

ГЛАВА 1. ОДЫШКА

С.Ю. Чикина, Н.В. Трушенко

CHAPTER 1. DYSPNEA

Svetlana Yu. Chikina, Natalia V. Trushenko

Одышка — распространенный симптом среди всех групп населения на всем земном шаре, особенно в популяциях с хроническими заболеваниями, частота и выраженность которого увеличивается с возрастом. Она тесно связана с серьезными негативными влияниями на здоровье пациента, включая выживаемость [1]. Так, среди 5 002 жителей Великобритании старше 70 лет одышка (3–5 баллов по модифицированной шкале Британского медицинского исследовательского совета — *Modified Medical Research Council Dyspnea Scale*, mMRC) регистрируется у 32,3% [2]. В первичном звене здравоохранения одышка становится причиной обращения за медицинской помощью в 1–4% случаев [3], в отделениях неотложной помощи доля пациентов с этим симптомом достигает 35% [4], а при госпитализации у 16% больных отмечается одышка в течение суток до поступления в стационар [5].

Одышка — ведущий симптом многих заболеваний респираторной и сердечно-сосудистой систем, поэтому ее появление требует систематизированного и тщательного поиска причины. Однако, несмотря на всестороннее обследование, у некоторых пациентов причина остается неустановленной либо проявления симптома непропорциональны тяжести заболевания. В таких случаях рекомендуется использовать термин «сложная одышка» [6]. Как в общей популяции, так и в группах лиц старшего возраста и с различными хроническими заболеваниями одышка является неблагоприятным прогностическим фактором летальности. Кроме того, она негативно влияет на качество жизни, нередко сочетаясь с тревожностью и депрессией [1].

Патофизиология одышки

Основными причинами одышки являются респираторные заболевания (61%), сердечно-сосудистые заболевания (21%), избыточный вес и детренированность (7%) [7]. Среди респираторных заболеваний в качестве причин одышки преобладают бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [8].

Одышка представляет собой результат сложного взаимодействия огромного количества генетических и внешних факторов с участием вентиляции, легких, сердца, сосудов, периферических тканей, мышц, центральной нервной системы, психологических,

ситуационных и социальных факторов. Это создает основу для многофакторности симптома.

Эволюционно одышка представляет собой сигнал опасности, позволяющий человеку и животному избежать жизнеугрожающего воздействия внешней среды (утопления, отравления угарным газом при пожаре и т. д.), и в современной нейробиологической модели рассматривается как результат дисбаланса между потребностью в дыхании и реальной возможностью дышать [9, 10]. Вентиляционная потребность, диктуемая центральной нервной системой (вентиляционный драйв), как и ответ на нее, во многом зависят от психологических факторов (настроение, тревожность, депрессия), предшествующего опыта, степени восприятия этого симптома и ситуации, в которой он возник [11, 12].

В восприятии пациента одышка представляет собой не одно, а несколько различных ощущений, которые он может дифференцировать, хотя бы частично [13]. Наиболее различимы усилие при дыхании, стеснение в груди и нехватка воздуха. Последнее ощущение, как показали лабораторные исследования, является наиболее неприятным и вызывающим беспокойство [14]. В лабораторных исследованиях с использованием кардиореспираторного нагрузочного тестирования было показано, что влияние вентиляционного драйва и вентиляционных возможностей на одышку было одинаковым у здоровых добровольцев и у пациентов с ХОБЛ и интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ) [15]. Это показывает, что как при разных патологических состояниях, так и у здоровых лиц в основе одышки могут лежать сходные механизмы. Основным фактором, определяющим ее появление, — индивидуальный уровень вентиляционных возможностей, который может быть ограничен не только вентиляционным резервом, но и состоянием сердца и системы кровообращения, мышечной системы и т. д.

Респираторные ощущения интегрируются и обрабатываются в коре головного мозга как итог суммации афферентных сенсорных сигналов от многочисленных рецепторов и эфферентных импульсов, исходящих из медуллярных и кортикальных центров к дыхательным мышцам. К сенсорным рецепторам относятся механорецепторы дыхательных мышц

и грудной стенки, хеморецепторы и вагусные рецепторы легочной ткани. Механорецепторы, расположенные в дыхательных мышцах и грудной стенке, реагируют на растяжение. Периферические хеморецепторы расположены в каротидном синусе и дуге аорты и реагируют на изменение парциального давления кислорода в артериальной крови (P_aO_2), ацидоз и гиперкапнию. Центральные хеморецепторы находятся в продолговатом мозге и отзываются на изменения pH и парциальное давление углекислоты в артериальной крови (P_aCO_2) [16]. Рецепторы легочной ткани включают быстро адаптирующиеся и медленно адаптирующиеся механорецепторы, реагирующие на растяжение, и С-волокна бронхов и легочной паренхимы, которые являются сенсорными волокнами вагуса. Медленно адаптирующиеся рецепторы расположены в гладкомышечном слое крупных дыхательных путей и активируются при повышении давления на стенки дыхательных путей (при бронхоконстрикции). Быстро адаптирующиеся рецепторы являются ирритантными и активируются при быстром изменении легочных объемов, прямой механической стимуляции либо при ингаляции ирритантных твердых частиц или химических веществ. С-волокна активируются как механическими, так и химическими воздействиями [16]. Интересно, что афферентная импульсация от других рецепторов, например кожных рецепторов тригеминального нерва на лице, может уменьшить ощущение одышки [17].

Афферентные импульсы, поступающие в продолговатый мозг, далее передаются в лимбическую систему и таламус, а оттуда — в соматосенсорные отделы коры головного мозга [18]. Эти процессы формируют осознание «неприятности» одышки и дыхательного усилия, а также величину моторного (двигательного) ответа со стороны дыхательных мышц. Таким образом, существует тесная взаимосвязь между нейрональным респираторным драйвом (эфферентной импульсацией) и механическим и вентиляционным ответом, и одышку можно охарактеризовать как дисбаланс между потребностью дышать и возможностью организма удовлетворить эту потребность [19].

Нарушения механики дыхания

Необходимый уровень вентиляции обеспечивается достаточной проходимостью дыхательных путей и достаточной растяжимостью и эластичностью легочной ткани. Одышка, связанная со нарушением функции дыхательных путей, может быть вызвана уменьшением их диаметра вследствие скопления бронхиального секрета (нередко встречается при ХОБЛ) либо спазма гладких мышц бронхиальной стенки (характерно для БА). В обоих случаях при выдохе возникают раннее закрытие дыхательных путей и воздушные ловушки, что меняет соотношение легочных объемов: уменьшается инспираторная емкость и увеличивается остаточный объем легких. Это приводит к несоответствию вентиляции и перфузии в легких, неполной оксигенации притекаю-

щей в легочную ткань крови и иногда к неполному удалению CO_2 из альвеол. В результате гипоксемия и гиперкапния вызывают ощущение одышки [20].

