

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНГИНОЗНОЙ БОЛИ (СТЕНОКАРДИИ)
И НЕКОТОРЫХ ФЕНОТИПОВ АНГИНОЗОПОДОБНОЙ БОЛИ***Еремеев Александр Геннадьевич**врач-кардиолог палаты интенсивной терапии, канд. мед. наук,
Краевая Клиническая Больница имени профессора О.В. Владимирцева,
РФ, г. Хабаровск
E-mail: shuryatik@mail.ru***DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ANGINAL PAIN (ANGINA PECTORIS) AND SOME
PHENOTYPES OF ANGINA-LIKE PAIN***Alexander Eremeev**Cardiologist of the Intensive Care Unit, Candidate of Medical Sciences,
Regional Clinical Hospital named after Professor O.V. Vladimirtsev,
Russia, Khabarovsk***АННОТАЦИЯ**

В статье с кардиологической точки зрения рассматриваются дифференциально-диагностические аспекты за-
грудинного болевого синдрома. К патологиям, которые могут быть похожи по своим проявлениям на ангиноз-
ную боль (стенокардию), относятся заболевания пищевода, невротические расстройства и некоторые неврологи-
ческие синдромы. Гиподиагностика стенокардии несет прямую угрозу жизни для пациента. Гипердиагностика
стенокардии приводит к неоправданной госпитализации, повышает риск ятрогений и усугубляет течения нерас-
познанного экстракардиального заболевания. На практике наибольшие диагностические сложности возникают
тогда, когда приступообразная загрудинная боль не связана с физическим напряжением, отсутствует при лечеб-
ном осмотре, а сам «болевого анамнез» короткий – несколько часов или дней. Представляется, что в подобных
случаях клиническая диагностика невозможна без холистического подхода, когда акцент делается на целостной
личности больного. Принципиальное значение имеет стандартная ЭКГ как кардиологический скрининг. Необхо-
димо помнить ЭКГ-паттерны, которые как помогают, так и затрудняют верифицировать ишемию миокарда. Тест
с Нитроглицерином является важным лечебно-диагностическим «маневром»: его неверная трактовка приводит
к ложноположительной ошибке. Анатомическая близость сердца и пищевода обуславливает наибольшие труд-
ности при проведении дифференциальной диагностики стенокардии и эзофагеальной боли. Подозрение на пси-
хогенную кардиалгию предполагает выявление признаков невротизации, а также - при необходимости – анализ
субъективной истории жизни пациента. При подозрении на вертеброгенную кардиалгию необходимо проведение
пальпации прекардиальной области и паравертебрального пространства.

ABSTRACT

The article examines the differential diagnostic aspects of chest pain syndrome from a cardiological point of view.
Pathologies that may be similar in their manifestations to the angina pectoris include esophageal diseases, neurotic disor-
ders and some neurological syndromes. Underdiagnosis of angina pectoris a direct threat to the patient's life. Overdiag-
nosis of angina leads to unjustified hospitalization, increases the risk of iatrogenism and exacerbates the course of an
unrecognized extracardial disease. In practice, the greatest diagnostic difficulties arise when the paroxysmal chest pain
is not associated with physical exertion, is absent during a medical examination, and the "pain history" itself is short –
several hours or days. It seems that in such cases, clinical diagnosis is impossible without a holistic approach, when the
emphasis is on the holistic personality of the patient. The standard ECG as a cardiological screening is of fundamental
importance. It is necessary to remember ECG patterns, which both help and make it difficult to verify myocardial ische-
mia. The nitroglycerin test is an important therapeutic and diagnostic "maneuver": its incorrect interpretation leads to a
false positive error. The anatomical proximity of the heart and esophagus causes the greatest difficulties in the differential
diagnosis of angina pectoris and esophageal pain. Suspicion of psychogenic cardialgia involves the identification of signs
of neuroticism, as well as, if necessary, an analysis of the patient's subjective life history. If vertebrogenic cardialgia
is suspected, palpation of the precordial region and paravertebral space is necessary.

Ключевые слова: стенокардия, пищеводная боль, психогенная кардиалгия, вертеброгенная кардиалгия,
миофасциальный синдром, дифференциальная диагностика, ЭКГ.

Key words: angina pectoris, esophageal pain, psychogenic cardialgia, vertebrogenic cardialgia, myofascial syn-
drome, differential diagnosis, ECG.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает одно из первых мест в структуре заболеваемости среди взрослого населения. Её верификация на ранних стадиях относится к приоритетным аспектам кардиологической семиотики. Известно, что самой частой клинической формой ИБС является стенокардия (Ст) – обратимый приступ циркуляторной гипоксии сердечной мышцы.

Учитывая высокую социальную значимость ИБС, врачебная настороженность в ее отношении вполне оправдана. Вместе с тем, по разным данным [1, 2] у 30-70% больных, которых госпитализируют в связи с подозрением на Ст, при коронарографии находят интактные артерии. Гипердиагностика Ст влечет за собой риски ятрогенных осложнений.

