

УДК 616.891.6-02:616.28-008.47]-035.7

## ОДЫШКА, СВЯЗАННАЯ С ТРЕВОГОЙ: ОШИБКИ И ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Тюкалова Л.И., Немеров Е.В.

*Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск*

### РЕЗЮМЕ

Проанализированы два клинических наблюдения, демонстрирующие трудности диагностики причин одышки, сочетающейся с тревогой. С позиций современной нейрофизиологии объясняется взаимосвязь этих состояний. Раскрываются характерные диагностические ошибки: «эффект ранней фокусировки», «негативный эффект узкой специализации».

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** одышка, тревога, нейрофизиологические связи, диагностические ошибки, эффект ранней фокусировки.

### Введение

Одышка – одна из наиболее частых причин обращения к врачу, ограничения физической активности и снижения качества жизни [1, 6, 9, 10]. Причиной этого мучительного субъективного ощущения дыхательного дискомфорта может быть широкий спектр состояний: от патологических (при сердечно-сосудистых, легочных, нервно-мышечных и многих других заболеваниях) до функциональных (например, при интенсивных физических нагрузках, при эмоциональных стрессах), достигая наибольшей выраженности при декомпенсации легочных и сердечных болезней (отек легких, приступ бронхиальной астмы), а также при тревожно-фобических расстройствах. Наиболее частыми причинами одышки [2] являются сердечно-сосудистые и легочные болезни. Но существуют и уникальные случаи. Авторы наблюдали больного, у которого приступы удушья, имитирующие бронхиальную астму, были связаны с ростом волос в области кожного трансплантата гортани [5]. И при всем многообразии причин Р.М. Simon и др. [19, 20] установили, что для различных патологических состояний у больных и при различных вариантах ограничения дыхания у здоровых существуют специфические ощущения одышки и что в их основе лежат различные патологические и физиологические механизмы.

Особое значение имеет психоэмоциональный статус пациента. Наиболее часто одышка сочетается с тревогой, образуя сложные взаимоотношения. При этом одышка может быть как причиной (эмоциональная реакция личности на мучительное, пугающее ощущение, часто внезапно возникшее), так и соматическим проявлением (симптомом со стороны вегетативной нервной системы) тревоги, являясь самым частым проявлением генерализованной тревоги, панических атак, агорафобии, гипервентиляционного синдрома [6, 9, 12, 16], в то время как тревога может быть и пусковым механизмом (гипервентиляционный синдром, панические атаки, агорафобия), и следствием (эмоциональной реакцией на соматическую патологию) одышки. К тому же эти два процесса взаимно влияют, усиливая эффект друг друга [6, 9, 12, 16]. Интенсивность восприятия одышки часто более выражена у пациентов с тревожными расстройствами, чем с тяжелой органической патологией [12]. Кроме того, существуют частые наложения и пересечения ощущений одышки и тревоги с разнообразными симптомами и признаками заболеваний, лежащих в основе этих состояний.

Поэтому состояния, занимающие крайние положения в очень широком диапазоне причин одышки (от тяжелых соматических заболеваний до психопатологии и функциональных нарушений) клинически не всегда легко различаются.

Иллюстрацией являются следующие клинические наблюдения.

✉ Немеров Евгений Владимирович, тел. 8-913-859-2129;  
e-mail: nemerevg@mail.ru

## Клиническое наблюдение 1

Женщина 35 лет, длительно и бесконтрольно принимающая оральные контрацептивы, обратилась на консультацию с жалобами на приступообразный непродуктивный кашель, одышку, приступы удушья в ночное время.

Заболела 3 нед назад, когда внезапно появились приступы одышки, которые сопровождались чувством тревоги и страха. Признаков респираторно-вирусной инфекции в последнее время не наблюдалось, повышения температуры не было. Аллергических реакций не отмечает. С подозрением на миокардит пациентка была госпитализирована в терапевтическую клинику.

Воспалительных изменений в анализе крови не было выявлено. На рентгенограмме и компьютерной томограмме органов грудной клетки границы сердца в пределах нормы, легкие без инфильтративных изменений. На ЭКГ неполная блокада правой ножки пучка Гиса. По данным ЭХОКГ размеры сердца в пределах нормы, клапанный аппарат не изменен, систолическая и диастолическая функции сердца не нарушены. Проведена КТ головного мозга: патологических очагов и нарушений ликвородинамики не определено. Пациентка была выписана с диагнозом: астено-

депрессивный синдром, обусловленный приемом гормональных контрацептивов.

Вышеуказанные жалобы сохранились («легче не стало: с чем пришла, с тем и ушла»). Появились приступы удушья в ночное время с выраженным страхом и паникой. Объективно: эмоциональная неустойчивость и повышенная возбудимость; акцент 2 тона над легочной артерией. На ЭКГ сохраняются признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса, которых не было в прошлом году (рис. 1).

