

Нарушение обмена углекислого газа: особенности патогенеза и диагностики

В.А.Штабницкий✉

ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;
ФГБУ НИИ пульмонологии ФМБА России. 105077, Россия, Москва, ул. 11-я Парковая, д. 32

Дыхательная недостаточность является частым и актуальным осложнением многих заболеваний респираторной системы, а также сердечно-сосудистой и нервной. Острая и хроническая дыхательная недостаточность – один из неблагоприятных факторов и, как правило, указывает на ограничение прогноза для жизни. Умение распознавать ранние признаки дыхательной недостаточности позволяет проводить превентивную терапию дыхательных нарушений. Для правильного выбора метода лечения важно знать основные механизмы развития дыхательной недостаточности. В статье разбирается детальный патогенез развития нарушений обмена углекислого газа. Дается краткий обзор методов диагностики гиперкапнии и гипокпапии.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность, гиперкапния, гипокпапия, углекислый газ, сатурация.

✉Shtabnitkiy@gmail.com

Для цитирования: Штабницкий В.А. Нарушение обмена углекислого газа: особенности патогенеза и диагностики. Consilium Medicum. 2016; 18 (12): 88–91.

Carbon dioxide exchange violation: features of the pathogenesis and diagnosis

V.A.Shtabnitkiy✉

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;
Research Institute of Pulmonology of FMBA of Russia. 105077, Russian Federation, Moscow, ul. 11-ia Parkovaia, d. 32

Respiratory failure is a frequent and relevant complication of many diseases of the respiratory system and the cardiovascular and nervous systems. Acute and chronic respiratory failure is one of the adverse factors, and usually indicates the limit of the forecast for life. The ability to recognize early signs of respiratory insufficiency allows preventive treatment of respiratory disorders. For the correct choice of treatment, it is important to know the basic mechanisms of respiratory nedostatochnosti. V article understands detailed pathogenesis of carbon dioxide metabolic disorders. A brief review of diagnostic methods hypercapnia and hypocapnia.

Key words: respiratory failure, hypercapnia, hypocapnia, carbon dioxide, oxygen saturation.

✉Shtabnitkiy@gmail.com

For citation: Shtabnitkiy V.A. Carbon dioxide exchange violation: features of the pathogenesis and diagnosis. Consilium Medicum. 2016; 18 (12): 88–91.

Одним из фундаментальных свойств и функций респираторной системы является осуществление газообмена в легких – насыщение крови кислородом (O_2) и удаление углекислого газа (CO_2) из организма. Постоянство внутренней среды организма, или гомеостаз, является обязательным условием существования всех живых организмов. С точки зрения второго закона термодинамики жизнь – это процесс или система, вектор развития которой противоположен по направлению остальным «неживым» объектам Вселенной и направлен на уменьшение собственной энтропии. CO_2 – это один из ключевых метаболитов в организме, он образуется практически у всех живых существ, и удаление CO_2 является одной из основных функций не только дыхания, но и жизнедеятельности. Действительно, согласно определению жизни: «Жизнь есть способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой, причем с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь, что приводит к разложению белка» [1], обязательное условие функционирования живой клетки подразумевает обмен веществ, информации и энергии с окружающей средой. Данный постулат справедлив как для одно-, так и многоклеточных организмов. Нарушение обмена веществ, накопление продуктов обмена, нарушение целостности клеточной мембраны приводят к гибели клетки и, как это хорошо известно, становятся ключевым моментом в патогенезе многих заболеваний. В данной статье будет рассмотрен один из вариантов нарушения гомеостаза – гипо- и гиперкапния.

Терминологически гипо- и гиперкапния означают соответственно снижение и повышение парциального давления CO_2 в артериальной крови ($PaCO_2$). Нормальные показатели CO_2 в артериальной крови хорошо известны и составляют интервал в 10–35–45 мм рт. ст.

Гиперкапния

Известно, что показатель продукции CO_2 составляет в норме у здорового взрослого человека 180–230 мл/мин [2]. По большей части этот показатель постоянный и меняется только при повышении температуры, системном воспалении или изменении характера употребляемой пищи.