В большинстве случаев паттерн *ангинозоподобной* боли развертывается на фоне *трех* патологий: заболевание невротического регистра (F40-45 по МКБ-10), поражение пищевода (K20-23 по МКБ-10) или дисфункция суставно-мышечного аппарата грудной клетки (M43, 50-54, 99 по МКБ-10)

Стенокардия. Хорошо известная триада признаков «типичной» Ст, обладая высокой положительной прогностической ценностью при её высоком функциональном классе, является объективным поводом для проведения коронарографии (КАГ). Однако даже в подобных случаях примерно у 15-20% пациентов не обнаруживаются гемодинамически значимые сужения в коронарных артериях. Обычно у пациентов этой группы или имеются патофизиологические факторы, ассоциированные с вторичной ишемией миокарда, или отмечаются признаки дыхательного невроза, проявления которого преимущественно связаны с физической нагрузкой, или же симптомокомплекс отвечает критериям кардиального синдрома Х [3].

При интерпретации загрудинной боли, связанной с физическим напряжением, важно помнить валидный клинический критерий Ст – *невозможность выполнять нагрузку* через боль или осуществлять ее в прежнем темпе. В этом отношении особенно показательна (обладает высокой чувствительностью) «холодовая» Ст. Ситуации, когда пациент способен продолжать нагрузку «вопреки загрудинной боли», *не характерны* для обструктивной ИБС. В феноменологическом контексте гротесковым примером является «симптом витрин», когда тягостное восприятие Ст вынуждает больного буквально замереть, минимизируя любую двигательную активность.

На практике наибольшие диагностические сложности возникают тогда, когда приступообразная загрудинная боль - отвечая критериям «атипичной» Ст - имеет короткий «болевого анамнез» (несколько часов или дней). Как показывает практический опыт, формализованный подход при интерпретации жалоб на загрудинную боль – когда оценивается ее локализация, иррадиация, субъективное восприятие, временные характеристики и описание жестами - *приводит к существенной гипердиагностике Ст*. Высокой отрицательной прогностической ценностью отличается лишь следующий жест:

указание на боль одним пальцем с утверждением, что она локализуется в одной точке (как известно, Ст ассоциируется с более или менее обширной областью боли). Снизить вероятность ошибки позволяет холистический подход, когда акцент делается на *целостной* личности больного [4].

Анализ социальных и психологических аспектов жизни пациента является важным этапом диагностики. Коронарный атеросклероз, как известно, ассоциируется с персистирующими, но внешне подавляемыми отрицательными эмоциями (гнев, злость, обида, разочарование). Поэтому характерологические особенности больного в виде *бедности мимики, гипотимии, сдержанности в речи* являются или отражением психотипа (D-типа личности, первичной алекситимии), или текущего дистресса (вторичной алекситимии), или инволюционной меланхолии (у пациентов старческого возраста) [5].

Социальное здоровье – неотъемлемая часть общего благополучия человека. К обстоятельствам, которые негативно влияют на самовосприятие и вызывают эмоциональное напряжение (хронический стресс), относятся: низкий финансовый доход, профессиональное переутомление, одиночество. Через призму диалектики хронический стресс представляет собой однообразную (монотонную) жизнь, которая не уравнивается спонтанными положительными эмоциями. В молодом и зрелом возрасте в основе *психодинамики* ИБС обычно лежит принцип «ключевого переживания» (чаще в сфере самоактуализации), в преклонном и старческом – большее значение имеет социальная депривация и нажитые противоречия в микросоциуме, приводящие к стойкой гипотимии [6].

Учет «классических» факторов риска ИБС (курение, мужской пол, старческий возраст, ожирение, сахарный диабет) следует рассматривать как первичный кардиологический скрининг для оценки предстесовой вероятности Ст. В их отсутствии априорно низкая вероятность Ст наблюдается у женщин репродуктивного возраста и в перименопаузе, у субъектов с низким порогом личностной тревоги и у лиц с высокой аэробной активностью. Некорректная трактовка реакции боли на сублингвальный нитроглицерин - одна из причин гипердиагностики Ст. Учитывая высокую биодоступность нитратов и короткий период их полувыведения, при купировании ангинозного приступа ожидается быстрый положительный эффект от нитроглицерина, обычно в течение 2–4 мин. Известно, однако, что при спастической дискинезии пищевода отмечается точно такая же реакция на нитраты. Таким образом, *быстрый купирующий эффект нитроглицерина – высокочувствительный, но неспецифический тест* при диагностике Ст.

Неполный эффект нитратов при ангинозной боли означает или прогрессирование Ст, или развитие острого повреждения миокарда, или наличие патофизиологических факторов, вызывающих амплификацию ишемии миокарда (например, за счет ане-

мии, ситуационной артериальной гипотонии, тахисистолии или чрезмерно высокого артериального давления). В таких случаях на стандартной электрокардиограмме (ЭКГ), снятой во время приступа, будут типичные «ишемические» изменения. Отсроченное действие Нитроглицерина («помогает через 15-20 минут») с учетом нормальной ЭКГ-картины является, во-первых, надежным признаком неангинозной боли (то есть данный симптомокомплекс обладает высокой отрицательной прогностической ценностью), во-вторых, отвечает критериям неспецифического лечебного эффекта за счет феномена плацебо и/или Хоторна.

