

ПРОБЛЕМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ГИПЕР - И ГИПОКАПНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ: РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ СТРАТЕГИИ И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

АГАДЖАНЯН Н.А., академик РАМН, д.м.н., проф., ДЕЙНЕКА Э.А., соиск.
Российский университет дружбы народов, г. Москва
ФГУЗ Клиническая больница № 83 ФМБА России, г. Москва

Ключевые слова: дыхательный гомеостаз, гипервентиляция, гиповентиляция, гипокапния, гиперкапния, гипоксия, дыхательные тренажеры-капникаторы, СИПАП/БиПАП-терапия.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время в современной медицине укрепляется мнение о том, что развитие многих хронических заболеваний обуславливается, в различных звеньях своего патогенеза, нарушениями *дыхательного гомеостаза* [1]. При этом понятие дыхательного гомеостаза охватывает все уровни дыхания в организме: внешнее дыхание, процессы газообмена в легких, транспорт O_2 и CO_2 кровью, газообмен между кровью и тканями, тканевое и внутриклеточное дыхание [2]. В свете представлений о дыхании как об «энергообменной системе» организма особенно примечательна эволюция представлений о значении и функциях диоксида углерода в качестве одной из основных «дыхательных субстанций». CO_2 как конечный продукт метаболизма и регулятор дыхательных функций, до сих пор вызывает споры. Так, остается во многом неясным значение различных гипо- и гиперкапнических состояний для организма [3]. Однако сегодня уже считается возможным, в ряде клинических случаев, лишь за счет восстановления дыхательного гомеостаза предотвратить, замедлить и даже излечить немедикаментозным и нехирургическим способом многие сердечно-сосудистые, бронхолегочные, цереброваскулярные, эндокринные, обменные, неврологические заболевания [1,4]. Внедрение же методов коррекции дыхания в медицинскую практику продемонстрировало ряд парадоксов, анализ причин которых явился **целью** настоящей статьи.

КРАТКАЯ ПРЕДЫСТОРИЯ ВОПРОСА

С середины XIX столетия по настоящее время **физиология** дыхания продолжает уточнять неоднозначную роль диоксида углерода в организме человека. Прикладные исследования Дж.С. Холдена, направленные на выяснение механизмов газообмена, гуморальной регуляции дыхания, связи дыхания с кровообращением, обменом веществ в организме и кислотно-основным состоянием внутренней среды [5], в определенном смысле заложили основы современной промышленной, трудовой, военно-спортивной, авиационно-космической и экологической медицины [3, 6].

Действительно, результаты исследований, проводившихся Дж.С. Холденом в шахтах угольной и горнодобывающей промышленности, при погружениях под воду и подъемах на высоту, а также в условиях

газовых атак во время первой мировой войны, открыли направления, продолженные в XX веке отечественными физиологами В.В. Пашутиным, П.М. Альбицким, И.И. Голодовым, М.Е. Маршаком, З.К. Сулимо-Самуйло, А.М. Гениным, М.И. Вакаром, Н.А. Агаджаняном, В.К. Степановым, И.Н. Полуниным, В.Н. Поляковым, С.Г. Жаровым, В.П. Загрядским и другими [1, 3].

В ходе многочисленных наблюдений и экспериментов *на здоровых испытуемых* была подтверждена догадка Дж.С. Холдена и П.М. Альбицкого о том, что экзогенный и эндогенный диоксид углерода не только является для организма конечным продуктом метаболизма углеродсодержащих органических соединений и подлежит выведению, но и выполняет функцию тонкого и многофакторного регулятора таких жизненно важных показателей как параметры внешнего дыхания (изменение частоты, глубины, объема и минутного объема дыхания при воздействии углекислоты на хеморецепторы или непосредственно на дыхательный центр), кислотно-основное состояние внутренней среды (газовый ацидоз при избытке CO_2 и газовый алкалоз при его вымывании из организма), степень оксигенации тканей (эффект Холдена: при недостатке CO_2 в крови затрудняется оксигенация тканей), тонус гладкомышечной ткани (понижается под действием повышенных концентраций углекислоты), определяющий, в свою очередь, изменения калибра внутренних полых трубчатых органов, в том числе артерий (в особенности малокалиберных артериальных сосудов легких, сердца, головного мозга, почек), что влечет за собой изменения гемодинамических показателей в данных органах и системах с вытекающими из этого последствиями в виде артериальной гипертензии, тканевой ишемии и гипоксии [2]. Недавние биохимические исследования дополнили список эффектов CO_2 данными молекулярного уровня. Так, например, выяснилось, что углекислота имеет определенное значение для распределения ионов натрия в тканях организма, вследствие чего участвует в регуляции возбудимости нервных клеток, а также изменяет проницаемость биологических мембран, активность ряда ферментов и биологическую эффективность действия некоторых гормонов [1].