CO_2 , растворенный в венозной крови, поступает в малый круг кровообращения, где в легочной ткани происходит газообмен. Липофильность молекулы CO_2 во много раз выше, чем у O_2 , и он с легкостью переходит через альвеолокапиллярную мембрану в альвеолярное пространство. Переход осуществляется пассивно за счет градиента давления – парциальное давление CO_2 в смешанной венозной крови выше, чем в артериальной, и составляет 41–55 мм рт. ст. Парциальное давление CO_2 в альвеоле составляет 30–41 мм рт. ст. Таким образом, проходя через легочные капилляры, кровь отдает CO_2 в альвеолярное пространство, и парциальное давление CO_2 снижается на 10 мм рт. ст. [3].

В дальнейшем удаление CO_2 осуществляется за счет вентиляции легких (ВЛ). Нормальный показатель минутной вентиляции (MV) составляет 100 мл/кг в минуту, т.е. для взрослого мужчины для удаления CO_2 из альвеолярного пространства требуется MV около 7–8 л в минуту. Данная потребность легко осуществляется за счет дыхательного объема (Vt) 600–800 мл и частоты дыхания (f) 12–14 в минуту (MV – это произведение Vt на f: $MV=Vt \times f$). Не весь объем MV участвует в вентиляции альвеол (Va), поскольку MV складывается из произведения Va и вентиляции мертвого пространства (объем легких, не участвующий в газообмене). Обычно доля вентиляции мертвого пространства не превышает 1/3 от MV. В свою очередь, объем мертвого пространства (Vd) определяется не только «нормальными участками», не участвующими в газообмене (например, крупные бронхи и трахея), но и патологическими участками, в которых отсутствует кровоток (участок тромбоэмболии). Таким образом, Va – это произведение f на разницу

между V_t и V_d : $V_a = f_x(V_t - V_d)$. При формировании феномена гиповентиляции вследствие разных причин (обструктивная и рестриктивная патология легочной ткани, увеличение объема мертвого пространства) снижается показатель V_a , что в свою очередь ведет к росту парциального давления CO_2 в альвеоле. При снижении градиента давления обмен CO_2 прекращается, однако продукция CO_2 будет постоянна, что приведет к росту парциального давления в венозной крови. Поскольку ВЛ продолжается, то элиминация CO_2 будет сохранена, но полноценно осуществлять удаление CO_2 уже будет невозможно. Будет наблюдаться рост парциального давления в артериальной крови, что является синонимом формирования дыхательной недостаточности (ДН).

Зависимость между $PaCO_2$ и V_a очевидна из этой физиологической формулы: $PaCO_2 = K \times VCO_2 / V_a$ (где K – респираторный коэффициент, VCO_2 – продукция CO_2). Таким образом, формирование гиперкапнии является следствием невозможности легких к удалению CO_2 . А нарушение элиминации CO_2 связано обратной математической связью с V_a , которая, в свою очередь, зависит от общей MV и доли V_d .

Развитие ДН, связанной с накоплением CO_2 (ДН 2-го типа, или вентиляционная ДН – ВДН), всегда сопровождается не только гиперкапнией, но и гипоксемией. Механизм формирования гипоксемии при ВДН не связан вентиляционно-перфузионными нарушениями, шунтированием крови или нарушением диффузии через альвеолокапиллярную мембрану. Хотя все эти причины, порознь или вместе, могут встречаться у таких больных, но тогда корректно было бы говорить о сочетании двух типов ДН – паренхиматозной и вентиляционной. Гипоксемия у пациентов с изолированной ВДН всегда связана с накоплением CO_2 , что хорошо видно из упрощенного уравнения альвеолярного газа: $PaO_2 = FiO_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O}) - 1,25 \times PaCO_2$ (где PaO_2 – парциальное давление O_2 на поверхности альвеолы, P_{atm} – атмосферное давление, P_{H_2O} – давление водяных паров, FiO_2 – фракция кислорода во вдыхаемом воздухе) [5]. Из уравнения очевидна обратная зависимость между $PaCO_2$ и парциальным давлением O_2 в альвеоле. Действительно, при гиперкапнии увеличивается парциальное давление CO_2 в альвеоле, что приводит к снижению парциального давления O_2 в альвеолярном воздухе, а, как известно, переход O_2 также осуществляется по градиенту давления. Позволим себе напомнить, что в альвеолярном воздухе парциальное давление O_2 колеблется от 99 до 110 мм рт. ст., тогда как в смешанной венозной крови парциальное давление O_2 составляет 40–50 мм рт. ст. Кроме того, следует учитывать альвеоло-артериальный градиент для O_2 , который в норме составляет не более 10 мм рт. ст. (но повышается только при ДН 1-го типа).