Роль стандартной ЭКГ в диагностике ишемии миокарда невозможно переоценить. Обозначим клинико-патофизиологические аспекты, которые помогают правильно трактовать ЭКГ в контексте *загрудинной боли*.

1. ЭКГ-изменения предшествуют субъективному ощущению ангинозной боли, отражая «далеко зашедшую» ишемию миокарда, которая - за счет изменения направления результирующего вектора реполяризации - *всегда имеет ЭКГ-проявления*.

2. Нормальная ЭКГ, снятая на фоне загрудинной боли, с *высокой вероятностью исключает* ишемию миокарда как причину страдания. Отрицательная прогностическая ценность этого критерия возрастает, когда, несмотря на персистирование боли, сохраняется нормальная ЭКГ-картина в динамике. Возможные исключения (которые, впрочем, лишь подтверждают общее правило):

- изолированная ишемия высоких боковых отделов миокарда левого желудочка (ЛЖ), электрические потенциалы которых слабо отражаются на ЭКГ: в подобных ситуациях изменения конечной

части желудочкового комплекса могут регистрироваться *только в одном отведении* – aVL;

- ишемия небольшого участка миокарда (например, при однососудистом поражении дистального сегмента коронарной артерии) может иметь ЭКГ-проявления *только на высоте* ангинозной боли; и уже *в момент стихания* болевого приступа ЭКГ-картина полностью нормализуется;

- прямые признаки изолированной ишемии задне-базальных отделов миокарда ЛЖ отражаются на ЭКГ в отведениях V7-V9; в случае *слабо выраженных изменений в реципрокных отведениях* может создаваться впечатление интактной ЭКГ.

3. За исключением очевидных случаев трансмурального повреждения миокарда, проявляющихся подъемом сегмента ST, к высокочувствительным ЭКГ-критериям ишемии миокарда – *документированным на высоте загрудинной боли* – относится депрессия сегмента ST (а не изменения зубца Т).

4. При затруднении клинической трактовки депрессии сегмента ST следует рассчитать формальные ЭКГ-критерии (*рис.*) ишемии миокарда по расстоянию (высоте – h) точек j (junction) и i (ischemia) до изоэлектрической линии [7]. Во время ангинозной боли отмечается смещение точки j не менее чем на 1 мм при следующих количественных соотношениях между h и анализируемыми точками сегмента ST: $hj = hi > 1$ мм (горизонтальная депрессия), $hi > hj$ (косонисходящая депрессия), $hj > hi > 1$ мм («медленная» косовосходящая депрессия).

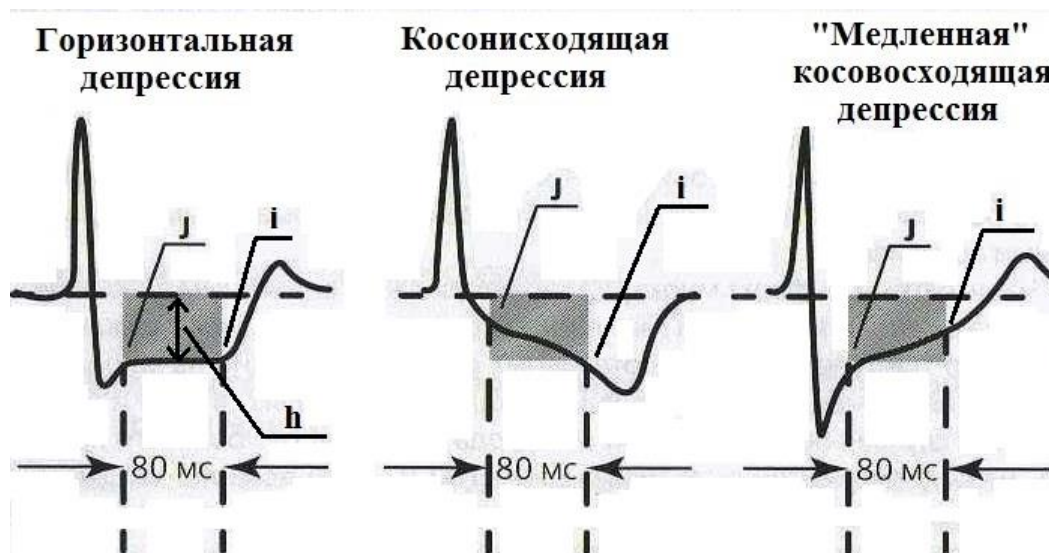


Рисунок. Варианты «ишемической» депрессии сегмента ST

5. ЭКГ-изменения в пределах зубца Т крайне неспецифичны и встречаются при разных некоронарных и экстракардиальных синдромах, поэтому следует помнить о *фенотипе «коронарных»* (т. е. равнобедренных и остроконечных) зубцов Т. В этом

отношении отметим три ЭКГ-синдрома, обладающих высокой специфичностью в диагностике ИБС:

- синдром де Винтера [8] – персистирующая субэндокардиальная ишемия передней стенки ЛЖ в рамках острого коронарного синдрома (ОКС) без

подъема сегмента S-T или проявление острейшей стадии переднего крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ), при котором трансмуральное повреждение начинается с «глубокой» субэндокардиальной ишемии. Электрокардиографически регистрируются положительные коронарные зубцы Т в сочетании с депрессией сегмента ST в грудных отведениях, клинически – ангинозный статус, при КАГ – окклюзия или субокклюзия передней нисходящей артерии;

- синдром Велленса – вариант ОКС без подъема сегмента ST [9]. На ЭКГ наблюдаются отрицательные коронарные зубцы Т в грудных отведениях (обычно с V1 по V4), клинически – впервые возникшая Ст напряжения высокого функционального класса (или однократный интенсивный ангинозный приступ в анамнезе), при КАГ – субокклюзия передней нисходящей артерии;

- при наличии ангинозного анамнеза весомое клиническое значение имеет сочетание синдрома недостаточного нарастания зубца R с V1 по V3 (V4) с отрицательными зубцами Т в этих отведениях. При этом зубцы Т могут отличаться по фенотипу от «коронарных». Данный ЭКГ-паттерн обычно ассоциируется с перенесенным крупноочаговым ИМ передней локализации.

6. В межприступный период следует помнить о синдроме $TV1 > TV6$ (превышение амплитуды зубца Т в отведении V1 над зубцом Т в отведении V6), когда происходит смещение направления результирующего вектора реполяризации в сторону межжелудочковой перегородки. Этот синдром не характерен для здорового сердца [10]. Его вероятные патофизиологические причины включают гипертрофию миокарда ЛЖ (невольтажный признак), ИБС (особенно при многососудистом поражении), постинфарктное ремоделирование ЛЖ, гипертрофическую кардиомиопатию. Положительная прогностическая ценность синдрома $TV1 > TV6$ в диагностике Ст, возможно, увеличивается при наличии других признаков усиления потенциалов ЛЖ: отклонение электрической оси влево и/или смещение переходной зоны к отведениям V1, V2.

7. Известно, что для ИБС типична очаговая ишемия миокарда, соответствующая зоне кровоснабжения коронарной артерии. Поэтому при приступе Ст ЭКГ-изменения будут отражать ишемию какой-то одной области (стенки) ЛЖ. Диффузные изменения конечной части желудочкового комплекса в отсутствие клиники Ст напряжения характеризуются низкой специфичностью в отношении ИБС.

8. Диагностику субэндокардиальной и интрамуральной ишемии затрудняют (т. е. снижают чувствительность стандартной ЭКГ) некоторые ЭКГ-изменения: феномен Шатерье, рубцовые изменения в передней стенке миокарда ЛЖ, гипертрофия миокарда ЛЖ с признаками систолической перегрузки, перманентные признаки феномена WPW, искусственная стимуляция желудочков у «стимуляторозависимых» пациентов, насыщение дигиталисом, полная блокада левой ножки пучка Гиса. В подобных случаях

принципиальное значение имеет наличие у больного ЭКГ-архива.

Психогенная кардиалгия. Согласно одному из концептуальных положений психосоматической медицины, нереализованные (невербализованные) эмоции, вызывая интрапсихическое напряжение, могут выражаться через *телесные симптомы* [11], необъяснимые с точки зрения патофизиологии. К группе риска в отношении манифестации соматоформной симптоматики относятся субъекты с низким порогом *тревоги*, которые на эмоциональном уровне отличаются чувствительностью, впечатлительностью и склонностью к драматизации.

Психогенная кардиалгия – один из самых частых соматоформных симптомов. Причина этого, вероятно, заключается в том, что сердце по объективным критериям воспринимается как «жизненно важный орган», к тому же его работу можно ощутить и оценить субъективно. Поэтому «легкость» психологической фиксации больного на работе сердца вполне понятна. Психогенная кардиалгия может быть любой по ощущениям: давящей, колющей, ноющей и т. п. Также неспецифичны ее локализация (за грудиной, слева от грудины или в области левого соска) и темпоральные характеристики, хотя чаще все-таки она ощущается слева от грудины и нередко длится долго (часами). При подозрении на психогенную кардиалгию необходимо *активно выявлять* признаки и симптомы, которые находятся в континууме соматоформного расстройства и дезавуируют невротизацию:

- полиморфное или даже метафорическое описание болевых ощущений (высокочувствительный критерий);
- «синдром прекрасного равнодушия»: возможность заниматься повседневными делами, несмотря на боль (чем больше "стаж" болевого анамнеза, тем сильнее положительная прогностическая ценность данного синдрома);
- вегетативные дисфункции (лабильность артериального давления, тенденция к учащенному сердечному ритму и др.);
- использование для купирования боли седативных средств;
- улучшение самочувствия на свежем воздухе (высокочувствительный критерий);
- необъяснимые «фоновые» симптомы (например, эпизоды несистемного головокружения, идиопатический тиннитус, парестезии) в рамках синдрома множественных жалоб («множественной соматизации»);
- мелкая суетливость, которая проявляется потребностью в непрерывных движениях (низкочувствительный, но высокоспецифичный признак);
- психологическое «застывание» на телесных ощущениях, что проявляется в многочисленных уточняющих вопросах и повторных консультациях («врачебный шопинг»);

- нарушения ночного сна и/или трудности засыпания на левом боку («там, где сердце») - чувствительный, но неспецифический критерий невротизации;

- параллелизм между лабильностью эмоциональной сферы и телесной симптоматикой.