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ

Данный перечень «положительных» эффектов диоксида углерода позволил прикладным физиологам и медикам разработать ряд методик и технических приспособлений:

- для активирования адаптационных резервов организма, повышения выносливости и эффективности физических тренировок (у спортсменов и военных, в барокамерах и в условиях разреженной атмосферы в горах с использованием гипоксико-гиперкапнической стимуляции);

- для создания искусственных физиологически адекватных сред пребывания с целью обеспечения выживания человека в экстремальных условиях (создание газовых дыхательных смесей для летательных аппаратов, снаряжения для подземных и подводных работ, работ в условиях Крайнего Севера, в задыхающихся и бескислородных помещениях);

- для оздоровления населения (горные и приморские курортные зоны с пониженным и повышенным барометрическим давлением, дыхательные методики для компенсации гипервентиляторных состояний, тренажерные аппараты-гипоксикаторы и капникаторы, камеры гипербарической оксигенации).

Вместе с тем в ходе тех же наблюдений и экспериментальных исследований продолжали накапливаться знания о сумме «отрицательных» эффектов экзогенного углекислого газа, хорошо известных уже в эпоху, когда «положительные» эффекты углекислоты еще не были общепризнанными. В экспериментах на здоровых добровольцах, а также в острых и хронических экспериментах на подопытных животных было показано, что предельная концентрация CO_2 (свыше 6-9%) во вдыхаемом воздухе (вне зависимости от парциального давления O_2 в дыхательной смеси) приводит к быстро развивающейся дезадаптации организма человека и животных, которая проявляется рядом симптомов, в физиологической основе которых лежат те же, доведенные до предела, «положительные» эффекты углекислоты. Так, обнаружилось, что вдыхание предельных концентраций углекислого газа приводит к нарастающей гипервентиляции (в основном за счет возрастания минутного объема дыхания – вплоть до апноэ, возникающего вследствие истощения реактивности хеморецепторного аппарата и развития за пределами торможения на уровне дыхательного центра), тахикардии, стимуляции вегетативной нервной системы, угнетению функций центральной нервной системы, резкой гиперкапнической гипоксемии, выраженному газовому ацидозу, парезу гладкой мускулатуры и может завершиться в итоге развитием состояния, характеризующегося утратой сознания на фоне резкого смещения параметров гомеостаза внутренней среды [3].

Аналогичным образом **в клинической практике** накапливались сведения о двоякой роли двуокиси углерода у больных с различными соматическими и психоэмоциональными расстройствами [7, 8].

С одной стороны, хорошо известны последствия дыхательного алкалоза при патологических гипервентиляционных состояниях, обусловленных шоком, лихорадками инфекционного, токсического и нейрогенного происхождения, истерией, паническими атаками и эмоциональными пароксизмами при тревожных расстройствах, а также рядом функциональных состояний, характеризующихся симптомами гипервентиляции. В легких случаях у больных при этом, как известно, могут развиваться головокружение, вестибулярные расстройства, тошнота, рвота, снижение остроты зрения, вегетативные реакции в

виде похолодания и слабости в конечностях, подъем артериального давления, сердечные аритмии, изменения сократимости миокарда, спастические боли в животе, нарушения мочеиспускания, затруднение дыхания, сопровождающееся субъективным чувством удушья [7]. В тяжелых случаях возникают нарушения или утрата сознания, остановка дыхания, острые расстройства гемодинамики. В анестезиологической и реанимационной практике постгипервентиляционные гипокапнические состояния чаще всего связаны либо с нарушением работы центральных регуляторных систем, либо с применением неадекватной искусственной вентиляции легких, а также встречаются у оперированных пациентов при выходе из наркоза (так, например в Великобритании, на родине Дж.С. Холдена, существует практика добавления небольших количеств CO_2 в дыхательный контур наркозного аппарата перед концом хирургической операции с целью облегчения восстановления дыхательной функции у пациента при пробуждении) [9]. Формирование таких устойчивых (временно компенсированных) состояний выливается, прежде всего, в нарушения кислотно-основного равновесия внутренней среды организма с дальнейшими осложнениями различной степени тяжести, в зависимости от профилирующей фоновой патологии, актуального уровня сознания, общего состояния организма больного, объемов декомпенсации гемодинамических, дыхательных и метаболических механизмов [10]. Среди больных терапевтического профиля также выявляется значительная часть гипокапнических пациентов. Согласно опубликованному в литературе данным, гипокапния наблюдается у большой части пожилых гиподинамических больных, страдающих гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, бронхиальной астмой, сахарным диабетом II типа [1].