Таким образом, при снижении PaO_2 до 60 мм рт. ст. и менее такая альвеола перестает участвовать в газообмене (если только парциальное давление O_2 в смешанной венозной крови также не снижается), так как для этого необходим градиент давления в 10 мм рт. ст. и более. К счастью, не все альвеолы находятся в одинаковых условиях, всегда есть участки легких с лучшими показателями вентиляции, где газообмен будет продолжаться. Оксигенированная кровь из хорошо вентилируемых альвеол будет смешиваться с кровью, не насыщенной O_2 , что будет приводить к гипоксемии и снижению сатурации гемоглобина при помощи O_2 (SpO_2) [6].

Немаловажным фактом в патогенезе ДН является отсутствие линейной зависимости между парциальным давлением O_2 в артериальной крови и SpO_2 . При падении парциального напряжения O_2 не происходит пропорционального падения сатурации, позже, при незначительном падении парциального напряжения O_2 , наблюдается резкое и значительное снижение показателя сатурации.

В организме был сформирован защитный механизм для коррекции гипоксемии, который называется гипоксической вазоконстрикцией, или рефлексом Эйлера–Лилье-странда. Рефлекс заключается в селективной вазоконстрикции артериолы малого круга кровообращения в ответ на снижение PaO_2 [3]. Таким образом, кровоток перераспределяется в область хорошо вентилируемых альвеол и степень гипоксемии снижается.

Длительная гипоксическая вазоконстрикция приводит к гипертрофии мышечного слоя, пролиферации фибробластов в стенке сосудов малого круга кровообращения, что, в свою очередь, приводит к формированию хорошо известного феномена легочной гипертензии (по классификации Всемирной организации здравоохранения – легочная гипертензия, связанная с легочными заболеваниями). Исходом легочной гипертензии является формирование легочного сердца и правожелудочковой сердечной недостаточности (СН) [4].

Для понимания механизмов развития гиперкапнии и ДН следует остановиться на механизмах регуляции ВЛ. Как хорошо известно, ВЛ осуществляется за счет работы дыхательных мышц, которые обеспечивают амплитуду дыхания и ее частоту. V_t , который в норме у взрослого человека составляет 400–800 мл (8–10 мл/кг), с помощью усилия дыхательной мускулатуры, при максимальном вдохе можно произвольно увеличить до жизненной емкости легких в 3–5 л (а у спортсменов даже больше). Следовательно, в необходимых моменты легкие могут принять в себя объем воздуха, в 10 раз превышающий привычный [7]. Данная возможность необходима человеку для адаптации к высоким потребностям в вентиляции в период выполнения тяжелой физической работы или во время болезни. Кроме этого, способность к увеличению ВЛ осуществляется также за счет увеличения f таким образом, что максимальная ВЛ (или максимальная MV) составляет в норме 80–150 л в минуту, что также в 10 раз превышает показатель MV легких в состоянии покоя. Возможность увеличения MV легких существует благодаря хорошо развитым основным и вспомогательным дыхательным мышцам, их скоординированной работе и свойствам легочной ткани, которая имеет хорошие показатели растяжимости и низкий показатель сопротивления дыхательных путей (ДП).

