

© 2023 by the author(s).

This work is licensed under Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



ABSTRACT

DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11\(1\):21-31](https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(1):21-31)

Iryna Zarivna

<https://orcid.org/0000-0003-0113-9496>

Valeriy Levchenko

<https://orcid.org/0000-0002-6896-9710>

*Department of Disaster Medicine and
Military Medicine, Ivano-Frankivsk
National Medical University, Ivano-
Frankivsk, Ukraine*

METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH MANIFESTATIONS OF HYPERVENTILATION SYNDROME

Introduction. Some patients with stage 1 arterial hypertension often have symptoms originating from various anatomic and functional locations in the absence of organic changes associated with manifestations of psychosomatic autonomic dysfunction. Among the manifestations, patients have "respiratory", cardiovascular, abdominal symptoms, as well as the signs of anxiety-depressive syndrome. These signs indicate the presence of comorbid psychosomatic disorders in the patient, which can affect the course of hypertension and the nature of the treatment.

Materials and methods. The screening was carried out in 125 patients with stage 1 AH. Hyperventilating syndrome was detected in 46.40% of them (n = 58) according to the Nijmegen questionnaire; these patients were included in the experimental group. At the same time, standard indicators of hemodynamics, state of anxiety as an additional marker of psychovegetative dysfunctions according to the Spielberger scale were evaluated. The control group consisted of 24 patients with stage 1 AH without signs of hyperventilating syndrome.

By randomization, all patients of the experimental group were divided into 4 groups depending on the treatment: patients from 1st and 2nd group received perindopril and amlessa; 3rd and 4th group – medication in combination with systematic diaphragmatic breathing. The latter provides an anti-stressor effect, normalizes the breathing pattern, eliminates the consequences of hypocapnia and possibly reduces the effect of bradykinin on bronchial tone after taking ACE inhibitors.

Results and discussion. A correlation was found ($r = 0.72$; $p < 0.05$) between the severity of hyperventilating syndrome (41.63 ± 0.82) points and indicators of total peripheral vascular resistance (1476.13 ± 42.39) $\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$. The latter was significantly higher than the results obtained in the control group of patients – (1374.62 ± 36.11) $\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}$ ($p < 0.05$). At the same time, the signs of state anxiety comprised (42.96 ± 2.05) points vs. the result in the control group (22.36 ± 1.33) points ($p < 0.05$). The evaluation of the results of the treatment after 2–3 months revealed a significant advantage of

the combined effect of medications and systematic diaphragmatic breathing, which reduced hyperventilation in the 3rd and 4th groups by 12.92% and 15.37% ($p < 0.05$); state anxiety by 16.73% and 20.31% ($p < 0.05$), respectively, which was not significant in groups 1–2. In addition, diaphragmatic breathing increased the effect of amlessa. When treating patients with stage 1 hypertensive disease it is recommended to search for the signs of hyperventilating syndrome and prescribe combined therapy which includes diaphragmatic breathing and hypotensive medications.

Keywords: arterial hypertension, hyperventilating syndrome, diaphragmatic breathing.

Corresponding author: Iryna Zarivna, Department of Disaster Medicine and Military Medicine, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine
e-mail: ira241.88@ukr.net

РЕЗЮМЕ

Ірина Зарівна

<https://orcid.org/0000-0003-0113-9496>

Валерій Левченко

<https://orcid.org/0000-0002-6896-9710>

кафедра медицини катастроф та військової медицини, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ ПРОЯВІВ ГІПЕРВЕНТИЛЯЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Вступ. У частини хворих із I стадією артеріальної гіпертензії (АГ) часто виявляють симптоматику з боку різних анатомо-функціональних локацій при відсутності з їх боку органічних змін, що пов'язують із проявами психосоматичної вегетативної дисфункції. Серед проявів останньої у хворих виявляють «дихальну», кардіоваскулярну, абдомінальну симптоматику, а також ознаки тривожно-депресивного синдрому. Подібна картина вказує на «присутність» коморбідних психосоматичних розладів у пацієнта, які здатні впливати на перебіг АГ, характер лікування.

Матеріали і методи. Скринінг проведений серед 125 хворих із I ст. АГ за Наймігенським опитувальником дозволив виявити у 46,40 % з них ($n = 58$), ознаки гіпервентиляційного синдрому (ГВС), ці хворі склали основну групу обстежуваних. При цьому оцінювали стандартні показники гемодинаміки, стан тривожності як додатковий маркер психовегетативних дисфункцій за шкалою Спілбергера. Контрольну групу склали 24 хворих із I ст. АГ без ознак ГВС.

Шляхом рандомізації всі пацієнти основної групи були поділені на 4 групи в залежності від лікування: в 1-й і 2-й групах хворі отримували периндоприл і амлессу, відповідно; в 3-й і 4-й групах – попередні середники в поєднанні з систематичним діафрагмальним диханням. Останнє виявляє антистресорний ефект, нормалізує патерн дихання, усуває наслідки гіпокапнії і можливо зменшує вплив брадикиніну на тонус бронхів після прийому інгібіторів АПФ.

