

РЕСПИРАТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ГИПЕРКАПНИЧЕСКАЯ ФОРМА

© А. Г. Чучалин

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

Ответственный за переписку: А. Г. Чучалин, pulmomoskva@mail.ru

DOI 10.21626/innova/2026.2/01

Резюме

Гиперкапническая форма респираторной недостаточности (ГКРН) – жизнеугрожающее состояние, обусловленное нарушением элиминации CO₂, ведущее к десенситизации хеморецепторов и тяжелым системным осложнениям.

Цель исследования – систематизировать данные о патофизиологических механизмах, этиологии и клинических проявлениях ГКРН.

Материал и методы. Проведен анализ литературных данных по физиологии дыхания и метаболизму CO₂, а также представлено клиническое наблюдение пациентки с ГКРН на фоне ревматоидного артрита, артропатии Жакку, бронхоэктазов и переломов ребер.

Результаты. В основе ГКРН лежит увеличение мертвого альвеолярного пространства и нарушение соотношения вентиляции и перфузии. Этиология включает легочные (ХОБЛ, астма) и внелегочные факторы (дисфункция дыхательного центра, нервно-мышечные болезни). Клиническая картина, в отличие от гипоксемической формы, характеризуется выраженной одышкой и когнитивными нарушениями (головная боль, сонливость, делирий) из-за накопления CO₂. Клинический пример подтверждает мультифакторный характер ГКРН и эффективность неинвазивной вентиляции легких.

Заключение. ГКРН – сложный синдром, объединяющий заболевания различной этиологии с общим маркером – гиперкапнией. Хроническая гиперкапния вызывает десенситизацию рецепторов, иммуносупрессию и когнитивный дефицит. Своевременная диагностика (шкалы Борга, mMRS) и адекватная респираторная поддержка критически важны для улучшения прогноза.

Ключевые слова: гиперкапническая респираторная недостаточность; двуокись углерода; регуляция дыхания; одышка; когнитивные нарушения; неинвазивная вентиляция легких.

Библиографическая ссылка на статью

Чучалин А.Г. Респираторная недостаточность: гиперкапническая форма. In nova. 2026;12(2):9-16.

RESPIRATORY FAILURE: HYPERCAPNIC FORM

© А. Г. Chuchalin

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Responsible for correspondence: A. G. Chuchalin, pulmomoskva@mail.ru

DOI 10.21626/innova/2026.2/01

Abstract

The hypercapnic form of respiratory insufficiency (GCRN) is a life-threatening condition caused by impaired CO₂ elimination, leading to desensitization of chemoreceptors and severe systemic complications.

The aim of the study to systematize data on the pathophysiological mechanisms, etiology, and clinical manifestations of GCRN.

Materials and methods. The analysis of literature data on respiratory physiology and CO₂ metabolism is carried out, and the clinical case of a patient with GCRN on the background of rheumatoid arthritis, Jaccot arthropathy, bronchiectasis and rib fractures is presented.

Results. GCRN is based on an increase in the dead alveolar space and a violation of the ratio of ventilation and perfusion. The etiology includes pulmonary (COPD, asthma) and extrapulmonary factors (respiratory center dysfunction, neuromuscular diseases). The clinical picture, unlike the hypoxemic form, is characterized by severe shortness of breath and cognitive impairment (headache, drowsiness, delirium) due to CO₂ accumulation. A clinical example confirms the multifactorial nature of GCRN and the effectiveness of noninvasive ventilation.

Conclusion. GCRN is a complex syndrome that combines diseases of various etiologies with a common marker – hypercapnia. Chronic hypercapnia causes receptor desensitization, immunosuppression, and cognitive deficits. Timely diagnosis (Borg scales, MMRs) and adequate respiratory support are critically important for improving the prognosis.

Key words: hypercapnic respiratory failure; carbon dioxide; respiratory regulation; dyspnea; cognitive impairment; noninvasive ventilation.

References to the article

Chuchalin AG. Respiratory failure: hypercapnic form. In nova. 2026;12(2):9–16.

В данном обзоре рассмотрена исторический опыт И.М. Сеченова и его учеников гиперкапническая форма респираторной в изучении метаболизма двуокиси углерода. В недостаточности; в нем представлен основных разделах обзора анализируются

патогенетические механизмы гиперкапнической формы респираторной недостаточности и ее клинических проявлений. Среди патогенетических механизмов данной формы респираторной недостаточности большое значение придается повышению давления CO_2 в артериальной крови, что происходит вследствие нарушенной элиминации его из организма человека. С повышенным напряжением CO_2 , особенно ее хронической формы, происходит десенситизация пейсмекерных клеток центральных и периферических рецепторов; биологическая активность дыхательного центра становится чувствительной не к CO_2 , а к O_2 . Этим принципиально гиперкапническая форма отличается от гипоксимической респираторной недостаточности, что влечет изменения в выборе метода респираторной поддержки. Заключительная часть обзора посвящена семиологии гиперкапнической формы респираторной недостаточности. Особое внимание уделено характеристике одышки и инструментов ее оценки. Детально рассмотрены изменения когнитивной функции человека.

