

функции эндотелия, но и ответа гладкомышечных клеток сосуда на вазодилататоры.

В то же время изменение ЭЗВД нельзя, вероятно, связывать только с нарушением синтеза ЭРФ. По данным литературы, повышение скорости сдвига способствует активации образования простациклина так же, как и продукции оксида азота. Ранее нами было показано, что при БА развивается нарушение простациклинсинтезирующей способности эндотелия [7], что также может вызывать снижение ЭЗВД в период обострения и стихающего обострения при БА.

Таким образом, у больных БА выявлены нарушения эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой функции ПА, требующие дальнейшего изучения. Использованный нами ультразвуковой метод позволяет изучить функциональное состояние эндотелия у больных бронхиальной астмой и дает возможность надеяться на достоверную оценку динамики показателей функции эндотелия на фоне различных препаратов, способных ее модулировать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балахонова Т.В., Погорелова О.А., Алиджанова Х.Г. и др. Неинвазивное определение функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с гиперхолестеринемией. Тер. арх. 1998; 4: 15–20.
2. Вознесенский Н.А., Чучалин А.Г., Антонов Н.С. Окись азота и легкие. Пульмонология 1998; 2: 6–11.
3. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение. Кардиология 1998; 9: 68–77.
4. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция — важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов. Тер. арх. 1997; 6: 75–78.
5. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией. Кардиология 1998; 3: 37–41.
6. Козинец Г.И., Макаров В.А. (ред.) Исследование системы крови в клинической практике. М.: Триада-Х; 1997. 343–373.
7. Кароли Н.А., Ребров А.П. Особенности реологических свойств крови у больных бронхиальной астмой на фоне терапии системными глюкокортикостероидами. В кн.: Материалы II Международной конф. по микроциркуляции и гемореологии. Ярославль; 1999. 219–222.
8. Соболева Г.Н., Балахонова Т.В., Рогоза А.Н. и др. Вазопротекция при гипертонической болезни: влияние рамиприла на функциональное состояние эндотелия плечевой артерии. Кардиология 1998; 6: 44–47.
9. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце. В кн: Хронические обструктивные заболевания легких. М.: ЗАО Изд-во "БИНОМ"; СПб.: "Невский Диалект"; 1998. 199.
10. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. Л.; 1988.
11. Adnot S., Raffestin B., Eddahibi S. NO in the lung. Respir. Physiol. 1995; 101: 109–120.
12. Barenbrock M., Hausberg M., Kosch M. et al. Flow-mediated vasodilation and distensibility in relation to intima-media thickness of large arteries in mild essential hypertension. Am. J. Hypertens. 1999; 12: 973–979.
13. Nijkamp F.P., Folkerts G. Nitric oxide and bronchial hyperresponsiveness. Arch. Int. Pharmacodyn. 1995; 329: 81–96.
14. Noll G., Lusher T.F. Influence of lipoproteins on endothelial function. Thromb. Res. 1994; 74 (1): S45–S54.
15. Rongen G.A., Smits P., Thien T. Endothelium and the regulation of vascular tone with emphasis on the role of nitric oxide. Neth. J. Med. 1994; 44: 26–36.
16. Toborek M., Kaiser S. Endothelial cell functions. Relationship to atherogenesis. Basic Res Cardiol. 1999; 94: 295–314.
17. Vane J.R., Anggard E.E., Botting R.M. Regulatory function of the vascular endothelium; N. Engl. J. Med. 1990; 323: 27–36.

