

Когнитивные нарушения на фоне психовегетативного синдрома. Клинические, нейропсихологические и нейрофункциональные аспекты

В.И. Шмырев^{1,3}, В.В. Бояринцев^{1,2}, В.Н. Ардашев², Л.П. Соколова^{1,2}, И.В. Князева¹

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, ³ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ

Часто додементные когнитивные нарушения развиваются на фоне психовегетативного синдрома (ПВС) в рамках тревожного и тревожно-депрессивного расстройств. С целью изучения метаболизма головного мозга было обследовано 60 человек в возрасте до 55 лет с додементными (легкими и умеренными) когнитивными нарушениями на фоне ПВС и 20 – условно-здоровых добровольцев без признаков когнитивного снижения – контрольная группа. Состояние метаболизма мозга оценивалось по данным нейроэнергетического метода, основанного на регистрации уровня постоянных потенциалов (УПП). Нормальные показатели УПП зарегистрированы лишь в 32% случаев. Повышенные показатели метаболизма встречались у 45,9% пациентов с ПВС, сниженный метаболизм – у 21,6%. Учитывая полученные данные о повышении метаболических процессов у 45,9% испытуемых, которые свидетельствуют о включении резервного пути обмена, пациентам с додементными (легкими и умеренными) когнитивными нарушениями на фоне ПВС целесообразно рекомендовать седативную терапию в сочетании с антиоксидантами, нестимулирующими нейрометаболическими препаратами.

Ключевые слова: психовегетативный синдром, когнитивные расстройства, нейроэнергетическое картирование.

Background: Often the mild cognitive disorders develop in background of psycho-vegetative syndrome (PVS) not infrequently in frames of anxiety or anxiety depressive disorders. To study cerebral metabolism, 60 patients with age under 55 with mild cognitive disorders and 20 healthy volunteers without signs of cognitive disorders as a control were examined. Cerebral metabolism was estimated with help of neuroenergymapping (NEM) - the detection of level of constant potentials (LCP). Normal results of LCP were obtained in 32%. Increased metabolism was observed in 45,9%. Decreased metabolism was seen in 21,6%. Assuming all the data on increased metabolic processes in 45,9% of the examined subjects that indicate to the activation of backup pathways, it is reasonable to recommend sedation in combination with antioxidants and non-stimulating neurometabolic drugs to the patients with mild cognitive disorders with background PVS.

Key words: psychovegetative syndrome, cognitive disorders, neuroenergymapping.

В условиях напряженного ритма современной жизни, эмоциональных и информационных нагрузок нередко когнитивные нарушения развиваются на фоне психовегетативного синдрома (ПВС) в рамках тревожного или тревожно-депрессивного расстройства. Как правило, когнитивный дефицит представлен легкими и умеренными нарушениями. Согласно статистике, более чем у 25% пациентов общесоматической сети имеет место ПВС [1]. У одних пациентов вегетативные симптомы являются ведущими в клинической картине заболевания, у других на первый план выступают психические расстройства [5]. Когнитивные нарушения сосуществуют с тревожными и депрессивными состояниями, со временем могут прогрессировать, приводить к профессиональной и социальной дезадаптации [11].

ПВС – наиболее распространенная форма синдрома вегетативной дистонии (СВД). Более чем в 70% случаев СВД выносятся в основной диагноз под грифом соматической нозологии G90.9 – расстройство вегетативной (автономной) нервной системы неуточненное или G90.8 – другие расстройства нервной системы. Однако в подавляющем большинстве случаев причиной ПВС являются психические нарушения тревожного или тревожно-депрессивного характера в рамках невротических нарушений, реже – эндогенного заболевания.

Впервые термин «психовегетативный синдром» в середине прошлого века предложил немецкий исследова-

тель W.Thiele для обозначения надсегментарных вегетативных расстройств [32]. В структуре синдрома указывались разнообразные вегетативные нарушения: бледность и гиперемия кожных покровов, тремор, гипергидроз, тахикардия и брадикардия, гипертония и гипотония, алгические ощущения, дисфункции различных систем и органов. Психовегетативный синдром обозначался как «вегетативный невроз» [21], «общий психосоматический синдром» [22].

В отечественной литературе данный термин закрепился благодаря работам академика А.М. Вейна, и до сих пор его используют для обозначения СВД, связанного с психогенными факторами и как проявление эмоциональных и аффективных расстройств [7].

В зарубежной литературе для обозначения подобных пациентов был предложен термин «Medical Unexplained Symptoms», что буквально означает «С медицинской точки зрения необъяснимые симптомы». В настоящее время этот термин заменяет понятие «соматизация» и является наиболее приемлемым для описания большой группы пациентов, физические жалобы которых не верифицируются традиционными диагнозами [29].

ПВС занимает значительное место в клинической картине невротических и психосоматических заболеваний. В настоящее время накопилось достаточно фактического материала, позволяющего говорить об обязательности вегетативных нарушений при невротических и психосоматических заболеваниях [6].

Психовегетативный синдром является обязательным и включен в диагностические критерии большинства тревожных расстройств: панические расстройства (F41.0 по МКБ-10), фобические тревожные расстройства (F40.0), соматоформную дисфункцию вегетативной нервной системы (F45.3), невротические расстройства (F48.0), расстройства сна неорганической этиологии (F51.0) и т.п.