Учитывая, что гормональные контрацептивы могут вызвать нарушения в системе гемостаза, было высказано предположение о возможной немассивной ТЭЛА на фоне их приема. Больная направлена на госпитализацию в кардиологический стационар, где на скинтиграммах легких было выявлена аперфузия четвертого сегмента правого легкого (рис. 2), при УЗИ установлены признаки тромбоза левой глубокой бедренной вены и окончательно верифицирован диагноз: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии в S4 правого легкого. На фоне лечения антикоагулянтами и антиагрегантами наступила быстрая положительная динамика: кашель не беспокоит, исчезла одышка и ощущение нехватки воздуха, полностью восстановилась работоспособность. На контрольных скинтиграммах легких (рис. 3) участков гипоперфузии не обнаружено, данных за ТЭЛА нет.



Рис. 1. ЭКГ больной X., 35 лет: неполная блокада правой ножки пучка Гиса

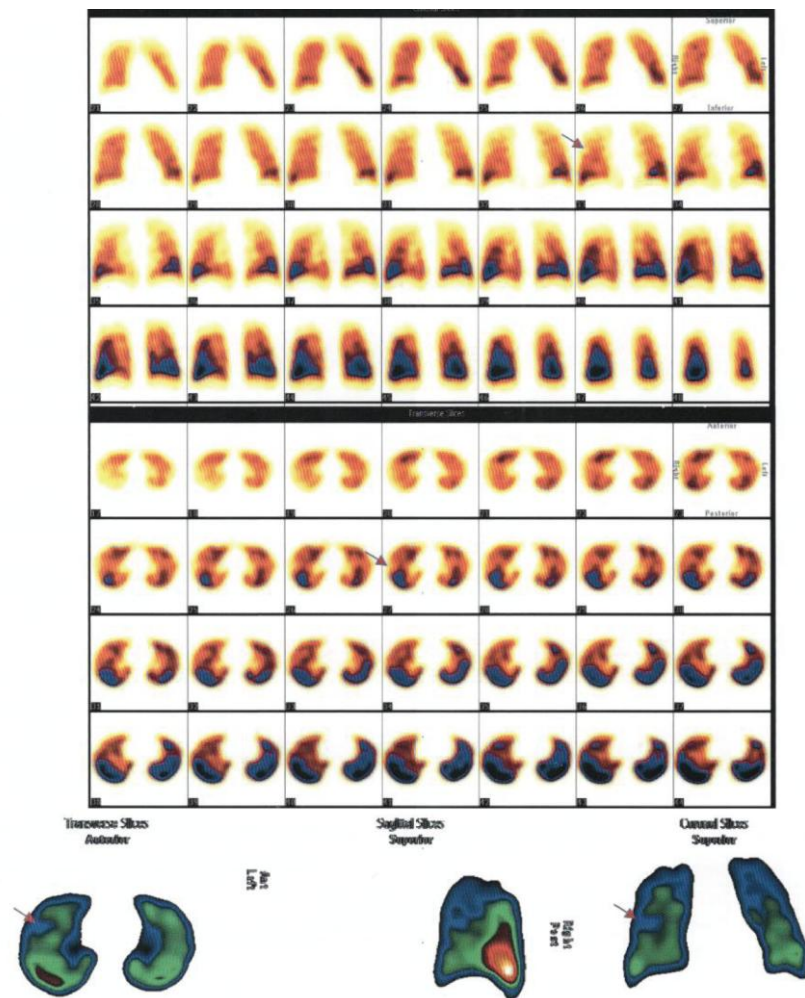


Рис. 2. Сцинтиграммы больной X., 35 лет. Определяется единичный треугольной формы участок гипоперфузии на уровне субсегмента S4 справа (указан стрелкой): ТЭЛА мелких ветвей S4 справа