Поступила 25.01.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.248–06:616.24–008.4

С.И.Овчаренко¹, М.Ю.Дробижев³, Э.Н.Ищенко², О.В.Вишневецкая¹,
К.А.Батури³, Н.А.Токарева¹

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА С ЯВЛЕНИЯМИ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ

¹ Кафедра внутренних болезней №1 ММА им. И.М. Сеченова,

² межклиническое психосоматическое отделение клиники кардиологии ММА им. И.М. Сеченова,

³ отдел по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств
НЦПЗ РАМН

BRONCHIAL ASTHMA AND HYPERVENTILATION

S.I.Ovcharenko, M.Yu.Drobizhev, E.N.Ishchenko, O.V.Vishnevskaya, K.A.Baturin, N.A.Tokareva

Summary

Eighty hospitalized bronchial asthma (BA) patients (50 females, 30 males) were divided in two groups according to hyperventilation occurrence. The average age was 45.4±1.3 years, the mean length of the illness was 9.2±1.1 years. The first group, which was the basic, involved 22 patients with the hyperventilation signs (16 females and 6 males) with the average age 44.8±1.6 years and the BA mean length 10.4±2.3 years. The second

(control) group included the remained 58 patients (34 females and 24 males with the average age 47.0 ± 2.4 years and the BA mean length 8.7 ± 1.2 years). The mild atopic BA with a quite good course predominated in the basic group, and the severe intrinsic BA combined with chronic bronchitis prevailed in the control group. The basic group patients mostly (15 from 22) formed the hyperventilation signs within subsyndromal somatic panic attacks which started in closed stuffy rooms, or under subjectively unpleasant smells exposure, etc., were shown as dyspnoe with insignificant shortness of breath, a sense of "incomplete inspiration" accompanied by paroxysmal choking, yawning. Typically they took short time, stopped spontaneously and imitated acute bronchial obstruction symptoms, though PEF remained normal or changed less than 15% of predictive value. The searched clinical correlations could be interpreted according to a concept of congenital sensitivity of chemoreceptors (*Smoller J.W. et al., 1996*). The study results confirm that hyperventilation signs are basically formed in mild BA patients within the structure of the panic attacks. These data could be useful while planning therapy for such patients.

Резюме

В зависимости от наличия явлений гипервентиляции 80 стационарных больных бронхиальной астмой (БА) (50 женщин, 30 мужчин; средний возраст $45,4 \pm 1,3$ года, средняя продолжительность заболевания $9,2 \pm 1,1$ года) разделены на 2 группы. В 1-ю (основную) включены 22 пациента (16 женщин, 6 мужчин; средний возраст $44,8 \pm 1,6$ года, средняя продолжительность БА $10,4 \pm 2,3$ года), обнаруживающие симптомы гипервентиляции. Во 2-ю (контрольную) — оставшиеся 58 больных (34 женщины, 24 мужчины; средний возраст $47,0 \pm 2,4$ года, средняя продолжительность БА $8,7 \pm 1,2$ года). Для больных основной группы характерны легкая степень заболевания (в контрольной преобладает тяжелое течение БА), отличающийся сравнительно доброкачественным течением атопический вариант БА (в контрольной чаще наблюдается инфекционно-зависимый вариант БА, сочетающийся с хроническим бронхитом). В большинстве наблюдений у больных основной группы (15 из 22) симптомы гипервентиляции формируются в структуре субсиндромальных соматизированных панических атак (манифестируют в замкнутом, душном помещении, в условиях экспозиции субъективно неприятных запахов и т.д., проявляются весьма полиморфной картиной диспноэ с незначительно повышенной частотой дыхательных движений, ощущением неполноты вдоха, чувством нехватки воздуха, сопряженным с желанием "наполнить легкие кислородом", пароксизмальными поперхиванием, зевотой; как правило, кратковременны, подвергаются обратной редукции спонтанно), имитирующих симптомы острой бронхообструкции (отмечается сохранение значения PEF в пределах нормальных величин или колебание PEF менее 15% от должных показателей). Изученные клинические соотношения могут быть интерпретированы в пределах концепций врожденной чувствительности хеморецепторов (*Smoller J.W. и соавт., 1996*). Результаты исследования подтверждают предположения о том, что явления гипервентиляции формируются преимущественно у больных с легким течением БА в структуре панических атак. Такие данные могут быть использованы при планировании терапевтических мероприятий у изученного контингента пациентов.