При других заболеваниях (легочном фиброзе, кифосколиозе) снижается комплаенс легочной ткани или грудной стенки, что приводит к уменьшению легочных объемов без нарушения структуры дыхательных путей. В таком случае повышается механическая нагрузка на дыхательные мышцы, с чем и связано ощущение усилия при дыхании. Кроме того, при различных нейромышечных дегенеративных заболеваниях и некоторых видах хронической бронхолегочной патологии (например, при тяжелой ХОБЛ) возникает слабость дыхательных мышц, что приводит к неспособности создавать достаточное инспираторное усилие [21]. При этом для достижения необходимого дыхательного объема головной мозг более активно генерирует эфферентные импульсы к дыхательным мышцам, однако афферентные сигналы свидетельствуют, что требуемая вентиляция не достигнута; это также приводит к ощущению усилия при дыхании [20].

Нарушение газообмена

Изменения pH, P_aO_2 и P_aCO_2 влияют на активность центральных и периферических хеморецепторов, стимуляция которых повышает активность респираторных мышц. Дыхательный дискомфорт возникает при острой гипоксемии и гиперкапнии, хотя последняя — более мощный стимул для появления одышки [22]. Связанная с гиперкапнией одышка характеризуется ощущением нехватки воздуха и потребностью «больше дышать». Гипоксемия при отсутствии гиперкапнии или ацидоза весьма слабо влияет на респираторный драйв и, следовательно, на развитие одышки [23]. Содержание кислорода в артериальной крови и его доставка к периферическим тканям снижаются и при анемии; это также повышает вентиляционную потребность и вызывает одышку [24].

Методы оценки одышки

Для выяснения причины одышки исследуют функцию внешнего дыхания (спирометрия, бодиплетизмография, диффузионный тест), выполняют газовый анализ артериальной крови, оценивают силу дыхательных мышц, проводят нагрузочное тестирование. Однако существуют и другие методы, позволяющие «измерить» собственно одышку.

Одышка — сложное многостороннее ощущение с разнообразными эмоциональными и поведенческими последствиями. Эксперты Американского торакального общества рекомендуют оценивать одышку в нескольких аспектах: восприятие одышки (качество и интенсивность), степень «неприятности» (аффективный дистресс) и влияние на функциональное и эмоциональное состояние пациента [9].

Интенсивность одышки отражает ее тяжесть и связана с усилением эфферентной импульсации

из головного мозга к респираторным мышцам, что обусловлено физической нагрузкой либо патофизиологическими процессами, ставшими причиной возникновения симптома. В то же время остается неясным, что считать нормальной реакцией респираторной системы на различные стимулы, прежде всего на физическую нагрузку [25].

Тяжесть одышки можно оценить с помощью различных одномерных числовых шкал, наиболее известными из которых являются визуально-аналоговая шкала (ВАШ) [26] и шкала Борга, как оригинальная [27], так и модифицированная [28]. ВАШ и шкала Борга предназначены для оценки средней, минимальной или максимальной одышки за период времени, определенный исследователем (например, за последние 24 ч), либо для оценки одышки в режиме реального времени, т. е. «прямо сейчас», обычно во время нагрузочного тестирования. Однако следует учитывать, что ретроспективная оценка одышки может не соответствовать действительности из-за снижения памяти у пациента.

Качественная окраска одышки («На что похоже ощущение одышки? Как пациент ощущает одышку?») позволяет установить потенциальный патофизиологический механизм в конкретном случае. Наиболее часто возникают усиление при дыхании, нехватка воздуха / недостаточный вдох и стеснение / сдавление в груди [9, 29]. Ощущение усилия при дыхании, появляющееся на фоне физической нагрузки, тесно связано с усилением вентиляционного драйва (эфферентной импульсации) при нарушениях респираторной механики, когда возрастает нагрузка на дыхательные мышцы или когда имеет место дисфункция (усталость) дыхательных мышц. Ощущение нехватки воздуха появляется, когда увеличение вентиляции в ответ на усиление вентиляционного драйва невозможно из-за вентиляционных ограничений, в т. ч. на фоне гипоксемии или гиперкапнии. Стеснение в груди обычно связано с бронхиальной обструкцией и нередко присутствует у больных БА [20].

Качественная оценка проводится с помощью перечня, в который входят описания ощущений одышки. Из них пациент выбирает те, что соответствуют его собственному восприятию за указанный период. Этот метод, разработанный в 1990-х гг., получил название «язык одышки» [30, 31]. Позже были разработаны описания одышки, специфичные для больных с хронической сердечной недостаточностью [32] и раком легкого [33].

Некоторые шкалы, например, шкала многомерного профиля одышки (*Multidimensional Dyspnea Profile* – MDP) [34] и шкала D-12 (*Dyspnea-12*) [35] сочетают качественную оценку одышки с оценкой ее аффективного компонента, т. е. пациент не только выбирает из перечня те описания, что совпадают с его ощущениями, но и оценивает в баллах степень их «неприятности».

Аффективный дистресс, вызываемый одышкой, связан со степенью «неприятности» одышки либо

с эмоциональной реакцией на нее (страх, тревога, депрессия, чувство безнадежности и т. д.) как результат когнитивной оценки одышки в контексте обстоятельств ее возникновения, предшествующего опыта, исходного эмоционального состояния [25].

Для оценки аффективного компонента одышки также могут использоваться ВАШ и шкала Борга, в которых слова «максимально тяжелая одышка» заменяются формулировкой «самое неприятное ощущение, которое я когда-либо испытывал». Однако ретроспективная оценка аффективного компонента одышки может быть осложнена из-за снижения памяти у пациента, так же как и при ретроспективной оценке интенсивности одышки с помощью тех же шкал.

При использовании шкалы многомерного профиля одышки пациент выбирает состояние, связанное с проявлением симптома (депрессия, тревога, расстройство, злость, страх), и оценивает его выраженность от 0 до 10 баллов [34]. Аналогичным образом в шкале D-12 описаны 5 вариантов изменения эмоциональной сферы (депрессия, жалость к себе, стресс, тревожность, раздражение) с оценкой каждого из них от 0 до 3 баллов: 0 – изменение отсутствует; 1 – легкое; 2 – умеренное; 3 – тяжелое [35]. Еще одна шкала – Вопросник ведения пациента с одышкой (*Dyspnea Management Questionnaire* – DMQ) – была разработана для целенаправленной оценки тревожности, вызванной одышкой, но по структуре похожа на D-12 [36].

Влияние одышки на функциональное и эмоциональное состояние пациента может оцениваться с помощью разнообразных шкал и вопросников качества жизни. Многие из них содержат перечень наиболее распространенных видов повседневной деятельности (например, самообслуживание, ходьба пешком, работа по дому и т. д.) и вопросы, связанные с влиянием болезни либо отдельного симптома (одышки) на эмоциональное состояние. С этой целью чаще всего используют шкалу Британского медицинского исследовательского совета (MRC) либо ее модифицированную версию – mMRC [37]. MRC включает 5 пунктов, описывающих физическую нагрузку разной интенсивности от «Одышка при высокой физической нагрузке» до «Одышка при самообслуживании (одевании, раздевании) / пациент не выходит из дома из-за одышки». В MRC эти пункты пронумерованы от 1 до 5, в mMRC – от 0 до 4.

