленной функции дыхания может еще не осознаваться больным. В данном контексте следует предоставить на рассмотрение еще один фактор, играющий триггерную роль в развитии ГВС и являющийся по сути основным «двигателем» патогенеза. Подразумеваемая психогенная природа ГВС, принятая в современной литературе в качестве ведущего механизма, опять-таки выдвигает на первый план тревогу. И роль ее очевидна. Специально рассматривать роль тревоги в контексте проблемы ГВС мы не будем, это было сделано нами раньше и было показано соотношение тревоги и страха, связь тревоги с гипervентиляцией, формирующей устойчивый порочный круг

(тревога→гипервентиляция→тревога), роль тревоги в формировании повышенной нервно-мышечной возбудимости, соотношение тревоги и истерии и пр. (Вейн А. М., Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985). Здесь важно другое. Тревога, сопровождающаяся гипервентиляцией, которая может существенно нарушить соматический гомеостаз, переживается на первых этапах ее развития интегрально, и соматический указанный выше коррелят не выступает в поле сознания, а ощущается именно как коррелят соответствующего эмоционального состояния. Мы хотим это особенно подчеркнуть, так как гипервентиляция на данном этапе — это, по-видимому, еще только потенциал той клинической реальности, которая называется ГВС, или нейрогенная гипервентиляция. Даже одышка, нехватка воздуха, затрудненное дыхание могут не находиться в центре внимания больного, «занятого» своими жизненными проблемами и переживающего определенное эмоциональное состояние. Гипервентиляция в данном случае выступает как часть тревожной реакции, а тревога — как сигнал опасности, угроза личности (Pine, 1967).

По-видимому, полное развертывание ГВС начинается тогда, когда происходит определенный телесный, а вернее, дыхательный (по сути, гипервентиляционный) сдвиг либо более быстрыми темпами «прорыв» в сознании больного. Тогда внимание больного смещается с жизненных проблем на дыхательную или другие связанные с гипервентиляцией телесные функции. Иными словами, ощущение угрозы связывается уже не с внешним или внутренним миром человека, а с функционированием собственного организма. Наиболее часто такой сдвиг внимания происходит в самой драматической ситуации гипервентиляционных проявлений — во время гипервентиляционного пароксизма. Выраженное проявление, неожиданное для больного состояние (неожиданное не в физиологическом смысле, подобные состояния в норме человеку известны — физическая нагрузка, стрессы, секс и т. д., а в смысле его интерпретации и соответствующего ему переживания), сопровождающееся выраженным страхом смерти, паники, появлением огромного количества новых ощущений, формирует новый этап в развитии болезни. При этом на первый план выступают новые патогенетические механизмы, среди которых большое значение имеют ощущения, наиболее часто встречающиеся в клинике ГВС, связанные с самой дыхательной функцией — ощущения нехватки воздуха, затруд-

ненное дыхание — то, что интегрально в литературе обозначается как одышка, или диспноэ.

Феномену одышки в патогенезе ГВС мы придаем большое значение. В пульмонологии, физиологии и патологии дыхания механизм формирования одышки — одна из труднейших проблем. Это отчасти связано и с тем, что одышка (диспноэ), так же как и боль, воспринимается и оценивается только больным, ее анализ и распознавание основывается на субъективных ощущениях и «не может, — как утверждают Dudley с соавт. (1985), — быть определена в терминах газов крови или вентиляторных расстройств». Следует сказать, что трудность понимания механизмов одышки, по-видимому, связана с тем, что, являясь субъективным ощущением, феноменом психики, диспноэ отражает функционирование соматических, и в том числе мозговых, систем. Другими словами, проблема одышки, если можно так сказать, погружена одновременно в двух реальностях: соматической и психической. Естественно, что анализ феномена одышки лишь с одной стороны встречает непреодолимые трудности для ее интегрального понимания. Одышка в определенном смысле выступает в психической сфере как феномен, воспринимающийся человеком как коррелят необходимости в усиленном дыхании. Как справедливо отмечает С. И. Франкштейн, «в отличие от периодически наступающего чувства голода и жажды, мы не ощущаем потребности произвести очередной вдох». С появлением одышки у человека возникает «жажда» воздуха, что, естественно, изменяет его самоощущение. Церебральные механизмы одышки большинство авторов (Шик Л. Л., 1960; Франкштейн С. И., 1974; и др.) объясняют чрезмерным возбуждением дыхательного центра, распространяющегося к структурам головного мозга, которые формируют ощущение недостаточности дыхания, а также связями данных структур с лимбическими образованиями, чем и обуславливается высокая эмоциональная насыщенность комплекса ощущений связанных с одышкой. Последнее утверждение заслуживает особого внимания. В самом деле, чувство нехватки воздуха, как правило, сопровождается чрезвычайно тягостными и мучительными ощущениями удушья, что заставляет больных непрерывно гипервентилировать, в результате чего ощущение нехватки воздуха еще больше усугубляется. Поэтому не удивительны высокая степень тревоги, страха смерти от удушья, ипохондрические проявления или, как раньше обозначалось, «дыхательная ипохондрия» в структуре клинических

проявлений больных с ГВС (Тополянский В. Д., Струковская М. Д., 1978, 1986).

Мы уже отмечали высокую психологическую степень значимости функции дыхания как символа, содержащего в себе процесс жизнедеятельности и духовной деятельности (психики). Касаясь психологических механизмов одышки, очень важно отметить то обстоятельство, что символическая насыщенность функции дыхания как когнитивная психическая структура (знание) в феномене одышки находит свое эмоциональное (чувственное) воплощение. Образно говоря, символика дыхания не только воспринимается психикой, но ощущается в телесном проявлении. На сознательном уровне — это телесное ощущение нехватки воздуха, на неосознанном — это функционирование символических механизмов, сосредоточивающих в себе тревожные тенденции больного. Нет надобности доказывать, насколько сильны влияния данных психологических механизмов в видоизменении образа мыслей больного и его поведения. Сила воздействия данных феноменов на поведение человека, по-видимому, сопоставима с теми силами, которые заставляли в далекие времена первобытного человека повиноваться тем или иным фантастическим представлениям.

Наш анализ различных форм поведения, мыслей, чувств, опасений у больных с ГВС, формирующих определенную внутреннюю картину болезни, выявлял порою необычайно фантастические представления больных о своей болезни. Необычность данных представлений сосредоточивала в себе знания больного, почерпнутые им из разговоров врачей и других больных, других источников информации и собственных настроений. Причем синтез своих ощущений с определенными знаниями происходил по необычной логике, где неосознанные символические механизмы играли, по-видимому, большую роль. Этим можно объяснить тот факт, что внутренняя картина болезни, как правило, фрагментарна и поразительно противоречива. Эти и другие особенности ее структуры напоминают особенности структур мифической природы и мифического сознания первобытного человека.

Например, при наличии у больного с ГВС одышки она становится тем главным «строительным материалом» ощущений, из которого больной осознанно или неосознанно создает свою внутреннюю картину болезни.

Мы отдаем себе отчет, что наши предположения с трудом поддаются проверке. Однако считаем, что при анализе патогенеза ГВС, сосредоточившись только на теориях, допускающих экспериментальное изучение, нельзя было бы

коснуться тех жизненно важных клинико-психологических проблем ГВС, которые встают в реальной жизни перед исследователями, пытающимися разгадать тайну патогенеза такого сложного феномена, как ГВС. Проведенный нами анализ призван, по сути дела, не столько доказать наши представления, сколько их проиллюстрировать.

Тем не менее попытка систематизировать представления, касающиеся психологических механизмов ГВС, выявляет схожесть некоторых из них с одной из теорий, объясняющих возникновение эмоций, а именно с теорией Шехтера, обсуждение которой нами проводилось в предыдущих публикациях. Анализируя взаимовлияния вегетативных и психических механизмов в появлении эмоциональных реакций, Шехтер сформулировал теорию, согласно которой эмоциональный процесс — это вегетативное возбуждение плюс соответствующая интерпретация субъектом этого возбуждения. Следовательно, в эмоциональном процессе всегда имеются два компонента: неспецифический (вегетативное возбуждение как условие любой эмоции) и специфический (определенная интерпретация наличной ситуации) (Schachter, Singer, 1962; Schachter, 1964).

Не останавливаясь на возможных ограничениях данной концепции (подобный анализ блестяще проведен Рейковским Я., 1979), мы подчеркнем, что она прошла достаточно серьезную эмпирическую проверку; тесты, направленные на исследование вегетативной перцепции и построенные на ее основе, широко применяются в настоящее время в исследованиях (Mandler et al., 1958; Main, 1983).

Мы уже отмечали, что в результате гипервентиляции и соответствующих соматических обширных сдвигов у человека возникают многочисленные ощущения. Как ничто другое, гипервентиляция служит чрезвычайно мощным генератором субъективных феноменов. Не останавливаясь на вопросе об исходной чувствительности человека к гипервентиляции, связанной со многими биологическими и психо-психологическими факторами, в том числе со степенью вегетативной чувствительности на гипервентиляцию и степенью «ощущаемости» собственных вегетативных сдвигов, мы отметим то, что появление гипервентиляционного пароксизма, особенно первого, не только способствует формированию и «прорыву» массы телесных ощущений в плане сознания, что уже само по себе пугает больного, но резко, скачкообразно повышает уровень вегетативной перцепции, снижая порог к стимулам телесного характера, поступающим как в сознание больного, так и на неосознаваемый уровень. Но для того чтобы возник первый гипервентиляци-

онный пароксизм (теоретически такой пароксизм может возникнуть у любого здорового человека при неблагоприятных стечениях различных обстоятельств), в подавляющем большинстве случаев требуются определенные предпосылки (психогенные факторы, стрессы, развитие эмоциональных нарушений, особенности соматического статуса и т. д.). Причем эти же предпосылки формируют, по-видимому, возможности к определенной интерпретации возникших ощущений при гипервентиляции. Таким образом, эмоциональные расстройства, чаще всего тревожного характера (связанные с различными экзистенциальными или внутриличностными конфликтами), и многочисленные соматические ощущения сталкиваются друг с другом во время первого гипервентиляционного криза и формируют особый, высоко аффективный комплекс ощущений (ощущений нарушенного функционирования организма). В такой необычной для повседневного самоощущения ситуации в психике актуализируется очень важная психологическая структура — образ тела. Можно утверждать, что актуализируется искаженный, нарушенный образ тела. Возникшие ощущения со временем имеют склонность, с одной стороны, к увеличению их количества, а с другой — к определенной психологической поляризации. В последнем случае они могут сосредоточиваться преимущественно в одной системе или даже в одном ощущении. Наиболее часто они «кристаллизуются» в ощущении одышки. Учитывая возможность и свойства одышки к символическому отражению определенных когнитивных конструктов, измененная структура образа тела находит в символических структурах, конвергированных в ощущениях, связанных с одышкой, свое патологическое перевоплощение. Это особенно ярко проявляется в клинических ситуациях, когда больной выдвигает лишь одну жалобу, например на ощущение нехватки воздуха, интуитивно при этом понимая, что в этой жалобе очень мало сказано о тех ощущениях и тех представлениях, которые его мучают. Обычно в подобных ситуациях, если речь идет о плохой вербализации своих ощущений (феномен, получивший в современной литературе название алексетимии), во время беседы с больным выявляются необычные свойства, которые обозначают куда больше того, что больной высказывает. ИмPLICITно в такой вербальной структуре (жалобе) содержится много других, не имеющих отношения к дыханию, феноменов, тревожных опасений больных и пр. Иногда удается выделить такие ее «свойства», которые являются коррелятом определенных как фантасти-

чески искаженных представлений о своем организме, так и символических образований и т. д.