У больных бронхиальной астмой (БА) в межприступном периоде нередко отмечаются явления гипервентиляции (табл.1), определяемой как обратимый рост легочной вентиляции, сопровождающийся нарушением газообмена, а также разнообразными переходящими жалобами [1].

Клинические особенности такой гипервентиляции изучены недостаточно. Об этом, в частности, свидетельствует терминологическое многообразие, используемое для обозначения рассматриваемых нарушений дыхания. Так, в соответствующей литературе встречаются понятия "симптоматическая гипервентиляция" [7,8], "синдром дыхательного дискомфорта" [4], "гипервентиляционный синдром" [1], "панические атаки" (протекающие в рамках психических тревожно-фобических расстройств) [9]. Приведенные термины, указывающие на принадлежность проявлений гипервентиляции к различным областям медицины, отражают малую изученность клинических соотношений между

рассматриваемыми нарушениями дыхания, с одной стороны, и особенностями течения БА и психическими расстройствами — с другой. Так, в одних исследованиях [3] подчеркивается, что БА, сопровождающаяся рассматриваемыми эпизодами обратимого роста легочной вентиляции, протекает наиболее тяжело. В других, напротив, сообщается о том, что проявления гипервентиляции отмечаются преимущественно при легком течении БА или даже на фоне предастмы [1,4]. В-третьих какие-либо значимые соотношения между тяжестью течения БА и рассматриваемыми эпизодами обратимого роста легочной вентиляции не были установлены [5]. Наконец, в некоторых публикациях проявления гипервентиляции выступают в качестве соматических нарушений [7], либо психических тревожно-фобических расстройств [9].

Таким образом, становится очевидной необходимость дальнейшего клинического исследования гипервентиляции у больных БА. Причем такое изу-

Распространенность явлений гипервентиляции у больных БА по данным литературы

Автор	Распространенность явлений гипервентиляции, %
S.L.Demeter, E.M.Cordasco [5]	81
G.M.F.Garden, J.G.Ayres [6]	25
Г.Б.Федосеев и соавт. [4]	72,6
P.M.Yellowless, R.S.Kalucy [11]	22

чение должно основываться как на выявлении особенностей течения легочной патологии, так и на результатах психиатрического обследования (с учетом упомянутой выше возможной сопряженности проявлений гипервентиляции с психическим расстройством — паническими атаками).

Выборку составили 80 больных БА (50 женщин, 30 мужчин; средний возраст составил $45,4 \pm 1,3$ года, средняя продолжительность заболевания — $9,2 \pm 1,1$ года), последовательно поступавших в факультетскую терапевтическую клинику ММА им И.М.Сеченова в период с июня 1999 по май 2000 г. Из выборки исключались лица, страдавшие другими заболеваниями легких (за исключением патогенетически связанного с БА хронического бронхита), иной соматической патологией в стадии обострения.

Диагностика БА основывалась на общепринятых критериях GINA [2].

В ходе исследования оценивали особенности соматического и психического состояния пациентов, выявлялись больные, обнаруживающие клинические признаки гипервентиляции, среди которых связанные с разнообразными "внелегочными" жалобами (головокружение, головная боль, парестезии, ощущение сжатия грудной клетки изнутри или снаружи, кардиалгии, тахикардия, дисфагия, аэрофагия, абдоминалгии, мышечная боль, тремор), тахипноэ и/или диспноэ, сопровождающиеся высокими значениями минутного объема дыхания при спирометрии, снижением уровня p_aCO_2 в альвеолярном воздухе ниже 35 мм рт. ст. при капнографическом исследовании, увеличением продолжительности восстановительного периода (более 5 мин) после минуты форсированного дыхания (у больных с нормальным уровнем p_aCO_2 35–45 мм рт.ст.) при проведении пробы с гипервентиляцией, а также изменением газов крови, характерным для дыхательного алкалоза ($p_aCO_2 < 4,5$ мм рт.ст.; $pH > 7,45$; pO_2 в норме или незначительно повышен) при анализе крови на КЩС.