Результати і обговорення. Була виявлена кореляція ($r = 0,72$; $p < 0,05$), між ступенем виразності ГВС – ($41,63 \pm 0,82$) бали і показниками загального периферичного судинного опору (ЗПСО) ($1476,13 \pm 42,39$) дін·с·см⁻⁵. Останній показник достовірно переважав результати отримані в контрольній групі хворих – ($1374,62 \pm 36,11$) дін·с·см⁻⁵ ($p < 0,05$). При цьому ознаки ситуативної тривожності становили ($42,96 \pm 2,05$) бали,

проти результату контрольної групи ($22,36 \pm 1,33$) бали ($p < 0,05$). Оцінка результатів лікування проведена через 2–3 міс виявила достовірну перевагу впливу медикаментозних середників в комбінації з систематичним діафрагмальним диханням, що зменшувало показники ГВС в 3-й і 4-й групах на 12,92 % і 15,37 % ($p < 0,05$); ситуативної тривожності на 16,73 % і 20,31 % ($p < 0,05$), чого достовірно не відмічалось в 1–2-й групах. Крім того, діафрагмальне дихання посилює ефект амлесси на показники ЗПСО. При лікуванні хворих із I ст. АГ рекомендована діагностика ГВС і призначення комбінованої гіпотензивної терапії із застосуванням діафрагмального дихання.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпервентиляційний синдром, діафрагмальне дихання.

Автор, відповідальний за листування: Ірина Зарівна, кафедри медицини катастроф та військової медицини, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна
e-mail: ira241.88@ukr.net

How to cite / Як цитувати статтю: Zarivna I, Levchenko V. [Methods of treatment of patients with arterial hypertension with manifestations of hyperventilation syndrome]. *EUMJ*. 2023;11(1):21-31
DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11\(1\):21-31](https://doi.org/10.21272/eumj.2023;11(1):21-31)

INTRODUCTION / ВСТУП

Протягом останніх десятиліть артеріальна гіпертензія залишається однією із актуальних медико-соціальних проблем суспільства [1]. За офіційними даними в Світі в 2020 році було зареєстровано близько 1 млрд дорослого населення хворих на АГ, чисельність яких безперервно зростає [3].

Відсутність специфічної симптоматики при ранній стадії артеріальної гіпертензії, особливо при наявності коморбідності суттєво утруднюють її своєчасну діагностику та лікування, що збільшує число смертей асоційованих із високим артеріальним тиском [2, 3]. Досить часто серед хворих на АГ під час обстеження виявляють ряд симптомів з боку різних анатомо-функціональних систем при відсутності в них органічних змін, що пов'язують із розладами вегетативної регуляції, яка здатна підтримувати підвищення артеріального тиску (АТ).

В останні роки збільшився науковий інтерес до вивчення проявів вегетативних дисфункцій у пацієнтів, які хворіють на артеріальну гіпертензію. Довгий час роль нервової системи щодо артеріальної гіпертензії була зведена до розладів механізмів короткострокової регуляції артеріального тиску [1]. Нині взаємодія між симпатичною нервовою системою та рівнем АТ розглядається з позицій загальних уявлень про етіологію

та патогенез АГ як поліетіологічного захворювання, яке реалізується залежно від характеру та інтенсивності впливу зовнішніх подразнюючих факторів та стану резервів гомеостазу [2].

АГ часто розглядають як прояв дезадаптації, який найперше пов'язаний зі стресом, в рамках якої можуть спостерігатися тривожні і депресивні симптоми. Саме останні фактори психоемоційного напруження здатні впливати на розвиток АГ, її перебіг і прогноз, а також свідчити про «присутність» коморбідних психосоматичних розладів у даного пацієнта [4].

В теперішній час з'являється все більше публікацій, які висвітлюють зв'язок між тривожними невротичними розладами і АГ, які часто асоціюють як із високим ризиком розвитку гіпертензії, так із її фатальними наслідками [5].

Незважаючи на широкий арсенал сучасних антигіпертензивних середників і діагностичних досліджень рівень захворюваності на АГ і її ускладнень серед населення залишається високим і навіть зростає, що свідчить про потребу пошуку інших механізмів стабілізації високого артеріального тиску і способів їх подолання. Відомо, що поки діє «таблетка» знижується АТ і на певний час настає «покращення», тобто зберігаються механізми, які підтримують дестабілізацію АТ і без явного стресорного впливу.

Безперечно домінуючим в кардіології залишається факт трансформації психоемоційного

напруження, стресу, тривожності у формуванні патологічних змін в міокарді і судинах. Відомо, що стрес через нейрогуморальну систему впливає не тільки на серцево-судинну діяльність, але й порушує гомеостаз цілісного організму під впливом зовнішніх подразників. При цьому також страждає гомеостаз основних дихальних газів: кисню і CO_2 [6, 7].

За даними К. Роджерс (1978), джерела тривожності можуть лежати нижче рівня свідомості, і якщо вони мають загрозливий характер для людини, то вони часто сприймаються підсвідомо, ще до того як вони можуть бути усвідомлені. Саме такий стан часто спричиняє вегетативну реакцію, раннім маркером якої є тахікардія, коливання АТ, прискорене та коротке дихання тощо [6].

Вважають, що при АГ супутні тривожні стани ускладнюють перебіг хвороби, а також приховують її наявність, маскуючись симптомами певних вегетовісцеральних розладів [4]. Нині встановлено, що у гіпертоніків серед перманентних вегетативних дисфункцій є полісистемні зміни, які мають прояви «дихальної», кардіоваскулярної, абдомінальної симптоматики тощо [1]. Тому допускають, що стан певних систем та органів може специфічно, в більшій чи меншій мірі, відзеркалювати соматичну реакцію психоемоційного напруження. Подібна симптоматика на початку має функціональний характер, але з часом можуть виникати морфологічні зміни.