Любой патологический процесс, затрагивающий легочную ткань, приводит к нарушению растяжимости легких (воспаление, фиброз, отек легких и т.д.) или механизма выдоха (снижение эластичности при эмфиземе); кроме того, любой воспалительный процесс в бронхах приводит к сужению просвета ДП, что увеличивает сопротивление на вдохе и выдохе (уменьшение просвета бронха в 2 раза увеличивает сопротивление в 16 раз). Все эти изменения, приводят к повышению цены дыхания и нагрузки на дыхательную мускулатуру. Снижаются возможности для увеличения частоты и глубины дыхания, при развитии утомления дыхательных мышц пациенты начинают ощущать одышку – специальное «охранное» ощущение, которое сигнализирует человеку об усталости дыхательной мускулатуры [8]. В определенный момент заболевания, как правило, при снижении спирометрических показателей менее 1 л, у больного начинает формироваться ДН по описанным нами механизмам. Данный эпизод может носить характер острого инфекционного обострения или протекать исподволь, в любом случае будут зафиксированы рост парциального давления CO_2 , пропорциональное падение парциального давления O_2 и SpO_2 . В зависимости от остроты процесса можно будет говорить о развитии острой или хронической ДН.

Регуляция процесса дыхания осуществляется при участии дыхательного центра (ДЦ), который расположен в продолговатом мозге. В ДЦ поступает информация от хемо- и барорецепторов о парциальном давлении O_2 и CO_2 ,

об уровне pH в спинномозговой жидкости, а также от проприорецепторов дыхательных мышц. Задачей работы ДЦ является поддержание необходимого гомеостаза – уровня O_2 , CO_2 и pH. В случае нарастания уровня CO_2 , падения pH или уровня O_2 ДЦ активизируется и дает команду дыхательным мышцам увеличить частоту и/или амплитуду дыхания. С другой стороны, задачами ДЦ также являются поддержание нормальной работоспособности дыхательных мышц и предотвращение их чрезмерного утомления. В случае поступления сигнала от проприорецепторов мышц в ДЦ возникает защитная реакция в виде появления ощущения одышки, которое заставляет человека прекратить нагрузку и занять наиболее выгодное положение для дыхания [8, 9]. Таким образом, у пациентов со слабостью дыхательной мускулатуры или при развитии клинической ситуации, когда дыхательные мышцы не могут обеспечить адекватной ВЛ, в условиях изменения механических свойств легочной ткани (растяжимость и сопротивление ДП) формируется ситуация, когда в ДЦ одновременно поступает сигнал и о нарушении газового состава артериальной крови, и об утомлении дыхательных мышц. В данной ситуации чаще всего происходит адаптация работы ДЦ к уровню гиперкапнии и прекращается излишняя активация дыхательных мышц. Так, организм перестает пытаться поддержать нормальный уровень pH и $PaCO_2$ ценой сохранения функции дыхательной мускулатуры. В такой ситуации у пациента наблюдаются гиперкапния, респираторный ацидоз, при этом он не чувствует сильной одышки, так как за счет снижения активности ДЦ уменьшается нагрузка на дыхательные мышцы. Данные адаптационные изменения часто встречаются у больных с хронической ВДН.

Обязательным компонентом гиперкапнии является развитие респираторного ацидоза. Молекула CO_2 , растворенная в крови, взаимодействует с молекулой воды с формированием угольной кислоты. Угольная кислота диссоциирует на ион водорода и ион гидрокарбоната. Накопление CO_2 напрямую связано с падением pH и формированием так называемого респираторного ацидоза.

В организме в ответ на падение pH формируется активация буферных систем крови. Накопление иона гидрокарбоната, связанное с усиленной реабсорбцией в почечных канальцах, приводит к дополнительному связыванию ионов водорода и изменению уровня pH в нормальную сторону. Избыток ионов гидрокарбоната практически всегда указывает на длительную гиперкапнию у пациентов с хронической ДН.