В данном обзоре представлена историческая роль И.М. Сеченова в изучении метаболизма двуокиси углерода (CO_2), патофизиологические аспекты респираторной недостаточности - гиперкапническая форма, а также ее клинические проявления. Лечебный алгоритм при этой форме респираторной недостаточности является отдельной статьей, и в настоящем обзоре он не рассматривается.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ литературных данных по физиологии дыхания и метаболизму CO_2 , а также представлено клиническое наблюдение пациентки с ГКРН на фоне ревматоидного артрита, артропатии Жакку, бронхоэктазов и переломов ребер.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На протяжении всей своей научной деятельности И.М. Сеченов, работая в лабораториях различных университетов России: Санкт-Петербург, Одессы и Москвы, а также в университетах Германии и Франции – постоянно обращался к теме обмена двуокиси углерода в организме человека. Инженерные знания, которые он приобрел, окончив инженерное училище, помогли ему решать приборную часть экспериментальной работы. Так, он в своей работе по изучению газообменной функции легких применил им разработанный абсорпциометр, подчеркивая разницу в обмене CO_2 кровью и солевыми растворами. Основным вывод, к которому пришел И.М. Сеченов: «Дыхательный обмен между кровью и тканями происходит, вероятно, следующим образом: кровяные шарики, теряя здесь O_2 , делают через это более способными притягивать CO_2 ».

Этот вывод, в последующем, был развит его учеником Б.Ф. Вериге, который экспериментально подтвердил диссоциацию кислорода в эритроциты и элиминацию CO_2 из тканей в процессе респираторного цикла. Сегодня этот эффект известен, как эффект Вериге - Бора. И.М. Сеченов оказал большое влияние на развитие респираторной физиологии в трудах своего ученика по московскому университету М.Н. Шатерникова, который продолжил экспериментальные исследования метаболизма угольной кислоты в организме человека. Казанская школа физиологов, развивалась также под влиянием работ И.М. Сеченова. Газообменная и гемодинамическая функции респираторной системы исследовались в работах Ф.В. Овсянникова, Н.О. Ковалевского. Особое место занимают работы Н.А. Миславского, который в лаборатории В.М. Бехтерева описал морфологическую локализацию дыхательного центра в продолговатом мозгу; эта работа легла в основу его докторской диссертации (1919 г.)

Гиперкапническая форма респираторной недостаточности относится к числу жизни угрожающих состояний. В лекции Umur Hatipoglu (2026) приводятся данные эпидемиологического исследования по распространенности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в США. Общее число больных с ХОБЛ в США превышает 28 миллионов человек, среди которых у 10% больных отмечены признаки респираторной недостаточности; гиперкапническая форма респираторной недостаточности (ГКРН) диагностирована у 280 тысяч больных, что свидетельствует о высоком социальном бремени самой болезни и ее жизни угрожающего синдрома – ГКРН.

Диагностическим критерием гиперкапнии является повышение парциального давления CO_2 в артериальной крови свыше 45 мм.рт.ст., а также изменения в психофизиологическом состоянии больного человека. Нарушение процесса элиминации CO_2 из организма человека сопровождается качественными изменениями гомеостаза. Двуокись углерода является сигнальной молекулой, которая отражает процесс окислительного метаболизма (1,2).

При гиперкапнии происходит снижение активности врожденного иммунитета, что делает человека восприимчивым к инфекционным заболеваниям. Нарушенная элиминация углекислоты приводит к повышенной проницаемости клеточных мембран, что в свою очередь способствует депонированию жидкости в интерстициальной ткани. Сниженная регенерация скелетной мускулатуры сопровождается саркопенией, которая усугубляет проявления респираторной

недостаточности. С гиперкапнией связана также активации системы ренин – ангиотензин – альдостерон, что сопряжено с развитием отека дыхательных путей. Наконец, следует подчеркнуть, что вид респираторной поддержки при ГКРН качественно отличает ее от гипоксимической формы. Если ингаляционная терапия кислородом является базовым методом лечения гипоксимической формы респираторной недостаточности, то в случаях ГКРН кислород может проявлять свои токсические свойства. Неинвазивная вентиляция легких рассматривается как базовый метод лечения обострения ГКРН (3,4).