При диагностике гипервентиляции у изученных больных учитывали также несоответствие жалоб, связанных с нарушениями дыхания, состоянию бронхиальной проходимости, оцениваемой при пикфлоуметрии. Этот метод предоставляет возможность непосредственной и многократной оценки бронхиальной проходимости, которая определяется посредством пиковой скорости выдоха (PEF). Больным рекомендовалось производить измерение значений PEF при любых проявлениях диспноэ. Полученные данные сравнивались с должными (среднестатистическими для лиц соответствующего пола, возраста и роста) показателями, представленными в специальных таблицах, прилагаемых к стандартному портативному пикфлоуметру *Mini-Wright Peak Flow Meter* фирмы "Clement Clark Internation Ltd." (Великобритания). Снижение PEF более 15% от должных значений свидетельствовало о том, что проявления диспноэ являются следствием развивающейся бронхообструкции.

Напротив, сохранение значения PEF в пределах нормальных величин или колебание PEF менее 15% от должных показателей рассматривались как подтверждение функционального характера нарушений дыхания, формирующихся вне приступа БА.

В зависимости от наличия/отсутствия явлений гипервентиляции все обследованные больные разделены на 2 группы. В первую (основную) включены пациенты, обнаруживающие симптомы гипервентиляции. Вторую (контрольную) составили больные БА без гипервентиляции. В дальнейшем с помощью точного двустороннего критерия Фишера и теста Колмогорова–Смирнова (достоверность отличий устанавливалась при $p < 0,05$) проведено сравнение двух групп пациентов по показателям функции внешнего дыхания, критериям тяжести GINA (как в целом, так и по отдельным ее критериям), особенностям клинического течения (патогенетические варианты астмы, наличие сопутствующего хронического бронхита), особенностям психического состояния. Клиническое обследование выполнялось сотрудниками отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, возглавляемого акад. РАМН А.Б.Смулевичем.

В основную группу включены 22 пациента (16 женщин, 6 мужчин; средний возраст составил $44,8 \pm 1,6$ года, средняя продолжительность БА — $10,4 \pm 2,3$ года). Контрольную группу составили 58 больных (34 женщины, 24 мужчин; средний возраст составил $47,0 \pm 2,4$ года, средняя продолжительность БА — $8,7 \pm 1,2$ года). Выделенные группы пациентов статистически не отличались по полу, возрасту, продолжительности БА.

Между двумя группами установлены статистически значимые различия по клиническим особенностям течения БА (табл.2). Установлено, что для основной группы предпочтительна легкая степень заболевания, а для контрольной — тяжелая. Из всех показателей тяжести лишь ограничение активности чаще наблюдается в основной группе. В то же время у этих пациентов значимо реже отмечаются симптомы астмы в межприступный период, ниже потребность в приеме β_2 -агонистов и назначении ингаляци-

Различия между основной и контрольной группами по клиническим особенностям течения БА

Особенности БА	Основная группа	Контрольная группа	p
Тяжесть течения:			
легкая	7	4	0,008**
среднетяжелая	12	26	0,46
тяжелая	3	28	0,005**
Частота приступов в дневные часы:			
1 раз в неделю	9	15	0,274
от 1 раза в неделю до 1 раза в день	3	11	0,747
ежедневные	10	32	0,463
Частота приступов в ночные часы:			
отсутствуют	4	13	0,768
реже двух раз в месяц	7	10	0,22
2 раза в месяц и чаще	4	4	0,21
чаще 1 раза в неделю	7	31	0,132
Ограничение активности пациента	19	33	0,018**
Симптомы астмы в межприступный период	7	39	0,006**
Потребность в ежедневном приеме β_2 -агонистов	12	51	0,0001**
Потребность в ежедневном приеме ингаляционных кортикостероидов	15	54	0,079***
Астматический статус в анамнезе	3	13	0,536
Патогенетические варианты БА:			
атопический	16	55	0,000**
инфекционно-зависимый	6	3	0,000**
сопутствующий бронхит	9	47	0,001**

Примечание. * — точный двусторонний критерий Фишера. ** — различия статистически достоверны. *** — различие на уровне тенденции.