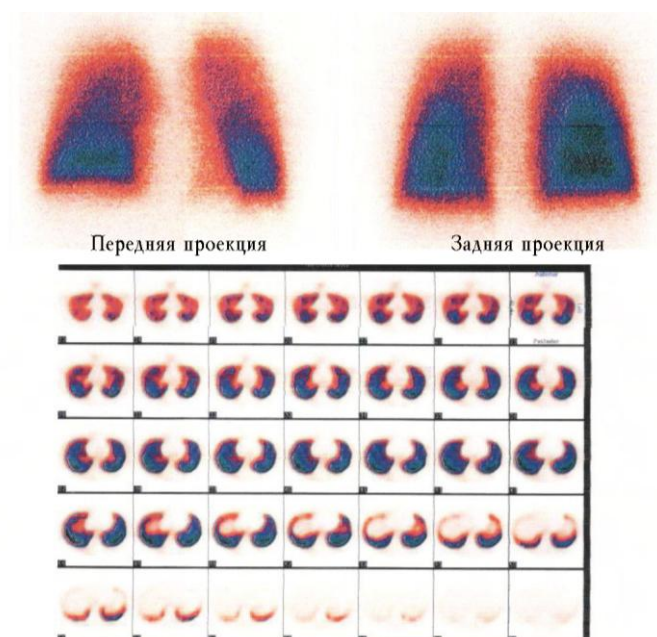


Рис. 3. Сцинтиграммы больной X., 35 лет. После лечения динамика положительная, участков гипоперфузии не обнаружено. Данных за ТЭЛА нет

## Клиническое наблюдение 2

Женщина 53 лет, жалуется на приступы кашля и удушья, возникающие без видимых причин и сопровождающиеся выраженной потливостью, покраснением кожи, сердцебиением, плаксивостью, эмоциональной лабильностью.

Данные респираторные нарушения появились внезапно на фоне полного здоровья в возрасте 25 лет и связывались пациенткой с «простудой на работе». Пациентка наблюдалась у участкового врача, затем была направлена к пульмонологу. Учитывая пароксизмы одышки и кашля, было высказано предположение о бронхиальной астме (БА), и пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение. Однако вентиляционные показатели оказались в пределах нормы, признаков гиперреактивности дыхательных путей не обнаружено. В течение последнего года выявлена варикозная болезнь вен нижних конечностей и в качестве причины пароксизмов одышки предположена ТЭЛА, но проведенное исследование, сцинтиграфия легких и КТ с контрастированием не подтвердили этот диагноз. Пациентка была повторно направлена в пульмонологическое отделение. При обследовании показатели вентиляции легких вновь оказались в пределах нормы (ОФВ<sub>1</sub> – 94,1%, ФЖЕЛ – 108,7%), метахолиновый тест отрицательный. Диагнозы «БА» и «хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)» были в очередной раз отклонены.

При осмотре отмечается эмоциональная (резкая смена настроения, плаксивость) и вегетативная (потливость, сердцебиение) лабильность. Над легкими определяется легочный перкуторный звук, везикулярное дыхание. Со стороны других внутренних органов патологии не выявлено.

Обратил на себя внимание резкий диссонанс между скудной картиной объективных симптомов и выраженными изменениями в эмоциональной сфере. Поэтому в ходе доверительной беседы был внимательно изучен анамнез жизни, особенно на этапе дебюта болезни. Выявлены большие стрессовые жизненные события – серьезные трудности в семейной жизни: в 18 лет неудачное замужество, развод, повторный брак «не принес семейного благополучия», «вся жизнь – сплошные конфликты с мужем». Примерно в этот период появились первые эпизоды дыхательного дискомфорта и непродуктивного кашля. Пациентка не видит четкой связи между жизненными стрессами и нарушением дыхания, лишь отмечает, что при появлении семейных проблем испытывает нарастающую тревогу, внутреннее напряжение, иногда возникновение «затрудненного дыхания» и желание глу-

боко вдохнуть. Но четко отметила, что «после сильных семейных скандалов с криками и слезами появляется „чувство разрядки“: грудь „свободно расширяется“ и появляется „легкое дыхание“». Поэтому ведущий клинический синдром расценен как психогенная одышка, и пациентка была направлена для консультации к психиатру и психотерапевту.

Но при повторном осмотре выяснилось, что возникла новая проблема. Психиатр дал заключение об отсутствии психической патологии и направил к психотерапевту, который, в свою очередь, обратил внимание на повышенную массу тела (индекс массы тела (ИМТ) – 28) и порекомендовал психокоррекцию избыточной массы тела, что увело диагностический поиск от решения проблемы, только привлечение психиатра, «ориентированного на психосоматическую патологию», позволило начать длительный совместный путь ее решения.

## Обсуждение

Представленные выше клинические наблюдения демонстрируют, казалось бы, парадоксальную ситуацию: два состояния, расположенных в крайних положениях очень широкого спектра причин одышки были ошибочно диагностированы с точностью наоборот. ТЭЛА расценена как психическое нарушение, а психическое расстройство как бронхиальная астма или ТЭЛА.