Аналогичным образом Шкала одышки при нагрузке (*Dyspnea Exertion Scale* – DES) [38] и Диаграмма кислородной цены (*Oxygen Cost Diagram* – OCD) [39] описывают повседневную активность от «Я хожу в моем привычном темпе по ровной местности без одышки» до «Одышка в покое».

Диаграмма кислородной цены представляет собой вертикальную линию высотой 100 мм, на которой расположены описания разных видов повседневной физической активности по мере нарастания нагрузки и, соответственно, метаболических потребностей снизу вверх, где нижний уровень соответствует состоянию сна, а верхний – энергичному подъему

в гору. При использовании этих шкал пациент ретроспективно оценивает свое состояние и выбирает описание, лучше всего соответствующее его переносимости физической нагрузки.

С помощью Шкалы исходного индекса одышки (ИИО; *Baseline Dyspnea Index – BDI*) [40] можно провести более подробную оценку одышки при повседневной активности более подробно: с точки зрения функционального ухудшения из-за одышки (ограничение привычной физической активности и профессиональной деятельности), интенсивности нагрузки, вызывающей проявление симптома (от положения сидя или лежа до переноса тяжестей или бега), и усилия, связанного с одышкой. Каждому из разделов соответствуют баллы от 0 до 4, итоговая сумма варьируется от 0 до 12 – чем она меньше, тем более выражено функциональное ухудшение. Этот инструмент используется при первоначальной оценке состояния пациента. В процессе дальнейшего наблюдения применяется Шкала транзитного индекса одышки (ТИО; *Transitional Dyspnea Index – TDI*), которая состоит из тех же 3 разделов и позволяет оценить динамику симптома [40].

Среди вопросников качества жизни, учитывающих влияние одышки, можно назвать Вопросник одышки Университета Сан-Диего в Калифорнии

(*University of California San Diego Shortness of Breath Questionnaire – UCSD SOBQ*), Лондонский вопросник одышки при повседневной активности (*London Chest Activities of Daily Living questionnaire – LCADL*), Вопросник одышки при повседневной активности (*Shortness of Breath with Daily Activities questionnaire – SOBDA*) и вопросники, оценивающие влияние одышки на качество жизни при отдельных заболеваниях: Вопросник хронических респираторных заболеваний (*Chronic Respiratory Disease Questionnaire – CRQ*), Вопросник по хронической сердечной недостаточности (*Chronic Heart Failure Questionnaire – CHFQ*), Шкалу одышки при заболеваниях моторных нейронов (*Motor Neuron Disease Dyspnea Rating Scale – MDRS*), Краткий вопросник Кинга по интерстициальным заболеваниям легких K-BUILD, охватывающий вопросы качества жизни пациентов с ИЗЛ [25].

Все приведенные инструменты могут использоваться, чтобы получить одномоментное представление об одышке. Динамическая же оценка в процессе наблюдения за пациентом требует определенной чувствительности инструмента. Минимальная клинически значимая разница (МКЗР) – параметр, без которого невозможно выявить клиническую значимость достигнутого изменения (см. таблицу).

Таблица. Минимальная клинически значимая разница для разных шкал и вопросников для оценки одышки (по Lewthwaite H., Jensen D., 2022 [25])

Название шкалы или вопросника	Минимальная клинически значимая разница	Для каких болезней оценена
Визуально-аналоговая шкала (ВАШ)	10 мм	БА, ХОБЛ
Шкала Борга	1 балл	ХОБЛ
Шкала многомерного профиля одышки (MDP):		ХОБЛ
• аффективный компонент;	1 балл	
• эмоциональный ответ;	2 балла	
• восприятие	3 балла	
Dyspnea-12	3 балла	ХОБЛ, ИЗЛ, ХСН
Вопросник ведения пациента с одышкой (Dyspnea Management Questionnaire – DMQ)		Нет данных
Шкала mMRC		Нет данных
Шкала DES		Нет данных
Диаграмма кислородной цены		Нет данных
Шкала ИИО / ТИО	1 балл	Хронические бронхолегочные заболевания
Вопросник одышки Университета Сан-Диего (UCSD SOBQ)		
Лондонский вопросник одышки при повседневной активности (LCADL)		
Вопросник одышки при повседневной активности (SOBDA)	0,1–0,2 балла (средний балл за 7 дней)	ХОБЛ
Вопросник хронических респираторных заболеваний (CRQ)	2,5 балла для одышки	ХОБЛ
Вопросник хронической сердечной недостаточности (CHFQ)	0,5 балла	ХСН
Шкала одышки при заболеваниях моторных нейронов (MDRS)		Нет данных
Вопросник K-BUILD	4,3 балла для ИЛФ, 4,4 балла для ИЗЛ	ИЗЛ

Примечание: ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ИЗЛ – интерстициальные заболевания легких; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ИИО – исходный индекс одышки; ТИО – транзитный индекс одышки.

Сложная одышка

Если при первоначальном обследовании пациента причина одышки не получает объяснения, следует рассмотреть более редкие клинические ситуации, сопровождающиеся одышкой. К ним можно отнести редкую патологию и нетипичные проявления распространенных болезней. Иногда выраженность симптомов, в т. ч. одышки, непропорциональна тяжести состояния в целом. Порой пациент воспринимает «нормальные» ощущения как чрезмерные. После исключения всех очевидных причин одышка характеризуется как необъяснимая. Эксперты Европейского респираторного общества предлагают использовать термин «сложная одышка», под которой понимают одышку без очевидной причины или непропорциональную тяжести заболевания [6]. В таких ситуациях требуется тщательная оценка данных анамнеза и сопутствующих болезней.

Сердечно-сосудистые заболевания как причина одышки

Сердечно-сосудистые заболевания – вторая по частоте причина одышки. Широкий спектр подобных состояний, включая субклинические формы сердечной недостаточности, клапанные пороки, безболевого варианта ишемической болезни сердца, нарушения сердечного ритма и дилатационную кардиомиопатию, нередко упускают из дифференциально-диагностического поиска у пациента с одышкой неясного генеза.

В постановке диагноза помогает тщательно собранный анамнез сердечно-сосудистой патологии, в т. ч. указания на предшествующие сердечно-сосудистые заболевания, ортопноэ, боль в грудной клетке, перебои в работе сердца, эпизоды тахикардии, синкопальные состояния, отеки нижних конечностей. Для уточнения кардиологического диагноза необходимы регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях, эхокардиография и измерение сывороточного уровня натрийуретического пептида (BNP или NT-proBNP). Выявление каких-либо отклонений в результатах этих исследований позволяет назначить пациенту более специфичные диагностические тесты [41].