Встановлено, що у 70 % хворих з проявами ГВС основним етіологічним чинником вважається психогенний фактор – хронічне стресорне напруження, тривожність на тлі психосоматичних змін. В свій час відомий німецький терапевт М. Маттес (1936), серед різних форм розладів дихання виділяв задишку, «яка особливо часто зустрічається в гіпертоніків і яка повинна бути відокремлена від звичайної задишки, яка характерна для кожної недостатності циркуляції». Тому в останні роки велику увагу приділяють вивченню стану тривожності, стресостійкості, оцінці стану вегетативного забезпечення у хворих на АГ. Нині ГВС розглядають як розширений варіант психовегетативного синдрому, механізми утворення якого тісно переплітаються між собою, проявляючись глибоким полісистемним дисбалансом реакцій гомеостазу, в т.ч. неспецифічних систем мозку [8].

На тлі проявів гіпокапнії при ГВС виявляються зміни патерну дихання, інертність діафрагми, які в свою чергу сприяють розладам кар-

діореспіраторної системи, зокрема зменшенню венозного повернення, поглибленню гіпоксії, в тому числі в окремих ділянках стовбура головного мозку [9]. В подібній ситуації, при наявності у хворих на АГ ознак нейрогенної гіпервентиляції, важливим лікувальним заходом є відновлення фізіологічного патерну дихання, через нормалізацію функції інспіраторної мускулатури і в першу чергу діафрагми, що може бути важливою компонентою комбінованої гіпотензивної терапії. Встановлено, що діафрагмальне дихання, дозволяє позитивно впливати на серцево-судинну, дихальну системи, механізми вегетативної регуляції [6, 10]. При цьому волюва гіпоксія, через механізм гіперкапнії, сприяє розширенню судин мозку, серця, підвищенню проникливості клітинних мембран для кисню, збільшенню часу контакту O_2 повітря з молекулою гемоглобіну [5]. Також встановлено, що гіпоксичні тренування здатні підвищувати інтелектуальну діяльність, знижувати психоемоційну напруженість, покращувати сон, соціальну адаптацію [7, 12]. Подібні ефекти пов'язують із здатністю спеціальних дихальних вправ [11] з довільним апное стимулювати блукаючий нерв, «гальмівний» рефлекс Геринга-Брайера, що обумовлює внормування активності лімбіко-ретиккулярної формації стовбура головного мозку, м'язовій та психічній релаксації, зменшенню гіпокапнії та її наслідків [13, 14].

Тому представляє науково-практичний інтерес дослідження впливу гіпотензивної медикаментозної терапії в комбінації з спеціальною дихальною гімнастикою на прояви ГВС, стан тривожності, показники гемодинаміки.

Нині нейрогуморальна блокада шляхом застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента (АПФ) складає основу медикаментозної терапії артеріальної гіпертензії. Велику доказову базу в лікуванні АГ має периндоприл. Відомо, що крім пригнічення АПФ периндоприл як і інші представники цієї групи здатен підвищувати активність циркулюючої та місцевої калікреїн-кінінової системи, кінцевим продуктом якої є брадикінін. Останній виявляє різноманітні фізіологічні ефекти – розширення коронарних та периферичних судин, зниження артеріально тиску. Однак брадикінін здатен підвищувати тонус бронхів, сприяти синтезу простагландинів E_2 та E_{2a} та притоку лейкоцитів у слизову оболонку бронхів тощо. Тому представляє інтерес дослідження впливу інгібітора АПФ периндоприлу на перебіг АГ при супутній ней-

рогенній гіпервентиляції, а також оцінити ефективність комбінації периндоприлу з блокатором кальцієвих каналів амлодипіном (у формі амлесси) на дану коморбідність. Так як в умовах інтенсивного і/або тривалого стресу, дія норадреналіну, гіпокапнія сприяють надмірному входженню кальцію в кардіоміоцити, гладенькі м'язові клітини судинної стінки, що призводить до контрактурних ушкоджень, розладів функцій мітохондрій, активації міофібрилярних протеаз, фосфоліпаз тощо [14]. Крім того, в умовах вегетативного дисбалансу високі концентрації АЦХ, через збудження М3-холінорецепторів ендотелію, також можуть збільшувати концентрацію внутрішньоклітинного Ca^{2+} , формувати їх дисфункцію [15].

Відомо, що блокада повільних кальцієвих каналів не тільки покращує стан кардіоваскулярної системи, але й може виявляти певний нейропротективний ефект, сприяти регресу існуючої симптоматики, вираженості емоційно-афективних розладів, таких як депресія, тривожність, розлади сну тощо [7]. Тому представляє інтерес дослідження впливу стандартних гіпотензивних середників, в поєднанні з діафрагмальним диханням на прояви гіпервентиляційного синдрому, стан тривожності, гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію.

Метою дослідження стало вивчення динаміки проявів гіпервентиляційного синдрому, тривожності в хворих із I ст. АГ на тлі гіпотензивної медикаментозної терапії і діафрагмальної дихальної гімнастики

Матеріали і методи дослідження. В дослідження було включено 58 хворих із I ст. АГ (I ступенем підвищенням АТ) на тлі проявів гіпервентиляційного синдрому. Серед них було 34 жінки, 24 чоловіки, у віці від 39 до 58 років. Середній офісний артеріальний тиск становив – систолічний (САТ) $(143,44 \pm 1,14)$ мм рт. ст., (ДАТ) $(82,14 \pm 0,62)$ мм рт. ст. Діагноз АГ верифікували відповідно до вимог наказу МОЗ України №384 (2012 р.) із урахуванням доповнень Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування АГ (2014). Скринінг попередньо проведений серед 125 хворих із I ст. АГ за Наймігенським опитувальником («Nijmegen questionnaire») виявив у 46,40 % з них ($n = 58$), ознаки ГВС, ці хворі склали основну групу обстежуваних. Тривалість захворювання на АГ становила серед них $(4,60 \pm 0,5)$ роки.