онных кортикостероидов, верифицируется более высокая максимальная объемная скорость выдоха на уровне крупных и средних бронхов (рис.1). Наконец, в основной группе больных чаще наблюдался отличающийся сравнительно доброкачественным течением атопический вариант БА и значительно реже встречался хронический бронхит. Напротив, в контрольной группе значимо чаще отмечались симптомы астмы в межприступный период, выше потребность в приеме β_2 -агонистов и назначении ингаляционных кортикостероидов. Наконец, в основной группе больных чаще наблюдается отличающийся большей тяжестью течения инфекционнозависимый вариант БА, сопровождающийся хроническим бронхитом.

Оценивая особенности психического статуса пациентов, следует отметить, что в большинстве наблюдений (в 15 из 22) у больных основной группы симптомы гипервентиляции формируются в структуре панических атак, протекающих с преобладанием соматизированного компонента тревоги (соматизированная тревога). Так, на первый план выходят не

когнитивные проявления тревожных расстройств (витальный страх, тревожные опасения, связанные с ухудшением самочувствия), а разнообразные, не верифицируемые при проведении пикфлоуметрии функциональные расстройства. Последние лишь имитируют за счет ряда общих клинических признаков (приступообразный характер расстройств, возникающих в связи разнообразными провоцирующими факторами, в структуре которых на первый план выступают явления диспноэ, проявляющиеся изменением частоты и амплитуды дыхания и т.д.) симптомы острой бронхообструкции, но при этом отличаются от них по ряду клинических особенностей (табл.3).

Так, если симптомы острой бронхообструкции возникают у больных при контактах с аллергенами и холодом, панические атаки манифестируют в замкнутом, душном помещении, в условиях экспозиции субъективно неприятных (не являющихся аллергенами) запахов и т.д. Соматизированные расстройства, выступающие в структуре рассматриваемых панических атак, характеризуются не типичным для

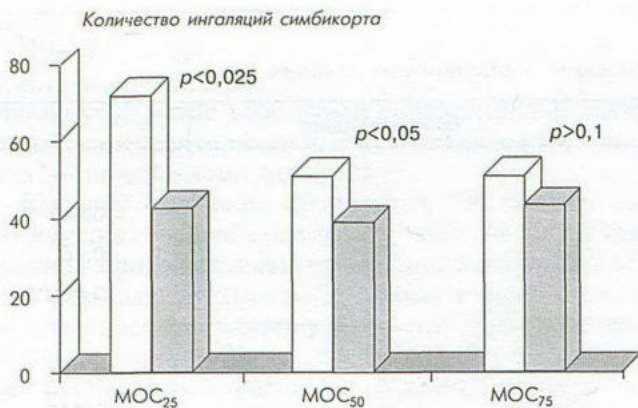


Рис.1. Сравнение (с помощью теста Колмогорова–Смирнова) основной и контрольной групп по средним значениям максимальной объемной скорости выдоха (МОС).

приступов БА стереотипно повторяющимся удушьем, с преимущественным затруднением выдоха или надсадным малопродуктивным кашлем (так называемый кашлевой эквивалент приступа), а полиморфными проявлениями диспноэ с незначительно повышенной частотой дыхательных движений, ощущением неполноты вдоха, чувством нехватки воздуха, сопряженном с желанием "наполнить легкие кислородом", пароксизмальными поперхиванием, зевотой. Определенные отличия прослеживаются в динамике сравниваемых состояний. Так, приступ БА (даже если он купируется посредством внутривенных инъекций медикаментозных средств) возникает и разрешается постепенно. Проявления панических атак более кратковременны, как правило, очень быстро подвергаются спонтанной редукции.