Дисфункциональное дыхание

Дисфункциональное дыхание (ДД) описывает одышку, не имеющую органической причины, а связанную с нарушением паттерна дыхания. Диагноз ДД устанавливается только после исключения других заболеваний, вызывающих одышку. Трудность заключается в том, что ДД может сопутствовать другим заболеваниям дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной и нервной систем. В пульмонологической практике ДД чаще всего сочетается с БА (29–36% взрослых БА и 25% подростков) [42, 43]. Помимо этого, ДД распространено среди пациентов с тревожными расстройствами [44].

Патогенез. ДД обычно возникает неосознанно, носит постоянный характер и не связано с причин-

ными факторами. Основным механизмом – дисрегуляция центральных механизмов дыхания. Причина дисрегуляции может заключаться в нарушении свободного носового дыхания, снижении силы мышц, изменении формы грудной клетки (сколиоз), в дисфункции диафрагмы или нарушении газового состава артериальной крови. В этих случаях нарушается нормальный процесс дыхания либо за счет изменения дыхательных объемов при сколиозе или других деформациях грудной клетки, либо за счет более активного вовлечения вспомогательных дыхательных мышц при нарушении функции диафрагмы, либо в связи с поступлением в дыхательные пути недостаточно увлажненного, недостаточно согретого и недостаточно очищенного воздуха при нарушении пассажа воздуха по носовым ходам и в носовой полости, когда пациенты вынуждены дышать ртом. Большую роль в возникновении ДД также играют психологические факторы (тревожность), вследствие чего тонус диафрагмы повышается, она уплощается, и при этом дыхание обеспечивается преимущественно верхними отделами легких, что требует вовлечения в процесс межреберных и вспомогательных дыхательных мышц [42].

Неравномерное дыхание (задержка дыхания, глубокие вздохи, навязчивая зевота, меняющиеся глубина и частота дыхания) может возникать у лиц без БА как способ увеличить дыхательный объем [45].

Торако-абдоминальная асинхрония заключается в разнонаправленном влиянии движений грудной стенки и диафрагмы на дыхательный объем. Наблюдается у пациентов с тяжелой ХОБЛ и плохо контролируемой БА [42].

Структурные изменения грудной клетки также приводят к ДД. Чаще всего диспноэ возникает при выраженной костной деформации грудной клетки (сколиоз) с ограничением подвижности ребер, что влияет на нормальное функционирование респираторных мышц и снижает легочный комплаенс [46]. Другая причина ДД может заключаться в нарушении функции диафрагмы при парезе / параличе диафрагмального нерва или у пациентов с выраженной гиперинфляцией, приводящей к уплощению куполов диафрагмы [47]. Наконец, у пациентов с дегенеративными нейромышечными заболеваниями поражение скелетных мышц ведет к рестриктивным нарушениям вентиляционной функции легких и гиповентиляции, торако-абдоминальной асинхронии и нарушениями регуляции дыхания [48]. Любая из перечисленных ситуаций может нарушать паттерн дыхания и вызывать ДД.

Клинические проявления ДД разнообразны, причем у одного пациента могут наблюдаться несколько разных симптомов и синдромов. Наиболее распространен гипервентиляционный синдром, который характеризуется гипокапнией (низкое $P_a\text{CO}_2$ или низкое конечное-экспираторное парциальное давление CO_2 – P_{etCO_2}). В то же время уровень $p\text{CO}_2$ сам по себе не определяет возникновение симптомов ДД,

так как нередко выявляется у лиц без дыхательных расстройств [42]. У пациентов с БА низкий уровень P_aCO_2 коррелирует со степенью бронхиальной гиперреактивности и не связан с бронхиальной обструкцией, эозинофилией или тревожностью [49].

О наличии ДД могут свидетельствовать как респираторные, так и нереспираторные симптомы. Чаще всего встречаются жалобы пациента на нехватку воздуха, хрипы, потребность сделать глубокий вдох, невозможность сделать удовлетворительный вдох, навязчивую зевоту, дискомфорт в грудной клетке, звон в ушах, онемение или покалывание пальцев рук, сердцебиение. Эти симптомы могут возникать как при физической или эмоциональной нагрузке, так и в состоянии покоя [42].

Диагностировать ДД можно с помощью Наймигенского вопросника — наиболее распространенного скринингового метода, первоначально разработанного для выявления гипервентиляции [50]. Поскольку ДД нередко сопровождается развитием гипокапнии, то при соответствующей клинической картине газовый анализ артериальной крови или капнометрия могут подтвердить ДД, хотя и не должны расцениваться в качестве основного диагностического метода [42]. В настоящее время отсутствуют клинические рекомендации по диагностике ДД. В то же время следует помнить, что перед постановкой этого диагноза у пациента следует исключить все остальные причины одышки, в первую очередь БА.

Ларингеальная дисфункция

Нарушение функции гортани может проявляться не только одышкой, но и кашлем, изменениями тембра голоса и другими разнообразными ощущениями. *Индукцибельная ларингеальная обструкция* (ИЛО) характеризуется неадекватным перекрытием гортани при отсутствии структурных или неврологических нарушений, что проявляется одышкой и другими симптомами [51]. Наиболее вероятной причиной ИЛО является несоразмерная активация протективного рефлекса (быстрое развитие и быстрое затухание) в дыхательных путях, что вызывает быстрое закрытие голосовой щели в ответ на раздражители, в норме не вызывающие патологических реакций. К наиболее распространенным раздражителям относятся химические вещества (парфюмерия, чистящие средства, сигаретный дым), пыль и резкая смена температуры воздуха, которые активируют ионные каналы сенсорных нервных окончаний. Эволюционно ларингеальный рефлекс играет протективную роль. Возможно, ИЛО является следствием гиперреактивности нервных путей, лежащих в основе ларингеального рефлекса. Не исключено, что другие состояния, связанные с реакциями дыхательных путей, например острые инфекции верхних дыхательных путей или БА, могут усиливать ларингеальные рефлексы. Это объясняет, почему БА, хронический ринит и гастроэзофагеальный рефлюкс часто сопровождаются кашлем и ИЛО [51].

Клинические проявления. При ИЛО возникает приступообразное диспноэ (как правило, инспираторного характера) с ощущением сдавления в горле и шумным (стридорозным) дыханием. Эти приступы обычно связаны с воздействием определенных триггеров, в качестве которых может выступать механическое (речь, смех, крик, глотание, физическая нагрузка) или химическое раздражение гортани (резкие запахи). Иногда не удается выявить, чем именно вызвано ИЛО. Помимо одышки, частым симптомом является кашель, что вкупе с влиянием триггеров создает клиническую картину, похожую на БА. Нередко ИЛО сопровождается паническими атаками и тревожными расстройствами [52].

