

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.24-008.47

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ С СИНДРОМОМ ОДЫШКИ

Е.В. Немеров, Л.И. Тюкалова, Г.Э. Черногорюк, Е.М. Еремина

ГБОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет" Минздрава России, Томск
E-mail: kurдина85@mail.ru

THE ANALYSIS OF CLINICAL CASES OF PATIENTS WITH THE SHORTNESS OF BREATH SYNDROME

E.V. Nemerov, L.I. Tyukalova, G.E. Chernogoryuk, E.M. Eremina

Siberian State Medical University, Tomsk

Анализируются трудности диагностики причин одышки, связанной с тревогой. На примере двух клинических наблюдений раскрываются характерные диагностические ошибки: "эффект ранней фокусировки", "негативный эффект узкой специализации". Обсуждается возможная обусловленность диагностических проблем тесными нейрофизиологическими связями мозговых структур, вовлеченных в восприятие этих состояний, согласно результатам современных исследований функциональной визуализации мозга.

Ключевые слова: одышка, тревога, ранняя фокусировка, диагностические ошибки, нейрофизиологические связи.

The article presents the analysis of the diagnostic problems in determining the causes of shortness of breath associated with anxiety. By the example of two clinical cases, the authors elucidated typical diagnostic mistakes such as "the effect of inappropriate early diagnostic focus" and "the negative effect of the narrow specialization". The authors discussed possible origination of the diagnostic problems in the context of close neurophysiological links between the cerebral structures involved in perception of shortness of breath and anxiety based on the results of state-of-the-art brain imaging studies.

Key words: shortness of breath, anxiety, inappropriate early diagnostic focus, diagnostic mistake, neurophysiological links.

Введение

Одышка – одно из наиболее тягостных и мучительных субъективных ощущений дыхательного дискомфорта. Одышка является распространенной жалобой среди трети пациентов первичного звена здравоохранения и половины стационарных больных, наиболее частой причиной ограничения физической активности и качества жизни [1–4]. Это трудно описываемое состояние встречается при широком спектре патологических процессов: сердечно-сосудистых, легочных, нервно-мышечных и многих других заболеваниях, а также сопровождается интенсивными физическими нагрузками, эмоциональными стрессами; достигая наибольшей выраженности при декомпенсации легочных и сердечных болезней [отек легких, приступ бронхиальной астмы – (БА)], а также при выраженных тревожных расстройствах (панические атаки). Наиболее частыми причинами одышки [5] являются сердечно-сосудистые и легочные болезни. Поэтому при внезапно возникшей одышке в диагностических кардиологичес-

ких схемах одно из первых мест занимает тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), а у пульмонологов лидирует БА.

До сих пор не существует единого определения этого состояния, что отражает трудности четкого понимания данного феномена [1, 2]. Термин "одышка (диспноэ)" применяется для описания разнообразных, неоднородных, качественно различных ощущений затруднения дыхания и даже включает вторичную эмоционально-когнитивную реакцию на эти ощущения, как предложено J. Comroe в 1966 г. [1, 2, 3, 6]. Так, в англоязычной литературе даже не существует единого термина, который заменяется большим разнообразием понятий, среди которых наиболее частые: "dyspnea", "shortness of breath", "breathlessness", "lack of breath", "difficulty breathing". P.M. Simon и др. [7, 8] установили, что существуют специфические ощущения одышки при различных патологических состояниях у больных и при различных вариантах ограничения дыхания у здоровых, и что в их основе лежат различные пато-

логические и физиологические механизмы.

Одышка тесно связана с психологическим состоянием пациентов, особенно 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 тревожных расстройств, панических атак, агорафобии, гипервентиляционного синдрома [1, 3, 6, 9]. К тому же эти два процесса оказывают взаимное влияние, усиливая эффект друг друга: одышка вызывает и усиливает тревогу, тревога – одышку [1, 3, 6, 9].

Дифференциация этих состояний не всегда является простой. Причины этого часто связаны со сложностью патологического процесса, многообразием физиологических, патофизиологических и психологических механизмов, лежащих в основе одышки, но иногда с проблемами взаимодействия смежных специалистов (особенно при подозрении на психопатологию) и реже – с узкой специализацией, узкой направленностью клинического мышления врача.

Диагностические трудности при верификации причины одышки у пациента с высоким уровнем тревоги иллюстрируют следующие два клинических наблюдения.

Представление клинических случаев

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 недели назад, когда внезапно появились приступы одышки, которые сопровождались чувством тревоги и страха. 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 находятся в пределах нормы, клапанный аппарат не изменен, систолическая и диастолическая функции сердца не нарушены. Проведена компьютерная томография (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 появились признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса, которых не было одним годом ранее.