С другой стороны, в ряде нозологий, напротив, одним из важнейших патогенетических факторов является гиперкапниемия. К таким патологиям относятся, в частности, хроническая сердечная и почечная недостаточность, хроническая дыхательная недостаточность различного генеза, нейромышечные и миодистрофические заболевания, ожирение, а также синдромы, связанные либо с различными нарушениями центральной регуляции дыхания, либо с местной патологией на уровне воздухопроводных путей (синдром Ундины, синдромы центральных, obstructивных и смешанных апноэ во сне, синдром первичной альвеолярной гиповентиляции, синдром повышенной резистентности верхних дыхательных путей). Другая категория гиперкапнических состояний – остро развивающиеся нарушения, связанные, как правило, также с одной из вероятных причин нарушения дыхательного гомеостаза, а именно с патологией либо соматической, либо регуляторной природы: резкое снижение сократительной способности миокарда, тяжелые сердечные аритмии, остро развившаяся недостаточность функции внешнего дыхания (травматического или органического происхождения), внезапная обструкция верхних дыхательных путей (инородные тела, инфекционные заболевания, аллергические реакции), острые неврологические расстройства (нарушения мозгового кровообращения, стволовые инсульты, черепно-мозговая травма), выраженная интоксикация (ин-

фекционного, пищевого, химического или биологического происхождения), поломка наркотного оборота с рециркуляцией CO_2 в дыхательном контуре. При отсутствии немедленного адекватного лечения данные гиперкапнические состояния могут приводить к феномену, получившему в отечественной и зарубежной литературе различные названия: « CO_2 -наркоз», «гиповентиляционная кома», «гипоксико-гиперкарбическая энцефалопатия», «легочная энцефалопатия» [4, 11].

Очевидным образом, состояния острого нарушения дыхательного гомеостаза требуют проведения незамедлительных реанимационных мероприятий и не относятся к сфере лечения методами восстановительной медицины. Хронические же заболевания, одним из важнейших звеньев патогенеза которых являются либо гипо-, либо гиперкапнические состояния, оставляют надежду на разработку немедикаментозных неинвазивных средств коррекции нарушений дыхательного гомеостаза при условии адекватного понимания механизмов их развития в случае каждого отдельного синдрома или их сочетаний у данного конкретного пациента.

Характерной особенностью хронических нарушений дыхательного гомеостаза как при гипер-, так и при гипокапнических состояниях является тот факт, что конечное повреждающее действие на ткани организма оказывает не столько капниемическая составляющая, сколько сопутствующая как недостатку, так и избытку CO_2 в крови тканевая гипоксия. Это объясняется тем, что толерантность тканей организма к избытку или недостатку двуокиси углерода предстает гораздо более высокой (напряжение углекислого газа в тканях составляет около 60 мм рт.ст., а кислорода – всего лишь 10-15 мм рт.ст.) [6], нежели к избытку (вызывает образование повреждающих клеточные мембраны свободнорадикальных соединений) или недостатку (проявляется снижением уровня окислительно-восстановительных процессов) кислорода. По разным причинам длительно персистирующие гиперкапния (PaCO_2 более 46 мм рт. ст.) и гипокапния (PaCO_2 менее 34 мм рт. ст.) сопровождаются в конечном счете явлениями ишемии. Проанализируем возможные варианты.

1. Гиперкапнемия гиповентиляторного происхождения возникает вследствие недостаточной альвеолярной вентиляции либо первичного (центрального нейрогенного), либо вторичного (легочного или нейромышечного/миодистрофического) происхождения. Такие гиповентиляторные состояния включают в себя как уменьшение перфузии CO_2 из легочных капилляров в альвеолы, так и снижение перфузии O_2 из альвеол в легочные капилляры в результате сокращения минутного объема дыхания. Гипоксемия в данном случае является обратной стороной гиперкапнемии из-за общности легочного резервуара для обоих дыхательных газов.