Чтобы легче оттенить специфику того, что называется ГВС, с точки зрения изложенных выше представлений, можно было бы утверждать, что ГВС — это увеличенная легочная вентиляция неадекватно уровню газообмена организма с соматическими нарушениями, наличием ощущений, связанных с этим, плюс определенная интерпретация человеком (больным) этих ощущений. Перефразировав подобным образом определение, данное Шехтером эмоциональному процессу, становится возможным в какой-то степени подойти к трудному вопросу о тех границах, отделяющих синдром от различных подобных состояний, на чем нам еще предстоит остановиться.

Продолжая анализ дальше, мы хотим напомнить ряд данных, о которых говорилось в начале этой главы. Речь идет о физиологических последствиях гипервентиляции, в частности снижение $PA\ CO_2$ в условиях стресса. Обычно считается, что снижение парциального напряжения углекислого газа наполовину, то есть до 20 мм рт. ст., приводит к серьезным психомоторным нарушениям у здоровых испытуемых. Тем не менее значительное падение $PA\ CO_2$ даже ниже упомянутого критического уровня в исследовании А. М. Генина с соавт. (1975) не только не приводило к психо-моторным расстройствам, но даже не ощущалось здоровыми испытуемыми.

Мы приводим эти данные для того, чтобы более рельефно обозначить огромную дистанцию между двумя полярными в проблеме гипервентиляции ситуациями: первая ситуация — когда кратковременная гипокания в результате нескольких секунд гипервентиляционной пробы у больного с ГВС провоцирует гипервентиляционный пароксизм и вторая — когда гипокания в ситуации стресса ниже критического уровня даже не ощущается здоровым человеком.

Наш анализ дает нам возможность ответить на два вопроса, остающихся до сих пор в достаточной степени открытыми в литературе, посвященной ГВС. Первый — это вопрос о том, что между биохимическими изменениями при ГВС (речь идет чаще всего о газах крови, в частности о степени гипокании, а также уровне электролитов) и клиническими его проявлениями, как правило, существует слабая связь и зависимость (Stoop et al., 1986). По-видимому, объяснение этого факта не представляет каких-либо затруднений, если учесть всю многосложную патогенетическую структуру ГВС. Для реального учета и последующего анализа всех переменных потребовалось бы учитывать и мно-

гочисленные глубинные психологические характеристики, которые наряду с физиологическими, нейрофизиологическими и биохимическими играют большую роль, как нами было показано, в патогенезе ГВС.

Другим вопросом, в отношении которого нам необходимо изложить свою позицию, является вопрос об объективных критериях постановки диагноза ГВС. Одна из тенденций сформировать «жесткие» объективные критерии к постановке диагноза ГВС, наиболее ярко отражена в работе Bass и Gardner (1985a), которые считают, что ставить диагноз ГВС на основе жалоб без измерения степени гипоксии то же самое, что ставить диагноз сахарного диабета на основе одних субъективных ощущений без исследования сахара крови. Соглашаясь в принципе с таким подходом к способу постановки диагноза, мы хотели бы подчеркнуть следующее.

1. Подкупающая, на первый взгляд, аналогия с сахарным диабетом справедлива по отношению к подходу к ряду заболеваний, но отнюдь не ко всем. Такой жесткий поиск физиологических коррелятов теряет свой смысл в тех случаях, когда природа болезни психогенная. Ведь было бы бессмысленно использовать указанный подход к неврозам; такой подход не «уловил» бы невротического заболевания, телесные проявления (с определенными особенностями и своеобразными механизмами), которые и составляют чаще всего нозологическую суть ГВС.

2. Наличие одних психических нарушений невротической природы, естественно, не исчерпывает клинику ГВС, так же как одна лишь гипервентиляция не означает наличия ГВС. Суть ГВС — это единая структура со своими патогенетическими механизмами, структура, которая имеет сложную психофизиологическую аранжировку. Так как ГВС нельзя свести к одному какому-либо механизму, то было бы ошибкой требовать для него жестких патогномических физиологических сдвигов. Если пользоваться аналогиями, то больше отразило бы природу ГВС сравнение его с одышкой, которую нельзя выразить в терминах газов крови и вентиляторных показателей. Но в отличие от одышки на различных стадиях и этапах становления ГВС тесная связь с каким-нибудь физиологическим сдвигом (например, гипоксией) в принципе, по-видимому, возможна. Однако такая связь может быть лишь эпизодом или особым вариантом синдрома.

Сказанное не означает, что для постановки диагноза ГВС нет необходимости в объективных исследованиях.

Напротив, объективные сдвиги — это необходимое условие диагноза. Нам хотелось лишь подчеркнуть, что уникальная многоуровневость и многомерность данного синдрома исключает возможность отрыва каких-либо феноменов из контекста для понимания патогенеза или постановки диагноза. Одна из наиболее частых ошибок, на наш взгляд, заключается в игнорировании нейрофизиологических и психологических механизмов и проявлений ГВС. Феномен гипервентиляции во многих работах не всегда обозначен достаточно отчетливо и однозначно, что порою затрудняет его понимание, особенно с клинических позиций. Попытаемся выделить ряд понятий, которые позволят оттенить определенные границы ГВС (естественно, в большой степени условные) и близких к нему проявлений. Феномен гипервентиляции может выступать наиболее часто в трех ипостасях:

1. Гипервентиляционное состояние, или гипервентиляционный эпизод,— это те случаи, когда гипервентиляция относительно кратковременна, преходяща, связана чаще всего с психическими, в частности эмоциональными, факторами (например, стрессы), физическими избыточными нагрузками, изменениями воздушной среды и т. д.

2. Гипервентиляционный синдром, или синдром нейрогенной гипервентиляции,— это та ситуация, при которой данный синдром является ведущим в клинической картине, и в его основе лежат те многочисленные клинические и патогенетические механизмы, анализу которых и посвящена данная работа.

3. Промежуточный вариант между двумя вышеуказанными ситуациями — когда гипервентиляционные феномены не являются ведущими в клинической картине. Речь сейчас идет не о тех скрытых, неосознанных формах ГВС, а о тех обстоятельствах, когда транзиторные гипервентиляционные расстройства не определяют течение и направление патологического процесса. Тем не менее в качестве определенного патогенетического, точнее, симптомогенетического механизма гипервентиляционный феномен может реально выступать наряду с другими, ведущими (но не связанными с гипервентиляцией) механизмами. По-видимому, в этих случаях существует ряд факторов, препятствующих развертыванию цепной реакции патогенеза гипервентиляционного потенциала. Такой вариант «локализованного» ГВС может теоретически со временем (при появлении способствующих его развитию физиологических или психологических условий) стать определяющим в

механизмах симптомообразования. Наиболее часто такой редуцированный вариант ГВС мы встречаем в структуре вегетативно-сосудистой дистонии.

Заключая данную главу, мы должны отметить, что механизмы, лежащие в основе нейрогенной гипервентиляции, достаточно сложны. Сложность заключается в первую очередь в многомерности проявлений синдрома, проявлений, выступающих одновременно в нескольких плоскостях — клинических и патогенетических. Функционирование ряда механизмов в психосоматическом континууме исключает одноплоскостную трактовку данного синдрома. Мы глубоко убеждены, что единственный адекватный подход к данной проблеме — интегративный. С этим и связано широкое привлечение данных психологии, этнографии и других дисциплин. Естественно, что попытки широко трактовать феномен под названием ГВС вынуждают предложить гипотезы, которые порою в достаточно большой степени умозрительны. Однако мы должны подчеркнуть, что все обсуждаемые нами вопросы неизбежно вставали перед нами при попытках понять глубинные механизмы, лежащие в основе клинических проявлений больных, страдающих ГВС.

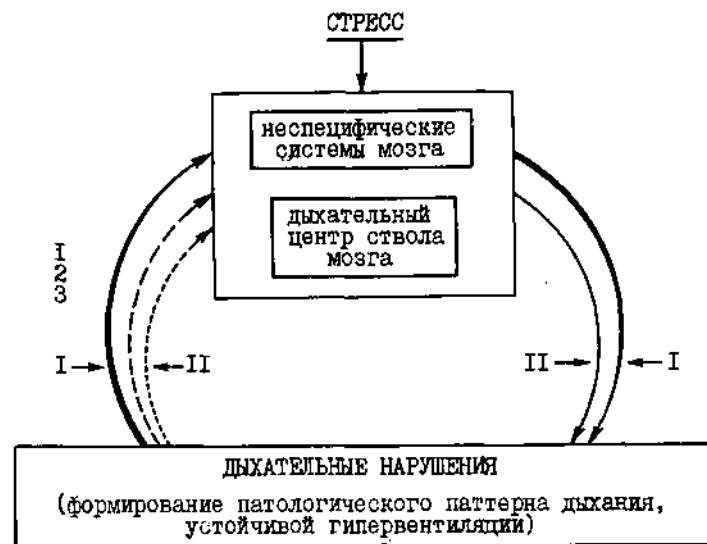


Рис. 10. Схема патогенеза синдрома нейрогенной гипервентиляции: I — произвольный контур регуляции дыхания, II — автономный (автоматический, непроизвольный) контур регуляции дыхания: 1 — система прорецепторов, 2 — механорецепторов, 3 — геморецепторов

Если бросить общий взгляд на патогенез ГВС, то можно с уверенностью утверждать, что он является ярчайшим проявлением единства связи психических, нейрофизиологических и соматических феноменов. Усиленное вопреки биологическому гомеостазу дыхание (гипервентиляция) отражает наличие патологической мозговой программы регуляции паттерна дыхания, которая призвана обеспечивать те нарушенные (в результате психогенных влияний) формы поведения больного в реальной жизни или в его психической сфере, нарушения, носящие, как правило, невротический характер. Высокая психологическая значимость функции дыхания, особенности ее регуляции способствуют тому, что ряд психологических механизмов аффективного и когнитивного плана играют ведущую роль в генезе ГВС (рис. 10).

