

ОСОБЛИВОСТІ ДИХАЛЬНИХ ДИСФУНКЦІЙ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**В. А. Левченко, І. П. Вакалюк, І. В. Зарівна,
М. З. Криль, А. І. Овчар**

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76001, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; e-mail: awgust@gazeta.pl*

Прояви гіпервентиляційного синдрому в хворих на артеріальну гіпертензію залишаються поза належною увагою, що ускладнює перебіг та лікування гіпертонічної хвороби. Для діагностики гіпервентиляційного синдрому застосовували стандартизований наймігенський опитувальник. У хворих з ознаками гіпервентиляційного синдрому I стадія артеріальної гіпертензії відзначалася у 38,46% осіб, II стадія – у 61,54%. Крім того, було встановлено, що в 42,31% хворих із симптомами респіраторної дисфункції виявлялись ознаки СОАС. Для своєчасної діагностики проявів гіпервентиляційного синдрому та корекції його наслідків при гіпертонічній хворобі, рекомендується застосування наймігенського опитувальника, спірометрії, капнографії.

Ключові слова: наймігенський опитувальник, гіпервентиляційний синдром, артеріальна гіпертензія.

За даними статистики, в світі майже кожен третій дорослий має високий артеріальний тиск, який є причиною половини всіх випадків смерті від інсульту, інфаркту міокарда чи інших судинних ускладнень (В.Ю. Приходько, 2012; І.М. Горбась, 2014; Ю.Н. Сіренко, 2015). Артеріальна гіпертензія (АГ) – це результат розладів регуляції артеріального тиску (АТ) на будь-якому рівні гомеостазу. На показники АТ впливає стан процесів метаболізму – фізична, психічна активність, сон, відпочинок; тому цей показник не є жорсткою гомеостатичною константою і безпосередньо залежить від активності анаболічних і катаболічних реакцій. Важлива роль в регуляції АТ, окрім нейрогуморального впливу та базального судинного тону, належить респіраторній системі.

В багатьох публікаціях зміни бронхолегеневої системи при АГ розглядають тільки як наслідок застійних явищ в малому колі кровообігу, які формуються на останніх стадіях гіпертонічної хвороби [12]. Тому зворотний зв'язок між особливостями перебігу АГ і функціональним станом респіраторної системи глибоко не досліджувався [15]. Хоча в ряді зарубіжних робіт отримані переконливі дані, які дозволяють розглядати респіраторну систему як “орган-мішень” при АГ, що обумовлено субклінічним запаленням її структур, дисфункцією ендотелію [8, 13], здатністю легень до синтезу АПФ (як й інших органів-мішеней), гіпокап-

нією. Саме ці механізми можуть лежати в основі порушень легеневої вентиляції та альвеолярно-капілярної дифузії газів при АГ [12, 15].

Серед багатьох скарг у хворих на АГ, М. Маттес (1936) виділяв задуху, “яка дуже часто зустрічається у гіпертоніків і яка повинна бути відокремлена від звичайної задухи, яка характерна для кожної недостатності циркуляції” [1, 7]. Причину задишки в хворих на АГ Н. Straub (1921), А. Л. Мясников (1964) пов’язували із локальними розладами кровообігу в ділянці дихального центру, “церебральна астма гіпертоніків” – напади задухи, які виникають при відсутності ознак недостатності лівого шлуночка [1, 5].

Одним із проявів дихальної дисфункції при АГ є гіпервентиляційний синдром (ГВС), який проявляється надмірною вентиляцією з подальшою гіпокапнією та алкалозом. Відомо, що ГВС – це частий прояв респіраторних порушень при органічних та функціональних захворюваннях ЦНС, серцево-судинної, ендокринної систем тощо [2, 7].