Регуляция газообменной функции легких носит многоуровневый характер. Современная трактовка данной функции исходит из концепции системы центральной регуляции дыхания, в тоже самое время сохраняя понятие о дыхательном центре, как уже выше было указано, описанного Н.А. Миславским.

Центральная регуляция дыхания включает в себя (рис. 1):

1. Структуры головного мозга; определенные зоны и ядра промежуточного, среднего, продолговатого мозга, а также варолиев мост, нейроны шейного и грудного отделов спинного мозга.
2. Центральные и периферические хеморецепторы
3. Механо- и терморецепторы органов дыхания.

Своеобразие в регуляции дыхания заключается в том, что оно может произвольно регулироваться и находится в состоянии авто регуляции (5).

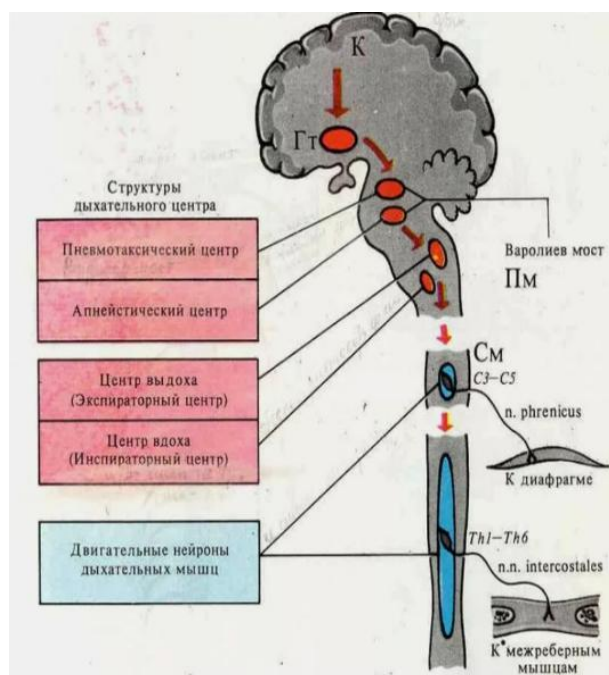


Рисунок 1. Система центральной регуляции дыхания

Дыхательный центр локализован в продолговатом мозгу (medulla oblongata) состоит из вентральных и дорзальных ядер, включая инспираторный и экспираторные центры. Пневматический центр, регулирующий фазу вдоха и выдоха, а также апнейстический центр, с которым связан процесс регуляции глубины дыхательных экскурсий – находятся в варолиевом мосту (pons Varolii).

Спинальный мозг получает импульсы от продолговатого мозга, нейроны которого иннервируют диафрагму и межреберные мышцы, как наружные, так внутренние (6)

С функцией гипоталамуса связана регуляция дыхания при физической нагрузке, а также осуществляются адаптивные реакции при изменении температуры тела и метаболизма у человека.

С лимбической системой связывают изменение в дыхательных циклах при эмоциях, также осуществляется регуляция вегетативных функций.

Кора больших полушарий регулирует дыхание во время разговора, пения, чихания и т.д.; дублирует автономную деятельность дыхательного центра.

Н.П. Ерофеев (2025) суммирует за последние период достижения в изучении физиологии дыхательного центра. Так, в дыхательном центре продолговатого мозга выделены пост инспираторные нейроны, ранние инспираторные нейроны, полные медленные инспираторные нейроны, поздние инспираторные нейроны и бульбоспинальные инспираторные нейроны. Нейрофизиологические исследования позволили открыть новые грани респираторного цикла, указав что уже в период инспирации, начинается период экспирации.

Активность дыхательного центра регулируется функциональной активностью центральных и периферических хеморецепторов, которые инверсно находятся в зависимости от напряжения двуокиси углерода в артериальной крови, концентрации атомарного водорода и, частично, от напряжения кислорода. При хронической гиперкапнии пейсмейкерные клетки десенсибилизируются к CO_2 и уже находятся под влиянием O_2 . Этот феномен, в частности, объясняет токсические эффекты кислорода при гиперкапнии (7).