Заканчивая данную главу, попытаемся сформулировать определение ГВС. С неврологических позиций, синдром нейрогенной гипервентиляции — это патологическое состояние, проявляющееся полиморфными клиническими нарушениями, связанными с первичной дисфункцией ЦНС психогенной или органической природы, приводящее к нарушению (дизинтеграции) нормального и формированию устойчивого патологического паттерна дыхания, который проявляется в увеличении легочной вентиляции неадекватно уровню газообмена в организме, в результате чего происходят глубокие полисистемные сдвиги, еще больше усиливающие дисфункцию ЦНС.

Глава 10

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ГВС

Главное условие правильной диагностики ГВС — это в первую очередь знание столь широко распространенной формы патологии и нацеленность на ее поиск в тех ситуациях, когда перед врачом появляются диагностические трудности. Во многих публикациях подчеркивается факт диссоциации между широкой распространенностью гипервентиляционных расстройств, достигающих 10% среди больных, обращающихся к врачам общего профиля (Rice, 1950; и др.); и редкостью их правильной диагностики. Ввиду того, что клинические проявления ГВС многочисленны, появляются реальные трудности его распознавания, с чем и связано большое количество диагностических ошибок. Comptrenolle с соавт. (1979) выделяют шесть причин, связанных с возникновением ошибок диагностики при ГВС: 1) ориентация врачей на тетанию, которая спонтанно возникает редко, как признак гипервентиляции; 2) преобладание жалоб, связанных с неприятными ощущениями со стороны головы и сердца, и игнорирование больными дыхательных нарушений; 3) наличие нарушенного поведения больных, которое расценивается в некоторых случаях как психические заболевания; 4) фобические расстройства, возникающие у больных вторично, связанные с невозможностью их пребывания в душных помещениях, при большом скоплении народа, и т. д.; 5) многочисленные обозначения данного синдрома; 6) парадоксальные случаи синдрома, когда сама гипервентиляция клинически не видна, «гипервентиляция без гипервентиляции». Последний пункт перекликается с утверждением Hardonk и Weimer (1979), которые считают, что широко распространенное представление о том, что больные с ГВС всегда гипервентилируют и имеют высокую частоту дыхания, неверно. Кроме приведенных причин, указываются и другие, связанные с малой осведомленностью врачей по причине того, что проблема ГВС еще не отражена в фундаментальных руководствах и пособиях (Rice, 1950).

Наш опыт исследования больных с ГВС говорит о том, что большинство этих больных можно отнести к разряду «трудных», по терминологии Паунеску-Подяну (1976). Трудность связана с тем, что у части больных в промежутках между пароксизмами состояние может быть вполне удовлетворительным, и при специальном исследовании газов в альвеолярном воздухе и в крови гипокапния и алкалоз могут отсутствовать. Хотя некоторые авторы (Бондаренко Б. И., 1977) утверждают, что при спирографическом исследовании у больных с ГВС могут быть определенные характерные нарушения, например неодинаковая глубина при спокойном дыхании, увеличение минутного его объема, тем не менее подобные сдвиги в диагностическом плане недостаточно надежны.

Одна из причин диагностических ошибок — это наличие ГВС с асимметричными проявлениями. В специальной работе Traver (1964) приведен описание 7 больных с ГВС, обнаруженных им в течение 1,5 лет, с односторонней симптоматикой. Автор считает, что асимметричная симптоматика вопреки распространенному мнению достаточно часто встречается, и однозначная ее трактовка, как истерический генез, недостаточно точна. Например, болевые ощущения в левой половине грудной клетки, как правило, вызывают большие диагностические трудности в плане исключения заболевания сердца.

На основе анализа литературы и собственных наблюдений нам представляется целесообразным использование следующих четырех критериев диагностики нейрогенной гипервентиляции психогенной природы:

1. Наличие комплекса жалоб, как правило, полисистемного характера со стороны различных систем и выявление связи между ними и функцией дыхания. Констатирование подобной связи в прошлом или в настоящем имеет патогномоничное значение и делает диагноз ГВС высоко вероятным.

Важно активно выявить наличие самих дыхательных расстройств в различные периоды болезни или в дебюте заболевания. Здесь обычно и возникают трудности, так как большинство больных не запоминают имеющихся в прошлом дыхательных нарушений либо расценивают их как возникшие вторично. В случаях отсутствия сведений о дыхательных расстройствах следует попытаться выявить те проявления, которые наиболее тесно могли быть связаны с гипервентиляцией: онемение, покалывание, парестезии, мышечные спазмы и т. д. Помогают в некоторых случаях

сведения, сообщенные больными о своей плохой переносимости ЭЭГ-исследования, где часто проводится проба с гипервентиляцией, либо при терапевтическом обследовании, в частности при аускультации легких. Однако ненахождение подобной связи не исключает наличия ГВС, учитывая возможность его скрытого течения.

II. Выявление нарушений эмоциональной сферы, наиболее часто имеющих невротическую природу. В данном случае наиболее адекватно использование критериев для диагностики невроза. Особенность данных нарушений со стороны психической сферы заключается в том, что невротические расстройства в некоторых случаях могут быть достаточно сильно замаскированы многочисленными вегетативными и соматическими проявлениями самого ГВС.

III. Положительный результат гипервентиляционной пробы и проб, выявляющих повышение нервно-мышечной возбудимости, наличие гипокании в альвеолярном воздухе и крови, наличие алкалоза. Что касается исследования $P_a\text{CO}_2$ и pH крови, мы показали, что при ГВС гипокания и алкалоз, будучи фундаментальными биохимическими механизмами в период формирования ГВС, на определенных его этапах могут не выявляться, хотя в период обострения играют большую роль в симптомообразовании и могут быть констатированы. Проведение гипервентиляционной пробы при наличии ГВС воспроизводит большую часть симптомов, которые возникают спонтанно. Зачастую проба провоцирует настоящие гипервентиляционные пароксизмы. Считается высокоинформативным в диагностическом смысле также и купирование пароксизма (спонтанного или вызванного) дачей воздушной смеси, содержащей 5% CO_2 , или «дыхание в мешок» — использование бумажного или пластикового мешка для накопления собственного CO_2 , который чрезмерно теряется в этих ситуациях.

Вкратце отметим, что касательно техники проведения гипервентиляционной пробы важна достаточная глубина дыхания при частоте, которую выбирает сам больной, или при заданной частоте 25—40 дыхательных движений в минуту. Во время гипервентиляции (3—5 минут) важно выявление идентичности вызванных симптомов со спонтанными проявлениями и менее важна интенсивность проявлений, которая скорее указывает на их реактивность (Weisman, 1968). Как правило, количество проявлений при проведении пробы меньше, чем при их спонтанных возникновениях, особенно пароксизмального характера. Это

связано с отсутствием эмоционального компонента и меньшей длительностью и интенсивностью гипервентиляции, чем в «естественных» условиях проявления болезни. Гипервентиляционную пробу следует проводить несколько раз, так как однократное проведение может дать первоначально отрицательный результат (Grossman, Swartz, 1984). Требуется осторожности проведение гипервентиляционной пробы у больных старше 50 лет. Противопоказания: артериальная гипертензия, наличие серьезной сердечной и легочной патологии (особенно эмболические нарушения), выраженный атеросклероз, анемия (Brushaer, 1984).

Повышение нервно-мышечной возбудимости выявляется путем исследования симптома Хвостека, пробы Труссо, Труссо-Бонсдорфа, ЭМГ-исследованием.

IV. Исключение органических заболеваний, в первую очередь со стороны легочной и сердечно-сосудистой систем. Достаточно часто при наличии у больного соматического заболевания констатируется выраженная диспропорция между степенью соматических нарушений, которые могут быть невыраженными, и яркостью субъективных ощущений со стороны дыхания. В таких случаях требуется компетентная квалификация соматического статуса больного, так как очень часто больные с нерезко выраженным бронхитом жалуются на выраженную одышку (Vignls, Howell, 1969), имеющую в большой степени психогенный характер.

Таким образом, использование вышеперечисленных критериев позволяет достаточно надежно выявить скрытые формы ГВС, которые могут быть главным механизмом симптомообразования в случае вегетативных нарушений, где сама дисфункция дыхания может не выступать в качестве ведущего клинического синдрома.

Наиболее сложный вопрос — выявление и оценка роли имеющегося феномена гипервентиляции в симптомогенезе конкретного больного. Другими словами, требуется выяснить, что приносит гипервентиляция, каков ее удельный вес в механизмах симптомообразования в тех случаях, когда ГВС не является ведущим в картине болезни. В этих случаях требуется тонкий клинико-патогенетический анализ клинических расстройств и динамики болезни. Так, необходимо знать, когда появились или присоединились нарушения дыхания, как трансформировалась клиническая картина болезни в связи с дыхательными пертурбациями. О включении гипервентиляционных механиз-

мов косвенно можно судить по появлению чувствительных расстройств парестетического характера, появлению тетанических феноменов, возникновению или усилению колебания стабильности и уровня сознания, проявляющимися в виде головокружений, неустойчивости при ходьбе, ощущения нереальности, липотимии, обмороков. Важный коррелят гипервентиляции — это кардиалгии, головные боли мышечно-тонического характера. Существенно помогает детальный анализ структуры вегетативно-сосудистых пароксизмов, их динамика, характеристика психологических изменений, связь внутри пароксизма эмоциональных, вегетативных, гипервентиляционных и тетанических компонентов. Анализ структуры пароксизма встречается иногда опеределенные трудности, связанные со степенью «осознанности» большим дисфункции той или иной системы, в том числе системы дыхания. В таком случае суждение врача о степени представленности гипервентиляционного потенциала может строиться опять-таки на косвенных признаках, например, на выраженности манифестации тетанических проявлений, которые в большей степени зависят от гипервентиляции. Важен анализ трансформации структуры пароксизма, связанный со степенью и динамикой аффективных нарушений, представлений больного (и врачей) о имеющемся у него заболевании и, естественно, изменений под влиянием лечения.

Неоценимую помощь в этих ситуациях оказывает анализ результатов гипервентиляционной пробы и проб, выявляющих уровень нервно-мышечной возбудимости.

Дифференциальный диагноз

С учетом особенностей ГВС, то есть его перманентных и пароксизмальных вариантов течения, проблема дифференциальной диагностики возникает в двух ситуациях. Первая — это ситуация острая, где гипервентиляционный пароксизм требует дифференциации от ряда соматических, неврологических и психических заболеваний. Во втором случае речь идет о клинических системных проявлениях ГВС, которые во многих случаях необходимо отличать от заболеваний другой природы.

В целях клинического анализа с позиций дифференциальной диагностики гипервентиляционный пароксизм следует разделить на два варианта: протекающий с тетаническими феноменами (карпо-педальными спазмами) и без них. В первом случае наличие судорог в структуре пароксизма вызывает необходимость дать им правильную

оценку и отличить их от проявлений столбняка, эпилепсии, бешенства, стрихниновой интоксикации и истерических нарушений (Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985).