Відомо, що гіпервентиляційні розлади газового та кислотно-лужного стану крові обтяжують перебіг гіпертонічної хвороби, стенокардії, хронічних бронхолегеневих захворювань, погіршують прогноз інфаркту міокарда, набряку легень. За даними досліджень В. В. Щекотова і співавт. (2012), симптоми гіпокапнії при АГ виявляли в 83% хворих, структура якої неоднорідна – явна, стабільна, лабільна [8]. За даними В. Н. Абросимова (2015), серед гіпертоніків до 75% хворих з проявами гіпокапнії мали 2 ст. АГ [1]. Відомо, що саме сімейні лікарі, кардіологи найчастіше контактують з пацієнтами, які мають ознаки ГВС, але більшу увагу акцентують на серцево-судинну симптоматику, ігноруючи роль ГВС у формуванні та стабілізації гіпертонічної хвороби і необхідності його корекції [1, 6]. Дослідженнями Bartley J. (2005), Enright P. L. (2005) встановлено, що ознаки ГВС діагностуються вже на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби [9, 13]. Тривале психоемоційне напруження, регуляторна неповноцінність діенцефальних структур призводять до порушення патерну дихання, який формує феномен хронічної нейрогенної гіпервентиляції. Схожою є концепція виникнення есенціальної гіпертензії, яка стверджує, що АГ є результат важкого психоемоційного стресу на тлі генетичних дефектів. При цьому, стрес через нейроендокринну систему реалізує свій вплив на серцеву діяльність, змінює гомеостаз цілісного організму, зокрема, гомеостаз дихальних газів: кисню та вуглекислого газу. Тому в умовах адаптації, діяльність серцево-судинної системи неможлива без участі в патологічному процесі іншої, тісно з нею пов’язаної, респіраторної системи [7, 13].

Хронічну нейрогенну гіпервентиляцію розглядають як одну із ознак порушень регуляторної функції лімбіко-ретикулярного комплексу, включаючи гіпоталамус [6, 12]. Церебральні порушення визначаються ефектом судинного та гіпоксичного механізмів гіпервентиляції. Судинний компонент вазоконстрикції із судинною гіперактивністю

створює феномен дисциркуляторної енцефалопатії, а гіпоксичний – церебральної гіпоксії (И.С. Бреслав, 1975), в т.ч. вазомоторного центру. А.Н. Бритов і співавтори (1987) виказали думку, що судинні церебральні дисфункції виступають в якості пускового і підтримуючого фактора формування есенціальної гіпертензії, що може бути частковим підтвердженням гіпотези про церебрально-ішемічне походження АГ [2].

Аналіз дихальних розладів при АГ показав, що часто скарги на зміну дихання “відсутні”, так як хворі звертають увагу на відчуття з боку інших систем, хоча мають місце різного роду дихальні розлади. “Гіпервентиляція без гіпервентиляції”, є найбільш частою формою ГВС, при якій виникають найбільші діагностичні проблеми (Comprenolle et al., 1979). У цих випадках очевидно йдеться про порушення самої організації акту (патерну) дихання, що вимагає мінімальної дихальної надмірності для підтримки тривалої гіпокапнії та алкалозу, про що свідчать результати проведених досліджень – зміна реактивності дихального центру на концентрацію CO_2 [5, 7, 12].

Згідно з концепцією П.К. Анохіна (1968), при зменшенні вмісту CO_2 відбувається активація аварійної системи – бронхоспазм. Мускулатура бронхів майже через 20 сек реагує на зниження рівня CO_2 [2, 15]. Встановлено, що через 15 сек від початку гіпокапнії розпочинається звуження судин мозку, а судин кінцівок – через 2 хв (Н.М. Рыжова, 1966). Також виявлено, що при зниженні напруження CO_2 в гемоциркуляції до 30-32 мм рт.ст. (норма 40-41 мм рт.ст.) на 15% зменшується радіус судин, що призводить до зниження мозкового кровообігу на 56% від норми [2]. Тому ішемія структур головного мозку при вичерпаних механізмах ауторегуляції може бути ендogenousним індукуючим чинником хронічного підвищення АТ в стані спокою на тлі гіпокапнії [4, 14].

Можливо спастичні скорочення стінок бронхів і судин, спрямовані на зниження витрат CO_2 організмом, однак, з іншого боку, це зменшує адекватне кровопостачання органів і тканин. Хронічна гіпоксія окремих церебральних ділянок, досягнувши певного небезпечного рівня, викликає компенсаторне підвищення артеріального тиску. Морфологічні та функціональні дослідження вмісту O_2 , CO_2 і рН в організмі хворих на артеріальну гіпертензію і на моделях тварин, також виявили зміни в центральних та периферичних хеморецепторах, які сприяють стабілізації гіпервентиляційного синдрому [3, 8, 10].