2. Гиперкапнемия, возникающая вследствие обструктивных явлений на уровне верхних дыхательных путей, всегда неизбежно сочетается с альвеолярной гипоксией по причине общности воздухопроводных структур как для CO_2 , так и для O_2 .

3. Гиперкапнемия вследствие хронической сердечной недостаточности обусловлена снижением насосной функции сердца и застойными явлениями в системе кровообращения. При этом страдает

транспортная функция крови, с чем связано замедление транспортировки как CO_2 от тканей к легким, так и переноса O_2 от легких к тканям. В данном случае гиперкапнемия и гипоксемия оказываются также жестко связанны друг с другом в силу общности среды их транспортировки в организме.

Таким образом видно, что всем трем вариантам гиперкапнемии (гиповентиляционной, обструктивной и кардиогенно-дисциркуляторной) закономерно сопутствуют соответствующие варианты гипоксемии.

4. Гипокапниемический вариант гипоксемии имеет более сложную физиологическую природу. Единым истоком этого класса нарушений дыхательного гомеостаза является *гипервентиляционный синдром двух типов: либо первично нейрогенного* (психоэмоционального, гиподинамического), *либо гиперкомпенсаторного* (постгипоксемического) происхождения. В литературе указывается на два механизма развития гипокапниемической тканевой гипоксии: прямой (местный) и опосредованный (центральный). Первый связан с повышением тонуса сосудистой стенки непосредственно под действием недостатка (при PaCO_2 ниже 40-38 мм рт.ст.) углекислоты в крови. Особенно подвержены этому действию мозговые и коронарные артерии. Именно с этим связан второй – центральный, или опосредованный – механизм специфического гипокапниемического (циркуляторного) ангиоспазма [1]. Он заключается в реакции сосудодвигательного центра на локальную ишемию головного мозга, возникающую вследствие локального гипокапниемического ангиоспазма церебральных артерий. Для компенсаторного повышения объема, пониженного вследствие гипокапниемического ангиоспазма мозгового кровотока, требуется повышение общего сосудистого тонуса в организме. Происходящий благодаря этому приток крови с пониженным содержанием CO_2 к спазмированным мозговым артериям не ликвидирует, по мнению многих авторов, явлений ишемии мозга, т.к. при этом происходит дальнейшее вымывание CO_2 из межклеточного пространства вещества головного мозга, что усугубляет локальный гипокапниемический ангиоспазм. Этим механизмом, в частности, ряд авторов объясняет генез так называемой эссенциальной артериальной гипертензии, плохо поддающейся лечению традиционными гипотензивными препаратами и хронической ангиоцеребральными осложнениями.

Таким образом, как в случае гиперкапнемии, так и в случае гипокапнемии повреждающее действие на ткани оказывает в итоге не гиперили гипокапния, а именно гипоксия, соответственно гиповентиляторного, обструктивного или дисциркуляторно-ишемического характера.

МЕТОДИКИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ДЫХАНИЯ

В соответствии с данными представлениями о происхождении тканевой гипоксии в зависимости от механизма ее инициации были предложены два немедикаментозных неинвазивных способа ее устранения и предупреждения. Первый из них базируется на вкратце изложенной выше теории специфического гипокапнического (циркуляторного) ангиоспазма и основан на использовании простого по своей конструкции аппарата, представляющего устрой-

ство (дыхательный тренажер-капникатор ТФИ), состоящее из двух камер, соединенных дыхательной трубкой с загубником или маской, и работающего по принципу возвратного дыхания на увеличение содержания в организме эндогенного диоксида углерода в сочетании с умеренной гипоксической нагрузкой. Второй – заимствован из реанимационной практики искусственной вентиляции легких и связан с развитием такого нового клинического направления XX века как медицина сна. Аппарат, основанный на методе ППД (постоянного положительного давления) представляет собой небольшое портативное устройство, состоящее из компрессора, соединенного посредством гибкого шланга с назальной или ороназальной маской, а также элементов настройки различной степени автоматизации подбора значений параметров, важнейшим из которых является нагнетаемое компрессором положительное давление в подмасочном пространстве (измеряется в см водного столба), а также факультативного увлажнителя и шлангово-масочной системы для непрерывной одно- (на вдохе) или двухуровневой (на вдохе и на выдохе) подачи окружающего воздуха под положительным давлением в верхние дыхательные пути (т.н. СИПАПы и БиПАПы различных моделей и стран-производителей). Методика применения данного аппарата основывается на предварительной полисомнографической диагностике ночных эпизодов апноэ-гипопноэ (более 30 эпизодов в течение 7-часового ночного сна, продолжительностью не менее 10 сек), сопровождающихся явлениями интермиттирующей десатурации гемоглобина на 4% и более (SatO₂ менее 96%) на фоне снижения интенсивности ороназального дыхательного потока как минимум на 50%, но не ниже 20% от исходного уровня (гипоventиляция) или ниже чем 20% от исходного уровня (апноэ), с последующей СИПАП или БиПАП-терапией, проводимой как правило под контролем одновременно регистрируемой полисомнографической записи, включающей следующие параметры: характеристики ороназального потока, пульсоксиметрию, электромиографию и электроэнцефалографию, электроокулографию, ночную электромиографию (с передней большеберцовой мышцей), электрокардиографию, определение положения тела в пространстве, запись параметров работы дыхательной мускулатуры с датчиков грудных и брюшных поясов, звукозапись (факультативно), капнографию (факультативно) [12].