Высокой положительной прогностической ценностью в отношении диагностики соматоформного симптома обладает его сочетание с синдромом гипервентиляции (дыхательным неврозом) [12], который проявляется в так называемом «дыхательном поведении»: желание часто вдыхать полной грудью («вздохи облегчения»), «синдромом открытых форточек», улучшением самочувствия на открытом воздухе (в том числе в зимний период времени). Следует подчеркнуть, что *иногда проявления дыхательного невроза выражены преимущественно при ходьбе* и сопровождаются неприятными ощущениями за грудной, напоминающие Ст или ее эквиваленты.

Нормальная ЭКГ при персистирующей кардиалгии у пациента с проявлениями невротического расстройства является валидным критерием соматоформного происхождения симптоматики. Нередко, однако, при невротической патологии, в прекардиальных ЭКГ-отведениях регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса по типу слабоотрицательных зубцов Т [13], что может приводить к ложноположительной ошибке (гипердиагностике Ст).

Вспомогательное значение для диагностики психогенной кардиалгии имеет эхокардиография: у невротизированных пациентов часто обнаруживается пролапс митрального клапана – косвенный маркер повышенной психической ранимости.

Чтобы усилить диагностическую ценность предположения о невротическом генезе кардиалгии, следует попытаться установить роль стресса как триггера симптоматики. С некоторой условностью здесь можно выделить три сценария.

1. Очевидная причинно-следственная связь между стрессом и кардиалгией, на которую указывает сам пациент.

2. Ситуация, когда между стрессом и кардиалгией как будто теряется связь. Однако, поскольку психологическая зависимость от психотравмирующей ситуации подсознательно сохраняется, телесный симптом появляется спустя какое-то время (через недели или даже месяцы) по типу «симптома – отдушины».

3. Отрицание пациентом связи между кардиалгией и предшествующим стрессом. В подобной ситуации, если врач убежден в психогенном происхождении симптоматики (например, по признакам невротизации), следует допустить возможность ее аутохтонной (самопроизвольной) манифестации под влиянием стимулов, которые сам больной не осознает как стрессовые.

Последний сценарий наиболее сложен в плане интерпретации кардиалгического синдрома. Аутохтонный характер развертывания соматоформной симптоматики с точки зрения психодинамики обу-

словлен высокой дискордантностью между сознательным и бессознательным и обычно встречается у пациентов трех категорий:

- у субъектов с признаками дисплазии соединительной ткани, имеющих невропатическую конституцию психики [14];

- у лиц с ипохондрическим складом характера и высокой доминантой на сдержанность эмоций по экзистенциальным причинам;

- у лиц преклонного или старческого возраста с «нажитыми» противоречиями в микросоциуме, у которых на заключительных этапах онтогенеза может появиться «безвекторная» тревога [15], в том числе в соматоформном эквиваленте.

В целом, тревожный психотип пациентов с соматоформной симптоматикой во многом *противоположен* психотипу, наблюдаемому у большинства больных с ИБС, для которых характерна «рестрикция» сферы аффекта.

Кардиалгии, связанные с заболеваниями пищевода. Анатомическое «соседство» сердца и пищевода обуславливает объективные трудности при проведении дифференциальной диагностики Ст и эзофагеальной боли. Загрудинный болевой синдром, ассоциированный с заболеваниями пищевода, провоцируется двумя патогенетическими триггерами – спазмом его мускулатуры (локальным или диффузным) и раздражением его слизистой оболочки рефлюктомом из желудка [16]. При этом эзофагоспазм может выступать проявлением органичного невроза или возникать рефлекторно за счет заброса желудочного содержимого. Когда гастроэзофагеальный рефлюкс не вызывает эзофагоспазма, но боль присутствует, алгический синдром объясняется феноменом висцеральной гиперчувствительности.

У больных, страдающих персистирующим диспепсическим синдромом, трактовка загрудинной боли обычно не вызывает сложности. Труднее разобраться в ситуации, когда заболевание пищевода протекает мономорфно – в виде загрудинной боли. При диффузном эзофагоспазме боль по субъективным характеристикам, топографической локализации и терапевтическому «ответу» на нитраты *может быть идентична Ст* [17]. В таких случаях ЭКГ-диагностика, используемая как тест с высокой прогностической ценностью отрицательного результата, имеет принципиальное значение, поскольку прямо свидетельствует о неишемическом генезе симптома. Отмечаемые некоторыми авторами [18] девиации параметров ЭКГ по типу «диффузных изменений конечной части желудочкового комплекса» на фоне обострения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) не являются отражением ишемии миокарда, в том числе по формальным ЭКГ-признакам: зубцы Т имеют «некоронарный» фенотип, наблюдается несоответствие ЭКГ-отклонений зоне кровоснабжения коронарной артерии. Иногда при эзофагеальной боли встречаются косвенные признаки избыточных парасимпатических воздействий на предсердный миокард: синусо-

вая брадикардия, частая предсердная экстрасистолия типа «Р на Т», вагусный вариант пароксизмальной фибрилляции предсердий [19].