При ГВС зміна патерну дихання супроводжується зменшенням діафрагмальної порції в акті дихання, що не може не позначитися на діяльності кардіореспіраторної системи і, відповідно, всього організму в цілому. Діафрагма тісно пов’язана з гортанню чутливими і моторними нервами, які сходяться в центри головного мозку, що забезпечує автоматизм її екскурсії. Тому не виключено, що уривчасті і судорожні рухи діафрагми викликають “гаспінги” – судомні вдихи-видихи тощо [2, 10]. При цьому, можлива ситуація, при якій зникнення дихальних

зусиль виникає рефлекторно у відповідь на падіння тонуусу стінок глотки. Тому останнім часом приділяється велика увага вивченню зв'язку між симптомами ГВС і синдромом обтураційного апное сну при АГ [9, 11].

Тривала гіпокапнія та алкалоз сприяють подальшій дестабілізації АГ, зниженню ефективності призначеного стандартного лікування, що вимагає пошуку нових діагностичних підходів для своєчасного виявлення респіраторних порушень та їх корекції.

Мета дослідження. Оцінити суб'єктивну симптоматику дихальної дисфункції у хворих із м'якою та помірною артеріальною гіпертензією.

Матеріал і методи дослідження

В процесі дослідження було обстежено 48 хворих віком 36-56 років, з них чоловіків – 39,58%, жінок – 60,42%. Хворі лікувалися і перебували на обліку в міських поліклініках з приводу АГ 1-2 ст. Особливістю цієї групи хворих було те, що у них, крім скарг, типових для АГ, спостерігався дихальний дискомфорт – задуха, відчуття нестачі повітря, неповний вдих, мимовільні зітхання, які не відповідали ступеню функціональних змін з боку серцево-судинної системи.

Більшість із опитаних хворих намагалися дотримуватись рекомендацій лікарів – приймали призначені гіпотензивні препарати, частіше інгібітори АПФ, БРА, блокатори кальцієвих каналів, сечогінні, β -адrenoблокатори та інші.

Для діагностики дихальних дисфункцій, зокрема гіпервентиляційного синдрому, використовували стандартизований наймігенській опитувальник ("Nijmegen questionnaire"), який містить 16 пунктів, результати оцінювали за 5-бальною шкалою (0 – ніколи, 4 – дуже часто). Зокрема, симптоми виникали зрідка – менше 1 разу на місяць, іноді – частіше 1 разу на місяць, часто – 1 раз на тиждень або частіше, дуже часто – 1 раз в добу або частіше. Мінімально та максимально можливими були бали "0" і "64". Даний опитувальник широко застосовують в медичній практиці для скринінг-діагностики гіпервентиляційного синдрому (ГВС), так як в 90% випадків він дозволяє коректно виявляти його симптоми [14]. Оцінка результатів тесту – при сумі балів ≤ 22 , тест оцінювався як малоімовірний, при сумі балів ≥ 23 ймовірність ГВС висока, остання група хворих була включена в дослідження [10, 14].

В проведене дослідження не включали хворих із III ст. АГ, резистентним гіпертензивним синдромом, симптоматичною АГ, пацієнтів із дихальною недостатністю різного генезу, поєднанням АГ із будь-якою патологією бронхолегеневої системи, ІХС, ожирінням (ІМТ ≥ 30 кг/м²), цукровим діабетом, неврологічною та психічною симптоматикою.

Оцінка вірогідності результатів дослідження проводилась за допомогою пакета статистичних програм Statistica v. 6.1 (США) та рекомендацій О.Ю. Ребрової, 2002.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними наймігенського опитувальника у 48 хворих на АГ були виявлені симптоми гіпервентиляційного синдрому (від 26 до 46 балів). Серед опитаних хворих 1 ст. АГ спостерігалась у 64,58% осіб, при цьому вихідний рівень артеріального тиску становив – САТ $146,31 \pm 1,15$ мм рт.ст., ДАТ – $92,93 \pm 0,74$ мм рт.ст., 2 ст. АГ – у 35,42% осіб, при цьому САТ становив $164,15 \pm 0,91$ мм рт.ст., ДАТ – $104,22 \pm 0,97$ мм рт.ст. При цьому I ст. відмічалася в 33,33% хворих, II ст. виявлялась в 66,67% осіб. За даними дослідження встановлено, що серед обстежуваних хворих прояви ГВС спостерігались у жінок в 62,5% випадків. При II ст. АГ ознаки ГВС виявлено у жінок вікової групи $53,7 \pm 0,79$ роки, в чоловіків – в $50,92 \pm 1,31$. Вік хворих із I ст. АГ у жінок становив $47,4 \pm 1,29$ роки, у чоловіків – $48,33 \pm 1,52$ рік.