Полученные данные могут быть сопоставлены с тремя наиболее известными современными концепциями, раскрывающими связи между симптомами гипервентиляции, острого бронхоспазма и панических атак: 1) гипервентиляционной, 2) когнитивно-бихевиоральной, 3) врожденной чувствительности хеморецепторов [9] (рис.2). Согласно первой из них гипервентиляция рассматривается в качестве наиболее распространенного триггера острого бронхоспазма и панической атаки. В рамках второй — когнитивно-бихевиоральной — острый бронхоспазм выступает в качестве причины возникновения выраженного страха смерти, который особенно в случае прогрессирования заболевания ведет к манифестации панических атак. В структуре последних на первый план выступают явления гипервентиляции, симптомы которой могут в свою очередь спровоцировать острый бронхоспазм по механизму "порочного круга". Наконец, в пределах третьей концепции повторные приступы острого бронхоспазма (даже если они сравнительно легкие) могут способствовать "демаскировке" врожденно повышенной чувствительности (гиперсенситивности) хеморецепторов продолговатого мозга к гиперкапнии и ацидозу. При этом ранее латентная

склонность к манифестации тревожно-фобической симптоматики реализуется клинически. В частности, уже вне непосредственной связи с острым бронхоспазмом отмечается манифестация панических атак.

Полученные в настоящем исследовании данные могут свидетельствовать скорее в пользу последней концепции. Действительно, в работе зафиксировано, что симптомы гипервентиляции выступают в структуре панических атак, не являясь их триггером. Соответственно первая из рассмотренных концепций — гипервентиляционная — вряд ли применима для интерпретации анализируемых клинических соотношений. Вероятно, не удовлетворяет полученным данным и вторая концепция. Действительно, при БА, отличающейся сравнительно легким течением, вряд ли следует ожидать формирования порочного круга острый бронхоспазм–тревога–гипервентиляция–острый бронхоспазм. Лишь третья из рассмотренных концепций позволяет достаточно удовлетворительно объяснить сопряженность более легкого течения БА и по существу психопатологически незавершенных (субсиндромальных) панических атак, в структуре которых к тому же отсутствует когнитивный компонент тревоги — витальный страх. В свете такой концепции даже сравнительно нетяжелые приступы БА могут у некоторых больных выявить (демаскировать) существовавшую ранее "гиперчувствительность" хеморецепторов продолговатого мозга к любым изменениям газов крови. При этом в рассматриваемых случаях можно ожидать развития приступообразных проявлений гипервентиляции, протекающих по типу субсиндромальных панических атак, не сопоставимых по своей психопатологической завершенности с приступами паники, выступающими в пределах психических (тревожно-фобических) расстройств.

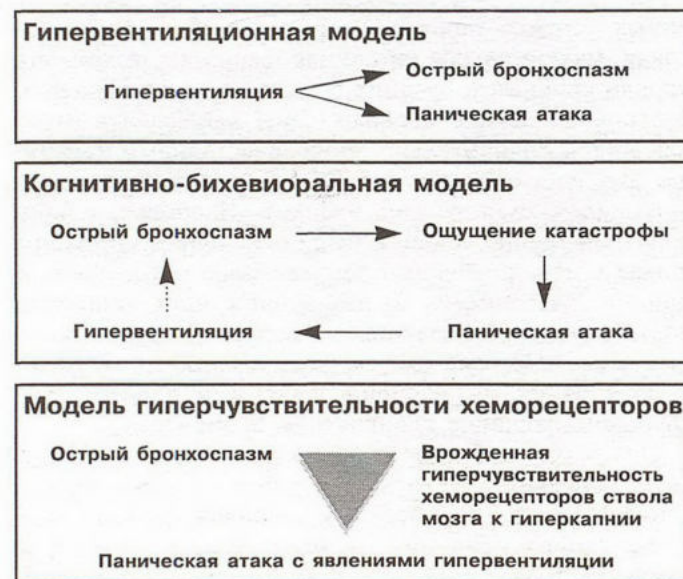


Рис.2. Современные концепции, раскрывающие связи между симптомами гипервентиляции, острого бронхоспазма и панических атак [9].