Обозначим другие клинические нюансы, позволяющие заподозрить заболевание пищевода как причину загрудинной боли *в отсутствие диспепсии и при нормальной ЭКГ*:

- при ахалазии кардии, спазме нижнего отдела пищевода и/или рефлюкс-эзофагите эпицентр боли локализуется преимущественно за нижней третью грудины;

- как и при Ст, боль характеризуется интенсивностью, мономорфной перцепцией, но продолжается дольше ангинозной – не менее 20 мин. (иногда длится часами);

- описание боли иногда сопровождается характерным жестом: пациент сомкнутыми пальцами одной руки проводит вдоль грудины "снизу вверх", что символически соответствует ширине пищевода и его анатомической проекции;

- боль может купироваться холодной водой (при кардиоспазме) или антацидными препаратами (при рефлюксе);

- боль обычно никак не реагирует на физическую нагрузку и не исчезает (в отличие от психогенной боли) в моменты отвлечения внимания;

- манифестация боли на фоне алкоголизации (алкогольного запоя) [20];

- возможное появление или усиление боли при наклоне вперед и/или лежа.

Добавим, что у лиц старших возрастных групп с учетом общих факторов риска ИБС и ГЭРБ, а также при наличии диффузных изменений на ЭКГ, бывает особенно трудно дифференцировать «пищеводную» боль и Ст. Поэтому нередки ситуации, когда после оценки предгестовой и постгестовой вероятности заболевания показания для госпитализации (в виде диагностики ОКС) выставляются только на основании характеристик боли. Прежде всего, это связано со снижением специфичности стандартной ЭКГ при диагностике ишемии миокарда у «возрастных» пациентов.

Вертеброгенные и миофасциальные кардиалгии. При кардиалгиях на фоне заболеваний суставно-мышечного аппарата источник боли может локализоваться в левой половине грудной клетки или в паравертебральном пространстве [21]. Под вертеброгенной кардиалгией понимают симптомокомплекс, когда ирритантный очаг находится в нижних шейных или верхних грудных позвонках, а отраженная боль вследствие возбуждения сенсорных каналов определенных сегментов спинного мозга возникает в миодерматомах (лопатке, надплечье, прекардиальной области).

С неврологических позиций [22] важна точная интерпретация патогенеза вертеброгенного болевого синдрома. В одних случаях наблюдается сдавление корешка спинномозгового нерва, сопровождающееся локальной и отраженной болью. В других возникают дегенеративно-дистрофические изменения в шейных и грудных позвоночно-двигательных

сегментах, что приводит к синовиту межпозвоноковых суставов и раздражению ноцицепторов суставной капсулы. Независимо от механизма при вертеброгенной боли возникает рефлекторный спазм паравертебральных мышц, направленный на ограничение движения пораженного межпозвонокового сегмента. Также возможен спазм мышечных пучков скелетной мускулатуры, которые находятся в проекции отраженной боли.

При кардиалгиях миофасциального происхождения болевой синдром обусловлен биомеханической перегрузкой, травмой или растяжением мышц грудной клетки [23]. Чаще всего кардиалгиями проявляются повреждение большой и малой грудных мышц, межреберных мышц или передней зубчатой мышцы. Важным методом диагностики миофасциального синдрома служит пальпация триггерных точек – зон максимальной локальной болезненности в мышце, пальпаторное воздействие на которую не только воспроизводит местную симптоматическую боль (вплоть до симптома «прыжка»), но и вызывает отраженную боль. При этом проекция отраженной боли носит несегментарный характер и *отличается необычной иррадиацией*: она не совпадает с областью, иннервируемой периферическим нервом, и не соответствует миодерматомному распределению. Отметим, что для диагностики, главным образом, сложны случаи, когда преобладает отраженная боль, особенно если болевая зона не гиперальгезирована при пальпации.

Отдельно следует рассмотреть пекталгический синдром (синдром передней грудной стенки), для которого характерны множественные очаги болезненности при пальпации левой половины грудной клетки [24]. Существуют две теории его происхождения:

1. Неврологическая теория отводит ведущую роль в патогенезе указанного синдрома дегенеративно-дистрофическим изменениям в шейных и грудных позвонках. Исходящая от них патологическая импульсация вызывает отраженную боль в прекардиальной области.

2. В соответствии с психодинамической концепцией пекталгический синдром развивается под влиянием психогенного стимула – например, перенесенным кардиальным событием – выступающим в роли триггера. В этом случае формирование внутренней картины болезни ассоциируется со становлением нозогении. Гиперальгезия прекардиальной области объясняется феноменом центральной сенситизации – повышенной возбудимости ноцицептивной системы в ответ на подпороговые (неболевые) раздражители.