Во втором случае иногда возникает необходимость отличить дыхательные расстройства от таких соматических заболеваний, как бронхиальная и сердечная астма (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1978, 1986).

Бронхиальная астма. При бронхиальной астме, как правило, имеются длительный легочный анамнез, хронические заболевания, аллергическая предрасположенность. Феномен одышки заключается в наличии затруднения выдоха. Он резко контрастирует с комплексом жалоб при ГВС, где больные чаще всего указывают на невозможность вдоха, зажатость грудной клетки, непрохождение воздуха и т. д. Ряд соматических проявлений бронхиальной астмы, отсутствующих при ГВС, такие как наличие бронхоспазма, мокроты, носящей стекловидный характер («жемчужные» плевки) и содержащей эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Лейдена, наличие сухих свистящих хрипов при аускультации — все это легко отличает бронхиальную астму от рассматриваемого синдрома. Могут иметь место нарушения со стороны сердца при астме в виде недостаточности правого желудочка, а при длительном течении заболевания — легочное сердце. Анализ газового состава крови выявляет выраженную артериальную гипоксемию, гиперкапнию и респираторный ацидоз. Из средств, облегчающих состояние больного и применяющихся в процессе лечения, следует указать на адrenomиметики, бронхорасширяющие средства, оксигенотерапию (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1978, 1986).

Как видим, в типичных случаях бронхиальная астма имеет достаточно отчетливую клиническую картину, и особых трудностей ее распознавания мы не встречаем. Сложности могут появиться в тех случаях, когда соматические проявления бронхиальной астмы нерезко выражены и сочетаются с ГВС. Следует отметить, что такое сочетание достаточно часто имеет место, о чем свидетельствуют исследования последних лет (Булатов П. К., 1964; Тюрин Н. А., 1974; Усманова Г. М., 1986; и др.). Роль ГВС в вызывании, провокации приступов бронхиальной астмы значительная. Связь этих двух состояний, принципиально различных по конкретным механизмам, но единых по системе, вовлекающей в патологический процесс, и по сути болезни — связанной с взаимоотношениями психической и соматической сферы — чрезвычайно сложна и интерес-

на и требует специального отдельного анализа, не входящего на данный момент в задачу книги*. Отметим лишь то, что использование методов лечения при помощи биологической обратной связи, использование различных систем дыхательных упражнений направлены на коррекцию дыхания, в первую очередь на устранение гипервентиляционных нарушений.

Сердечная астма. Как правило, налицо анамнез органического заболевания сердечно-сосудистой системы или почек. Приступы сердечной астмы у людей пожилого и старческого возраста наиболее часто возникают ночью. Затрудненное дыхание проявляется в наличии инспираторной либо смешанной одышки. Наблюдаются цианоз кожных покровов, наличие застойных разнокалиберных влажных хрипов, мокрота жидкая и пенная с примесью крови («клетки сердечных пороков»), констатируется недостаточность преимущественно левого желудочка. Определяются умеренная артериальная гипоксемия, гипокапния и респираторный алкалоз, переходящий в дыхательный алкалоз при альвеолярном отеке легких. Может отмечаться определенный эффект от применения α -адреноблокаторов, мочегонных, оксигенотерапии и др.

Нарушения ГВС, перманентно проявляющиеся в какой-либо системе, требуют дифференциально-диагностического анализа в целях исключения иного, чаще всего соматического, заболевания. Главное в подобном анализе — это выяснение причинной связи имеющихся соматических или вегетативных расстройств с феноменом гипервентиляции, понимание роли и вклада данного феномена в механизмы симптомообразования. Конкретные критерии выявления различных по степени форм ГВС обозначены выше, а клинические нарушения со стороны той или иной системы изложены в соответствующих главах. Здесь же следует подчеркнуть важный факт, что даже при проявлениях моносимптомного или моносистемного характера, могущего представляться при ГВС, как правило, тонкий анализ позволяет выявить полисистемное вовлечение, связанное со спецификой патогенеза синдрома.

В трудных случаях надежно провести диагностическую грань между конкретными проявлениями синдрома и другого заболевания позволяют наблюдения за больными и

* В проводившемся совместно с Н. Ю. Жбанковой исследовании бронхиальной астмы у детей становится все очевиднее роль ГВС в патогенезе последней.

назначение определенной терапии. Из опыта известно, что больные с ГВС, которые направляются к неврологу, как правило, имеют за собой большой «стаж» различных исследований, направленных на выявление соматического страдания, и проведенной терапии, которая в большинстве случаев недостаточно эффективна. Часто больные с определенными незначительными изменениями соматической сферы являются пожизненными пациентами соответствующих специалистов, склонных трактовать имеющиеся (как правило, резидуальные) изменения как лежащие в основе субъективных ощущений больного и пытающихся объяснить диссоциацию между субъективными его ощущениями и объективными изменениями тем, что у больного вторичный «вегето-» или «соматогенный невроз». Наиболее часты такие ситуации в случае дыхательных нарушений с диагнозом «хронический бронхит с астмоидным компонентом» и при различных формах кардиалгий, когда они расцениваются ошибочно как ишемические проявления миокарда.

Существует чрезвычайно много других причин, которые способны вызвать гипервентиляционный феномен (см. гл. 8). Глубокое соматическое исследование чаще всего позволяет их выявить. В неясных случаях во избежание досадных диагностических ошибок, когда возникает вопрос, как расценивать гипервентиляционные проявления — как психогенные или связанные с соматическими причинами, невролог должен сделать все возможное для того, чтобы соматические заболевания были надежно исключены. Такая диагностическая стратегия наиболее справедлива.

В заключение данной главы приводим *главные критерии диагностики* скрытых форм ГВС психогенной природы.

1. Выделение ведущего синдрома, поиск гипервентиляционных коррелятов (эквивалентов), анализ синдромального «окружения».
2. Исключение органического заболевания нервной системы и соматической сферы.
3. Проведение гипервентиляционной пробы:
краткий (амбулаторный) вариант (1—2 мин),
полный вариант (3—5 мин).
4. Положительная проба — «дыхание в мешок» или ингаляции 5% CO_2 .

5. Симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетании):

симптом Хвостека;

положительная проба Труссо-Бонсдорфа;

положительная ЭМГ-проба на скрытую тетанию.

6. Изменения ЭЭГ при проведении гипервентиляционной пробы:

быстрое появление билатерально-синхронной высокоамплитудной медленной активности.

7. Снижение концентрации и $PA\ CO_2$ в альвеолярном воздухе, изменение рН (сдвиг в сторону алкалоза) крови.

Глава 11

ЛЕЧЕНИЕ ГВС

В большинстве работ, посвященных лечению ГВС, подчеркивается необходимость разрыва «порочных кругов», столь характерных для данного синдрома. Многомерность патогенеза требует и многомерного воздействия на болезнь. Использованию различных лечебных стратегий, их сравнению посвящена работа Kraft и Hoogduin (1984). Авторы пришли к выводу, что каждый из используемых ими методов лечения (фармакологическое; дыхательная и релаксационная терапия с гипервентиляционной провокацией; методика, редуцирующая уровень стресса) достаточно эффективен и каждый в отдельности в состоянии разорвать определенный сегмент «порочного круга» патогенеза ГВС. Авторы в то же время подчеркивают необходимость комплексного лечения, указывая на показанность того или иного метода в каждом конкретном случае. Так, фармакологическое лечение (применение психотропных препаратов) направлено на снижение уровня тревоги, напряжения; дыхательная гимнастика, заключающаяся в «отлучении» от грудного дыхания и обучении диафрагмальному, приводит к уменьшению частоты дыхания и увеличению паузы между вдохом и выдохом; терапия, выражающаяся в поисках нахождения и разрешения психологических истоков напряжения, вызывающих гипервентиляцию, уменьшает уровень стресса; наконец, лечение гипервентиляционной провокацией кризов, имеющее целью купировать их применением пластикового мешка, призвано снизить тревогу ожидания кризов. На необходимость использования комплексных лечебных программ указывает работа Compenolle с соавт. (1979). Авторы описывают три способа снижения тревоги при ГВС: обучение дыханию, проведение гипервентиляционных процедур и демонстрация больному возможности контролировать свое дыхание. Авторам без использования фармакологических средств удалось вылечить 10% больных. Waites (1978) указывает на необходимость применения четырех способов лечения

ГВС. *Первый* — это объяснение больному сути физиологических расстройств, имеющих место при ГВС, демонстрация возможностей купирования пароксизмов путем использования пластикового или бумажного мешка. *Второй* — обучение диафрагмальному дыханию. *Третий* — применение психотропных средств. *Четвертый* — применение психотерапевтических методик различного типа (гипноз, аутогенная тренировка, трансцендентальная медитация и т. д.).

Применение того или иного метода лечения, естественно, отражает определенные патогенетические представления исследователей. Анализ клинических проявлений ГВС и основных звеньев его патогенеза позволяет утверждать, что применение интегративного подхода выявило многоуровневость и полисистемность структуры ГВС. Поэтому построение лечебной концепции должно учитывать ведущие механизмы патогенеза и симптомообразования обсуждаемого синдрома. Мы уже подчеркивали невозможность понимания того или иного патогенетического механизма ГВС при попытке оторвать его от единого психофизиологического контекста. Нерасторжимость единства между психикой и соматикой стоит в основе такого подхода к проблеме лечения ГВС, наиболее близкого по своей сути к намечающимся современным тенденциям создания холистических концепций медицины (Эверли Дж., Розенфельд Р., 1985). При обращении больного к врачу в процессе их взаимодействия в первую очередь выступает психологическая реальность, в которой происходит процесс их взаимодействия. Проникновение врачом в суть жалоб больного, в глубинные психологические и соматические механизмы страдания отражает определенный путь движения в познании врачом больного. Такой путь в более широком смысле, сформулированный в свое время И. П. Павловым и нашедший отражение в стратегии современных нейрофизиологических исследований, выражался в том, что «прежде всего важно понять психологически, а потом переводить на физиологический язык» (Павлов И. П., 1954, цит. по Симонову П. В., 1981). Применительно к конкретному больному подобное движение от психологического к физиологическому включает в себе не только процесс восприятия и исследования больного, но и ту стратегию, которая наиболее показана в случае нейрогенной гипервентиляции психогенной природы в рамках холистического подхода к больным. Учитывая нерасторжимость психического и соматического, с определенной

долей условности выделим в обеих группах три типа воздействия на больного с ГВС в процессе лечения.

1. Психологическое воздействие.
2. Воздействие на нейрофизиологические и нейрохимические механизмы.
3. Воздействие на дыхательную функцию с использованием произвольных механизмов регуляции дыхания.