Результати проведеного анкетування показали, що артеріальна гіпертензія на тлі ГВС частіше мала місце при II ст. хвороби (66,67%).

Аналіз результатів наймігенського опитувальника показав, що в групі хворих із I ст. АГ середній бал становив ($33,50 \pm 1,31$) бали, при I ст. – ($37,38 \pm 1,12$) ($p < 0,05$).

Серед скарг, виявлених у хворих цієї групи з I ст. АГ, частіше відзначалися запаморочення (53,33)%, коротке дихання (50)%, прискорене і глибоке дихання (40)%, при II ст. АГ – частіше відзначалися неможливість глибокого дихання і запаморочення – в (45,45)% хворих, потемніння в очах, тремор і замінення обличчя – в (36,36)%, прискорене і глибоке дихання, відчуття страху відзначалися в (36,36)% випадків та ін. (табл. 1).

Крім того, серед опитаних хворих відзначалися гіпервентиляційні еквіваленти у вигляді скарг на періодичний кашель, епізодичні зітхання в стані спокою, позіхання, сопіння. При цьому, в цих хворих відзначалася швидка втомлюваність, загальна слабкість протягом дня. Слід зазначити, що у частини хворих (34,88%), в яких за даними наймігенського опитувальника були відсутні симптоми ГВС, виявлялися гіпервентиляційні еквіваленти.

В даному дослідженні також було встановлено, що у частини гіпертоників із симптомами ГВС були виявлені ознаки синдрому обструктивного апное сну (СОАС). Так, серед хворих з АГ і симптомами ГВС сильне хропіння відзначалося в 42,31% хворих, а в групі хворих, де симптоми респіраторної дисфункції були відсутні, хропіння відзначалося в 37,21% хворих.

Крім того, в цих же хворих, крім хропіння під час сну вночі, з їх слів, відзначалися короткочасні неповні пробудження, тривалістю близько 10-20 сек, які можна розглядати як завершальний епізод апное [11, 13]. Після сну в цих же хворих відзначалися сухість у роті, в 6 хворих певна дезорієнтація, неможливість зосередитися. Всі пацієнти вказували на сонливість вдень. Крім того, в 8 хворих із симптомами ГВС (30,77%) і у

11 без дихальної дисфункції (25,58%), відзначалася виражена пітливість в ділянці шиї і верхньої третини грудної клітини після сну, що свідчить про можливість поєднання гіпервентиляційного синдрому і СОАС.

Таблиця 1. Результати анкетування за стандартами Наймігенського опитувальника у хворих на АГ I-II стадії (%)

№ п/п	Симптоми	Артеріальна гіпертензія	
		I ст. (n=16)	II ст. (n=32)
1	Біль в грудях	13,33	27,27
2	Відчуття напруження	26,67	36,36
3	Потемніння в очах	33,33	36,36
4	Запаморочення	53,33	45,45
5	Погана орієнтація у просторі	20,0	27,27
6	Прискорене та глибоке дихання	40,0	36,36
7	Коротке дихання	50,0	45,45
8	Тиск в грудях (стиснення)	13,13	27,27
9	Відчуття здутого живота	20,0	27,27
10	Тремор пальців	26,67	36,36
11	Неможливість глибокого дихання	40,0	45,45
12	Погана рухливість пальців	0	18,18
13	Спазм навколо рота (заніміння)	26,67	27,27
14	Холодні руки та ноги	26,67	36,36
15	Серцебиття	26,67	18,18
16	Відчуття страху	20,0	36,36

Відомо, що короткочасна відсутність легеневої вентиляції (апное), призводить до брадикардії і периферичної вазоконстрикції [15]. Такі розлади дихання характеризуються чергуванням повторних епізодів обструкції (колапсу) верхніх дихальних шляхів, зупинкою дихання уві сні, які супроводжуються тимчасовою гіпоксемією, з подальшими вираженими зусиллями дихальних м'язів при закритих дихальних шляхах, після чого відбувається неповне пробудження зі сну, а відтак – фаза відновлення дихання, гіпервентиляція, гіпокапнія. Під час сну в цих хворих цей цикл повторюється з різною частотою [9, 10].