К значимым диагностическим критериям кардиалгий на фоне заболеваний суставно-мышечного аппарата относится их появление после механической травмы, эпизода физической нагрузки или при длительном нахождении в вынужденной позе, а при осмотре – связь боли с движениями туловища, верхних конечностей, глубоким дыханием, кашлем. При сохранении кардиалгии в положении лежа такие пациенты ищут "удобную" позу для засыпания. Упор-

ными кардиалгиями нередко страдают лица с деформацией позвоночника. Подозрение на вертебромиофасциальную кардиалгию подразумевает *диагностическую пальпацию* прекардиальной области и паравертебрального пространства.

Подчеркнем, что иногда возникают объективные сложности при дифференциальной диагностике психогенной кардиалгии и кардиалгий вертебромиофасциального происхождения. В одних случаях наблюдается интерференция соматоформного расстройства и пекталгического синдрома, в других – вертеброгенной или миофасциальной кардиалгии сопутствует клинически значимый тревожный аффект. В практическом аспекте, чтобы верифицировать причинно-следственную связь иногда целесообразно прибегнуть к терапии *ex juvantibus*.

Возможные трудности дифференциальной диагностики и клинической трактовки синдрома прекардиальной боли.

1. При синдроме «мягкого» когнитивного снижения, свойственном многим лицам старших возрастных групп, «уплощение» аффекта может сопровождаться скудным субъективным восприятием симптоматики, из-за чего клиническая картина заболевания становится стертой (атипичное течение «типичного» заболевания).

2. Следует помнить о диастолической сердечной недостаточности, проявления которой могут быть схожи со Ст напряжения. При этой форме сердечной недостаточности на фоне нагрузок превалирует одышка, однако у некоторых больных вместе с ней возникает типичная ангинозная боль (и соответствующие ей ЭКГ-изменения), обусловленная относительной коронарной недостаточностью на фоне тахисистолии и/или сопутствующей гипертрофии миокарда ЛЖ.

3. У женщин в перименопаузе, страдающих кардиалгическим синдромом, диффузные изменения конечной части желудочкового комплекса на стандартной ЭКГ или при нагрузочном ЭКГ-тесте не ассоциируются с обструктивной ИБС. У пациенток данной возрастной категории в некоторых исследованиях [25] отмечен положительный лечебный эффект психофармакотерапии в виде купирования соматоформной симптоматики. Это позволяет предположить, что в ряде случаев кардиалгия при климактерическом синдроме и невротическом расстройстве имеет общий патогенез.

4. Лиц старших возрастных групп с ипохондрическим неврозом, упорной кардиалгией и психологической фиксацией на «большом сердце» бывает весьма сложно убедить в отсутствие у них структурного сердечного заболевания. В таких случаях един-

ственно правильным решением с точки зрения медицинской деонтологии может быть госпитализация пациента (имеющего направительный диагноз ОКС) с целью документирования факта «не пораженных коронарных артерий».

5. Субъекты с D-психотипом и лица, страдающие ипохондрическим расстройством, на первый взгляд имеют схожие характерологические особенности – гипотимия и эмоциональная сдержанность – а значит, как будто им свойственны одинаковые «коронарные риски». Однако пациенты с ипохондрическим преморбидом во время коммуникации с врачом обычно «раскрываются»: задают много вопросов и охотно отвечают на встречные. Данный нюанс следует считать диагностическим признаком.

6. Некорректная трактовка симптома потливости на фоне загрудинной боли – одна из причин гипердиагностики Ст. Потливость отражает ситуационную гиперсимпатикотонию, которая прямо коррелирует с силой боли, внезапностью ее появления, выраженностью субъективного страха и степенью снижения артериального давления. Поэтому профузное потоотделение («был весь мокрый»), так часто наблюдаемое при тромботическом ИМ, теоретически характерно для любой сильной боли и артериального коллапса разного генеза.

7. Когда кардиалгический синдром «ни на что не похож», имеет длительное (многолетнее) течение, а клиничко-инструментальные обследования не выявляют патологии, то наиболее вероятно соматоформное происхождение симптома. Это предположение подразумевает назначение психотропных (противотревожных) медикаментов *ex juvantibus* и/или проведение психотерапии [26].

Заключение. Прекардиальная боль может быть обусловлена патологией разных органов и систем. Преходящий приступ ишемии миокарда – ст – имеет наибольшее медико-социальное значение в силу своей потенциальной опасности и распространенности. С кардиологической точки зрения, корректная интерпретация прекардиального алгического синдрома невозможна без регистрации стандартной экг. Под фенотипом «ангинозоподобной» боли чаще всего скрываются заболевания пищевода, тревожные расстройства или суставно-мышечные неврологические синдромы. Верификация этиологии загрудинной боли нередко предполагает всесторонний анализ симптоматики через призму холистического подхода. При отказе пациенту в госпитализации, например из-за отсутствия острой кардиальной патологии, клиницисту необходимо предположить причину боли хотя бы на синдромальном уровне и дать соответствующие рекомендации.