Учитывая, что гормональные контрацептивы могут вызвать нарушения в системе гемостаза, было высказано предположение о возможной немассивной тромбоэмбо-

лии легочной артерии (ТЭЛА) на фоне их приема. Больная была направлена на госпитализацию в кардиологический стационар, где на сцинтиграммах легких было выявлена аперфузия четвертого сегмента правого легкого, 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, и одышка купировалась.

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 БА, и пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение. Однако вентиляционные показатели оказались в пределах нормы, признаков гиперреактивности дыхательных путей не было обнаружено. В течение последнего года была 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 этого диагноза. Пациентка была повторно направлена в пульмонологическое отделение. При обследовании показатели вентиляции легких вновь оказались в пределах нормы (ОФВ 1 – 94,1%, ФЖЕЛ – 108,7%), метахолиновый тест был отрицательным. Диагнозы БА и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) были в очередной раз отклонены.

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

Обращал на себя внимание резкий диссонанс между скудной физикальной симптоматикой 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, который “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 глубоко вдохнуть. Но она 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 был 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 – 28 кг/м²) и порекомендовал психокоррекцию избыточной массы тела, что увело диагностический поиск от проблемы; только привлечение психиатра, “ориентированного на психосоматическую патологию”, позволило начать длительный совместный путь ее решения.

Обсуждение

Оба случая ярко высвечивают характерную диагностическую ошибку, известную в теории диагноза как “эффект ранней фокусировки”. Этот термин теории диагноза заимствован у рентгенологов, смысл его заключается в следующем: 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 о том, какая из жалоб является основной [10].

Наличие у больных симптомов тревоги наряду с проявлениями вегетативной дисфункции является общим проявлением невротических соматоформных расстройств, при которых собственно психические нарушения скрываются за соматическими (псевдосоматическими) жалобами [11]. 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, т.к. 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 при-

чину 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 интегративную функцию, взаимодействие со специалистами. Таким специалистом является 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 – трудная 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.

Но при этом необходимо обратить внимание на то, что в клинических рекомендациях [5], предназначенных для практических врачей, четко регламентирован алгоритм принятия клинических решений, состоящий из 3 этапов. На 1-м этапе проводятся неотложные мероприятия по диагностике и лечению при угрожающих жизни состояниях (таких как ТЭЛА). На 2-м этапе осуществляется дифференциальная диагностика для исключения наиболее частых причин одышки (болезней органов дыхания и кровообращения). И только на 3-м этапе в сложных случаях, сопряженных с тревогой и тревожно-депрессивными состояниями, с участием психиатра решается вопрос о психических нарушениях.

Почему тщательно разработанные и фактически стан-

дартизированные этапы диагностического поиска не были выполнены ни в одном из представленных случаев? В чем же причина возникших диагностических проблем?

Все же, 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, 2, 3, 12]. Поэтому ощущение дыхательного дискомфорта разными людьми может быть испытано по-разному, а описание и объяснение симптомов может в значительной степени различаться [9].

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 [1]. Обзоры современных методов функциональной визуализации мозга обращают внимание на удивительное открытие: восприятие таких разных ощущений, как одышка и боль, связанные с активацией сходных мозговых структур [13].

Одышка – больше, чем только физическое ощущение. Влияние на выраженность дыхательного дискомфорта оказывает эмоциональное состояние пациента [3]. Помимо физиологических механизмов, психологические факторы, такие как отрицательные эмоции, особенно уровень тревоги, могут оказывать существенное влияние. Тревога может уменьшать точность восприятия одышки [9], усиливать ее чувственное восприятие [1], модулировать восприятие пациентом других своих ощущений и откладывать 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, необходимым “перед лицом воспринятой опасности” [9].

Только в последние годы эти взгляды получили нейробиологическое обоснование: выявление сходства мозговых субстанций ощущения одышки и отрицательных эмоций позволило С. Peiffer et al. [14] 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 Leopoldt и др. [15], 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 правой амигдале. А. D. Schon и др. [16] показали, что вос-

приятие 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 учащении дыхания; при этом хирургическое повреждение области левой амигдалы привело к уменьшению активности правой амигдалы, что сопровождалось снижением как уровня тревоги, так и частоты дыхания [17].

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 [1]. Это позволило уже с нейрофизиологических позиций объяснить, почему “одышка всегда ассоциируется с чувством тревоги и страха” [2].

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 [6, 15]. Поэтому в патофизиологии дыхания тщательно разделяют такие понятия, как “ощущение одышки”, являющийся следствием стимуляции периферических рецепторов, и “перцепция одышки” – сложный процесс реакции на ощущение, включающий восприятие, осознание, понимание [2, 6]. На перцепции одышки влияют психологические и культурные факторы. На конечном этапе формирования восприятия одышки участвуют когнитивная и поведенческая функции высших отделов головного мозга [1, 6, 12, 14]. 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 получена интересная находка: диагноз астмы, установленный врачом, не был подтвержден в 30% случаев при выполнении проб на реактивность бронхов, и было высказано предположение о гипердиагностике болезни [18]. А у 29% взрослых, наблюдавшихся с диагнозом БА в первичном звене здравоохранения, выявили симптомы дисфункционального дыхания [19]. 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. Возможно, совпадение этих цифр не случайно. Известно, что симптомы тревожных расстройств (особенно паники) и гипервентиляции часто приписывают астме [20]. При этом диагноз астмы, выставленный однажды, как правило, остается на всю жизнь [18].