По сути дела, условно выделенные типы воздействия имеют единую цель — нормализацию паттерна дыхания. Такая нормализация требует многомерного воздействия для того, чтобы скорректировать патологический дыхательный паттерн путем его трансформации и закрепления в структуре поведения. Естественно, что кроме формирования нового паттерна необходима ликвидация тех психологических, физиологических, нейрофизиологических и поведенческих механизмов, которые поддерживают патологическую программу регуляции дыхания при ГВС. Вновь сформированный более адекватный паттерн требует также определенного закрепления путем определенных приемов обучения.

1. Психологическое воздействие на больных с ГВС заключается в коррекции двух взаимосвязанных сфер: когнитивной и эффективной. Снижению эмоционального напряжения, тревожности, беспокойства и страха в большой степени способствуют разъяснение больному физиологических механизмов ГВС и доказательство ему разъясненных положений путем проведения гипервентиляционной пробы. Помимо нарушений, связанных с дыхательной дисфункцией, требуется учет стадии имеющегося у больного невротического нарушения и проведение в связи с этим определенного варианта психотерапевтического воздействия (Карвасарский Б. Д., 1985).

Помимо специфического, характерного для определенного невротического синдрома показанного варианта психотерапевтического воздействия мы придаем большое значение коррекции когнитивных образований. Речь идет о «реконструировании» внутренней картины болезни и о попытке снизить психологическую значимость и, в частности, редуцировать символический смысл того или иного симптома. По сути дела, коррекция внутренней картины болезни, помимо рациональных объяснений больному патогенеза и симптомогенеза нарушений, состоит, выражаясь словами И. С. Ламметри, еще и в том, «чтобы возбудить в мозгу более сильное представление, которое уничтожило бы нелепую идею» (цит. по: Топлянский В. Д., Струков-

ская М. В., 1986). Большую сложность представляет процесс уменьшения символической значимости определенных симптомов (чаще всего речь идет об одышке), а также ликвидации неосознанных символических механизмов, срабатывающих при появлении ощущения нехватки воздуха, затруднения дыхания и т. д. Нам представляется, что ежедневные гипервентиляционные пробы (которые, как правило, резко ухудшают состояние больного) в присутствии врача, а затем и самостоятельно, должны проводиться не только потому, чтобы больной привык и не боялся возможных спонтанных пароксизмов, но и потому, что они имеют воздействие на глубинные связи физиологического феномена усиленного дыхания и символические механизмы, которые обсуждались нами в главе о патогенезе. Правомочность данного утверждения подтверждается серией проведенных нами подобных проб у больных с ГВС. Такие пробы снижали не только уровень тревоги и беспокойства, а, как утверждали больные, у них постепенно исчезало ощущение фатальности, обреченности, а также появлялось чувство, что они освободились от какого-то внутреннего суеверия. В условиях постоянного осмысления и нового понимания своих ощущений и их генеза, происходила, по-видимому, иная интерпретация своих ощущений, если пользоваться терминологией концепции Шехтера.

Таким образом, психологическое воздействие заключается в применении определенных приемов психотерапии в сочетании с методиками «реконструирования» внутренней картины болезни и попытками снизить символическую значимость ряда ощущений, связанных с ГВС.

2. Воздействие на нейрофизиологические и нейрохимические механизмы ГВС — это назначение психотропных, вегетотропных средств, а также препаратов, снижающих повышенную нервно-мышечную возбудимость.

Психотропные средства применяются наиболее часто в лечении больных с ГВС (Hagdonk, Veumer, 1979; Hoes, 1983; Kraft, Hoogduin, 1984; и др.). В зависимости от структуры эмоциональных расстройств могут быть применены седативные препараты (седуксен, тазепам, рудотель, феназепам и др.), нейролептики (френолон, санапакс, терален) и антидепрессанты (амитриптилин, пиразидол, азафен и др.).

В качестве *вегетотропных средств* наиболее часто применяются β -адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, тразикор). В специальной работе, посвященной данному вопросу (Folgering, Cox, 1981) показана достаточно высо-

кая их эффективность в плане уменьшения соматических ощущений у больных с ГВС.

В качестве *средств, снижающих нервно-мышечную возбудимость*, назначаются препараты, регулирующие кальциевый обмен (Вейн А. М. с соавт., 1983; Молдовану И. В., Яхно Н. Н., 1985; Fehlinger, 1978; Durlach, 1979; Nioco, 1981; и др.), обмен магния (Durlach, 1979; Fehlinger, 1978; и др.). Среди вышеназванных групп препаратов наиболее часто применяются эргокальциферол (витамин D₂), АТ-10, тахистин, глюконат кальция, хлористый кальций, лактат магния, калий-магниевый аспарагинат, магнезиум композитум и др.

3. Воздействие на дыхательную функцию с использованием произвольных механизмов регуляции дыхания. Если вышеуказанные психологические и фармакологические методы лечения ГВС являются, по сути дела, лишь предположениями, чрезвычайно необходимыми, то конкретное манипулирование с дыхательной функцией, благодаря ее произвольности, является тем методом, который конкретно моделирует паттерн, необходимый для выздоровления больного. В рамках данного способа лечения имеются два метода: дыхательная гимнастика и метод регуляции дыхания путем применения биологической обратной связи.

В 1911 г. Берндт писал: «...дыхательная гимнастика влияет прямо противоположно по сравнению со страхом (и ему подобными душевными движениями) и уничтожает физические последствия его». Что касается приемов дыхательной гимнастики, которым мы придаем также большое значение в лечении ГВС, то следует отметить определенную диссоциацию между необозримым количеством методов дыхательных упражнений и сравнительно небольшим количеством работ, посвященных изучению конкретных типов дыхательного контроля. Использование огромного, более 2000-летнего эмпирического опыта, накопленного в рамках индийской системы хатха-йога и раджа-йога, выявило высокую его эффективность; в то же время система йогов служила основой создания новых методов лечения, более адекватных для современного человека, например аутогенной тренировки (Лобзин В. С., Решетников М. М., 1986).

На основании литературных данных и собственного опыта, для больных с ГВС, на наш взгляд, не вполне правомерны те жесткие и иногда категорические рекомендации различных авторов в отношении конкретных дыхательных приемов. В нашей практике речь идет, по сути,

не столько о конкретных приемах, сколько о попытках больного видоизменить параметры дыхания в том направлении, которое соответствовало бы организации наиболее адекватного паттерна дыхания, отличного от патологического его варианта, имеющегося у него в данный момент. Учитывая многоуровневую регуляцию системы дыхания, наличие огромного количества возможных индивидуальных особенностей дыхания у больных как на нейрофизиологическом уровне, так и на уровне биомеханики вентиляции, рекомендации жестких режимов дыхания могут быть неприемлемы для того или иного больного. Так как исходный, базальный паттерн дыхания у больного с ГВС практически неизвестен, то, по-видимому, целесообразнее всего предложить больному рекомендации по реализации определенных тенденций в работе над собой, которые заведомо известны, что способствует формированию более физиологического паттерна дыхания. Использование подобного рода рекомендаций позволяет, на наш взгляд, сочетать достаточную целенаправленность в занятиях больного дыхательными упражнениями с одновременной гибкостью в формировании определенных навыков дыхания. Это приводит также к установлению адекватного паттерна дыхания не только с точки зрения потребностей организма, но также с учетом оптимальных энергетических затрат на работу дыхания.

Первое условие дыхательной саморегуляции — это попытка постепенного включения, а при возможности даже перехода на диафрагмальное (брюшное) дыхание. Эффективность использования брюшного дыхания, согласно Ратаг с соавт. (1978), связана с тем, что диафрагмальное дыхание вызывает выраженный рефлекс Геринга-Брейера («тормозной рефлекс», связанный с включением рецепторов на растяжение в легких), приводит к снижению активности ретикулярной формации ствола головного мозга, снижению активности неокортекса и к стабилизации психических процессов (Эверли Дж., Розенфельд Р., 1985). Кроме того, было обнаружено, что в ситуациях, сопровождающихся отрицательными эмоциями, преобладает грудное дыхание, а положительными — диафрагмальное (Насипуга, 1981).

Второе условие — это формирование определенных соотношений между длительностью вдоха и выдоха, а именно 1:2. Подобные соотношения являются наиболее благоприятными и, по-видимому, соответствуют в большей степени состоянию расслабленности, покоя. В проведенных

нами исследованиях временных параметров паттернов дыхания была обнаружена отчетливая тенденция у больных с ГВС к укорочению фазы выдоха. Причем подобная тенденция резко возрастала при моделировании отрицательных эмоциональных воздействий.

Третье условие — это попытка к урежению и/или углублению дыхания. Формирование «медленного» паттерна дыхания имеет ряд особенностей в том смысле, что, с одной стороны, он оптимизирует процесс внутрилегочной диффузии, а с другой — редкое и глубокое дыхание может быть менее оптимальным с точки зрения расхода энергии на большую работу вентиляторного аппарата (Бреслав И. С., 1984).

Установление медленного паттерна дыхания, безусловно, выгодно с точки зрения «разрушения» патологического гипервентиляционного, чаще всего «быстрого» паттерна дыхания. Если вначале «медленный» паттерн дыхания и невыгоден с точки зрения энергетических затрат (кроме тех случаев, когда известно, что до заболевания имелся брадипноический паттерн дыхания (медленное и глубокое), тогда сомнения в необходимости к возврату к исходному паттерну исчезают), то, по-видимому, временное его использование имеет свои положительные стороны (с точки зрения ликвидации имеющейся гипокапнии).

Четвертое условие дыхательной гимнастики при ГВС, которое имеет огромное значение в успешности ее проведения, — это использование определенной психологической регуляции. У больных в имеющемся патологическом паттерне дыхания как ядерное образование выступает тесная связь между ощущением тревоги и усилением дыхания. Всякие дыхательные упражнения, особенно на начальном этапе занятий, воспринимаются больными как телесное ощущение тревоги, беспокойства. С этим и связано проведение проб с гипервентиляцией — чтобы редуцировать максимально психический компонент паттерна дыхания. Дыхательные упражнения сами по себе неэффективны, если они касаются только физиологической части паттерна дыхания. Поэтому зарождение нового адекватного паттерна дыхания должно иметь место на фоне постоянного «впитывания» в себя во время упражнений эмоционально-стабильных положительно окрашенных состояний.