Согласно теоретическим предпосылкам второй методики, явления тканевой ишемии у пациентов с расстройствами дыхания во время сна обусловлены наличием периодов перемежающейся гипоксемии и гиперкапнии в моменты уменьшения или полного прекращения легочной вентиляции на фоне снижения стимула бодрствования при засыпании и переходе от одной стадии сна к другой, т.е. в периоды повышенной нестабильности дыхания, с максимумом, приходящимся на фазу парадоксального сна с максимальной мышечной атонией. В данной интерпретации локальный спазм мозговых артерий наступает не вследствие первичной гипоксемии, а в результате вторичного падения насыщения крови кислородом, поступающим из альвеолярного воздуха в недостаточном количестве. Общий ангиоспазм в организме наступает, таким образом, как компен-

саторная реакция на пониженную оксигенацию мозговой ткани и, следовательно, обнаруживает необходимость повышения артериального давления для проталкивания крови, обедненной кислородом, в суженные церебральные артерии. По мере углубления стадий сна и нарастания степени десатурации в крови, с одной стороны, нарастает ишемия коры головного мозга, приводя в конечном счете к микропробуждению, что, с другой стороны, завершается возвращением к адекватному уровню легочной вентиляции и способствует восстановлению дыхательного гомеостаза в целом, но также имеет своим результатом «всплывание» в более поверхностную стадию сна – в результате имеет место фрагментация сна с нарушением структурных количественно-временных характеристик последнего. В рамках данной концепции считается, что наблюдаемые днем патогенетические процессы, приводящие в итоге к формированию хронических заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем, инициируются именно во сне и именно в причинно-следственной связи с первично нарушенным дыхательным гомеостазом на фоне ряда анатомических, функциональных и морбидных предрасполагающих факторов риска [4, 11, 12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показательно, что оба из представленных выше методов коррекции дыхательных нарушений, во-первых, имеют под собой фундаментальные физиологические теории, обосновывающие патогенез ряда общих нозологических форм различными причинными факторами (первично гипоксическим в первом случае и вторично гипоксическим – во втором), а во-вторых, оба на практике сталкиваются со специфическими трудностями, связанными с ограниченной эффективностью их применения; оба являются симптоматическими и отчасти патогенетическими, но не этиологическими способами терапии, не способными элиминировать физиологические предпосылки, порождающие соответствующие причинные факторы. Так, метод возвратного дыхания не устраняет самих психоэмоциональных или гиперкомпенсаторных предпосылок формирования гипервентиляционного синдрома [8], а методы СИПАП- и БиПАП-терапии не ликвидируют причин возникновения местно-обструктивных и центрально-регуляторных сбоев в работе систем поддержания дыхательного гомеостаза [4, 11, 12]. Определенный клинический успех и в то же время наличие ограничений в эффективном использовании обоих методов в сочетании с фундаментальными различиями в теоретических предпосылках каждого из этих квази-противоположных подходов, направленных на лечение и профилактику одних и тех же синдромов и нозологических единиц, требует, на наш взгляд, более скрупулезного анализа механизмов работы данных методик восстановления дыхательного гомеостаза в различных контингентах больных, с учетом большего количества анализируемых параметров и четкой постановкой задач на выявление взаимной динамики дыхательных газов у пациентов, потенциально имеющих показания к проведению восстановительного лечения тем или иным из вышеописанных методов. В частности, необходимо разработать и стандартизировать диагностический алгоритм,