Но при этом необходимо обратить внимание на то, что в клинических рекомендациях [2], предназначенных для практических врачей, четко регламентирован алгоритм диагностического поиска при одышке неясного генеза, состоящий из трех этапов. На первом этапе проводятся неотложные мероприятия по диагностике и лечению при угрожающих жизни состояниях (таких как ТЭЛА). Особое внимание обращается на трудности и ошибки в диагностике (выявлении) немассивной ТЭЛА в связи с ее ростом, сопровождающим внедрение в широкую практику инвазивных методов диагностики и лечения (диагностических и лечебных методов), таких как электрокардиостимуляция [3]. На втором этапе осуществляется дифференциальная диагностика для исключения наиболее частых причин одышки (болезней органов дыхания и кровообращения). И только на третьем этапе, в сложных случаях, сопряженных с тревожностью и тревожно-депрессивными состояниями, решается вопрос о психических нарушениях с участием психиатра.

Почему тщательно разработанные и фактически стандартизированные этапы диагностического поиска не были выполнены ни в одном из представленных случаев? В чем же причина возникших диагностических проблем?

Во-первых, как представляется, главные причины диагностических трудностей таятся в самих синдромах и особенно в их сочетании.

Прежде всего следует подчеркнуть факт наличия множества взаимосвязанных механизмов развития одышки, связанных с многочисленными стимулами большого количества рецепторов, при множестве состояний и болезней с разнообразными симптомами [1, 6, 9, 11]. Поэтому ощущение дыхательного дискомфорта разными людьми может быть испытано по-разному, а описание и объяснение симптомов может в значительной степени различаться [12].

Большим прорывом в понимании дыхательного дискомфорта стали нейробиологические исследования, при помощи которых удалось определить и локализовать определенные участки мозга, которые активируются в момент развития ощущения одышки [9]. Обзоры современных методов функциональной визуализации мозга обращают внимание на удивительное открытие: восприятие таких разных ощущений, как одышка и боль, связано с активацией сходных мозговых структур [23].

Одышка больше чем только физическое ощущение. Влияние на выраженность дыхательного дискомфорта оказывает эмоциональное состояние пациента [6]. Помимо физиологических механизмов психологические факторы, такие как отрицательные эмоции, особенно уровень тревоги, способны оказывать существенное влияние. Тревога может уменьшать точность восприятия одышки [12], усиливает чувственное ее восприятие [9], модулирует восприятие пациентом других своих ощущений и откладывает отпечаток на продуцирование жалоб. Уровень тревоги меняет в значительной степени восприятие одышки и других симптомов. Кроме распространенной точки зрения, что одышка – результат механизмов обратной связи на различные изменения в физиологическом состоянии организма, рассматривается и *feed-forward mechanism* (механизм прямой связи, положительной обратной связи, упреждающий механизм). При различных эмоциональных состояниях, особенно тревожных, одышка может быть результатом несоответствия между текущим паттерном дыхания и дыхательным паттерном, необходимом «перед лицом воспринятой опасности» [12].

Только в последние годы эти взгляды получили нейробиологическое обоснование: выявление сходства мозговых субстанций ощущения одышки и отрицательных эмоций позволило С. Peiffer и соавт. [15] утвердиться в своей гипотезе, что эмоциональные факторы влияют на восприятие одышки. И, что наиболее интересно, было получено экспериментальное доказательство тесной связи этих состояний. А. von Leupoldt

и соавт. [24], вызывая экспериментальные отрицательные эмоции в течение вызванной нагрузкой одышки, определили, что неприятность (мучительное ощущение одышки, собственно дыхательный дискомфорт) связана с нейронными активациями в лимбических структурах мозга: правой передней *insula* и в правой амигдале. А. D. Schön и соавт. [18] показали, что восприятие одышки, особенно воспринятой неприятности (эмоционального компонента), притуплялось после неврологических повреждений в этой области. В ходе поиска доказательства прямого влияния тревоги на дыхание, проведенного в одном из исследований у пациентов с эпилепсией, было показано, что правая амигдала преобладающе активизирована при тревоге и связанных с тревогой физиологических реакциях, в том числе учащение дыхания; при этом хирургическое повреждение области левой амигдалы привело к уменьшению активности правой амигдалы, что сопровождалось снижением как уровня тревоги, так и частоты дыхания [14].

Таким образом, в момент развития и чувства одышки и тревоги выявлено повышение активности в одних и тех же структурах мозга, относящихся к лимбической системе, ответственной за анализ отрицательных эмоций [9]. Это позволило уже с нейробиологических позиций объяснить, почему «одышка всегда ассоциируется с чувством тревоги и страха» [1].

Активация области лимбической системы (правая передняя *insula* и правая амигдала) в ответ на влияние негативных эмоций также позволила дифференцировать сенсорный (интенсивность) и эмоциональный (неприятность, страдание, собственно дыхательный дискомфорт) компоненты одышки, подтвердив теоретические предположения о двойной корковой обработке диспноэтических дыхательных сигналов [16, 24]. Поэтому в патофизиологии дыхания тщательно разделяют такие понятия, как «ощущение одышки» как следствие стимуляции периферических рецепторов и «перцепция одышки» – сложный процесс реакции на ощущение, включающий восприятие, осознание, понимание [1, 16]. На перцепцию одышки влияют психологические и культурные факторы. На конечном этапе формирования восприятия одышки участвуют когнитивная и поведенческая функции высших отделов головного мозга [9, 11, 15, 16].