Подобная стабилизация психической сферы имеет место как в механизмах обратной связи (в результате вышеописанных дыхательных упражнений), так и в нарастании уровня субъективного контроля над телесными функциями,

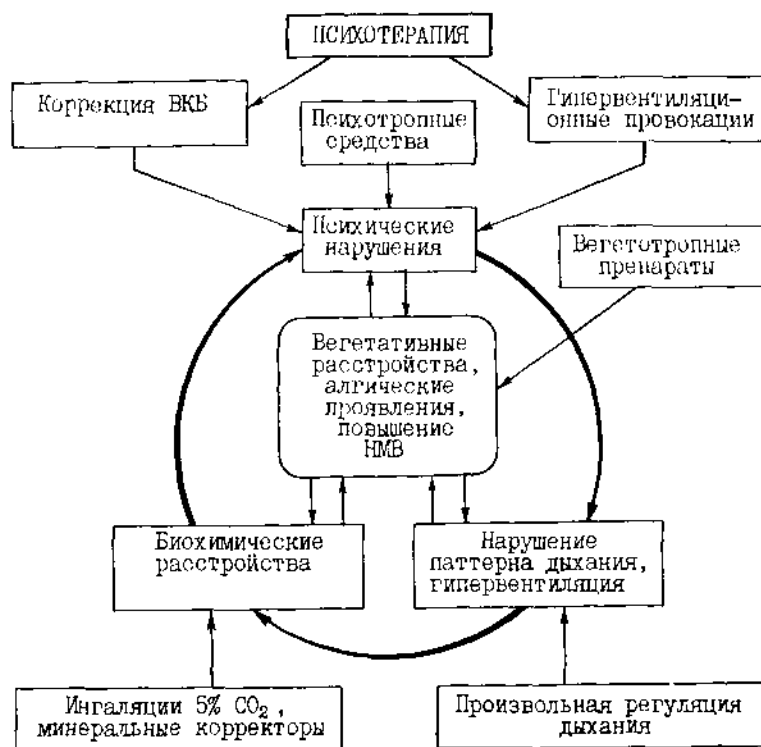


Рис. 11. Схема лечения гипервентиляционного синдрома: ВКБ — внутренняя картина болезни

контроля, ощущение которого было потеряно при появлении ГВС. Психической стабилизации служат и психотерапевтические мероприятия различного характера (в том числе использование аутогенной тренировки), а также средства психофармакологии.

Комплексные воздействия при ГВС в конечном итоге приводят к психической и дыхательной стабилизации. Частые дыхательные упражнения, поначалу по несколько минут, а в последующем с достаточным увеличением по времени, имеют, как правило, тенденцию видоизменить патологический психофизиологический паттерн дыхания с формированием нового, который постепенно включается в более широкий комплекс механизмов корригированного поведения больного.

Один из чрезвычайно эффективных методов лечения больных с ГВС — это использование приемов биологиче-

ской обратной связи (БОС). Преимущество данного метода по сравнению с дыхательной гимнастикой заключается в том, что пациент в состоянии контролировать свои действия, что значительно ускоряет процесс образования нового дыхательного паттерна и нормализации его состояния. Примененный нами совместно с К. Ойлиц вариант данного метода (БОС с сопряженным моторным сопровождением) позволяет в течение относительно короткого времени (7—10 сеансов) значительно корректировать дыхательную функцию при ГВС.

В заключение следует добавить, что помимо вышеуказанных методов лечения в зависимости от конкретных показаний назначается та или иная необходимая патогенетическая или симптоматическая терапия.

Таким образом, лечение ГВС должно быть комплексным, многомерным, учитывающим ведущие звенья патогенеза (рис. 11).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипервентиляционный синдром и некоторые актуальные проблемы современной вегетологии (ГВС и синдром вегетативной дистонии)

В заключении мы остановимся вкратце на важном и достаточно сложном вопросе, который мог возникнуть у внимательного читателя при чтении данной книги. Это вопрос о том, в каких взаимоотношениях находятся синдром нейрогенной гипервентиляции, или гипервентиляционный синдром (ГВС), и синдром вегетативной дистонии (СВД). Хотя нами была неоднократно подчеркнута общность многих клинических и патогенетических аспектов обсуждаемых двух синдромов, тем не менее анализа проблемы в рамках подобной постановки вопроса сделано не было. Попытаемся провести ряд клинико-патогенетических параллелей в отношении двух анализируемых синдромов: ГВС и СВД.

Проблемы этиологии. В наших предыдущих публикациях была показана полиэтиологичность синдрома СВД. В данном случае мы рассматриваем тот вариант СВД, который имеет психогенную природу, или психо-вегетативный синдром. Психогенный характер СВД отражает наличие острого или хронического стресса (этот вариант психо-вегетативного синдрома в ряде случаев может быть предшественником психо-соматического заболевания), или невротического расстройства у больного. Что касается ГВС, то как показано в данной работе, он также связан с психогенными факторами.

Патогенез. В монографии А. М. Вейна с соавт. (1981) — итог 20-летних исследований по проблеме вегетативной патологии — и в последующих публикациях коллектива Всесоюзного вегетативного центра изложены современные представления о патогенезе вегетативных нарушений, в том числе психогенной природы. Показана многомерность структуры патогенетических механизмов СВД. Применение функционально-неврологического подхода позволило выявить базисные механизмы патогенеза, которые выражаются в нарушении церебрального активационного гомеостаза, нарушении интегративной функции неспецифических си-

стем мозга (синдром дезинтеграции), а также выявить роль эрготропных и трофотропных систем в механизмах вегетативных нарушений и многое другое. Проведенные нами исследования ГВС в рамках вышеупомянутого подхода позволяют утверждать, что главные механизмы патогенеза ГВС в принципе подчиняются тем же закономерностям, что и патогенез СВД. Это, по-видимому, указывает на тот факт, что ГВС является частным (системным) вариантом более широкого психо-вегетативного синдрома. При этом важно подчеркнуть, что конкретным патогенетическим проявлением ГВС является формирование патологической программы (паттерна) регуляции дыхания, играющего ведущую роль в возникновении и развитии ГВС.

Механизмы симптомообразования (симптомогенеза). Наиболее фундаментальный аспект проблемы ГВС — это аспект симптомообразования. Смысл исследования ГВС в рамках проблем вегетативной патологии связан именно с тем, что ГВС является необычайно мощным «генератором» многочисленных глубоких, полисистемных, многоуровневых нарушений гомеостатического равновесия организма. Нарушение газового равновесия в результате гипервентиляции (появление гипоксии) вызывает ряд сдвигов в крови и в других жидких средах организма, которые подробно отражены на страницах данной книги. Существенным является тот факт, что патологические сдвиги, возникшие в результате увеличенной вентиляции, еще больше нарушают нейродинамические процессы регуляции дыхания (нарушается адекватная реакция дыхательного центра на газовые стимулы), что в свою очередь поддерживает дисфункцию неспецифических систем мозга. Таким образом, биохимический «удар», который испытывает весь организм, и мозг в том числе, являясь *последствием гипервентиляции*, усиливает возникшие первично, в результате психогенных воздействий нарушения неспецифических систем мозга, которые являются первичной церебральной основой патогенеза и ГВС.

ГВС может быть рассмотрен как проявление стрессовой пролонгированной реакции. Ранее нами выдвинуто представление о трехчленном звене патогенеза соматических расстройств психогенной природы: психические нарушения → вегетативные и эндокринные расстройства → соматические изменения. Встает вопрос о месте, которое занимает ГВС в этой схеме. Возникают две возможности. Первая — ГВС является еще одним путем канализации психического стресса, и наряду с вегетативной и эндокрин-

ной системой его следует третьим фактором включить в реализующее звено схемы. Вторая — рассматривать ГВС, как конкретизацию участия вегетативной системы в формировании соматических нарушений. Нам эта идея кажется более адекватной. Значение ее в том, что общая схема обрастает конкретным содержанием и показывает путь, возможный и необходимый для использования общего принципа в изучении специфических механизмов различных форм патофизиологических соматических ситуаций. Особенности ГВС еще и в том, что, участвуя по вертикали в патогенезе соматической патологии, он в горизонтальном направлении модифицирует особенности других вегетативных и эндокринных проявлений.

Клинические соотношения. Единственно правильный подход — рассмотрение психогенных форм ГВС как составной части более широкого клинического понятия, каким является СВД. Выделение его определяется особой ролью нарушений дыхания в симптомообразовании и некоторыми специфическими механизмами патогенеза. Здесь может возникнуть важный и принципиальный вопрос, который нам не хотелось бы обойти. В течение ряда лет мы принципиально выступаем против термина НЦД (нейроциркуляторная дистония). Не возникает ли здесь определенное противоречие — отрицание НЦД и утверждение ГВС. Нам кажется, его нет. Ряд адептов термина НЦД (чаще это кардиологи и реже неврологи) утверждают, что НЦД — самостоятельная форма заболевания и что она имеет свои отличия от СВД. По нашему мнению, такой самостоятельной формы, как НЦД не существует, а имеется особая форма СВД, в клинической картине которой доминируют кардио-васкулярные нарушения. НЦД не имеет клинических отличий от СВД и каких-либо специфических присущих ей патогенетических и симптомообразующих механизмов. Что касается ГВС, то вопрос об его нозологической самостоятельности не ставится, он рассматривается как составная часть СВД, а выделяется в силу ярко присущих ему реальных симптомообразующих механизмов. Специального рассмотрения заслуживает вопрос о «выборе органа или системы» при часто неспецифическом стрессовом воздействии. Существует эта проблема в психо-соматической патологии, существует она и в вегетологии. Вопросы о доминировании патологических проявлений в определенной системе при принципиально полисистемных вегетативных расстройствах еще далеки от разрешения, однако на некоторые из них ответы находятся при изучении

особенностей жизни, культуральных особенностях, жизненном анамнезе, особенностях психического стресса.

В заключение нам хотелось бы подчеркнуть большую перспективность изучения психогенного ГВС для современной вегетологии, реально вскрывающего механизмы психо-вегетативно-метаболических нарушений, определенные стороны клинического симптомообразования и перспективы лечения через нормализацию дыхательного паттерна.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Акимов Г. А., Ерохина Л. Г., Стыкан О. А. Неврология синкопальных состояний. М.: Медицина, 1987. 208 с.
- Алексеев М. Ю. и др. Влияние функционального состояния нервной системы на проходимость бронхов // Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. / Под ред. Федосеева Г. Б. и др. Л.: Наука, 1984. 280 с.
- Аллилуев И. Г., Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Боли в области сердца. М.: Медицина, 1986. 192 с.
- Анохин П. К. Опыт физиологического анализа генеза невротических состояний // Неврозы. Труды конференции, посвященной проблеме неврозов. Петрозаводск, 1956. С. 32—38.
- Аствацатуров М. И. Избранные работы. Л., 1939.
- Березовский В. А. Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания. Киев: Наукова думка, 1984. 256 с.
- Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.: 1966.
- Бреслав И. С. Произвольное управление дыханием у человека. Л., 1975. 206 с.
- Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука, 1981. 280 с.
- Бреслав И. С. Паттерны дыхания. Л., 1984. 205 с.
- Бреслав И. С. Как управляется дыхание человека. Л., 1985. 159 с.
- Вернотъ. Уроки самообладания (Учись дышать) / Пер. с нем. Слб., 1911. 192 с.
- Вейн А. М. Лекции по патологии вегетативной нервной системы. М., 1971. 135 с.
- Вейн А. М., Колосова О. А. Вегетативно-сосудистые пароксизмы. М.: Медицина, 1971. 156 с.
- Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М., 1974. 120 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегето-сосудистая дистония. М.: Медицина, 1981. 320 с.
- Вейн А. М., Молдовану И. В. Тетанический синдром в неврологической практике // Здоровоохранение (Кишинев), 1983. № 3. С. 55—59.
- Вейн А. М., Яхю Н. Н., Молдовану И. В. Эмоциональные и вегетативные нарушения у больных неврозами с тетаническим синдромом // Сов. медицина, 1983. № 6. С. 82—85.
- Видюнас В. К. Психологические механизмы биологической мотивации. М., 1986. 206 с.
- Ганжукина И. В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения // Сосудистые заболевания нервной системы. / Под ред. Е. В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 65—100.
- Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М.: Медицина, 1987. 246 с.