основанный на определении клинко-физиологических критериев (таких как сбор анамнеза о дыхательных нарушениях и сопутствующих заболеваниях у пациента, получение данных лабораторных анализов и функциональных дыхательных тестов, учет результатов дополнительных исследований в зависимости от фоновой соматической патологии, проведение ночной полисомнографии с анализом динамики дыхательных – ороназальный поток, дискурсия брюшной и грудной стенки – и газовых – пульсоксиметрия, капнография – показателей во время сна), для выявления наличия и характера нарушений дыхательного гомеостаза у лиц-потенциальных претендентов на восстановительное лечение указанными выше видами методик. Такая работа позволила бы не только уточнить критерии практической применимости и теоретической обоснованности каждой из этих двух методик, но и в дальнейшем прояснить на более глубоком уровне относительный синергизм и антагонизм кислорода и диоксида углерода в организме человека, в зависимости от сопутствующей фоновой функциональной и органической патологии, если таковые имеются у данного конкретного лица.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Мишустин Ю.Н., Левкин С.Ф. Хроническая гипоксемия – системный патогенный фактор. – Самара: ФГУП «Изд-во «Самарский Дом печати», 2005. – 136 с.
2. Маршак М.Е. Физиологическое значение углекислоты. – М.: Медицина, 1969. – 145 с.
3. Агаджанян Н.А., Полуниин И.Н., Степанов В.К., Поляков В.Н. Человек в условиях гипоксии и гиперкапнии. – Астрахань – Москва: Изд-во Астраханской гос. мед. академии. 2001. – 340 с.
4. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. – М.: Эйдос Медиа, 2002. – 310 с.
5. Haldane J.B.S. The scientific work of J.S. Haldane (1860–1936) // Nature. – 1960. – Vol. 187 – P. 102–105.
6. Агаджанян Н.А., Никитюк Б.А., Полуниин И.Н. Экология человека и интегративная антропология. – Москва – Астрахань: Изд-во АГМА, 1996. – 226 с.
7. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная вентиляция. – Кишинев: Штиинца, 1988. – 182 с.

8. Агаджанян Н.А., Терехин П.И. Физиологические механизмы респираторных феноменов при тревожных и депрессивных расстройствах. // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, № 3. – С. 112-122.

9. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. – СПб.: «Невский Диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000 – 301 с.

10. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. Справочное руководство под ред. акад. РАМН проф. В.А. Хилько. – СПб: «Санкт-Петербургское медицинское издательство», 2002. – 672 с.

11. Sleep and Breathing. / Edited by N.A. Saunders and C.E. Sullivan. – New York – Basel: Marcel Dekker, Inc., 1984. – 466 с.

12. Романов А.И., Решетняк В.К. Сон и его нарушения. / Под ред. акад. РАН и РАМН проф. С.П. Миронова. – М.: ООО Фирма «Слово», 2003. – 272 с.

РЕЗЮМЕ

В статье рассматривается проблема разработки и подбора адекватной немедикаментозной неинвазивной методики для восстановления нарушенного дыхательного гомеостаза у лиц, страдающих хроническими заболеваниями. Вкратце освещена история развития представлений о синергетико-антагонистической взаимосвязи кислорода и диоксида углерода в организме человека и о роли нарушений дыхательного гомеостаза в формировании хронических соматических расстройств. Представлены фундаментальные и клинические предпосылки, послужившие толчком к теоретической разработке и техническому воплощению двух методик восстановительной коррекции дыхания, направленных на снижение повреждающего воздействия эндогенно развившихся гипоксико-ишемических состояний организма на его ткани и органы. Указано на коренное различие данных методик по части оценки физиологического значения часто сопутствующих таким гипоксико-ишемическим состояниям гиперкапнии и гипоксемии. Предложено посвятить данной проблеме отдельное исследование.

ABSTRACT

The article discusses the problem of elaborating and using an adequate non-medication and non-invasive method for restoring an altered respiratory homeostasis in subjects suffering from chronic diseases. There is briefly elucidated the history of evolution of the ideas about the synergetic-antagonistic relationship between oxygen and carbon dioxide in human organism and those about the role of respiratory homeostasis corruption in the development of chronic somatic disturbances. There are represented fundamental and clinical bases which made to elaborate theoretically and to realize technically two methods for restorative correction of breathing aiming to attenuate a corrupting action of endogenous hypoxic-ischemic conditions in the organism onto his tissues and organs. There is showed a radical difference between these methods in their evaluating the physiological meaning of hypercapnia and hypoxemia which often accompany such hypoxic-ischemic conditions. There is proposed to dedicate to this problem a separate study.