Вот почему так часто отмечаются проблемы обследования пациентов с одышкой: трудности изложения симптома больными, сбора жалоб и анамнеза, отсутствие детализации и объективной оценки этого дыхательного дискомфорта, что может явиться причиной диагностических ошибок.

Например, при исследовании проблемы широкой распространенности астмы получен интересный факт: диагноз астмы, установленный врачом, не был подтвержден в 30% случаев при выполнении проб на реактивность бронхов и высказано предположение о гипердиагностике болезни [13]. А у 29% взрослых, наблюдавшихся с диагнозом «бронхиальная астма» в первичном звене здравоохранения, выявлены симптомы дисфункционального дыхания [21]. Этот сложный синдром, описывающий неправильные паттерны дыхания, обязательно включающий в себя диспноэ и различные проявления тревоги, имеет много других названий, наиболее часто: гипервентиляционный синдром, поведенческая одышка. Известно, что симптомы тревожных расстройств (особенно паники) и гипервентиляции часто приписывают астме [22]. При этом диагноз астмы, выставленный однажды, как правило, остается на всю жизнь [13].

А.Г. Чучалин обращает внимание на парадоксальный факт взаимодействия врача и пациента при самых распространенных жалобах. Если пациента беспокоит боль, то врач тщательно оценивает ее характер, локализацию, иррадиацию и другие особенности. Но в случаях дыхательного дискомфорта характеристики одышки обычно не уточняются и не детализируются, а внимание направлено только на интенсивность и причины ее возникновения [9]. Боль обычно воспринимается как угроза повреждения ткани, чаще локального, в то время как одышка – угроза повреждения всего организма в результате нарушения газообмена и последующих нарушений гомеостаза: «Сожженная рuka является ничтожной во время удушья» [10].

Т. Saaresranta и соавт. [17], анализируя диагностически трудные случаи одышки, приходят к выводу, что детальное и иногда повторное изучение истории болезни и клинические навыки до сих пор составляют основу, необходимую для достижения правильного диагноза и исключения избыточных обследований.

Поэтому диагностический поиск причин одышки, особенно в сочетании с тревогой, требует тщательного и последовательного анализа широкого ряда диагностических гипотез с последующим обоснованным их исключением или подтверждением. А оба случая ярко высвечивают характерную диагностическую ошибку, известную в теории диагноза как «эффект ранней фокусировки». Данный термин теории диагноза заимствован у рентгенологов, смысл его в том, что прежде чем сфокусировать свое внимание на ярких и необычных особенностях, нужно оценить снимок (клиническую картину) в целом. В первом случае «ранняя фокусировка» на резко выраженном эмоциональном компоненте клиники болезни привела терапевта к

ранней постановке диагноза психопатологии, оставив за кадром другие диагностические версии, пропустив такую серьезную патологию, как ТЭЛА. «Таким образом, эффект фокусировки сдерживает ход врачебной мысли, делает мышление менее гибким, что может привести к врачебной ошибке из-за неспособности распознать истинную цель обращения к врачу, неумения ясно определить понятия, неумения критически оценить достоверность полученных сведений, невнимания к невербальной информации, нежелания пересмотреть вопрос, какая из жалоб основная» [7].

Наличие у больных симптомов тревоги наряду с проявлениями вегетативной дисфункции считается общим проявлением невротических соматоформных расстройств, при которых собственно психические нарушения скрываются за соматическими (псевдосоматическими) жалобами [8]. Поэтому интернисты часто предполагают невротическую природу соматической симптоматики, обращая внимание на форму (артистизм, демонстративность) и выраженную эмоциональную окраску жалоб, изложенных больными, их чрезвычайную обеспокоенность своим состоянием и активное стремление к различным диагностическим процедурам. Данный подход также привел к ошибочному заключению в первом клиническом случае.

Выбор ведущего синдрома имеет решающее значение, так как определяет направление диагностического поиска. Во втором клиническом наблюдении врач-пульмонолог, естественно, в качестве ведущего клинического синдрома выделил бронхиальную обструкцию, оставив за кадром яркий психологический компонент клиники болезни по принципу: «свой – чужой». В этом случае основную причину диагностической ошибки можно определить как «негативный эффект узкой специализации», который добавился к «эффекту ранней фокусировки» на соматической составляющей болезни.