Ймовірність ГВС оцінювали за результатами Наймігенського опитувальника, яке проводи-

лось відповідно до існуючих стандартів, кількості набраних балів: при сумі балів ≤ 22 , тест оцінювався як малоімовірний; при сумі балів ≥ 23 ймовірність ГВС визначалась як реальна.

В дослідження не включали хворих із бронхолегеневою патологією, серцевою недостатністю, АГ II–III ст., ІХС, цукровим діабетом, ожирінням, із вираженою неврологічною симптоматикою, зловживанням алкоголем, курінням.

Контрольну групу склали 14 хворих із I ст. АГ, того ж віку, які не мали ознак ГВС, у яких САТ становив $(142,6 \pm 1,36)$ мм рт. ст., ДАТ $(80,71 \pm 0,78)$ мм рт. ст. Хворі основної і контрольної груп перебували на обліку в міській поліклініці № 3.

Також під час обстеження у хворих оцінювали стан тривожності як додатковий маркер вегетативних дисфункцій, прояви якої пов'язують із систематичним стресорним впливом.

Рівень тривожності оцінювали за шкалою Спілберґера–Ханіна, при цьому визначали ситуативну тривожність (СТ) та особистісну (ОТ). За існуючими стандартами, рівень показників до 30 балів розцінювали як низький, 31–44 бали – як помірний (середній) результат, ≥ 45 балів – як високий рівень тривожності [16].

Стан гемодинаміки, яка є однією із важливих ланок забезпечення короточасної та тривалої адаптації оцінювали за реакцією частоти серцевих скорочень (ЧСС), за даними систолічного та діастолічного артеріального тиску. Показники загального периферичного судинного опору (ЗПСО, $\text{дін} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$) визначали за формулою Пуайзеля, ударний об'єм крові (УОК, мл) – за Старром [8].

Артеріальний тиск реєстрували за допомогою автоматичного реєстратора «Omron-S1» (Японія).

До початку дослідження всі пацієнти підписали відповідну інформовану згоду про участь в ньому і протягом 7–10 днів до початку обстеження не приймали без гострої необхідності гіпотензивні середники.

Шляхом рандомізації всі пацієнти основної групи були розподілені на 4 групи в залежності від призначеного лікування.

В 1-й групі хворих ($n = 14$) із широкого арсеналу гіпотензивних середників пацієнти отримували інгібітор АПФ периндоприл (виробник «КРКА»), в початковій добовій дозі 4 мг; в 2-й групі ($n = 17$) хворі приймали комбінований препарат амлессу (виробник «КРКА»), в початковій дозі (4 мг/5 мг). При потребі дозу зазначе-

них середників збільшували. В 3-й групі (n = 12) пацієнти приймали периндоприл в поєднанні із спеціальною дихальною гімнастикою (діафрагмальне дихання); в 4-й групі (n = 14) хворі приймали амлессу починаючи з мінімальної дози, в комбінації із систематичними дихальними вправами. В контрольній групі хворим проводилось лікування амлессою в мінімальній добовій дозі.

Спеціальну дихальну гімнастику хворі 3–4-ї групи (n = 26) виконували щоденно (2–4 рази в день) на тлі медикаментозного лікування. Перед застосуванням дихальних вправ, попередньо з ними проводився підготовчий курс засвоєння і самостійного виконання дихальної гімнастики (тренінги, відео-уроки) протягом 2–3 тижнів, [11]. Частина хворих (n = 16) окрім дихальної гімнастики займалася оздоровчою ходьбою протягом дня (пішки на роботу, прогулянки в парку), яку поєднували з дихальними вправами.

Математико-статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення STATISTICA v.6.1. (USA). Показники, що мали стандартний нормальний розподіл, порівнювали за допомогою критерію t-Стьюдента.

Результати дослідження

Аналіз суб'єктивної симптоматики в основній групі хворих встановив наявність у них скарг, які були внесені до переліку стандартизованого Наймігенського опитувальника (табл. 1), що підтвердило присутність у цих пацієнтів ознак ГВС. При цьому в групі хворих із I ст. АГ за даними опитування середній бал у жінок (n = 34) становив $(36,53 \pm 1,21)$ бали, у чоловіків (n = 24) – результат був $(33,52 \pm 1,42)$ бали, який був достовірно менший від попереднього ($p < 0,05$).

Встановлено, що загальні результати опитувальника отримані в основній групі переважали результати отримані в контрольній групі хворих із I ст. АГ – $(18,17 \pm 1,64)$ бали ($p < 0,001$).

Серед скарг виявлених у хворих основної групи (табл. 1), найчастіше відмічалися почуття страху, переживання (53,45) %, прояви головокружіння – у (48,28) % пацієнтів, відчуття внутрішнього напруження – у (46,55) % випадків, коротке дихання під час хвилювання – у (46,55) % пацієнтів.

Крім того, за даними анкетування у третини пацієнтів виявлялись холодні руки і ноги, епізоди заніміння обличчя та відчуття надмірного серцебиття. У частини хворих основної групи були виявлені гіпервентиляційні еквіваленти –

періодичне покашлювання і зітхання в 24,14 % осіб, у 37,93 % пацієнтів відмічалися позіхання під час емоційного напруження, у 17,24 % – сопіння.