Таким чином, при опитуванні хворих з АГ необхідно звертати увагу на можливість поєднання проявів ГВС і хропіння під час сну, його фрагментацію, сонливість вдень.

Отримані результати свідчать про необхідність подальшого дослідження респіраторних феноменів при артеріальній гіпертензії – гіпервентиляційного синдрому, синдрому обструктивного апное сну, способів їх діагностики та корекції, незважаючи на складні, часом суперечливі патогенетичні механізми формування обох синдромів, які супроводжуються циклічними епізодами гіпоксемії. Подібні стани можуть формувати синдром взаємного обтяження (“перехресний синдром”) і резис-

тентності до призначеного лікування. Такі клінічні “знахідки” вимагають від лікаря особливого терапевтичного контролю за перебігом АГ на тлі дихальної дисфункції [2].

Діагностика гіпервентиляційного синдрому, базується, насамперед, на знаннях лікарів різних спеціальностей про можливість формування гіпервентиляційного синдрому в хворих на АГ, його здатності впливати на клінічну картину гіпертонічної хвороби, ефективність призначеного лікування. Недооцінка ролі ГВС в клінічній картині АГ може призвести до грубих помилок: гіпердіагностики загострень соматичних захворювань, невиправданого посилення антигіпертензивної терапії, що посилює побічні ефекти застосовуваних лікарських засобів і, як наслідок, до різкого зниження якості життя пацієнтів.

Застосування наймігенського опитувальника, капнографії, спірометрії, визначення екскурсії діафрагми дозволить своєчасно виявити та об'єктивізувати ГВС, і розробити способи його корекції. Гіпервентиляційний синдром при АГ, може свідчити про те, що органом-мішенню є респіраторна система, і (або) ГВС є одним із тригерів гіпертензії. В обох випадках це вимагає корекції стандартної терапії, використання немедикаментозної тактики лікування, зокрема систематичної дихальної гімнастики.

Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію можуть виявлятися явні симптоми гіпервентиляційного синдрому, які можуть бути маркером розладів регуляції дихання, дисфункції діенцефальних структур.

2. Для своєчасної діагностики гіпервентиляційного синдрому при гіпертонічній хворобі рекомендується застосовувати наймігенський опитувальник, визначати показники спірометрії, капнографії.

3. Гіпервентиляційний синдром при артеріальній гіпертензії може поєднуватися з проявами синдрому обтураційного апное сну, на що слід звертати увагу при обстеженні та лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу.

4. Необхідно вивчити можливості використання в комплексі гіпотензивної терапії при артеріальній гіпертензії на тлі гіпервентиляційного синдрому немедикаментозної тактики лікування шляхом проведення хворими гіпоксичних тренувань, дихальної гімнастики.

Наступним етапом дослідження може бути вивчення рівня гіпокапнії в стані спокою і в умовах гіпервентиляційного тесту в хворих на АГ.

Література

1. Абросимов В. Н. Многообразие синдрома одышки при гипертонической болезни / В.Н. Абросимов, С.И. Глотов, Л.А. Жукова // Вестник современной клинической медицины. – 2015 – Т. 8, Вып. 5. – С. 13-18.