С увеличением уровня и объема знаний и усложнением диагностических и лечебных технологий в различных областях внутренней медицины усугубилась тенденция четкого разграничения между соматической и психической патологией. Это «психосоматическое расчленение» по принципу «или... или...»: или соматическая патология, или психологическая проблема. Хотя сочетание соматической болезни и психических расстройств в условиях целого организма является скорее правилом, чем исключением.

Узость узких специалистов не всегда следует подвергать критике, во многих случаях это позитивно и необходимо. Но тогда возникает необходимость в «широком» специалисте, который четко следит за динамикой клинической картины, осуществляет интегра-

тивную функцию, взаимодействие со специалистами. Это – участковый терапевт, специалист амбулаторно-поликлинического звена, но в данных случаях его связующая и направляющая роль не прослеживалась.

Возможно, во втором клиническом случае сыграли свою роль и социокультурные особенности пациентки, также хорошо информированной о специализации в медицине и точно знающей, какие жалобы какому специалисту следует излагать: «врачу-пульмонологу нужно рассказывать только о своих легких».

Ведение таких пациентов – сложная задача, которая требует сотрудничества различных специалистов в каждом конкретном случае как на этапе диагностики, так и лечения.

Взаимодействие интернистов с психиатрами – особая тема для разговора. Многие респираторные симптомы (особенно такие, как одышка) присутствуют и в арсенале психиатров, но иногда не воспринимаются в данном контексте терапевтом. Как показала завершающая стадия диагностического поиска во втором случае, «простое» направление на консультацию к психиатру может иметь отрицательный результат. Часто многие психиатры также сфокусированы только на «больших психозах», не обращая внимания на невротические состояния, это ведет к необходимости взаимодействия интернистов с психиатрами, сфокусированными на психосоматической патологии.

На основании всего вышеизложенного можно сделать вывод, что современная диагностика одышки должна опираться не только на физиологические измерения, но и на тщательную оценку субъективных ощущений больного, включающих «язык, словник одышки» – набор предложений, описывающих типичные ощущения затрудненного дыхания, шкалы для измерения одышки [1, 6, 9]. При оценке одышки врач должен учитывать и психологический статус пациента [6], это даст много полезной информации для клинициста, чтобы выбрать правильный алгоритм действия и избежать ненужных исследований, применять и совершенствовать современные технологии лечения. Поэтому диагностика заболевания должна начинаться с детального описания ощущений пациента. А как показывают представленные клинические наблюдения, в ходе диагностического поиска неизбежно возникают проблемы взаимоотношения специалистов, которые требуют дальнейшего решения.

## Заключение

Одышка – одна из наиболее частых жалоб при очень многих физиологических и патологических состояниях. Она тесно переплетается с тревогой слож-

ными причинно-следственными связями, что обусловлено близостью нервных структур головного мозга, вовлеченных в восприятие этих состояний, как показали результаты нейрофизиологических исследований. Степень выраженности тревожного компонента в клинической картине конкретного пациента в значительной степени влияет на восприятие и интерпретацию одышки не только пациентом, но и лечащим врачом, что часто определяет алгоритм диагностического поиска. В связи с этим существует опасность возникновения диагностических ошибок. Основная проблема диагностического поиска при одышке, ассоциированной с тревогой, – ранняя фокусировка врача или на соматической, или на психологической составляющей клиники болезни. Переоценка психологического компонента – опасность пропустить серьезное соматическое заболевание, опасное для жизни состояние. Недооценка психоэмоционального состояния больного может вести к повторяющимся избыточным обследованиям.

Каждый конкретный случай одышки требует полного всестороннего и исчерпывающего субъективного и объективного обследования в полном объеме, используя все возможности современных методов диагностики, сохраняя целостный системный подход к конкретному больному, что отражено во всех современных клинических рекомендациях. При этом сохраняют свое значение для постановки правильного диагноза традиционные классические общеврачебные навыки: тщательный сбор и оценка анамнеза, детальный анализ жалоб и ведущего синдрома.

## Литература

1. *Абросимов В.Н.* Одышка // Респираторная медицина: в 2 т. / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т. 1. С. 407–418.
2. *Клинические рекомендации.* Стандарты ведения больных. Вып. 2. К 49. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 196–204.
3. *Тюкалова Л.И., Посохов И.Н., Васильченко Е.Е., Видишева О.Н., Джураева Е.Р., Попов С.В.* Вероятность тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами по ретроспективной клинической оценке // Бюл. СО РАМН. 2005. № 3. С. 14–17.
4. *Немассивная* тромбоэмболия легочной артерии при постоянной электрокардиостимуляции в клинике внутренних болезней / под ред. Л.И. Тюкаловой, И.Н. Посохова, С.В. Попова. Томск: STT, 2006.
5. *Немеров Е.В.* Приступы удушья, обусловленные ростом волос кожного трансплантата в гортани // Клинич. медицина. 1982. Т. 60, № 11. С. 93–95.
6. *Одышка: механизмы, оценка, лечение.* Консенсус // Пульмонология. 2005. Т. 2. С. 9–36.
7. *Ригельман Р.* Как избежать врачебных ошибок. Книга практикующих врачей: пер. с англ. М.: Практика, 1994.