Клинические признаки, наиболее характерные для приступа БА и соматизированных панических атак

Признак	Приступы БА	Панические атаки
Обстоятельства возникновения	Контакт с аллергенами, инфекция	Замкнутое, душное помещение, субъективно неприятные: запах, пища, обычно не являющиеся аллергенами и т.д.
Характер ощущений	Затруднен выдох или приступообразный кашель	Ощущение неполноты вдоха, чувство нехватки воздуха, сопряженное с желанием "наполнить легкие кислородом", пароксизмальные поперхивания, зевота
Частота дыхания	Может быть как нормальной, так и сниженной или повышенной	Незначительно повышена
Особенности динамики	Тяжесть симптомов нарастает и уменьшается постепенно. Симптомы различной продолжительности	Выраженность проявлений нарастает и уменьшается за несколько минут. Симптомы непродолжительны (несколько минут)
Обстоятельства купирования	Купируются ингаляционными β_2 -агонистами или посредством внутривенных инъекций медикаментозных средств	Как правило, проходят спонтанно

Результаты исследования свидетельствуют о том, что симптомы гипервентиляции формируются в структуре панических атак [9,10] преимущественно у больных с более легким течением БА [1,4]. Эти данные (несмотря на известную ограниченность настоящего исследования, связанную с небольшим числом обследованных пациентов с гипервентиляцией), на наш взгляд, могут быть использованы при планировании терапевтических мероприятий у изученного контингента пациентов. В частности, при определении дозировки ингаляционных β_2 -агонистов в рассматриваемых случаях необходима тщательная оценка жалоб, так как часть из них не требует применения бронхорасширяющих средств. Для выявления гипервентиляции могут быть использованы как представленные в настоящей статье клинические критерии (см. табл.3), так и данные пикфлоуметрии. Наконец, при лечении больных в рассматриваемых случаях следует также предусмотреть возможность назначения анксиолитических (противотревожных) препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. Бронхиальная астма: гипервентиляция и гипервентиляционный синдром. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.) Бронхиальная астма. М.; Агар; 1997; Т.2: 3-39.
2. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Пульмонология 1996; Прил.: 1-165.
3. Татаурицкова Н.С., Червинская Т.А., Гехт А.Б. Применение метода коротколатентных вызванных стволовых потенциалов у больных бронхиальной астмой с гипервентиляционным синдромом. Бюл. экспер. биол. 1994; 2: 138-139.
4. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П., Лаврова О.В. и др. Предастма — современные представления и пути изучения. В кн.: Эпидемиология и диагностика неспецифических заболеваний легких. Саратов; 1988. 192-193.
5. Demeter S.L., Cordasco E.M. Hyperventilation syndrome and asthma. Am. J. Med. 1986; 81 (6): 989-994.
6. Garden G.M., Ayres J.G. Psychiatric and social aspects of brittle asthma. Thorax 1993; 48: 501-505.
7. Lum L.C. Hyperventilation syndromes in medicine and psychiatry: a review. J. Roy. Soc. Med. 1987; 80 (4): 229-231.
8. Magarian G.J. Hyperventilation syndromes: infrequently recognized common expression of anxiety and stress. Medicine (Baltimore) 1982; 61: 219-236.
9. Smaller J.W., Pollack M.H., Otto M.W. Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996; 154: 6-17.
10. Verburg K., Griez E., Meijer J. Respiratory disorders as a possible predisposing factor for panic disorder. J. Affect. Disord. 1995; 33: 129-134.
11. Yellowlees P.M., Kalucy R.S. Psychobiological aspects of asthma and the consequent research implications. Chest. 1990; 97: 628-634.

Поступила 22.02.01