Как уже выше указывалось, продукция CO_2 в организме человека отражает уровень окислительного метаболизма; его элиминация осуществляется во время респираторного цикла в фазу экспирации. Таким образом, уровень элиминации CO_2 определяется альвеолярной вентиляцией, которая является одним из компонентов минутной вентиляции. Другим важным процессом в элиминации CO_2 является перфузия легочной ткани. В нормальных

физиологических условиях коэффициент соотношения вентиляции и перфузии составляет 0,8 (8,9). Патогенез респираторной недостаточности и его гиперкапническая форма затрагивает такие физиологические параметры респираторно цикла, какими является уровень мертвого альвеолярного пространства и его отношение к дыхательному объему:

$PaCO_2 = (k) \times VCO_2 [Ve(1 - Vd/Vt)]$ или же $Va = Ve(1 - Vd/Vt)$

$PaCO_2$ – парциальное давление CO_2 в артериальной крови

VCO_2 – уровень продукции CO_2

Vd – мертвое альвеолярное пространство

Vt – дыхательный объем

K – постоянный коэффициент, которым можно пренебречь.

Минутная вентиляция (Ve) определяется из суммы числа дыхательных экскурсий в одну минуту (RR) помноженная на дыхательный объем (Vt). Таким образом минутная вентиляция может быть представлена как: $Ve = RR \times Vt$

В патогенезе феномена гиперкапнии центральное место занимает изменения альвеолярной вентиляции, для которого, в этом случае, характерно увеличение объема мертвого альвеолярного пространства. Эти изменения в респираторном цикле приводят к нарушению соотношения дыхательного объема и альвеолярной вентиляции. Элиминация углекислоты замедляется и нивелируется градиент концентрации CO_2 в альвеолярном пространстве и артериальной крови. Эритроцит, который мигрирует через капиллярное ложе, в подобной ситуации задерживает CO_2 в своей структуре, что и проявляется в увеличении напряжения CO_2 в артериальной крови (10,11). Необходимо подчеркнуть, что другим патогенетическим механизмом гиперкапнии помимо нарушения соотношения мертвого альвеолярного пространства к дыхательному объему, является также нарушение вентиляции и перфузии (12).

Гиперкапния оказывает тотальное влияния на систему центральной регуляции дыхания. Кора головного мозга теряет контроль над автономной деятельностью дыхательного центра, отмечается дисфункцию гипоталамуса и лимбической структуры головного мозга. При хронической гиперкапнии происходит процесс десенситизации хеморецепторов к CO_2 , их биологическая активность контролируется напряжением O_2 в артериальной крови. При гиперкапнии всегда отмечается дисфункция диафрагмы и развивается феномен утомления дыхательных мышц, что проявляется в функциональной активности интеркостальных мышц, как внешних, так и внутренних. Сигналы утомления посылают веретенообразные волокна, соединяющие наружные и внутренние

интеркостальные мышцы. Синдром утомления дыхательных мышц свидетельствует о прогрессировании респираторной недостаточности; в метаболическом плане он характеризуется переходом аэробного к анаэробному пути метаболизма, отражая дисфункцию митохондрий. Таким образом, гиперкапния должна рассматриваться как патофизиологический феномен, оказывающий влияние на систему центральной регуляции дыхания (рис. 2).

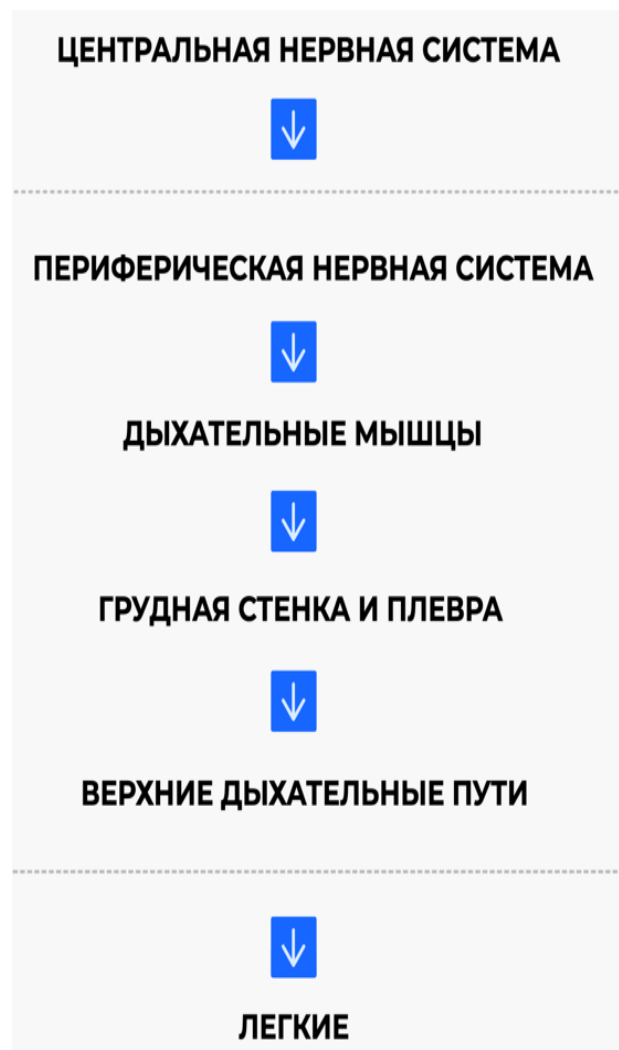


Рисунок 2. Иерархия в регуляции дыхательной системы

Ниже рассматриваются клинические феномены, для которых характерным признаком является гиперкапния; принципиально, они подразделены на две большие группы: внелегочные и легочные (13).