Диагностика ИЛО требует подробного обследования пациента с участием врачей разных специальностей (пульмонолога, отоларинголога, гастроэнтеролога, психиатра и т. д.) с первоначальной целью исключить жизнеугрожающие состояния и заболевания. Наиболее информативным методом считается непрерывная ларингоскопия с провокационным тестом, она эффективнее одномоментной ларингоскопии в период отсутствия симптомов. Однако любая попытка спровоцировать появление ИЛО должна выполняться опытным клиницистом при доступности медицинской помощи в случае развития бронхиальной гиперреактивности [52].

Ведение пациентов с хронической одышкой

Немедикаментозные методы

Дыхательные упражнения

Дыхательные упражнения включают разнообразные методики, в т. ч. диафрагмальное дыхание, дыхание через неплотно сомкнутые губы, тренировку дыхательных мышц и изменение положения тела. Все они направлены на повышение эффективности дыхания разными способами — от улучшения вентиляции и газообмена до увеличения силы дыхательных мышц. Дыхательные упражнения влияют на разные механизмы и звенья одышки, и теоретическая основа и доказательная база значительно варьируют для разных методик. Тем не менее это простой, доступный и один из наиболее эффективных способов контроля одышки в домашних условиях [53]. Дыхательные упражнения могут способствовать уменьшению минутной вентиляции и снижению работы дыхания и, таким образом, смягчать ощущение одышки, что положительно влияет на качество жизни больных раком легкого и ХОБЛ [54].

Диафрагмальное дыхание. Это упражнение выполняется в состоянии покоя. Пациент сидит в комфортной позе и спокойно дышит, концентрируя внимание на движениях передней брюшной стенки. Благодаря этому увеличивается амплитуда движений передней брюшной стенки и уменьшается экскурсия легких, хотя принципиальных изменений в паттерне дыхания при этом не происходит. У больных ХОБЛ

диафрагмальное дыхание по сравнению с больными, не использовавшими эту методику, уменьшало выраженность симптомов (по Вопроснику госпиталя Св. Георгия) и улучшило переносимость физической нагрузки в 6-минутном шаговом тесте (6-МШТ) [55]. В систематическом обзоре *N. Ubolnuar et al.* показано, что диафрагмальное дыхание у больных ХОБЛ может улучшить вентиляцию и качество жизни, но не оказывает существенного влияния на одышку в целом [56].

Дыхание через неплотно сомкнутые губы. Эта методика состоит в активном выдохе через неплотно сомкнутые губы в течение 4–6 с и часто используется для уменьшения динамической гиперинфляции у пациентов с ограничением экспираторного потока; как правило, это больные ХОБЛ, которые прибегают к данному упражнению инстинктивно [57]. Дыхание через неплотно сомкнутые губы создает экспираторное положительное давление, позволяющее раскрыть дыхательные пути, уменьшить воздушные ловушки и облегчить последующий вдох. В то же время, согласно систематическому обзору *A. Mayer et al.*, не получено достоверного влияния этой методики на переносимость физической нагрузки в 6-МШТ, сатурацию кислорода или одышку [58], хотя в исследовании *S. Roberts et al.* длительное применение дыхания через неплотно сомкнутые губы в течение 6–24 мес. позволяло уменьшить тревожность у больных ХОБЛ [59]. Таким образом, данное упражнение может быть эффективным как составная часть легочной реабилитации пациентов с ХОБЛ.

Дыхание в такт движениям. Эта методика заключается в регуляции ритма дыхания в соответствии с физической нагрузкой: например, при ходьбе по ровной местности выполняются выдох на 3 шага и вдох на 2 шага. При выполнении других физических нагрузок рекомендуется сочетать выдох с наиболее тяжелой частью нагрузки: например, перед тем, как подняться со стула, пациент делает предварительный вдох, а выдох — непосредственно во время подъема и начале ходьбы [54]. Такая методика позволяет удлинить время выдоха и снизить частоту дыхания во время нагрузки, хотя положительный эффект невелик [60].

Использование положения тела. Этот полезный прием представляет собой наклон туловища вперед с опорой на руки, что позволяет снизить нагрузку на вспомогательные мышцы (малую и большую грудные, лестничные мышцы и грудино-ключично-сосцевидную мышцу), увеличить амплитуду движений нижних ребер и, таким образом, уменьшить одышку. Такое положение можно принять как сидя, так и стоя, но следует иметь в виду, что у некоторых пациентов в положении сидя одышка может, наоборот, усиливаться из-за уменьшения амплитуды движений диафрагмы. Несмотря на теоретическое обоснование влияния положения тела на одышку, опубликованные доказательства имеют низкое качество. В то же время применение этого метода не несет риска ос-

ложнений и в некоторых случаях может существенно облегчать одышку [54].

Тренировка дыхательных мышц. В основе тренировки дыхательных мышц (прежде всего, диафрагмы и межреберных мышц) лежит тренировка сопротивлением. Существует множество дыхательных тренажеров для использования в домашних условиях. Согласно опубликованным данным, у больных ХОБЛ тренировка дыхательной мускулатуры приводит к изменению соотношения разных типов мышечных волокон, вовлеченных в процесс дыхания («переключение» с «медленных» волокон на «быстрые»), и повышению концентрации митохондрий в миоцитах. Это позволяет уменьшить усталость мышц при нагрузке и диспропорцию между повышенными вентиляционными потребностями и сниженной способностью респираторных мышц, в первую очередь инспираторных, а также помогает поддерживать необходимый уровень вентиляции [61]. Оптимальным уровнем сопротивления считается 30–50% от максимального инспираторного давления. Как показано в плацебо-контролируемых клинических исследованиях с использованием симуляторов дыхательных тренажеров, тренировка инспираторных мышц уменьшает одышку при физической нагрузке, улучшает переносимость физической нагрузки и качество жизни больных с ХОБЛ [62].

Тренировка скелетных мышц. Как правило, пациент живет с хронической одышкой много лет, прежде чем она начинает влиять на его повседневную активность и заставляет обратиться за медицинской помощью. За это время физическое состояние прогрессивно ухудшается, так как человек вынужден сократить физическую нагрузку, чтобы не испытывать неприятных ощущений. Это отражается на состоянии скелетной мускулатуры. Как было показано в обзоре *H.R. Gosker et al.*, при детренированности мышц уменьшается площадь поперечного сечения мышечного волокна, сокращается количество митохондрий, снижается капилляризация [63]. Эти изменения обратимы с помощью тренировок, что создает теоретическую базу для физической реабилитации больных с хронической одышкой. Таким образом, рекомендация усилить физическую активность и проводить тренировки должна входить в план лечения таких пациентов. Доказана высокая эффективность реабилитационных программ, проводимых как под наблюдением медицинского персонала, так и пациентом самостоятельно. Физическая реабилитация позволяет уменьшить выраженность одышки, повысить переносимость нагрузки в повседневных условиях и улучшить качество жизни [64].