- С. 28.
8. *Трудный* больной на приеме у интерниста и психиатра // Вестн. практ. врача. 2003. №1. С. 7–12.
  9. *Чучалин А.Г.* Одышка: Патофизиологические и клинические аспекты // Пульмонология. 2004. Т. 5. С. 6–16.
  10. *Banzett R.B., Gracely R.H., Lansing R.W.* When It's Hard To Breathe, Maybe Pain Doesn't Matter. Focus on "Dyspnea as a Noxious Sensation: Inspiratory Threshold Loading May Trigger Diffuse Noxious Inhibitory Controls in Humans" // J. Neurophysiol. 2007. V. 97, № 2. P. 959–960.
  11. *Burki N.K., Lee L.-Y.* Mechanisms of Dyspnea // Chest. 2010. V. 138, №5. P. 1196 – 1201.
  12. *De Peuter S., Van Diest I., Lemaigre V. et al.* Dyspnea: The role of psychological processes // Clin. Psychol. Rev. 2004. V. 24. P. 557–581.
  13. *Luks V.P., Vandemheen K.L., Aaron S.D.* Confirmation of asthma in an era of overdiagnosis // Eur. Respir. J. 2010. V. 36, № 2. P. 255–260.
  14. *Masaoka Y., Hirasawa K., Yamane F. et al.* Effects of Left Amygdala Lesions on Respiration, Skin Conductance, Heart Rate, Anxiety, and Activity of the Right Amygdala During Anticipation of Negative Stimulus // Behav. Modif. 2003. V. 27, № 5. P. 607–619.
  15. *Peiffer C., Poline J.P., Thivard L. et al.* Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2001. V. 163, № 4. P. 951–957.
  16. *Peiffer C.* Dyspnea and Emotion: What Can We Learn from Functional Brain Imaging? // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2008. V. 177, № 9. P. 937–939.
  17. *Saaresranta T., Anttalainen U., Toikka J., Polo O.* Dyspnoea: diagnostic challenge // Breathe. 2008. V. 4, № 3. P. 269–273.
  18. *Schön D, Rosenkranz M, Regelsberger J. et al.* Reduced perception of dyspnea and pain after right insular cortex lesions // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2008. V. 178, № 11. P. 1173–1179.
  19. *Simon P.M., Schwartzstein R.M., Weiss J.W. et al.* Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers // Am. Rev. Respir. Dis. 1989. V. 140. P. 1021–1027.
  20. *Simon P.M., Schwartzstein P.M., Weiss J.W. et al.* Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath // Am. Rev. Respir. Dis. 1990. V. 142, № 5. P. 1009–1014.
  21. *Thomas M., McKinley R.K., Freeman E., Foy C.* Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey // BMJ. 2001. V. 322, № 5. P. 1098–1100.
  22. *Thomas M., Griffiths C.* Asthma and Panic: Scope for Intervention? // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2005. V. 171, № 11. P. 1197–1198.
  23. *von Leupoldt A., Dahme B.* Cortical Substrates for the Perception of Dyspnea // Chest. 2005. V. 128, № 1. P. 345–354.
  24. *von Leupoldt A., Sommer T., Kegat S. et al.* The unpleasantness of perceived dyspnea is processed in the anterior insula and amygdala // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2008. V. 177, № 9. P. 1026–1032.

Поступила в редакцию 22.07.2013 г.

Утверждена к печати 09.10.2013 г.

Тюкалова Людмила Ивановна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии СибГМУ (г. Томск).

Немеров Евгений Владимирович (✉) – канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии СибГМУ (г. Томск).

✉ Немеров Евгений Владимирович, тел. 8-913-859-21-29; e-mail: nemerevg@mail.ru

## DYSPNEA ASSOCIATED WITH ANXIETY: MISTAKES AND DIFFICULTIES IN THE DIAGNOSIS

Tyukalova L.I., Nemerov Ye.V.

Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

### ABSTRACT

Two clinical cases that demonstrate the difficulties diagnosing the causes of shortness of breath, coupled with anxiety, are analyzed. From the standpoint of modern neurophysiology it explains the relationship of these conditions. There were revealed typical diagnostic mistakes: «the effect of precocious focusing», "the negative effect of the narrow specialization".