Таблиця 1 – Результати анкетування за стандартами Наймігенського опитувальника в основній групі хворих (n = 58) із I ст. АГ (%)

Симптоми ГВС	Результати опитування
Відчуття білу в грудях	20,69
Відчуття внутрішнього напруження	46,55
Потемніння в очах (епізоди)	31,03
Головокружіння	48,28
Замішання в оточуючому середовищі	29,31
Прискорене та глибоке дихання	24,14
Коротке дихання при хвилюванні	46,55
Стиснення в грудях	17,24
Неможливість глибокого дихання	39,66
Відчуття здутого живота	22,41
Тремор пальців	22,41
Тугі пальці рук	6,90
Заніміння навколо рота	24,14
Холодні руки та ноги	34,48
Серцебиття	25,86
Відчуття страху, переживання	53,45

Оцінювання показників Наймігенського опитувальника в основній групі виявили низький результат – $(26,91 \pm 1,18)$ бали в 11 хворих, помірний – $(34,46 \pm 0,86)$ бали відмічався у 60,34 % осіб, високий – $(47,93 \pm 1,46)$ бали в 18,97 % пацієнтів.

Серед скарг в контрольній групі хворих суб'єктивна симптоматика була відсутньою або невиразною у 65,52 % хворих, у решти пацієнтів найчастіше відмічалися головний біль, відчуття зранку тяжкості в голові або в кінці дня, епізоди головокружіння.

В нашому дослідженні було встановлено, що серед хворих із I ст. АГ з ознаками гіпервентиляційного синдрому показники ЗПСО – $(1459,72 \pm 41,53)$ дін·с·см⁻⁵, достовірно переважали результати отримані в контрольній групі – $(1374,62 \pm 36,11)$ дін·с·см⁻⁵ ($p < 0,05$). При цьому, достовірно різнилися між собою показники УОК – так в основній групі хворих результат $(74,39 \pm 1,12)$ мл був достовірно нижчим від показника $(77,26 \pm 1,41)$ мл отриманого в контрольній групі. При цьому показники САТ і ДАТ,

пульсового тиску достовірно не різнилися між собою в обох групах. Що може свідчити про певне погіршення периферичного кровотоку у хворих основної групи з ознаками ГВС. Проведене дослідження встановило кореляцію ($r = 0,72$; $p < 0,05$), між ступенем виразності ГВС за Наймігенським опитувальником – $(41,63 \pm 0,82)$ бали і ЗПСО $(1476,13 \pm 42,39)$ дін·с·см⁻⁵.

Так було встановлено, що в групах хворих, які не отримували амлессу, і не корегували рівень гіпокапнії, результати лікування були достовірно нижчими, ніж в 3–4 групах. Що підтвердилося динамікою скарг за Наймігенським опитувальником серед хворих основної групи в залежності від характеру призначеного лікування (табл. 2).

Таблиця 2 – Ефективність призначеного лікування на симптоматику гіпервентиляційного синдрому у хворих із I ст. АГ ($n = 58$)

Основні симптоми	Ступінь зменшення проявів ГВС серед хворих із I ст. АГ після проведеного лікування (%)			
	1 гр	2 гр	3 гр	4 гр
Біль в грудях	33,33	66,67	50	75
Відчуття внутрішнього напруження	28,57	44,44	80	83,33
Напади головокружіння	42,86	50	66,67	80
Прискорене та глибоке дихання		25	50	100
Тиск в грудях (стягування)			50	66,67
Відчуття здутого живота			40	50
Неможливість глибокого дихання			100	100
«Заніміння» навколо рота		33,33		66,67
Холодні руки і ноги		33,33		40
Серцебиття	33,33	40	33,33	75
Відчуття страху, неспокою	28,57	36,36	60	71,43

Так в 1-й групі хворих призначення периндоприлу достовірно не змінили вихідні показники анкетування – до лікування було $(34,43 \pm 1,08)$ бали і $(32,5 \pm 1,23)$ бали – після ($p > 0,5$). В 2-й групі хворих на фоні лікування амлессою мала місце тенденція до зменшення симптоматики ГВС – з $(33,53 \pm 1,06)$ балів до $(30,94 \pm 1,44)$ бали ($p > 0,1$). В той же час периндоприл і амлесса в комбінації з систематичним використанням діафрагмального дихання дозволило зменшити вихідні показники $(34,83 \pm 1,12)$ бали в 3-й групі хворих на 12,92 % ($p < 0,05$), і на 15,37 % в 4-й групі – з $(37,73 \pm 1,38)$ балів до $(31,93 \pm 1,52)$ бали ($p < 0,05$). Що підтвердило доцільність застосування діафрагмального дихання у цієї категорії хворих.

Дослідження стану тривожності, обов'язкового компоненту ГВС, виявило, що серед респодентів основної групи ознаки підвищеної тривожності за даними опитувальника Спілбергера відмічалось у 93,10 % осіб. При цьому, серед 20,69 % пацієнтів показник тривожності становив $(28,80 \pm 1,88)$ бали, у 36,21 % осіб було виявлено помірний результат – $(38,24 \pm 1,73)$ бали, у 25 хворих відмічався висо-

кий результат тривожності – $(53,68 \pm 2,18)$ бали. При цьому ситуаційна тривожність склала $(42,79 \pm 1,34)$ бали, а особистісна – $(51,17 \pm 1,73)$ бали.

Також при цьому виявлена кореляція між ступенем виразності СТ $(39,27 \pm 1,58)$ бали і ЗПСО $(1459,81 \pm 38,79)$ дін·с·см⁻⁵, ($r = 0,68$; $p < 0,05$).