Диагностика

«Золотым стандартом» диагностики гиперкапнии и ДН является проведение исследования газового состава артериальной крови. Анализ дает информацию о текущем парциальном давлении O_2 и CO_2 , уровне pH и концентрации ионов гидрокарбоната. Однако анализ дает информацию лишь о наличии ДН в текущий момент. Очень часто развитию ВДН предшествует формирование дыхательных нарушений во сне. Для диагностики ДН во сне предусмотрено два подхода – неинвазивное определение парциального давления CO_2 или SpO_2 . Для определения уровня CO_2 в динамике наиболее оптимальным методом является чрескожное измерение уровня CO_2 . Данная методика с большей степенью достоверности и соответствия позволяет получить данные об изменении уровня парциального давления CO_2 в динамике [11]. Другим способом является неинвазивное измерение парциального давления CO_2 в выдыхаемом воздухе ($PetCO_2$). Парциальное давление в выдыхаемом воздухе соответствует парциальному давлению в альвеолярном воздухе, однако с учетом вентиляции мертвого пространства, где газообмен не происходит, парциальное давление в выдыхаемом воздухе может быть занижено. Особенно у пациентов с большим Vd в такой си-

туации использование показателя $PetCO_2$ может привести к получению псевдонормальных результатов, что приведет к неправильной тактике лечения [12]. В любом случае исследование уровня CO_2 в динамике наиболее оптимально проводить ночью, во время сна. Это связано с тем, что дыхательные мышцы во сне расслаблены, а диафрагма движется с меньшей амплитудой и частотой. Измерение сатурации также имеет смысл только в динамике, ночью, во время сна. Однократное падение сатурации и изменение PaO_2 может быть связано со множеством причин и не позволяет судить о степени и тяжести гиперкапнии, хотя и связано с гиперкапнией напрямую. Длительное мониторирование сатурации является оптимальным способом скрининга ДН. Технически метод является наиболее простым и позволяет выявить длительные эпизоды падения сатурации, которые у больных с факторами риска нарушения Va (хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, кифосколиоз, нейромышечная патология) являются ранним проявлением ДН во сне, связанной с накоплением CO_2 [13]. О давности гиперкапнии позволяет судить анализ кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови – нормальный уровень pH и избыток HCO_3^- говорят о компенсированном ацидозе, т.е. ситуации, длительностью не несколько часов, а несколько дней и более. Кроме того, высокий уровень гемоглобина будет отображать компенсаторные изменения при длительной гипоксемии, что также указывает на длительный характер течения ДН. Аналогичными признаками длительного течения хронической ДН является развитие легочной гипертензии и признаков хронического легочного сердца.

Гипокапния

Наряду с формированием гиперкапнии при патологии респираторной системы часто встречается и гипокапния. Гипокапния определяется как снижение парциального давления CO_2 менее 35 мм рт. ст. В отличие от гиперкапнии гипокапния не всегда соответствует патологии легких, но всегда отображает состояние гипервентиляции, когда за минуту времени объем вентиляции превышает необходимый и парциальное давление CO_2 в альвеоле снижается. Это приводит к увеличению градиента, по которому происходит газообмен, что, свою очередь, приводит к снижению $PvCO_2$ (парциальное давление углекислого газа в центральной венозной крови) и затем – $PaCO_2$. Наблюдается феномен гипокапнии.

Среди причин, которые приводят к развитию гипокапнии, выделяют патологические, связанные с ДН или СН, и расстройства дыхания, которые могут иметь под собой патологическую или психологическую причину. Так, развитие гипокапнии во многих случаях наблюдается у пациентов с острой и хронической гипоксемической ДН. В данном случае гипокапния носит компенсаторный характер. При СН также может наблюдаться ДН 1-го типа за счет интерстициального и альвеолярного отека легких, который приводит к нарушению диффузионной способности альвеолокапиллярной мембраны, вентиляционно-перфузионному разобщению или шунтированию крови [14]. Кроме того, острая и хроническая СН приводят к нарушению кровоснабжения ДЦ, который теряет способность точно контролировать уровень CO_2 , в такой ситуации гипокапния усугубляется, часто осложняется развитием периодического дыхания Чейна–Стокса и синдромом центрального апноэ [15]. Поражение ДЦ вследствие нарушения мозгового кровообращения или наличия объемных образований также может приводить к расстройствам вентиляции разного генеза, в том числе с формированием гипокапнии и гипервентиляции. Известным проявлением невроза является гипервентиляционный синдром (ГВС), обязательным проявлением которого становится наличие гипокапнии [16].