Генин А. М., Поляков В. Н., Аслямова Н. М. и др. Активация внешнего дыхания и уровень PA CO₂ у летчиков в полете // Косм. биология, 1975. Т. 9. № 2. С. 59—65.

Глебовский В. Д. Механизмы, определяющие частоту дыхания. Значение пневмотоксических центров // XIII съезд Всесоюзного физиологического общества. Алма-Ата, 1979. Т. 1. С. 317—319.

Глебовский В. Д. Изменения дыхания после перерезок моста у децеребрированных кошек // Физиол. журн. СССР. 1983. Т. 69. № 4. С. 445—453.

Гросу А. А., Шевченко Н. М., Ревенко В. Н. и др. Синкопальные состояния в кардиологической практике (Методические рекомендации). Кишинев, 1987. 16 с.

Давиденков С. Н. Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии. Л., 1947. 382 с.

Зенков Л. Р., Мельничук П. В. Центральные механизмы афферентации. М.: Медицина, 1985. 269 с.

Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. М.: Медицина, 1982. 431 с.

Иваничев Г. А. Локальный мышечный гипертонус: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1986. 20 с.

Истаманова Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при неврастении. М.: Медгиз, 1958. 262 с.

Калюжный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984. 210 с.

Карвасарский Б. Д., Тупицын Ю. Я. Глоссарий. Основные формы и синдромы для унифицированной клинической оценки состояния больных неврозами // Метод. письмо (МЗ СССР). М., 1974. 42 с.

Карвасарский Б. Д. Головные боли при неврозах и пограничных состояниях. Л.: Медицина, 1969. 192 с.

Карвасарский Б. Д. Неврозы. М., 1980. 447 с.

Кассиль Г. Н. Наука о боли. М.: Медицина, 1975. 399 с.

Кеннон В. Физиология эмоций. Телесные изменения при боли, голоде, страхе и ярости / Пер. с англ. Л., 1927. 174 с.

Кожаров Ф. И., Даниляк И. Г., Гуляева Ф. Е. и др. Гипервентиляционный синдром // Врачебное дело, 1979. № 12. С. 74—77.

Коровин А. М. Обморочные состояния при гипервентиляции // Клин. мед., 1971. Т. 46. № 7. С. 21—24.

Коровин А. М. Пароксизмальные расстройства сознания. Л.: Медицина, 1973. 176 с.

Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. М.—Л., 1936. 748 с.

Левашов М. И. Исследования общего, внутрилегочного газообмена и отдельных показателей гомеостаза при моделировании гипервентиляционных состояний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Куйбышев, 1984. 20 с.

Лобзин В. С., Решетников М. М. Аутогенная тренировка. Л.: Медицина, 1986. 278 с.

Литвак Л. М. Тетанический синдром в клинике алкогольных заболеваний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 1961. 20 с.

Лупанов Л. Р. Гипервентиляционный тест у больных с коронарной болезнью сердца // Кардиология, 1984. Т. 24. № 6. С. 109—112.

Маршак М. Е. Физиологическое значение углекислоты. М.: Медицина, 1969. 144 с.

Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. М.: Медгиз, 1961. 173 с.

Мельзак Р. Загадка боли. М.: Медицина, 1981.

- Молдовану И. В., Яхно Н. Н.* Психоневрологические аспекты тетании. Клиника, этиопатогенез, лечение // Журн. невропат. и психиатр., 1983. Т. 83. № 8. С. 1246—1254.
- Молдовану И. В.* Синдром нейрогенной тетании при церебральных вегетативных нарушениях (клинико-физиологический анализ): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. 20 с.
- Молдовану И. В., Яхно Н. Н.* Нейрогенная тетания. Кишинев: Штиинца, 1985а. 183 с.
- Молдовану И. В., Яхно Н. Н.* Роль гипервентиляции в генезе вегетативно-соматических и мышечно-тонических расстройств у больных неврозами с синдромом нейрогенной тетании // Пятый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. Тезисы докладов. Т. III. М., 1985 б. С. 110—112.
- Миняев В. И.* Особенности произвольного управления дыхательными движениями в условиях мышечной работы // Всесоюзный 13-й съезд физиологического общества. Алма-Ата, 1979. Т. I. С. 325—326.
- Мясищев В. И.* Личность и неврозы. Л., 1960. 426 с.
- Павлов И. П.* Павловские клинические среды. М.: Изд-во АН СССР, 1954. Т. 1.
- Попова Л. М.* Нейрореаниматология. М.: Медицина, 1983.
- Простомолотов В. Ф.* Нарушение дыхания при неврозах (Особенности клинич. проявлений, патогенеза и лечения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1985. 17 с.
- Паунеску—Подяну А.* Трудные больные / Пер. с рум. Бухарест, 1976.
- Рейковский Я.* Экспериментальная психология эмоций / Пер. с польск.— М.: Прогресс, 1979. 391 с.
- Решетняк В. К.* Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания // Физиология человека и животных. М., 1985. Т. 29. С. 39—103.
- Сергиевский М. В.* Дыхательный центр млекопитающих и регуляция его деятельности. М., 1950. 396 с.
- Сергиевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш. и др.* Дыхательный центр. М., 1975. 184 с.
- Симонов П. В.* Эмоциональный мозг. М.: Наука, 1981. 216 с.
- Старобинец М. X., Волкова Л. Д.* Боль: нейрофизиологический и клинический аспекты. Обзор. // Журн. невропат. и психиатр., 1980. Т. 80. Вып. 4. С. 607—618.
- Страумит А. Я.* Патогенез и диагностика неврозов с функциональными нарушениями сердечной деятельности. Методическое письмо. Л.: Наука, 1969. 43 с.
- Тополянский В. Д., Струковская М. В.* Психо-соматические расстройства. М., 1986. 383 с.
- Усманова Г. М.* Лечение бронхиальной астмы у детей методом, основанным на принципе обратной связи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1985.
- Ухтомский А. А.* Система рефлексов в восходящем ряду // Собр. соч. Л., 1954. Т. V. С. 228—231.
- Франкштейн С. И.* Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. М.: Медицина. 1974. 207 с.
- Фрэзер Д. Д.* Золотая вставка. М.: Политиздат, 1984. 702 с.
- Фрэзер Д. Д.* Фольклор в ветхом завете. М.: Политиздат, 1985, 510 с.

- Хэссет Д.* Введение в психофизиологию. М.: Мир, 1981. 246 с.
- Шик Л. Л.* Биомеханика дыхания // Физиология дыхания (Руководство по физиологии). Л., 1973. С. 19—43.
- Шик Л. Л.* Решенные и нерешенные вопросы биофизики дыхания // I Всесоюз. биофизический съезд. М., 1982. С. 135.
- Эверли Дж., Розенфельд Р.* Стресс. Природа и лечение / Пер. с англ. М.: Медицина, 1985. 224 с.
- Юлес М., Колло И.* Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний / Пер. с венгер. Будапешт, 1967.
- Яхно Н. Н., Молдовану И. В.* Роль повышенной НМВ в формировании эмоционально-личностных вегетативных и двигательных расстройств у больных неврозами // Международная советско-американская павловская конференция памяти П. К. Анохина. «Эмоции и поведение: Системный подход», 26—29 июня 1984. Тез. докл. М., 1984. С. 338.
- Alajouanine Th., Contamin F., Cathala P. H.* Le syndrome tétanie / Ed. by J. B. Bailliére et al. Paris. 1958.
- Ames F.* The hyperventilation syndrome // J. Ment. Sci., 1955. N 101. P. 468—525.
- Andersen P., Andersson S.* Physiological basis of alphas rhythm. N. Y., 1968. 235 p.
- Andrew S. J. J., Nyquist J. V.* Transcutaneous electrical nerve stimulation for pain control // IEEE Eng. Med. Biol. Mag., 1983. Vol. 2. N 4. P. 14—18.
- Aronson P. R., Hosbach R. E.* Chronic hyperventilation syndrome. Clinical results. Electrocardiographic findings with chlordiazepoxide.—*Angiology*, 1962. Vol. 13. P. 23—31.
- Balke B., Lillehei J. P.* Effect of hyperventilation on performance // J. of Applied Physiology, 1956. Vol. 9. P. 371—374.
- Bass C., Cawley R. H., Wade C. et al.* Unexplained breathlessness and psychiatric morbidity in patients with normal and abnormal coronary arteries // *Lancet*, 1983. P. 605—609.
- Bass Ch., Gardner W. N.* Diagnostic Issues in the Hyperventilation Syndrome // *Brit. Journ. Psychiatr.*, 1985 a. Vol. 146. P. 101—107.
- Bass Ch., Gardner W. N.* Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation // *British Med. Journ.*, 1985 b. Vol. 290. P. 1387—1389.
- Beks J. W. F.* Some considerations on the central regulation of respiration and the disturbances // *Acta neurochir.*, 1982. Vol. 61. N 1/3. P. 241—247.
- Birgelen V., Joop H.* Verband tussen alexithymia, angstneurose on hyperventilatie? *Tijdschrift voor Psychotherapie*, 1984. Vol. 10. N 1. P. 19—27.
- Bonica J.* Pain Research Publications Association for Research in Nervous and Mental Disease. V. 58. N. Y. Raven Press. 1980. P. 1—17, 381—384.
- Bonvallet M., Dell P.* Reflections on the mechanism of the action of hyperventilation upon the EEG // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1956. V. 8. P. 170.
- Brashear K. E.* Hyperventilation Syndrome Managing Elderly Patients // *Geriatrics*, 1984. V. 39. N 7. P. 114—126.
- Brown E. B.* Physiological effects of hyperventilation // *Physiol. Rev.*, 1953. V. 33. N 4. P. 445—471.
- Buchsbaum M., Henkin R. J.* Serum calcium concentration and the average evoked response // *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971. V. 30. P. 10—16.