**KEY WORDS:** dyspnea, anxiety, neurophysiological correlations, diagnostic mistakes, precocious focusing effect.



## References

1. Abrosimov V.N. Dyspnea. *Respiratory Medicine*: in 2 vol. Ed. A.G. Chuchalin. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2007, vol. 1, pp. 407–418 (in Russian).
2. *Clinical guidelines. Standards of patient management*. Issue 2. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010, pp. 196–204 (in Russian).
3. Tyukalova L.I., Posokhov I.N., Vasilchenko Ye.Ye., Vidisheva O.N., Dzhuraeva Ye.R., Popov S.V. Probability of pulmonary embolism in patients with implanted pacing on retrospective clinical assessment. *Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2005, no. 3, pp. 14–17 (in Russian).
4. *Nonmassive pulmonary embolism at a constant pacing in internal medicine*. Ed. L.I. Tyukalova, I.N. Posokhov, S.V. Popov. Tomsk, STT Publ., 2006 (in Russian).
5. Nemerov Ye.V. *Clinical. Medicine*, 1982, vol. 60, no. 11, pp. 93–95 (in Russian).
6. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Pulmonology*, 2005, vol. 2, pp. 9–36 (in Russian).
7. Rigelman R. *How to avoid medical errors. Book practitioners*: Trans. from English. Moscow, Practice, 1994, p. 28.
8. Difficult patient at an examination at a internist and a psychiatrist. *Vestnik of practitioner*, 2003, no. 1, pp. 7–12 (in Russian).
9. Chuchalin A.G. *Pulmonology*, 2004, vol. 5, pp. 6–16 (in Russian).
10. Banzett R.B., Gracely R.H., Lansing R.W. When It's Hard To Breathe, Maybe Pain Doesn't Matter. Focus on "Dyspnea as a Noxious Sensation: Inspiratory Threshold Loading May Trigger Diffuse Noxious Inhibitory Controls in Humans". *J. Neurophysiol.*, 2007, vol. 97, no. 2, pp. 959–960.
11. Burki N.K., Lee L.-Y. Mechanisms of Dyspnea. *Chest*, 2010, vol. 138, no. 5, pp. 1196–1201.
12. De Peuter S., Van Diest I., Lemaigre V. et al. Dyspnea: The role of psychological processes. *Clin. Psychol. Rev.*, 2004, vol. 24, pp. 557–581.
13. Luks V.P., Vandemheen K.L., Aaron S.D. Confirmation of asthma in an era of overdiagnosis. *Eur. Respir. J.*, 2010, vol. 36, no. 2, pp. 255–60.
14. Masaoka Y., Hirasawa K., Yamane F. et al. Effects of Left Amygdala Lesions on Respiration, Skin Conductance, Heart Rate, Anxiety, and Activity of the Right Amygdala During Anticipation of Negative Stimulus. *Behav. Modif.*, 2003, vol. 27, no. 5, pp. 607–619.
15. Peiffer C., Poline J.P., Thivard L. et al. Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001, vol. 163, no. 4, pp. 951–957.
16. Peiffer C. Dyspnea and Emotion: What Can We Learn from Functional Brain Imaging? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2008, vol. 177, no. 9, pp. 937–939.
17. Saaresranta T., Anttala U., Toikka J., Polo O. Dyspnoea: diagnostic challenge. *Breathe*, 2008, vol. 4, no. 3, pp. 269–273.
18. Schön D., Rosenkranz M., Regelsberger J. et al. Reduced perception of dyspnea and pain after right insular cortex lesions. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2008, vol. 178, no. 11, pp. 1173–1179.
19. Simon P.M., Schwartzstein R.M., Weiss J.W. et al. Distinguishable sensations of breathlessness induced in normal volunteers. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1989, vol. 140, pp. 1021–1027.
20. Simon P.M., Schwartzstein P.M., Weiss J.W. et al. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1990, vol. 142, no. 5, pp. 1009–1014.
21. Thomas M., McKinley R.K., Freeman E., Foy C. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary care: cross sectional survey. *BMJ*, 2001, vol. 322, no. 5, pp. 1098–1100.
22. Thomas M., Griffiths C. Asthma and Panic: Scope for Intervention? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2005, vol. 171, no. 11, pp. 1197–1198.
23. von Leupoldt A., Dahme B. Cortical Substrates for the Perception of Dyspnea. *Chest*, 2005, vol. 128, no. 1, pp. 345–354.
24. von Leupoldt A., Sommer T., Kegat S, et al. The unpleasantness of perceived dyspnea is processed in the anterior insula and amygdala. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2008, vol. 177, no. 9, pp. 1026–1032.

**Tyukalova Lyudmila I.**, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

**Nemerov Yevgeniy V.** (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Nemerov Yevgeniy V.**, Ph. +7-913-859-21-29; e-mail: nemerevg@mail.ru