2. Агаджанян Н.А. Хроническая гипокания системный патогенный фактор / Н.А. Агаджанян, Ю.Н. Мишустин, С.Ф. Левкин. – Самара, 2004. – 165 с.
3. Балеф Э.Л. Проба с гипервентиляцией у больных артериальной гипертензией / Э. Л. Балеф // *Здравоохранение Казахстана*. – 2007. – Т. 86, № 4. – С. 29-35.
4. Бяловский Ю.Ю. Капнография в общеврачебной практике / Ю.Ю. Бяловский, В.Н. Абросимов. – Рязань, 2007. – 142 с.
5. Гипервентиляционный синдром при бронхиальной астме, гипертонической болезни и органном неврозе. Клиническая картина и функция внешнего дыхания / С.И. Овчаренко [и др.] // *Клиническая медицина*. – 2004. – № 3. – С.32-36
6. Дараган Н.В. Гипервентиляционный синдром в практике врача-пульмонолога: патогенез, клиника, диагностика / Н.В. Дараган, С.Ю. Чикина // *Пульмонология*. – 2012. – № 5. – С. 87-96.
7. Урбан П.И. Гипертоническая болезнь с гипервентиляционным синдромом и маркеры повреждения эндотелия / П.И. Урбан, В.В. Щекотов, П.Н. Варламов // *Материалы Съезда терапевтов Приволжского федерального округа России*. – 2011. – С. 77-78.
8. Щекотов В.В. Эндотелиальная дисфункция и гемодинамические особенности у больных гипертонической болезнью в сочетании с гипервентиляционным синдромом / В.В. Щекотов, П.П. Варламов, Е.В. Пунтус // *Пермский медицинский журнал*. – 2012. – Т. 29. – С. 65-70.
9. Bartley J. Nasal congestion and hyperventilation syndrome / J. Brtley // *Am. J. Rhinol*. 2005. – Vol.19. – №6. – P. 607-611.
10. Gardner W., Bass C. Hyperventilation in clinical practice / W. Gardner, C. Bass // *Br. J. Hosp. Med*. – 2004. – №41 (1) – P. 73-81.
11. Lea S. Systolic blood pressure swings reflect inspiratory effort during simulated obstructive sleep apnoea. In: *Sleep '90* / S. Lea, N.J. Ali, M.Ed. Goldman // J. Horne. Bochum: Pontenagel Press, 1990. – P. 178-181.
12. Lewis R. A. Definition of the hyperventilation syndrome / R. A. Lewis, J. B. Howell // *Bull. Eur. Physiopathol. Respir*. – 1986. – Vol. 22. – P. 201-205.
13. Rutten F. H. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / F. H. Rutten, M. J. Cramer, D. E. Grobbee // *Eur. Heart J*. – 2005. – Vol. 26. – P. 1887-1894.
14. Van Dixhoorn J. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome / J. Van Dixhoorn, H. J. Duivenvoorden // *J. Psychosom*. – 1985. – Vol. 29 (2). – P. 199-206.
15. Wright A. D. Cerebral oxygenation at high altitude and the response to carbon dioxide, hyperventilation and oxygen / A. D. Wright, C. H. Imray, S. Brearey // *Clinical. Science*. – 2003. – Vol. 98. – P. 159-164

*Стаття надійшла до редакційної колегії 22.10.2016 р.
Рекомендовано до друку д.м.н., професором Зайцем Л.М.,
д.м.н., професором Абрамовим А.В. (м. Запоріжжя)*

FEATURES OF RESPIRATORY DYSFUNCTIONS AT HYPERTENSION

**V. A. Levchenko, I. P. Vakalyuk, I. V. Zarivna,
M. Z. Kryl, A. I. Ovchar**

*Ivano-Frankivsk National Medical University;
76018, Ivano-Frankivsk, Galytska str., 2; e-mail: awgust@gazeta.pl*

The persuasive information was received from some foreign works that allow us to consider the respiratory system as the “target organ” in diabetes mellitus and arterial hypertension. At the same time the symptoms of hyperventilation syndrome among patients with arterial hypertension are overlooked, as in matters of diagnosis as in its correction. The standardized “Nijmegen questionnaire” was used in our study to diagnose the hyperventilation syndrome among patients with hypertension, this enabled to reveal respiratory dysfunction among 37.68% of the respondents. Symptoms of hyperventilation syndrome were observed among 38.46% of the patients with the Ist stage of hypertension and among 61.54% patients with the IInd stage. It was also found that among 42.31% of patients with symptoms of respiratory dysfunction signs of obstructive sleep apnea were revealed. Thus, for the timely diagnosis and timely correction of the hyperventilation syndrome and its effects, in case of hypertension it is recommended to use Nijmegen questionnaire, spirometry, capnography.

Key words: *Nijmegen questionnaire, hypertension, hyperventilation syndrome.*