Развитие ДН 1-го типа не связано с нарушением Va, однако всегда сопровождается гипоксемией и гипокапнией или нормокапнией. Среди причин ДН 1-го типа выделяют: дыхание воздухом с низким парциальным давлением O₂ (нахождение в высокогорье), вентиляционно-перфузионное разобщение, нарушение диффузионной способности альвеолокапиллярной мембраны и шунтирование крови. Во всех случаях, за исключением тяжелых случаев шунтирования, у пациентов развивается гипоксемия, однако элиминация CO₂ не нарушается и компенсаторная гипервентиляция способствует выведению чрезмерного количества CO₂, что приводит к развитию гипокапнии. ДЦ не может нормализовать концентрацию CO₂, так как снижение MV привело бы к ухудшению газообмена и ДН. Лишь при развитии утомления дыхательных мышц могут произойти нормализация уровня CO₂ и даже развитие гиперкапнии; такое состояние, как правило, является очень серьезным осложнением и требует незамедлительной терапии и проведения респираторной поддержки.

У пациентов с СН существует несколько причин для развития гипокапнии, среди них отек легких и, соответственно, перечисленные нами факторы ДН. Кроме того, падение сердечного выброса приводит к нарушению кровоснабжения структур головного мозга. В такой ситуации ДЦ не может адекватно реагировать на изменения гомеостаза и к дыхательным мышцами поступают неравнозначные импульсы, которые характеризуются периодами гипер-, гиповентиляции и апноэ. Развивается дыхание Чейна–Стокса, как правило, при анализе КЩС выявляется гипокапния. Аналогичные изменения развиваются и при поражении головного мозга иного генеза, в том числе нарушении мозгового кровообращения, наличии объемных образований.

ГВС является комплексным заболеванием, к развитию которого приводят как психологические факторы, так и особенности реагирования ДЦ, у больных вследствие панических атак формируется гипервентиляция, что приводит к падению уровня CO₂. Гипокапния обладает рядом симптомов – похолодание конечностей, головокружение, страх, покалывание в конечностях, которые могут негативно восприниматься пациентом, приводя к большему возбуждению и нарастанию проявлений гипокапнии.

В диагностике гипокапнии важно уделять внимание поиску причины развития данного состояния. Следует обратить особое внимание на проблему ДН, которая может манифестировать легкой гипоксемией и гиперкапнией. В рутинном обследовании важно исключить наличие альвеолярной инфильтрации и патологии легочного интерстиция. При проведении исследования КЩС артериальной крови важно определять не только показатели газообмена, но и индексы оксигенации. Так, снижение показателя PaO₂/FiO₂ (индекс оксигенации, отношение парциального давления кислорода в артериальной крови к фракции кислорода во вдыхаемом воздухе) и рост показателя Pa-aO₂ (альвеоло-артериальный градиент, разница между парциальным давлением кислорода в альвеолярном газе и артериальной крови) будут указывать на патологию легочных паренхимы или альвеолокапиллярной мембраны, у больных с наличием внутрилегочных или внелегочных шунтов будет отмечаться рост показателя Qs/Qt (фракция шунта, отношение крови, которая проходит через легочные и внелегочные шунты, к общему объему крови, проходящему через малый круг кровообращения). Методом выбора оценки СН является эхокардиография с определением типа СН, фракции выброса и неинвазивным определением параметров центральной гемодинамики. Важным может оказаться мониторинг уровня pro-BNP, который яв-

ляется высокоспецифичным маркером СН. В диагностике ГВС важны рутинная консультация психолога и проведение исследования уровня выдыхаемого CO₂.

Заключение

Таким образом, гиперкапния является одним из ключевых проявлений ДН. Развитие гиперкапнии связано с формированием гиповентиляции вследствие обструктивной или рестриктивной патологии, роста Vd и утомления дыхательных мышц. Диагноз гиперкапнии и гиперкапнической ДН может быть основан на анализе КЩС артериальной крови или неинвазивном мониторинговании парциального давления CO₂. Дополнительно можно оценивать динамику изменения показателя сатурации, но она обладает меньшей специфичностью и не всегда соответствует изменению парциального давления CO₂.