Кислородотерапия

Помимо известного влияния длительной кислородотерапии на выживаемость и симптомы у больных с тяжелой гипоксемией широко обсуждается потенциальное влияние кислорода (O_2) на переносимость физической нагрузки у пациентов с хро-

ническими бронхолегочными заболеваниями, имеющими нормальные показатели сатурации в покое, но развивающимися гипоксемию при нагрузке. Большинство экспертов сходятся во мнении, что ингаляции O_2 непосредственно во время физической активности должны назначаться пациентам при их согласии. На фоне такой процедуры значительно увеличивается расстояние, пройденное в 6-МШТ; в этом случае нагрузочный тест должен выполняться дважды — при дыхании атмосферным воздухом и затем на фоне ингаляции кислорода при остальных сходных условиях (одинаковое время суток, один и тот же коридор с одинаковой дистанцией, одинаковый режим приема лекарственных препаратов). Во время тестирования пациент должен использовать тот же источник O_2 , который предполагается применять в повседневной жизни. Иногда большой вес источника кислорода (баллона со сжатым O_2 или портативного кислородного концентратора) может нивелировать положительные эффекты кислородотерапии. На фоне физической нагрузки кислородотерапия повышает концентрацию O_2 в артериальной крови и улучшает его доставку к скелетным мышцам, позволяет удлинить период аэробного метаболизма и замедлить накопление лактата в мышечной ткани, уменьшает усталость мускулатуры. Это, в свою очередь, повышает вентиляционную емкость, снижает вентиляционный драйв и уменьшает одышку [54]. Однако неизвестно, как долго сохраняется этот эффект. По результатам исследований с участием больных с ИЗЛ и пациентов паллиативной службы, использование O_2 в виде отдельных кратковременных порций не влечет уменьшения одышки [65, 66].

Использование воздушного потока

Воздушный поток, создаваемый бытовым вентилятором или феном, может облегчить одышку у тяжелых больных. Теоретическая основа этого метода продолжает обсуждаться, но известно, что прохладный воздух, направленный на лицо, стимулирует окончания тройничного нерва, который участвует в передаче нервного импульса в головной мозг и в формировании ощущения одышки [67]. Кроме того, поток воздуха, направленный на лицо и слизистую оболочку верхних дыхательных путей, оказывает релаксирующий эффект и позволяет отвлечь больного от дискомфортных ощущений. В метаанализе 3 клинических исследований с участием пациентов с тяжелыми хроническими бронхолегочными заболеваниями показано существенное уменьшение одышки в покое благодаря использованию фена [68]. В другом небольшом пилотном исследовании терапия воздушным потоком позволила не только уменьшить одышку у больных ХОБЛ, но и улучшить переносимость ими физической нагрузки [69]. В целом доказательный уровень этих данных невысок, но использование воздушного потока представляет собой простой, доступный и безопасный метод, ко-

торый у отдельных пациентов может оказать положительный эффект как в покое, так и при нагрузке.

Медикаментозная терапия одышки

Страх, стресс и тревожность, вызванные одышкой, усугубляют ее восприятие и усиливают ощущение диспноэ. В свою очередь, тревожность увеличивает частоту дыхания и провоцирует напряжение скелетных мышц, что повышает работу дыхания и вентиляционные потребности [54]. В терапии тревожных состояний используются различные антидепрессанты, хотя в литературе содержится крайне мало доказательств их положительного влияния на одышку. К тому же ингибиторы обратного захвата серотонина повышают риск нежелательных явлений, включая пневмонию и увеличение летальности у больных ХОБЛ старшего возраста. Более перспективным является трициклический антидепрессант миртазапин, влияние которого на хроническую одышку в настоящее время активно изучается [70].

Для уменьшения диспноэ нередко используются бензодиазепины, однако недавно опубликованный обзор библиотеки *Cochrane* не подтвердил влияние этого класса препаратов на хроническую одышку [71].

К нефармакологическим методам борьбы с тревожностью, сопровождающей хроническую одышку, относятся когнитивно-поведенческая терапия и релаксационные тренировки [54].

В нескольких высококачественных клинических исследованиях, включая систематический обзор и метаанализ по методике *Cochrane*, показано достоверное уменьшение интенсивности одышки на фоне терапии системными опиоидами (морфин с медленным высвобождением), в меньшей степени — применения небулизированных растворов опиоидов у больных ХОБЛ. При этом опиоиды не влияли на переносимость физической нагрузки. Качество жизни больных не оценивалось. При регулярном использовании морфина с медленным высвобождением в дозе до 30 мг в сутки для симптоматического облегчения одышки у пациентов с ХОБЛ не зарегистрировано серьезных побочных эффектов [72]. В отличие от ХОБЛ, при легочной артериальной гипертензии морфин не оказывал положительного влияния на одышку [73].

Таким образом, требуются более крупные исследования влияния разных представителей опиоидов на одышку у разных когорт больных.

Заключение

Терапия одышки как симптома должна быть обязательной частью ведения пациента с любым хроническим бронхолегочным заболеванием. Ведение включает медикаментозные и немедикаментозные подходы, которые в большинстве случаев не заменяют, а дополняют друг друга. Большую роль в борьбе с одышкой играют физические тренировки дыхательных и скелетных мышц, которые просты, не требуют дорогостоящего оборудования и до-

ступны в домашних условиях. При терминальных стадиях заболевания для облегчения одышки могут применяться дыхательные методики (положение тела с наклоном вниз и опорой на руки, дыхание через неплотно сомкнутые губы, диафрагмальное дыхание), кислородотерапия и воздушный поток, направленный на лицо. У отдельных пациентов не исключается использование антидепрессантов, анксиолитиков и опиоидов.