Снижение минутной вентиляции регистрируется при снижении активности дыхательного центра. Подобная клиническая ситуация встречается при воздействии на человека наркотических или бензодиазепинов, а также анестетиков и трициклических

антидепрессантов. Снижение функциональной активности дыхательного центра наблюдается при энцефалите, инфаркте головного мозга, центральном или обструктивном апноэ сна, при синдроме Пиквика. К редким формам относят врожденную центральную альвеолярную гиповентиляцию, первичный метаболический алкалоз. Гиперкапния описана при гипотиреозе, голодании и гипотермии.

Итак, тотальная гиповентиляция развивается при снижении активности корковых структур в регуляции функциональной активности дыхательных центров. Этиологическая структура разнообразна: от лекарственных субстанций до тяжелых органических заболеваний мозга. Следующей группой заболеваний согласно патогенетическим механизмам гиперкапнии является группа заболеваний, при которых происходит нарушение нервных импульсов в нервно-мышечном сегменте. Среди многообразных патологических процессов, в клинической практике доминируют травмы или же заболевания шейного отдела позвоночника (травматическая сирингомиелия), что предельно актуально в современной практике военной медицины. Среди неврологических заболеваний гиперкапния наблюдается у больных с полиомиелитом, боковым амиотрофическим склерозом, синдроме Гийена – Барре, миастении гравис, мышечной дистрофии, полимиозите. Среди другой группы заболеваний гиперкапния может регистрироваться при столбняке, клещевом энцефалите, порфирии, болезни накопления гликогена и митохондриальные заболевания, при синдроме утомления респираторных мышц, при синдроме Итона – Ламберта. К внелегочным причинам развития синдрома гиперкапнии относится группа заболеваний с патологией грудной клетки. Среди которых числятся такие заболевания, как торакопластика, флотирующие переломы ребер, анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), фиброторакс, воронкообразная грудная клетка, а также кифосколиоз. Последний был описан Д.Д. Плетневым (1936), который указал на развитие лёгочного сердца и дыхательной недостаточности.

Снижение дыхательной нервно – мышечной функции или экскурсии грудной клетки наблюдают при таких метаболических нарушениях, которыми являются: гипофосфатемия, гипомagneмизм, гипотиреоз и гипертиреоз. Нарушение функции дыхательных мышц может наступить вследствие столбняка, отравления динофлагеллятами, моллюсками, сигуатерой, органофосфатами, прокаинамидом. Следует подчеркнуть, что гиперкапния наблюдается у больных, переносящих ботулизм

(14,15).

В современной клинической практике синдром гиперкапнии доминирует в группе легочных заболеваний, для которых характерно увеличение мертвого альвеолярного пространства. Среди причин гиперкапнии при легочных заболеваниях числится тромбоэмболия легочной артерии, терминальная стадия интерстициальных заболеваний легких. Доминирует хроническая обструктивная болезнь легких, тяжелая форма бронхиальной астмы. Среди всех перечисленных заболеваний лидирующую роль в нарушении метаболизма двуокиси углерода занимает хроническая обструктивная болезнь легких. Реже врачи встречаются с нарушением элиминации CO₂ при лихорадочных состояниях, тиреотоксикозе, переизбытке, метаболическом ацидозе и высокой физической нагрузке (16,17).

К многофакторным причинам гиперкапнии относят болезни верхнего отдела дыхательных путей. Среди наиболее распространенных патологических процессов, которые являются причиной гиперкапнии числятся стеноз и опухолевые заболевания трахеи и крупных бронхов, а также трахеомалация. К гиперкапнии может привести аспирация инородных тел в дыхательные пути, обструктивный зоб.