Гипокапния, соответственно, является важной и частой находкой у больных с хронической ДН по гипоксемическому типу, но в отличие от пациентов с ВДН изменение уровня CO₂ является вторичным по отношению к падению парциального давления O₂. Уровень гипокапнии не может стать критерием для оценки степени тяжести гипоксемической ДН. Однако он становится важным проявлением заболеваний с расстройством центральной регуляции дыхания, у пациентов с СН гипокапния может быть связана с формированием дыхания Чейна–Стокса. Наконец, при отсутствии органической причины гипокапния может быть проявлением достаточно распространенного ГВС, который может сопровождаться развитием неприятных симптомов в виде одышки, панических атак. В отличие от больных с ДН при ГВС не будет наблюдаться снижения индекса оксигенации и альвеоло-артериального градиента.

Литература/References

1. Энгельс Ф. Диалектика природы. М., 1975. / Engel's F. Dialektika prirody. M., 1975. [in Russian]
2. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М.: Медицина, 1989. / Zil'ber A.P. Dykhatel'naia nedostatocnost'. M.: Meditsina, 1989. [in Russian]
3. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. М.: Мир, 1996. / Shmidt R., Tevs G. Fiziologija cheloveka. M.: Mir, 1996. [in Russian]
4. Simonneau G, Robbins IM et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54: S43–54.
5. Conkin J. Equivalent Air Altitude and the Alveolar Gas Equation. Aerosp Med Hum Perform. 2016; 87 (1): 61–4. DOI: 10.3357/AMHP.4421.2016.
6. Beck KC, Johnson BD, Olson TP, Wilson TA. Ventilation-perfusion distribution in normal subjects. J Appl Physiol (1985) 2012; 113 (6): 872–7.
7. Rafferty GF, Lou Harris M, Polkey MI et al. Effect of hypercapnia on maximal voluntary ventilation and diaphragm fatigue in normal humans. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160 (5 Pt. 1): 1567–71.
8. Romer LM, Polkey MI. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. J Appl Physiol (1985) 2008; 104 (3): 879–88.
9. Burton MD, Kazemi H. Neurotransmitters in central respiratory control. Respir Physiol 2000; 122 (2–3): 111–21.
10. Poon CS, Tin C, Song G. Submissive hypercapnia: Why COPD patients are more prone to CO₂ retention than heart failure patients. Respir Physiol Neurobiol 2015; 216: 86–93.
11. Bauman KA, Kurili A, Schmidt SL et al. Home-based overnight transcutaneous capnography/pulse oximetry for diagnosing nocturnal hypoventilation associated with neuromuscular disorders. Arch Phys Med Rehabil 2013; 94 (1): 46–52.
12. Raser CC, Gewehr PM, Domingues AM. PET(CO₂) measurement and feature extraction of capnogram signals for extubation outcomes from mechanical ventilation. Physiol Meas 2015; 36 (2): 231–42.
13. Paschoal IA, Villalba Wde O, Pereira MC. Chronic respiratory failure in patients with neuromuscular diseases: diagnosis and treatment. J Bras Pneumol 2007; 33 (1): 81–92.
14. Iscoe S, Fisher JA. Hyperoxia-induced hypocapnia: an underappreciated risk. Chest 2005; 128 (1): 430–3.
15. AlDabal L, BaHammam AS. Cheyne-stokes respiration in patients with heart failure. Lung 2010; 188 (1): 5–14.
16. Sikter A, Frecska E, Braun IM et al. The role of hyperventilation: hypocapnia in the pathomechanism of panic disorder. Rev Bras Psiquiatr 2007; 29 (4): 375–9.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Штабницкий Василий Андреевич – канд. мед. наук, ассистент каф. госпитальной терапии педиатрического фака ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, науч. сотр. ФГБУ НИИ пульмонологии.
E-mail: Shtabnitskiy@gmail.com