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 [1]. 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 рука является ничтожной во время удушья” [4].

На основании всего вышесказанного можно сделать вывод, что современная диагностика одышки должна опираться не только на физиологические измерения, но и на тщательную оценку субъективных ощущений больного, включающих “язык, словарь одышки” – набор предложений, описывающих типичные ощущения затрудненного дыхания, шкалы для измерения одышки [1–3]. При оценке одышки врач должен учитывать и психологический статус пациента [3], это даст много полезной информации для клинициста, чтобы выбрать правильный алгоритм действия и избежать ненужных исследований, применять и совершенствовать современные технологии лечения. Поэтому первый шаг к диагнозу должен начинаться с детального описания ощущений пациента. А как показывают клинические наблюдения, в ходе диагностического поиска неизбежно возникают проблемы взаимоотношения специалистов, которые требуют дальнейшего совершенствования.

Заключение

Одышка – одна из наиболее частых жалоб при очень многих физиологических и патологических состояниях. Она тесно переплетается с тревогой сложными 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 клинической картины. Переоценка психологического компонента – опасность “пропустить” серьезное соматическое заболевание, опасное для жизни состояние. Недооценка психоэмоционального состояния больного может вести к повторяющимся избыточным обследованиям.

Приведенные клинические наблюдения в очередной раз подтверждают устойчивость классических истин о целесообразности целостного взгляда на больного. Каждый конкретный случай одышки требует полного всесто-

ронного и исчерпывающего субъективного и объективного обследования в полном объеме, с использованием всех возможностей современных методов диагностики, сохранением целостного системного подхода к конкретному больному, что отражено во всех современных клинических рекомендациях. В сложных диагностических случаях не следует ограничиваться консультациями, а тесно взаимодействовать с другими специалистами, особенно с психиатрами.

Литература

1. Чучалин А.Г. Одышка. Патологические и клинические аспекты. // Пульмонология – 2004. – № 5. – С. 6–16.
2. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 1. – С. 407–418.
3. Одышка: механизмы, оценка, лечение. Консенсус // Пульмонология. – 2005. – № 2. – С. 9–36.
4. 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 (2). – P. 959–960.
5. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. Выпуск 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 196–204.
6. Peiffer C. Dyspnea and emotion: what can we learn from functional brain imaging // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 177 (9). – P. 937–939.
7. 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. – P. 1021–1027.
8. 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. – P. 1009–1014.
9. De Peuter S., Van Diest I., Lemaigre V. et al. Dyspnea: The role of psychological processes // Clin. Psychol. Rev. – 2004. – Vol. 24. – P. 557–581.
10. Ригельман Р.К. Как избежать врачебных ошибок. Книга практикующих врачей. – М.: Практика, 1994. – С. 28.
11. Трудный больной на приеме у интерниста и психиатра // Вестник практического врача. – 2003. – № 1. – С. 7–12.
12. Burki N.K., Lee L.Y. Mechanisms of dyspnea // Chest. – 2010. – Vol. 138 (5). – P. 1196–1201.
13. Von Leupoldt A., Dahme B. Cortical substrates for the perception of dyspnea // Chest. – 2005. – Vol. 128. – P. 345–354.
14. 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. – P. 951–957.
15. 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 (9). – P. 1026–1032.
16. Schon 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 (11). – P. 1173–1179.
17. 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. – P. 607–619.
18. Luks V.P., Vandemheen K.L., Aaron S.D. Confirmation of asthma in an era of overdiagnosis // Eur. Respir. J. – 2010. – Vol. 36. – P. 255–260.
19. Thomas M., McKinley R.K., Freeman E. et al. Prevalence of dysfunctional breathing in patients treated for asthma in primary

care: cross sectional survey // BMJ. – 2001. – Vol. 322. – P. 1098–1100.

20. Thomas M., Griffiths C. Asthma and Panic: Scope for Intervention // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 171. – P. 197–1198.

Поступила 25.02.2013

Сведения об авторах

Немеров Евгений Владимирович, канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тр., 2.

E-mail: nemerevg@mail.ru.

Тюкалова Людмила Ивановна, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии

ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тр., 2.

Черногорюк Георгий Эдинович, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом физической реабилитации и спортивной медицины ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тр., 2.

E-mail: Chernogoryuk@yandex.ru.

Еремينا Екатерина Михайловна, интерн кафедры поликлинической терапии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.

Адрес: 634050, г. Томск, Московский тр., 2.

E-mail: kurdina85@mail.ru.