Современные классификации в медицине стремятся быть истинной в последней инстанции. Однако, это недостижимая задача, но тем не менее классификации всегда способствовали улучшению качества диагностического процесса и лечебного алгоритма. Это, в значительной степени, относится и классификации гиперкапнического синдрома, построенного по этиопатогенетическому принципу. Нарушение элиминации CO₂ может происходить при нарушении аналитической функции коры больших полушарий, а также при дисфункции гипоталамуса и лимбической структуры, большую роль играет функция варолиева моста и продолговатого мозга. В клинической практике мы встречаемся с больными, у которых несколько причин гиперкапнического состояния. В клинику в 2015 поступила больная в прекоматозном состоянии, обусловленного респираторной недостаточностью гиперкапнической формы (PaCO₂ > 80 мм.рт.ст.) На рисунке 3 представлены характерные изменения для ревматоидного артрита: ульнарная девиация, анкилозы суставов, положительный симптом – «лебединая шея» и мышечная атрофия кистей рук.



Рисунок 3. Ревматоидный артрит

Ревматоидным артритом болеет более десяти лет, состояние стало прогрессивно ухудшаться в последние два года. Течение болезни осложнилось артропатией Жакку (F.C. Jaccoud) и висцеральными поражениями, в частности развитием ревматоидного легкого. На рисунке 4 данные компьютерной томографии. Обращает на себя внимание диффузный характер бронхоэктазов, заполненных воспалительным секретом; выраженная воспалительная реакция адвентиции бронхов. Особое внимание следует обратить на фиброзные изменения легочной ткани средних и нижних зон легочной паренхимы, а также на адгезивный плеврит. За короткий период наблюдения (2015 – 2018) можно наблюдать деструктивный характер бронхоэктазии. Микробиологическое исследование мокроты выявило колонизацию *Pseudomonas aeruginosa*, которая оказалась резистентной к многим антибактериальным лекарственным средствам (рис. 4, 5).

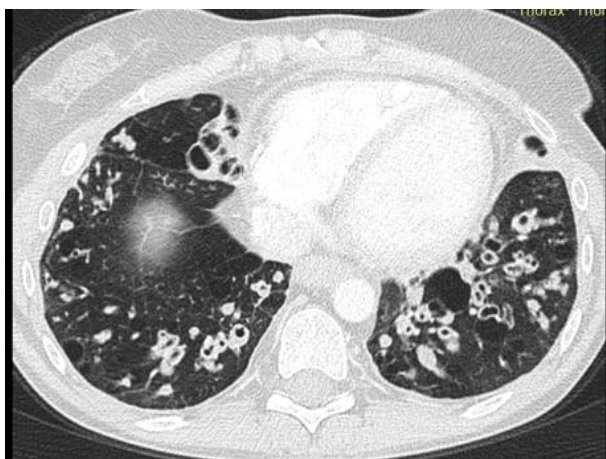


Рисунок 4. КТ ноябрь 2015 года

Клиническая ситуация усугублялась спонтанными переломами ребер без признаков консолидации. На рисунке 6 представлена реконструкция ребер. Обращает на себя внимание множественные переломы ребер без

признаков консолидации.

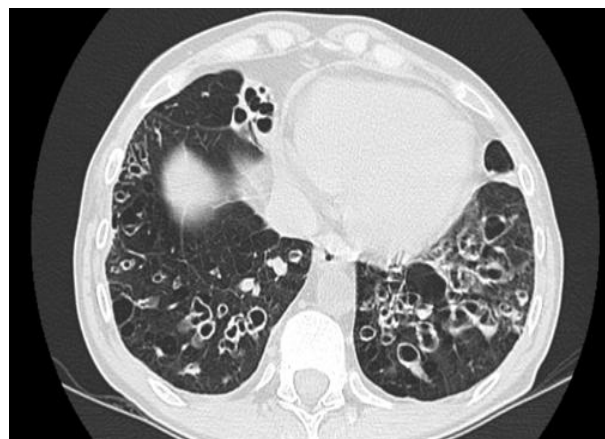


Рисунок 5. КТ ноябрь 2018 года



Рисунок 6. КТ ребер

Данное клиническое наблюдение свидетельствует о многофакторном характере причин, которые привели к респираторной недостаточности и ее гиперкапнической форме. Ведущую роль следует отвести ревматоидному артриту и его осложнения – артропатия Жакку. Висцеральные проявления при ревматоидном артрите хорошо известны, так называемое ревматоидное легкое. При наблюдении за нашей пациенткой мы смогли убедиться в разрушительном действии инфекции, локализованной в бронхоэктазах. Наконец, флотирующиеся переломы ребер внесли свою лепту в нарушении элиминации CO₂ легочной тканью. Больной была проведена неинвазивная вентиляция легких и ингаляции термическим гелием; для борьбы с сенойной палочкой был применен индивидуально подобранный бактериофаг. В течение двух лет удавалось поддерживать ремиссию.