Список литературы:

1. Сумин А.Н., Корок Е.В., Херасков В.Ю. с соавт. Диагностика стабильной ишемической болезни сердца: проблема интактных коронарных артерий. Кардиологический вестник. 2018; 13(3): 46–51.
2. Hoffmann U., Ferencik M., Udelson J.E. et al.; PROMISE Investigators. Prognostic value of noninvasive cardiovascular testing in patients with stable chest pain: Insights from the PROMISE trial (PROspective Multicenter Imaging Study for Evaluation of chest pain). Circulation. 2017; 135(24): 2320–32.

3. Новикова Н.А., Кузуб А.А., Щекочихин Д.Ю. с соавт. Сложности дифференциальной диагностики болей в грудной клетке. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2015; 8(6): 83–86.
4. Таратухин Е.О. Биопсихосоциальный подход – новое требование междисциплинарности. Российский кардиологический журнал. 2015; 20(9): 80–83.
5. Кинаш В.И., Воробьев А.С., Урванцева И.А. с соавт. Клиническая значимость психологических особенностей личности у пациентов с ишемической болезнью сердца: фокус на тип личности Д. Атеросклероз и дислипидемии. 2021; (4): 24–32.
6. Акимов А.М., Новоселов А.В., Лебедев Е.В., Каюмова М.М. Некоторые факторы хронического социального стресса, сопутствующие развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2023; 11(37): 45–53.
7. Лупанов В.П., Нуралиев Э.Ю. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца. М.: ООО «ИнтелТек Медиа». 2012; 221 с.
8. de Winter R.W., Adams R., Amoroso G. et al. Prevalence of junctional ST-depression with tall symmetrical T-waves in a pre-hospital field triage system for STEMI patients. J Electrocardiol. 2019; 52: 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.10.092>.
9. Переверзева К. Г., Дубова Н.В., Бирюков С.А. с соавт. Синдром Велленса в клинической практике. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2023; 19(4): 367–374.
10. Кузьминых Н.А., Щербакова Л.В., Шрамко В.С. с соавт. Ассоциации ЭКГ феномена TV1 > TV6 как электрофизиологического признака метаболических нарушений миокарда с факторами риска ишемической болезни сердца в популяции 25–44 лет. Атеросклероз. 2021; 17(2): 22–32.
11. Poloni N., Ielmini M., Caselli I. et al. Medically unexplained physical symptoms in hospitalized patients: A 9-year retrospective observational study. Front Psychiatry. 2018; 9: 626.
12. Sahasrabudhe T.R. Psychogenic dyspnea. Medical Journal of Dr. D.Y. Patil University. 2013; 6: 14–18.
13. Агейкин А.В., Колесова Е.В., Тычков А.Ю. с соавт. ЭКГ-признаки кардионевроза у пациентов с невротическими расстройствами. Психическое здоровье. 2018; 16(8): 24–28.
14. Друк И.В., Логинова Е.Н., Вершинина М.В. с соавт. Особенности психологического статуса лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани. Омский психиатрический журнал. 2019; (3): 5–9.
15. Левин О.С., Чимагомедова А.Ш., Арефьева А.П. Тревожные расстройства в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019; 119(6): 113–118. .
16. Katz P.O., Dunbar K.B., Schnoll-Sussman F.H. et al. ACG Clinical Guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2022; 117(1): 27–56.
17. Юсупова А.О., Кожевникова М.В., Беленков Ю.Н., Привалова Е.В. Коморбидная патология: ишемическая болезнь сердца и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клиническая медицина. 2017; 95(4): 293–301.
18. Маев И.В., Казюлин А.Н., Юренев Г.Л. Кардиальный синдром при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: проявления, частота и причины возникновения, способы устранения. Эффективная фармакотерапия. 2014; (25): 8–17.
19. Maruyama T., Fukata M., Akashi K. Association of atrial fibrillation and gastroesophageal reflux disease: Natural and therapeutic linkage of the two common diseases. J Arrhythm. 2018; 35(1): 43–51.
20. Pan J., Cen L., Chen W. et al. Alcohol consumption and the risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. Alcohol Alcohol. 2019; 54(1): 62–69.
21. Магжанов Р.В., Ибатуллин Р.А. Болевые синдромы в неврологии: учебное пособие. Уфа: ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 2021; 91 с.
22. Хабиров Ф.А., Рахматуллина Э.Ф., Кочергина О.С. Кардиалгия – взгляд невролога. Практическая медицина. 2020; 18(1): 43–49.
23. Визило Т.Л., Визило А.Д., Чеченин А.Г., Полукарова Е.А. Кардиалгии и абдоминалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения. Лечащий врач. 2017; (2): 6.
24. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы: руководство для врачей. М.: МЕДпрессинформ. 2023; 736 с.
25. Llanaez P., García-Portilla M.P., Llanaez-Suárez D. et al. Depressive disorders and the menopause transition. Maturitas. 2012; 71(2): 120–30.
26. Еремеев А.Г. Синусовая тахикардия как психосоматический феномен (клинический случай). Врач. 2021; 32(4): 60–65.