Литература

- Ekström M., Johnson M.J., Currow D.C. et al. The epidemiology of breathlessness. In: Hull JH, Haines J, eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 1–14. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10012521>.
- Ho S.F., O'Mahony M.S., Steward J.A. et al. Dyspnoea and quality of life in older people at home. *Age Ageing* 2001; 30(2): 155–159. doi: 10.1093/ageing/30.2.155.
- Frese T., Sobek C., Herrmann K. et al. Dyspnea as the reason for encounter in general practice. *J. Clin. Med. Res.* 2011; 3: 239–246. doi: 10.4021/jocmr642w.
- Hutchinson A., Pickering A., Williams P. et al. Breathlessness and presentation to the emergency department: a survey and clinical record review. *BMC Pulm. Med.* 2017; 17: 53. <https://doi.org/10.1186/s12890-017-0396-4>.
- Stevens J.P., Dechen T., Schwartzstein R. et al. Prevalence of dyspnea among hospitalized patients at the time of admission. *J. Pain. Symptom Manage* 2018; 56: 15–22.e2. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2018.02.013.
- Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; x–xi. doi: 10.1183/2312508X.erm9722.
- Johnson M.J., Bowden J.A., Abernethy A.P. et al. To what causes do people attribute their chronic breathlessness? A population survey. *J. Palliat. Med.* 2012; 15: 744–750. doi: 10.1089/jpm.2011.0430.
- Sandberg J., Ekström M., Börjesson M. et al. Underlying contributing conditions to breathlessness among middle-aged individuals in the general population: a cross-sectional study. *BMJ Open Respir. Res.* 2020; 7: e000643. doi: 10.1136/bmjresp-2020-000643.
- Parshall M.B., Schwartzstein R.M., Adams L. et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 185: 435–452. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST.
- Manning H.L., Schwartzstein R.M. Pathophysiology of dyspnea. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 1547–1553. doi: 10.1056/NEJM199512073332307.
- von Leupoldt A., Taube K., Henkhus M. et al. The impact of affective states on the perception of dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Biol. Psychol.* 2010; 84: 129–134. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.07.010.
- von Leupoldt A., Dahme B. The impact of emotions on symptom perception in patients with asthma and healthy controls. *Psychophysiology* 2013; 50: 1–4. doi: 10.1111/j.1469-8986.2012.01480.x.
- Lansing R.W., Im B.S., Thwing J.I. et al. The perception of respiratory work and effort can be independent of the perception of air hunger. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 1690–1696. doi: 10.1164/ajrccm.162.5.9907096.
- Banzett R.B., Pedersen S.H., Schwartzstein R.M. et al. The affective dimension of laboratory dyspnea: air hunger is more unpleasant than work/effort. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008; 177: 1384–1390. doi: 10.1164/rccm.200711-1675OC.
- Faisal A., Alghamdi B.J., Ciavaglia C.E. et al. Common mechanisms of dyspnea in chronic interstitial and obstructive lung disorders. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016; 193: 299–309. doi: 10.1164/rccm.201504-0841OC.
- Davenport P.W., Vovk A. Cortical and subcortical central neural pathways in respiratory sensations. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2009; 167: 72–86. doi: 10.1016/j.resp.2008.10.001.
- Dudgeon D. Management of dyspnea at the end of life. In: Mahler D.A., O'Donnell D., eds. *Dyspnea: Mechanisms, Measurement, and Management*. 2nd Edn. Boca Raton, Taylor & Francis, 2005; 472–460.
- O'Donnell D.E., Milne K.M., James M.D. et al. Dyspnea in COPD: new mechanistic insights and management implications. *Adv. Ther.* 2020; 37: 41–60. doi: 10.1007/s12325-019-01128-9.
- Schwartzstein R.M. Physiology of dyspnea. UpToDate, 2020. <https://www.uptodate.com/contents/physiology-of-dyspnea> Date last updated: 13 November 2020.
- Sylvester K.P., Rolland-Debord C., Ong-Salvador R. et al. The physiology of breathlessness. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; pp. 24–38 [<https://doi.org/10.1183/2312508X.10012721>].
- Maltais F., LeBlanc P., Jobin J. et al. Peripheral muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Chest Med.* 2000; 21: 665–677. doi: 10.1016/s0272-5231(05)70176-3.
- Banzett R.B., Lansing R.W., Evans K.C. et al. Stimulus–response characteristics of CO₂-induced air hunger in normal subjects. *Respir. Physiol.* 1996; 103: 19–31. doi: 10.1016/0034-5687(95)00050-x.
- Ora J., Rogliani P., Dauri M. et al. Happy hypoxemia, or blunted ventilation? *Respir Res* 2021; 22: 4. doi: 10.1186/s12931-020-01604-9.
- Fukushi I., Pokorski M., Okada Y. Mechanisms underlying the sensation of dyspnea. *Respir. Investig.* 2021; 59: 66–80. doi: 10.1016/j.resinv.2020.10.007.
- Lewthwaite H., Jensen D. Tools for assessing complex breathlessness. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 39–60. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10012821>.
- Mahler D.A. The measurement of dyspnea during exercise in patients with lung disease. *Chest* 1992; 101: S242–S247.

27. Borg G.A. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377–381.
28. Kendrick K.R., Baxi S.C., Smith R.M. Usefulness of the modified 0–10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J. Emerg. Nurs.* 2000; 26: 216–222. doi: 10.1016/s0099-1767(00)90093-x.
29. Трущенко Н.В., Чикина С.Ю., Лукашенко Е.П., Чучалин А.Г. Вербальные характеристики одышки у больных с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой. *Пульмонология* 2011; 3: 70–80. doi: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-3-70-80>.
30. Simon P.M., Schwartzstein R.M., Weiss J.W. et al. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 142: 1009–1014. doi: 10.1164/ajrccm/142.5.1009.
31. Mahler D.A., Harver A., Lentine T. et al. Descriptors of breathlessness in cardiorespiratory diseases. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 1357–1363. doi: 10.1164/ajrccm.154.5.8912748.
32. Ekman I., Boman K., Olofsson M. et al. Gender makes a difference in the description of dyspnoea in patients with chronic heart failure. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2005; 4: 117–121. doi: 10.1016/j.ejcnurse.2004.10.004.
33. Tanaka K., Akechi T., Okuyama T. et al. Development and validation of the Cancer Dyspnoea Scale: a multidimensional, brief, self-rating scale. *Br. J. Cancer* 2000; 82: 800–805. doi: 10.1054/bjoc.1999.1002.
34. Banzett R.B., O'Donnell C.R., Guilfoyle T.E. et al. Multidimensional Dyspnea Profile: an instrument for clinical and laboratory research. *Eur. Respir. J.* 2015; 45: 1681–1691. doi: 10.1183/09031936.00038914.
35. Yorke J., Moosavi S.H., Shuldham C. et al. Quantification of dyspnoea using descriptors: development and initial testing of the Dyspnoea-12. *Thorax* 2010; 65: 21–26. doi: 10.1136/thx.2009.118521.
36. Norweg A.M., Whiteson J., Demetis S. et al. A new functional status outcome measure of dyspnea and anxiety for adults with lung disease: the Dyspnea Management Questionnaire. *J. Cardiopulm. Rehabil.* 2006; 26: 395–404. doi: 10.1097/00008483-200611000-00010.
37. Fletcher C. Standardised questionnaire on respiratory symptoms: a statement prepared and approved by the MRC Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis (MRC breathlessness score). *Brit. Med. J.* 1960; 2: 1665.
38. Sandberg J., Johnson M.J., Currow D.C. et al. Validation of the Dyspnea Exertion Scale of breathlessness in people with life-limiting illness. *J. Pain Symptom Manage* 2018; 56: 430–435.e2. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2018.05.002.
39. McGavin C.R., Artvinli M., Naoe H. et al. Dyspnoea, disability, and distance walked: comparison of estimates of exercise performance in respiratory disease. *Brit. Med. J.* 1978; 2: 241–243. doi: 10.1136/bmj.2.6132.241.
40. Mahler D.A., Weinberg D.H., Wells C.K. et al. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984; 85: 751–758. doi: 10.1378/chest.85.6.751.
41. Kerrigan W.J., Murphy T., Lyon A.R. Cardiovascular causes of complex breathlessness. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 153–172. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10013521>.
42. Denton E., Bondarenko J., Hew M. Breathing pattern disorder. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 109–122. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10013221>.
43. Трущенко Н.В., Чикина С.Ю., Лукашенко Е.П. и др. Гипервентиляционный синдром и бронхиальная астма: роль вербальных характеристик одышки в дифференциальной диагностике. *Тер. архив* 2012; 3: 31–37.
44. Hagman C., Janson C., Emtner M. A comparison between patients with dysfunctional breathing and patients with asthma. *Clin. Respir. J.* 2008; 2: 86–91. doi: 10.1111/j.1752-699X.2007.00036.x.
45. Perin P.V., Perin R.J., Rooklin A.R. When a sigh is just a sigh...and not asthma. *Ann. Allergy* 1993; 71: 478–480.
46. Tsiligiannis T., Grivas T. Pulmonary function in children with idiopathic scoliosis. *Scoliosis* 2012; 7: 7. DOI: 10.1186/1748-7161-7-7.
47. Kokatnur L., Rudrappa M. Diaphragmatic palsy. *Diseases* 2018; 6: 16. doi: 10.3390/diseases6010016.
48. Mauro A.L., Aliverti A. Physiology of respiratory disturbances in muscular dystrophies. *Breath (Sheff)* 2016; 12: 318–327. DOI: 10.1183/20734735.012716.
49. Osborne C.A., O'Connor B.J., Lewis A. et al. Hyperventilation and asymptomatic chronic asthma. *Thorax* 2000; 55: 1016–1022. doi: 10.1136/thorax.55.12.1016.
50. van Dixhoorn J., Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing. *ERJ Open Res.* 2015; 1: 00001–2015. DOI: 10.1183/23120541.00001-2015.
51. Haines J., Slinger C., Smith J.A. et al. Laryngeal considerations in complex breathlessness. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 75–91. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10013021>.
52. Halvorsen T., Walsted E.S., Bucca C. et al. Inducible laryngeal obstruction: an official joint European Respiratory Society and European Laryngological Society statement. *Eur. Respir. J.* 2017; 50: 1602221. doi: 10.1183/13993003.02221-2016.
53. Simon S., Weingärtner V., Higginson I. et al. “I can breathe again!” Patients’ self-management strategies for episodic breathlessness in advanced disease, derived from qualitative interviews. *J. Pain Symptom Manage* 2016; 52: 228–234. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2016.02.016.
54. Evans R.A., Spathis A., Daynes E. et al. The management of chronic breathlessness. In: Hull J.H., Haines J., eds. *Complex Breathlessness (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2022; 215–233. doi: <https://doi.org/10.1183/2312508X.10013921>.