В контрольній групі хворих із I ст. АГ ($n = 14$) за даними того ж опитувальника у 78,57 % сума балів була меншою 24-х, що вказувало на дуже низьку тривожність, у решти 21,43 % пацієнтів показник тривожності був в діапазоні від 26 до 38 балів, від низької до помірної. Що достовірно свідчить про кращий адаптаційний потенціал у хворих цієї групи.

Після курсу призначеного лікування в основній групі хворих оцінка стану тривожності виявила наступні результати. Так було встановлено, що гіпотензивна медикаментозна терапія серед хворих 1 групи достовірно не вплинула на показники ситуативної тривожності, де її вихідний показник становив $(41,07 \pm 2,02)$ бали, після монотерапії периндоприлом – $(37,49 \pm 1,83)$ бали ($p > 0,5$). В той же час оцінка результатів лі-

кування амлессою виявило цікавий факт – отриманий через 1–2 місяці лікування результат СТ ($37,16 \pm 1,59$) бали достовірно не різнився від вихідного показника ($39,83 \pm 1,84$) бали. В той же час оцінювання цього показника через 3–4 місяці терапії виявило його помірне зменшення на 9,64 %, до ($35,98 \pm 1,63$) балів ($p < 0,05$).

В наступній 3-й групі хворих поєднання периндоприлу з діафрагмальним диханням дозволило зменшити ознаки СТ на 16,73 % ($p < 0,05$), з ($44,83 \pm 1,96$) балів до ($37,33 \pm 1,85$) балів ($p < 0,05$). Лікування проведене в 4-й групі пацієнтів сприяло зменшенню СТ на 20,31 % ($p < 0,05$), з ($46,13 \pm 1,78$) до ($36,67 \pm 1,53$) балів.

Оцінювання стану особистісної тривожності виявило її достовірне зменшення, серед хворих 4-ї групи, на 26,84 % – з ($51,41 \pm 1,86$) балів до ($37,61 \pm 1,37$) балів. В той же час, в 3-й групі хворих показник ОТ після терапії периндоприлом і дихальної гімнастики відмічалась тільки тенденція його зниження – з ($48,93 \pm 2,05$) балів до ($44,73 \pm 1,72$) балів ($p > 0,05$). Крім того, лікування хворих в 1-й і 2-й групах, також не продемонструвало достовірного впливу на показники ОТ.

Крім того встановлено, що після проведеного лікування на фоні зменшення проявів тривожності, ознак ГВС, також відмічались позитивні зміни з боку гемодинаміки: АТ, частоти серце-

вих скорочень, загального периферичного судинного опору (рис. 1). Встановлено, що запропоновані методи лікування дозволили достовірно знизити показники САТ в усіх групах хворих. Зокрема, після лікування периндоприлом систолічний тиск знизився з ($143,88 \pm 4,11$) до ($132,13 \pm 3,33$) мм рт. ст. на 6,7 % ($p < 0,05$), аналогічна динаміка, але більш виражена, відмічалася при комбінації амлесси і діафрагмального дихання. Аналіз отриманих результатів лікування показав, що терапія яка проводилась в 2–4-й групах хворих, дозволила достовірно знизити показники ДАТ, пульсового тиску, ЧСС, загального периферичного судинного опору (рис. 1). Найкращі результати були отримані в хворих 4-ї групи, які отримували амлессу в комбінації з систематичним виконанням діафрагмального дихання. Так застосування останнього достовірно покращило дію амлесси на показники ЗПСО – зменшило на 13,81 %, з ($1483,12 \pm 41,37$) до ($1278,28 \pm 38,10$) дін·с·см⁻⁵, ($p < 0,001$). В той же час лікування амлессою в 2-й групі дозволило зменшити цей показник тільки на 5,86 % ($p < 0,05$). Також було встановлено, що комбінація амлесси і ДГ достовірно вплинула на показники ПТ, які зменшились на 11,23 %, з ($65,18 \pm 1,1$) мм рт. ст. до ($57,86 \pm 0,84$) мм рт. ст. ($p < 0,001$), а після лікування амлессою пульсовий тиск зменшився на 9,83 % ($p < 0,01$).

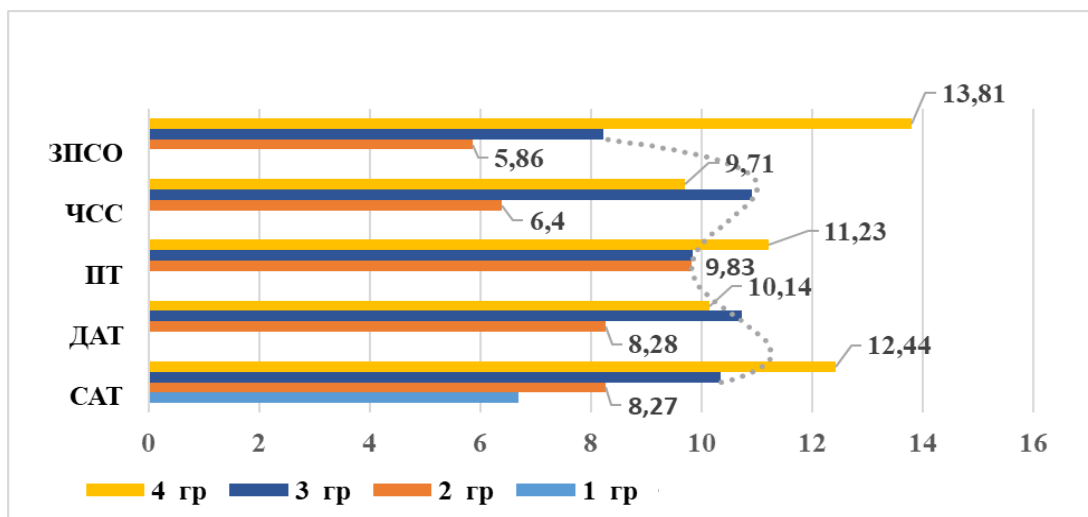


Рисунок 1 – Результати позитивного впливу на показники гемодинаміки у хворих із I ст. АГ на тлі ГВС (%)

Встановлено, що хронічне психоемоційне стресорне напруження, є тригером ГВС, тривожних станів, які через механізми нейровегетативного дисбалансу здатні підтримувати стабільну артеріальну гіпертензію, підвищувати перифе-

ричний судинний опір, викликати розлади клітинного метаболізму, ураження організмів-мішеней тощо [5].