- Burns B. H.* Breathlessness in depression // *Br. J. Psychiat.*, 1971. V. 119. P. 39.
- Burns B. H., Nichols M. A.* Factors related to the localisation of symptoms to the chest // *Br. J. Psychiat.*, 1972. V. 121. P. 405.
- Chambers J. B., Bland I. M.* Hyperventilation and Irritable Bowel Syndrome // *The Lancet*, 1986. N 8474. P. 221.
- Chapman P. J.* The Hyperventilation (Overbreathing) Syndrom // *Australian Dental Journal*, 1984. V. 29. N 5. P. 321—323.
- Christophers B.* The hyperventilation syndrome // *Med. J. Aust.*, 1961. V. 48. N 11. P. 81—86.
- Clark D. M., Hemsley D. B.* The effects of hyperventilation individual variability and its relations to personality // *J. of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 1982. V. 13. N 1. P. 41—47.
- Compernelle T., Hoogduin K., Leen J.* Diagnosis and treatment of the hyperventilation syndrome // *Psychosomatics*, 1979. V. 20. N 9. P. 612—625.
- Damas Mora J., Grant L., Kenyon P., Patel M. K.* Respiratory ventilation and carbon dioxide levels in syndromes of depression // *Br. J. Psychiat.*, 1976. V. 129. P. 457.
- Davis H., Wallace W.* Factors affecting changes produced in the electroencephalogram by standardized hyperventilation // *Arch. Neuropsychol.*, 1972. V. 47. P. 606.
- Dell P., Hugelin A., Bonvallet M.* Effects of hypoxia on the reticular and cortical diffuse systems // *Meyer J. S. and Gastaut H (eds.).—Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram.* Springfield, Thomas, 1961.
- Dibden W. A.* The Hyperventilation—Syndrome // *Med. J. Aust.*, 1949. V. 2. P. 409—416.
- Dudley D. L., Holmer T. H., Martin C. J., Ripley H. S.* Change in Respiration Associated with Hypnotically Induced Emotion, Pain and Exercise // *Psychosom. Med.*, 1964. V. 26. N 1. P. 46—57.
- Duc M. G. et al.* La spasmophilie; maladie ou syndrome? // *Ann. Med. Nancy*, 1976. V. 15. P. 149—167.
- Engel G. L.* Fainting. N. Y.: Springfield, 1962. P. 196.
- Engel G. L., Ferris E. B., Logan M.* Hyperventilation: Analysis of clinical symptomatology // *Ann. intern. Med.*, 1947. V. 27. P. 683—704.
- Evans D. W., Lum C. L.* Hyperventilation an important cause of pseudoangina // *Lancet.*, 1977. V. 1. P. 155—157.
- Fehlinger K.* Theoretische und Klinisch—paraklinische Beiträge zum tetanischen Syndrom: Syndrom der gestörten Ca—Mg—Homöostase. Berlin: Thesen zur Dissertation, 1978.
- Freeman L. J., Nixon P. G. F.* Chest pain and the hyperventilation syndrome—some aetiological considerations // *Postgraduate Medical J.*, 1985. V. 61. P. 721, 957—962.
- Fried R. et al.* Method and protocols for assessing hyperventilation and its treatment.—TGO tijdschrift voor therapie, geneesmiddel, en onderzoek // *JDR journal for drugtherapy and research*, 1984. V. 9. S. 280—288.
- Gurssen, Bert, Van Veenendael, Willem and Bloemink, Rol.* Agoraphobia and the hyperventilation syndrome // *Behaviour Research and Therapy*, 1983. V. 21. N 6. P. 643—649.
- Gibson T. M.* Hyperventilation in flight // *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 1984. V. 55. N 5. P. 411—412.
- Gildenberg Ph. L., Vaul R. A.* The chronic pain patient // *Evolution and management*, 1985. V. 7. P. 148.

- Hardonk H. J., Beumer H. M.* Hyperventilation syndrome // Handbook of Clinical Neurology, 1979. P. 309—360.
- Hoes M. J. A. J. M.* Pharmacothérapie du syndrome d'hyperventilation // Ann. medico-psychol., 1983. V. 141. N 8. P. 859—874.
- Ingvar D. H.* Exteraneuronal influences upon the electrical activity of isolated cortex following stimulation of the reticular activating system // Acta Physiol. Scand., 1955. V. 33. 169 p.
- Kerr W. J., Dalton J. W., Gliebe P. A.* Some physical phenomena associated with the anxiety states and their relation to hyperventilation // Ann. intern. Med., 1937—1938. V. 11. P. 961—992.
- Klotz H. P.* La tétanie chronique ou spasmophilie, Paris, 1958.
- Kennealy J. A. et al.* Electroencephalography and special analysis in acute hyperventilation // Electroencephalography clin. neurophysiol., 1986. V. 63. N 2. P. 98—106.
- Lasarus H. R., Kostan I. I.* Psychogenic hyperventilation and death anxiety // Psychosom., 1969. V. 10. P. 14—22.
- Lewis B. J.* Chronic hyperventilation syndrome // J. Amer. med. Ass. 1954. V. 155. P. 1204—1208.
- Lewis B. J.* Hyperventilation syndromes: clinical and physiological observations // Postgrad. Med., 1957. V. 21. P. 259—271.
- Lewis B. J.* Hyperventilation syndrome. A clinical and physiological evaluation // California Med., 1959. V. 91. N 3. P. 121—126.
- Lewis B. J.* Mechanism and management of hyperventilation syndrome // Biochem. Clin. 4 (The Lung), 1964. P. 89—96.
- Lowry T. P.* Hyperventilation and hysteria. Springfield, Ill, Charles c. Thomas, 1967.
- Lum L. S.* Hyperventilation: The Tip and the Iceberg // J. of Psychosom. Research, 1975. V. 19. P. 375—383.
- Lum L. S.* The syndrome of habitual chronic hyperventilation // Modern Trends in Psychosomatic Medicine // Ed. by O. W. Hill. London: Butterworth, 1976.
- McKell T. E., Sullivan A. J.* The hyperventilation syndrome in gastroenterology // Gastroenterology, 1947. N 9. P. 6—16.
- Meyer J. S., Gothah F.* Metabolic and electroencephalographic effects of hyperventilation. Experimental studies of brain oxygen and carbon dioxide tension, pH, EEG, and blood flow during hyperventilation // Arch. Neurol. Psychiat., 1960. V. 3. P. 539—552.
- Nakamura T.* Oriental breathing therapy. Japan Publication, Inc. Tokyo and N. Y., 1985. 160 p.
- Okel B.* Prolonged hyperventilation in men // Arch. Intern. Med., 1961. V. 108. 757 p.
- Okel B. B., Hurst J. W.* Prolonged hyperventilation in man // Arch. intern. Med. 1961. V. 108. P. 757—762.
- Pannier R., Lognay G., Frateur J.* L'Hyperventilation: ses relations avec la spasmophilie // Rev. Corp. Sant, Arm., 1971. V. 12. P. 683—690.
- Pincus I. H.* Disorders of conscious awareness: Hyperventilation syndrome // Br. J. Hosp. Med., 1978. V. 19. P. 312—313.
- Rice R. L.* Symptome patterns of the hyperventilation syndrome // Amer. J. Med., 1950. V. 8. P. 691—700.
- Riley T., Roy A.* Pseudoseizures. Baltimore // London: Williams and Wilkins, 1982. 231.
- Weimann G.* Das Hyperventilation syndrom.—München—Berlin—Wien: Urban and Schwarzenberg, 1968.
- Wheatley C. E.* Hyperventilation syndrome: a frequent cause of chest pain. Chest, 1975. V. 68. P. 195—199.
- Yu P. N., Yin B. J. B., Stanfield G. A.* Hyperventilation syndrome // Archives of Internal Med., 1959. V. 103. P. 902—913.

SUMMARY

In the monograph contemporary aspects of aetiology, pathogenesis, clinic and therapy of neurogenic hyperventilation are presented. Hyperventilation disorders are the variant of respiration disfunction in the shapes of autonomic dystonia. As it is known in the case of autonomic dystonia a lot of organs and systems are involved. HV-disorders as well as cardio-vascular disturbances and other disfunctions are highly spread around the autonomic pathology patients. Some of these patients have the HV-disturbances as a main clinical syndrome. HV-syndrome may play an important role in the pathogenesis and symphomogenesis of faintness, headache, cardialgy, psychiatry disturbances, tetany etc. All clinical features of neurogenic hyperventilation are presented, as well as criteria of the diagnostics and differential diagnostics. Authors have proved that the leading factors of aetiology of the HVS are the psychological affects and so psycho-autonomic nature of this syndrome is stressed.

The authors give special methods of ventilation gymnastics and other practical recommendations connected with the treatment of HVS.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОГО СИНДРОМА	14
Пароксизмальные проявления ГВС	15
Перманентные проявления ГВС	18
Классификация клинических проявлений нейрогенной гипервентиляции	21
Глава 2. ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГВС	23
Дыхательные расстройства	23
Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы	28
Желудочно-кишечные нарушения	41
Глава 3. МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	47
Глава 4. БОЛЕВЫЕ И ДРУГИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА	66
Глава 5. НАРУШЕНИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ И ПОВЕДЕНИЯ	81
Расстройства эмоциональной сферы	82
Нарушение поведения	85
Глава 6. ИЗМЕНЕНИЯ И НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ	87
Глава 7. ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ И МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ	96
Глава 8. ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ	112
Глава 9. ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННОГО СИНДРОМА (синдрома нейрогенной гипервентиляции психогенной природы)	123
Некоторые особенности функции дыхания и их роль в появлении и стабилизации гипервентиляции	123
Некоторые церебральные механизмы регуляции дыхания и их роль в патогенезе ГВС	133
Некоторые психологические механизмы патогенеза ГВС	139
Глава 10. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ГВС	151
Глава 11. ЛЕЧЕНИЕ ГВС	163
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	172
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	176
SUMMARY	182

181753
 KAZI
 7417

УД-ССР г.в. Ашхабад 182
 МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
 ИМЕНИ ТЕКА

Монография

Вейн Александр Моисеевич
Молдовану Иван Васильевич

НЕЙРОГЕННАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

*Утверждено к изданию Ученым медицинским советом
Министерства здравоохранения МССР*

Редакторы *А. Никольская, С. Армаш*
Художник *Т. Ковач*
Художественный редактор *Б. Свинорез*
Технический редактор *В. Мериакре*
Корректоры *Е. Жмурова, Г. Шаркунова*

ИБ № 3643

Сдано в набор 14.10.87.
Подписано к печати 19.01.88. АБ 01358.
Формат 84×108^{1/2}/₃₂.
Бумага типогр. № 1. Литературная гарнитура.
Печать высокая.
Усл. печ. л. 9,66. Усл. кр. отт. 9,87. Уч.-изд. л. 10,54.
Тираж 3600. Заказ № 1430.
Цена в обложке 1 р. 60 к. (1600 экз.),
в переплете 1 р. 70 к. (2000 экз.).

Издательство «Штиинца».
277028, Кишинев, ул. Академика Я. С. Гросула, 3.

Типография издательства «Штиинца».
277004, Кишинев, ул. Берзарина, 8