В клинической картине доминирует одышка и когнитивные изменения больного с

гиперкапнией. Одышка оценивается по трем шкалам: аналоговая шкала Борга (больной сам оценивает по 10 бальной шкале интенсивность своей одышки, чем выше балл, тем тяжелее одышка), нарушение толерантности к физической нагрузке оценивается по шкале mMRS, вопросник валидизирован в русскоязычной транскрипции, у больных с гиперкапнией как правило 4 степень тяжести одышки – их физическая активность ограничена перемещением по жилому помещению, наконец, используется «язык» одышки, с тем чтобы ее охарактеризовать с нейрофизиологических позиций. Больные, жалующиеся на одышку, отмечают нехватку воздуха и чувство давления в груди и резкое ухудшение своего состояния при малейшей физической нагрузке, что не дает возможность провести тест с 6 – минутной ходьбой. Пульс оксиметрия указывает на значительные нарушения в сатурации кислорода в крови. Рекомендуется у этой категории больных проводить исследование пульс оксиметрии как в вертикальном положении больного человека, так и в положении лежа. В горизонтальном положении ухудшается вентиляционная функция легких, о чем может свидетельствовать снижение показателей пульс – оксиметрии (5).

Для больных с гиперкапнией, что ее отличает от гипоксемической формы респираторной недостаточности – это изменения со стороны когнитивной функции больного человека, они жалуются на упорную головную боль, нарушение структуры сна и в тоже самое время на дневную сонливость, сознание спутанное, наступают эпизоды делирия, паранойя. Кроме предшествует судорожный синдром (18). Эти тревожные изменения в когнитивной функции связывают с повышенной концентрацией в ткани головного мозга глутамина и гамма – аминобутировой кислоты (GABA), в тоже самое время снижается концентрация глутамата и аспартама. При осмотре больного с гиперкапнией необходимо решить вопрос о том, что гиперкапния является острой или же хронической. Решение этого вопроса играет важную роль в выборе методов респираторной поддержки. Для острой гиперкапнии характерен короткий временной период ее развития; она появляется в течение 1-3 дней. Напряжение PaCO_2 не превышает 80 мм. рт. ст. Хроническая форма гиперкапнического синдрома развивается в течение более чем трех суток; напряжение PaCO_2 превышает 80 мм. рт. ст., концентрация бикарбонатов повышена, накапливается молочная кислота.

Клинический осмотр может дать ценную диагностическую информацию. Так, привлечь внимание врача могут такие симптомы, как астериксис, мио клонус, расширение

поверхностных вен. Особое внимание следует обращать на оценку психического статуса, так хорошо известно о гиперкапническом наркозе (выраженная сонливость может смениться кратковременным агрессивным поведением больного человека). Оценивается паттерн дыхания, участие в респираторном цикле вспомогательной мускулатуры вдоха и выдоха, неблагоприятным признаком является парадоксальное дыхание, свидетельствующее об утомлении дыхательной мускулатуры. Внешний осмотр может дать ценную информацию о болезни, которая стала причиной гиперкапнии. Так, следует обратить внимание на аномалии развития грудной клетки (кифосколиоз, воронкообразная грудная клетка, последствия торакопластики), конституция тела: ожирение или кахексия. Особую группу составляют больные с хронической обструктивной болезнью легких и тяжелой формой бронхиальной астмы. Клиническая картина заболеваний достаточно многообразна, но их объединяет характер нарушения газообменной функции легких. Маркером гиперкапнии является напряжение двуокиси углерода в артериальной крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гиперкапническая форма респираторной недостаточности относится к числу жизни угрожающих синдромов. Большая и разнообразная группа заболеваний, которые возникают вследствие разных этиологических причин и имеют целый ряд отличительных патогенетических механизмов, но их объединяет увеличенное парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови. CO_2 является сигнальной молекулой и с ней связана активность дыхательного центра. Однако, в условиях хронической гиперкапнии происходит десенситизация центральных и периферических хеморецепторов. Биологическая активность дыхательного центра у больных с гиперкапнией находится уже под действием O_2 . С этими изменениями в метаболизме двуокиси углерода связаны такие системные эффекты, как иммуносупрессия и восприимчивость организма больного человека к инфекционным заболеваниям, а также целый ряд признаков, свидетельствующих о нарушениях когнитивной функции больного с гиперкапнией. Клиническая картина больного с гиперкапнией характеризуется нарастающей по своей интенсивности одышкой; инструментом в ее оценке является: аналоговая шкала Борга, толерантность к физической нагрузке оценивается по шкале mMRS, наконец, врач в сборе анамнеза прибегает к «языку» одышки. Накопление в тканях организма человека двуокиси углерода сопровождается такими симптомами, как головная боль, сонливость (эффект наркоза), депрессия и агрессивность,