Проведена скринінг-діагностика дозволила коректно виявити у частини хворих на АГ

(46,40 %) прояви гіпервентиляційного синдрому, що може свідчити про наявність розладів вегетативної регуляції і що може бути причиною функціональних полісистемних змін, які здатні обтяжувати перебіг гіпертензії та знижувати ефективність стандартного лікування [2, 13].

Прояви ГВС потребують призначення відповідної терапії, яка здатна вплинути на складні механізми і прояви нейрогенної гіпервентиляції, тривожності, наслідки механізмів гіпокапнії. Відомі базові методи терапії проявів психоемоційного напруження шляхом призначення існуючих медикаментозних середників не здатні вплинути на змінений патерн дихання, в той же час відомо про антистресорний ефект діафрагмального дихання (пранаями). Даний тип дихальної гімнастики здатен стимулювати блукаючий нерв, «гальмівний» рефлекс Геринга-Брайера, що обумовлює в нормування активності лімбіко-ретикулярної формації стовбура головного мозку, що також сприяє м'язовій та психічній релаксації, достовірному зменшенню гіпокапнії і її наслідків [1, 11].

Крім того стандартна гіпотензивна терапія також не дозволяє вплинути на стан тривожності, прояви нейрогенної гіпервентиляції, гіпокапнію. Тому рекомендоване поєднання інгібіторів АПФ з антагоністами кальцію потребує застосування діафрагмального дихання з дозованою затримкою дихання, що дозволяє вплинути на перебіг артеріальної гіпертензії при I ст. захворювання на тлі нейрогенної гіпервентиляції.

Аналіз результатів отриманих після 3–4-ти місячного лікування підтвердив доцільність застосування запропонованого комбінованого лікування – призначення стандартних гіпотензивних середників (периндоприлу і амлесси) в поєднанні із діафрагмальним диханням при I ст. АГ. Найбільша ефективність впливу на досліджуванні показники відмічалась при поєднанні амлесси і систематичних дихальних вправ (табл.2). Встановлено додатковий позитивний результат після включення до лікування периндоприлом блокатора кальцієвих каналів амлодипіну (амлесси) і діафрагмального дихання, що може підтверджувати роль гіпокапнії і порушень кальцієвого метаболізму у формуванні I ст. АГ на тлі гіпервентиляційного синдрому.

Таким чином можна зробити висновок, що лікування хворих із I ст. АГ на тлі проявів психосоматичної коморбідності, потребує застосування комбінованої терапії, а при наявності ознак нейрогенної гіпервентиляції, тривожності,

безальтернативним немедикаментозним способом терапії може бути призначення дихальної гімнастики – діафрагмального дихання. Окремо потрібно відмітити, що призначення «амлесси» дозволило зменшити протягом 3–4 міс прояви СТ, чого не вдалося досягти монотерапією периндоприлом, що підтвердило роль порушень кальцієвого метаболізму і необхідність їх корекції призначенням амлодипіну.

Важливою мішенню при лікуванні хворих на АГ є не тільки рівень артеріального тиску, але й стан периферичного кровообігу. Встановлено, що застосована комбінація амлесси і ДГ дозволила знизити підвищенні показники загального периферичного судинного опору, тобто покращити функціональний стан дрібних артерій та артеріол. Розлади якого при АГ пов'язують із надмірною симпатичною активністю, психоемоційним напруженням, тривожністю, гіпокапнією.

Нерідко лікарі-інтерністи під час прийому хворого, ознаки тривожності залишають поза увагою, акцентуючи свій пошук на розлади з боку серцево-судинної, дихальної, травної систем тощо [10]. А саме на тлі тривожності часто виявляються відчуття серцебиття, надмірну пітливість, здуття живота і закрепи, тахіпное тощо. Дана симптоматика виникає як при усвідомленій тривожності, так і при неусвідомленій, що також вказує на присутність розладів вегетативної регуляції.

Потрібно окремо відмітити труднощі до залучення пацієнтів до проведення фізичних методів оздоровлення. Виявилось, що більшість хворих націлені на прийом таблеток, ніж виконання дихальних вправ. Однак роз'яснювальна робота з хворими дозволила застосувати у частини з них діафрагмальне дихання як спосіб лікування.

При наявності ознак коморбідності при I ст. АГ медикаментозна терапія повинна виключати монотерапію. Оскільки рівень системного АТ визначається цілим рядом нейрогуморальних механізмів, в т.ч. нейрогенної гіпервентиляції, які здатні підтримувати стабільно високий АТ, знижувати ефективність стандартної гіпотензивної монотерапії.

Позитивна залежність пацієнта від медикаментозних середників при лікуванні АГ, її тимчасовий ефект, підтверджує існування інших механізмів стабілізації високого АТ в спокої. Це вказує на необхідність пошуку та впровадження нових науково-обґрунтованих методів діагнос-

тики та лікування АГ з урахуванням способу життя пацієнта, його психологічних особливостей, впливу на організм зовнішніх та внутрішніх подразників, коморбідних станів.