55. Yamaguti W.P., Claudino R.C., Neto A.P. et al. Diaphragmatic breathing training program improves abdominal motion during natural breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2012; 93: 571–577. DOI: 10.1016/j.apmr.2011.11.026.
56. Ubolnuar N., Tantisuwat A., Thaveeratitham P. et al. Effects of breathing exercises in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Annal. Rehabil. Med.* 2019; 43: 509–523. doi: 10.5535/arm.2019.43.4.509.
57. Parisien-La Salle S., Rivest E.A., Boucher V.G. et al. Effects of pursed lip breathing on exercise capacity and dyspnea in patients with interstitial lung disease: a randomised, crossover study. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.* 2019; 39: 112–117. doi: 10.1097/HCR.0000000000000387.
58. Mayer A., Karloh M., Dos Santos K. et al. Effects of acute use of pursed-lips breathing during exercise in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis. *Physiotherapy* 2018; 104: 9–17. doi: 10.1016/j.physio.2017.08.007.
59. Roberts S., Schreuder F.M., Watson T. et al. Do COPD patients taught pursed lips breathing (PLB) for dyspnea management continue to use the technique long-term? A mixed methodological study. *Physiotherapy* 2017; 103: 465–470. doi: 10.1016/j.physio.2016.05.006.
60. Allen B., Friedman B. Positive emotion reduces dyspnea during slow paced breathing. *Psychophysiology* 2012; 49: 690–696. doi: 10.1111/j.1469-8986.2011.01344.x.
61. Polla B., d'Antona G., Bottinelli R. et al. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax* 2004; 59: 808–817. doi: 10.1136/thx.2003.009894.
62. Beaumont M., Forget P., Couturaud F. et al. Effects of inspiratory muscle training in COPD patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Respir. J.* 2018; 12: 2178–2188. doi: 10.1111/crj.12905.
63. Gosker H.R., Wouters E.F., van der Vusse G.J. et al. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 71: 1033–1047. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1033.
64. McCarthy B., Casey D., Devane D. et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 23: CD003793. doi: 10.1002/14651858.CD003793.pub3.
65. Bell E., Cox N., Goh N. et al. Oxygen therapy for interstitial lung disease: a systematic review. *Eur. Respir. Rev.* 2017; 26: 160080. doi: 10.1183/16000617.0080-2016.
66. Abernethy A.P., McDonald C.F., Frith P.A. et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 784–793. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61115-4.
67. Morélot-Panzini C. Fooling the brain to alleviate dyspnoea. *Eur. Respir. J.* 2017; 50: 1701383. doi: 10.1183/13993003.01383-2017.
68. Swan F., Newey A., Bland M. et al. Airflow relieves chronic breathlessness in people with advanced disease: an exploratory systematic review and meta-analyses. *Palliat. Med.* 2019; 33: 618–633. doi: 10.1177/0269216319835393.
69. Long A., Cartwright M., Reilly C. Impact of fan therapy during exercise on breathlessness and recovery time in patients with COPD: a pilot randomised controlled crossover trial. *ERJ Open Res.* 2021; 7: 00211-2021. doi: 10.1183/23120541.00211-2021.
70. Higginson I.J., Wilcock A., Johnson M.J. et al. Randomised, double-blind, multicentre, mixed-methods, dose-escalation feasibility trial of mirtazapine for better treatment of severe breathlessness in advanced lung disease (BETTER-B feasibility). *Thorax* 2020; 75: 176–179. doi: 10.1136/thoraxjnl-2019-213879.
71. Simon S.T., Higginson I.J., Booth S. et al. Benzodiazepines for the relief of breathlessness in advanced malignant and non-malignant diseases in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016; 10: CD007354. doi: 10.1002/14651858.CD007354.pub3.
72. Ekström M., Nilsson F., Abernethy A.P. et al. Effects of opioids on breathlessness and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann. Am. Thoracic Soc.* 2015; 12: 1079–1092. doi: 10.1513/AnnalsATS.201501-034OC.
73. Ferreira D.H., Ekström M., Sajakov D. et al. Extended-release morphine for chronic breathlessness in pulmonary arterial hypertension – a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *J. Pain Symptom Manage* 2018; 56: 483–492. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2018.07.010.

Информация об авторах

Чикина Светлана Юрьевна – к. м. н., доцент кафедры пульмонологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (495) 662-99-24; e-mail: svch@list.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5536-9388>)

Трушенко Наталья Владимировна – к. м. н., доцент кафедры пульмонологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (495) 708-35-76; e-mail: trushenko.natalia@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0685-4133>)