судороги и кома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Petersson J., Glenny R.W. Gas exchange in the lung. *Semin Respir Crit Care Med.* 2023; 44 (5): 555–568. doi: 10.1055/s-0043-1770060.
2. West J.B. Causes of carbon dioxide retention in lung disease. *N Engl J Med.* 1971; 284 (22): 1232–1236. doi: 10.1056/NEJM197106032842202.
3. Dick C.R., Liu Z., Sassoon C.S., Berry R.B., Mahutte C.K. O₂-induced change in ventilation and ventilatory drive in COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155 (2): 609–614. doi: 10.1164/ajrccm.155.2.9032202.
4. Malhotra A., Schwartz D.R., Ayas N., Stanchina M., White D.P. Treatment of oxygen-induced hypercapnia. *Lancet.* 2001; 357 (9259): 884–885. doi: 10.1016/s0140-6736(05)71817-1.
5. O'Donnell D.E., Ora J., Webb K.A., Laveneziana P., Jensen D. Mechanisms of activity-related dyspnea in pulmonary diseases. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009; 167 (1): 116–132. doi: 10.1016/j.resp.2009.01.010.
6. Kazemi H. Cerebrospinal fluid and the control of ventilation. In: *The Lung: Scientific Foundations.* 2nd ed. Crystal R.G., West J.B., Weibel E.R., Barnes P.J. (Eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 1777.
7. Aubier M., Murciano D., Fournier M., Milic-Emili J., Pariente R., Derenne J.P. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1980; 122 (2): 191–199. doi: 10.1164/arrd.1980.122.2.191.
8. Robinson T.D., Freiberg D.B., Regnis J.A., Young I.H. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161 (5): 1524–1529. doi: 10.1164/ajrccm.161.5.9904119.
9. Christiansen J., Douglas C.G., Haldane J.S. The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *J Physiol.* 1914; 48 (4): 244–271. doi: 10.1113/jphysiol.1914.sp001659.
10. Hanson C.W. 3rd, Marshall B.E., Frasch H.F., Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 1996; 24 (1): 23–28. doi: 10.1097/00003246-199601000-00007.
11. Crossley D.J., McGuire G.P., Barrow P.M., Houston P.L. Influence of inspired oxygen concentration on deadspace, respiratory drive, and PaCO₂ in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 1997; 25 (9): 1522–1526. doi: 10.1097/00003246-199709000-00019.
12. Weinberger S.E., Schwartzstein R.M., Weiss J.W. Hypercapnia. *N Engl J Med.* 1989; 321 (18): 1223–1231. doi: 10.1056/NEJM198911023211804.
13. Parot S., Miara B., Milic-Emili J., Gautier H. Hypoxemia, hypercapnia, and breathing pattern in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1982; 126 (5): 882–886. doi: 10.1164/arrd.1982.126.5.882.
14. Orem J. The nature of the wakefulness stimulus for breathing. *Prog Clin Biol Res.* 1990; 345: 23–30.
15. Juan G., Calverley P., Talamo C., Schnader J., Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med.* 1984; 310 (14): 874–879. doi: 10.1056/NEJM198404053101402.
16. Javaheri S., Blum J., Kazemi H. Pattern of breathing and carbon dioxide retention in chronic obstructive lung disease. *Am J Med.* 1981; 71 (2): 228–234. doi: 10.1016/0002-9343(81)90116-9.
17. Campbell E.J. The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis.* 1967; 96 (4): 626–639. doi: 10.1164/arrd.1967.96.4.626.
18. Price H.L. Effects of carbon dioxide on the cardiovascular system. *Anesthesiology.* 1960; 21: 652–663. doi: 10.1097/0000542-196011000-00009.
19. Сеченов И.М. Нужно иметь смелость, чтобы лечить людей. Москва: Родина; 2018.
20. Ерофеев Н.П. Физиология легочного дыхания: учебное пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2022.
21. Плетнев Д.Д. Болезни сердца. Москва; 1936.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Отсутствует

There is no funding

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare that there is no conflict of interest

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Чучалин Александр Григорьевич, акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии педиатрического фак-та ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», председатель правления Российского респираторного общества; pulmomoskva@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5070-5450.

Alexander G. Chuchalin, Academician. RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Hospital Therapy of the Pediatric Faculty of the "Pirogov Russian National Research Medical University", Chairman of the Board of the Russian Respiratory Society; pulmomoskva@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5070-5450.