Перспективними при лікуванні психосоматичних розладів можуть бути окремі способи фізичного оздоровлення, але на жаль вони не набули популярності серед частини хворих, через труднощі їх практичного застосування в бу-

денному житті, повільне досягнення потрібного ефекту; тому хворі надають перевагу медикаментозній терапії. Подібний факт потребує проведення широкої роз'яснювальної роботи серед хворих на АГ, щодо можливих способів її немедикаментозного лікування, фізичних способів оздоровлення.

CONCLUSIONS / ВИСНОВКИ

Встановлено, що у частини хворих на АГ І ст. мають місце ознаки ГВС, підвищеного рівня тривожності, що свідчить про неадаптивний тип вегетативної регуляції, пролонгацію емоційного напруження до впливу зовнішніх чинників, що може ускладнювати перебіг хвороби і ефективність стандартної терапії.

Для діагностики проявів гіпервентиляційного синдрому, стану тривожності серед хворих на

АГ, рекомендовано під час амбулаторного прийому використовувати Наймегенський опитувальник, опитувальник Спілбергера–Ханіна.

Встановлено, що для корекції проявів ГВС, надмірної тривожності на тлі артеріальної гіпертензії, окрім комбінованої медикаментозної антигіпертензивної терапії, доцільним є призначення патогенетично обґрунтованого способу немедикаментозного лікування – діафрагмального дихання (пранаями).

PROSPECTS FOR FUTURE RESEARCH / ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Перспективи подальших досліджень передбачають вивчення показників спірометрії, екскурсії діафрагми в хворих із артеріальною гіпертензією на тлі гіпервентиляційного синдрому під час призначеного лікування.

CONFLICT OF INTEREST / КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

FUNDING / ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Відсутні.

AUTHOR CONTRIBUTIONS / ВКЛАД АВТОРІВ

Усі автори зробили істотний внесок у розробку початкової та доопрацьованої версій цієї статті. Вони несуть повну відповідальність за всі аспекти роботи і вирішення питань, пов'язаних з точністю або цілісністю наведеної інформації.

REFERENCES/СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kovalenko VM, Sirenko YM, Radchenko HD. [The role of emotional stress in the occurrence of hypertension: facts and unresolved issues]. *Nauka i praktyka*. 2014;(1):116-129.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. Doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339)
3. Timmis A. European Society of Cardiology. Cardiovascular disease statistics 2019, *Eur. Heart J*. 2020;41(1):12-85. Doi: [10.1093/eurheartj/ehz859](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz859)
4. Wei TM, Wang L. Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study. *Int J Psychiatry Med* 2006; 36:315–322. Doi: [10.2190/51x9-d3bh-fua3-pqf0](https://doi.org/10.2190/51x9-d3bh-fua3-pqf0)
5. Davies SJ, Ghahramani P, Jackson PR et al. Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. *Am. J. Med.* 1999;107:310–316.
6. Kban G. Carboxytherap. *American Academy Dermatology J*. 2010;13:79–92.
7. Wright AD, Imray CH, Brearey S. [Cerebral oxygenation at high altitude and the response to carbon dioxide, hyperventilation and oxygen]. *Clinical. Science*. 2003:159-164. Doi: [10.1042/cs0980159](https://doi.org/10.1042/cs0980159)
8. European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society

- of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2019; 40(5):475. DOI: [10.1093/eurheart/ehy686](https://doi.org/10.1093/eurheart/ehy686)
9. Dixhoorn J, Van Duivenvoorden HJ. Efficacy of Nijmegen questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J. Psychosomatic Res.* 2004;(29):199-206. DOI: [10.1016/0022-3999\(85\)90042-x](https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90042-x)
10. Veyn AM, Moldovanu IV. Neyrogennaya giperventilyatsii [Neurogenic hyperventilation]. Kishinev: Shtiintsa Publ., 1988. P.183.
11. Brandani JZ, Mizuno J, Ciolac EG, et al. [The hypotensive effect of Yoga's breathing exercises: a systematic review]. *Complementary Therapies in Clinical Practice.* 2017;(28):38-46.
12. Cazzola M, Calzetta L, Rinaldi B et al. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Cardiovascular Diseases. *Drugs.* 2017; 77(7):721-732. DOI: [10.1007/s40265-017-0731-3](https://doi.org/10.1007/s40265-017-0731-3)
13. Lewis RA, Howell JB. [Definition of hyperventilation syndrome]. *Bull. Eur. Physiopathol. Respir.* 1986;22:201-205.
14. Gardner W, Bass C. Hyperventilation in clinical practice. *Br. J. Hosp. Med.* 2004;41 (1):73-81.
15. Amberg GC, Earley S, Glapa SA. Local regulation of arterial L-type calcium channels by reactive oxygen species. *Am. Heart Assoc. J.* 2010, 107(8):1002-1010. DOI: [10.1161/circresaha.110.217018](https://doi.org/10.1161/circresaha.110.217018)
16. Bajkó Z, Szekeres CC, Kovács KR et al. Anxiety, depression and autonomic nervous system dysfunction in hypertension. *J Neurol Sci.* 2012:112-116.

Received 13.11.2022

Accepted 20.01.2023

Одержано 13.11.2022

Затверджено до друку 20.01.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS / ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Зарівна Ірина Володимирівна, Івано-Франківський національний медичний університет, викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000. (тел.: 0501085940, ira241.88@ukr.net)

Левченко Валерій Анатолійович, Івано-Франківський національний медичний університет, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000