Пациенты с данной патологией наряду с соматическими, вегетативными жалобами часто предъявляют жалобы когнитивного характера: на замедленность мыслительных процессов, снижение творческого потенциала, вязкость мыслей, трудность сосредоточиться, забывчивость, отвлекаемость, снижение работоспособности и т.д. В большинстве случаев они носят исключительно субъективный характер и не подтверждаются объективной клинической оценкой и результатами нейропсихологических тестов, которые остаются в пределах принятых для возраста нормативов. Это так называемые субъективные нарушения памяти (термин, широко распространенный в зарубежной литературе, который фигурирует в качестве самостоятельного синдромального диагноза) – активные жалобы пациента на снижение памяти, забывчивость, высказанные спонтанно, без наводящего вопроса [10]. Однако депрессия, особенно выраженная, может также приводить к объективным нарушениям памяти, подтверждаемым нейропсихологическими тестами. Без правильной и своевременной терапии наступает быстрая профессиональная и социальная дезадаптация.

В настоящее время электрофизиологические характеристики и показатели нейрометаболизма додементных расстройств у пациентов с ПВС недостаточно изучены, однако именно данные этих исследований позволят объективизировать жалобы пациентов, повысить эффективность лечения и профилактики когнитивных нарушений.

Цель нашей работы – изучение клинических, нейропсихологических и нейрофункциональных особенностей функционального (резервного) метаболизма головного мозга по данным нейроэнергокартирования (НЭК) при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах на фоне ПВС.

Материалы и методы

Нами было обследовано 60 пациентов в возрасте до 55 лет с додементными (легкими и умеренными) когнитивными нарушениями на фоне ПВС и 20 условно-здоровых добровольцев без признаков когнитивного снижения – контрольная группа.

Состояние метаболизма мозга оценивали по данным нейроэнергокартирования (НЭК) – электрофизиологического метода, основанного на регистрации уровня постоянных потенциалов (УПП) – медленноменяющихся потенциалов милливольтного диапазона, отражающих мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера [16].

НЭК проводили на аппаратно-программном комплексе для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «Нейроэнергокартограф» в 12 стандартных отведениях. Активность нейрометаболизма оценивали по фоновому УПП, который регистрировали в течение 5 мин. Затем проводили функциональные афферентные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (3 мин), в течение которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться до исходного, фонового уровня. Проводили тест свободных литеральных ассоциаций или тест быстрой словесности (модель эмоционального стресса), когда пациента просят называть как можно больше слов на определенную букву в течение 3 мин.

НЭК выполняли 37 пациентам с легкими и умеренными (додементными) когнитивными расстройствами на фоне ПВС.

Кроме НЭК, всем 60 пациентам проведено нейровизуализационное обследование (компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга – КТ, МРТ).

Для оценки когнитивного статуса всем пациентам проводили комплексное нейропсихологическое тестирование по Хомской с использованием валидизированных шкал:

- Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE, 1975);
- Батарея лобной дисфункции (Frontal assessment battery, FAB, 1999);
- исследование уровня устойчивости внимания по таблицам Шульце;
- тест Мюнстерберга для определения избирательности и переключения внимания;
- оценка функции кратковременной памяти с помощью модифицированного теста Лурии-Рубинштейна (тест заучивания 10 слов), теста 12 чисел;
- анализ Опросника жалоб пациента когнитивного характера (ОЖПКХ), оценивающего выраженность различных аспектов нарушения памяти, внимания, мышления;
- Субъективная шкала оценки основных проявлений астенического синдрома (СШООПАС);
- оценка эмоционально-личностного статуса с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression scale - HADS, 1983), теста Спилберга – Ханина (State-Trait Anxiety Inventory);
- выявление вегетативной дисфункции (в баллах) с использованием опросника – вегетативной анкеты (А.М. Вейн, 1991).

Результаты и обсуждение

При оценке вегетативного статуса пациентов по данным Опросника для выявления вегетативной дисфункции было обнаружено, что у пациентов с тревож-

ным и депрессивным расстройствами имелась выраженная вегетативная дисфункция (37,1 балла), не различавшаяся у обследованных по степени проявления.

У 20 (33%) обследованных пациентов отмечался ПВС с паническими атаками разной частоты.

При анализе эмоционального состояния у всех пациентов с додементными когнитивными расстройствами (ДКР) на фоне ПВС определялся повышенный уровень тревоги (личностная тревожность - 49,7 балла, реактивная тревожность - 33,4 балла) по данным шкалы Спилбергера - Ханина; 10,2 балла по данным HADS. Депрессивное расстройство разной степени выраженности выявлено у 34,6% обследованных (по данным HADS).

Результаты нейропсихологического исследования показали, что при ДКР на фоне ПВС чаще всего встречаются нейродинамические нарушения когнитивных функций. Жалобы на невнимательность, трудность сосредоточиться (выявлены у 94%), на быструю утомляемость (в 80%), а также на сонливость днем, неясность в голове (в 73 %) характеризуют нейродинамический тип когнитивного дефекта, который возникает при страдании первого «энергетического» структурно-функционального блока (СФБ) мозга (неспецифические структуры среднего и промежуточного мозга) [8]. Наличие нейродинамического типа когнитивного дефекта подтверждает и большое количество баллов при проведении СШОПАС (65,4 балла).

Реже в данной группе определялись снижение быстроты мыслительных процессов, элементы замедленности мышления (21%), нарушение способности быстро переключаться и менять вид деятельности, снижение мотивации (20,5%). Эти когнитивные нарушения можно обозначить как нейрорегуляторные. Такие жалобы характерны для страдания в основном третьего СФБ мозга (лобные структуры) [8]. Подобный тип когнитивных нарушений подтверждается снижением уровня внимания и работоспособности, выявляемым по таблицам Шульте (42,9 с).

Здесь следует сказать, что при развитии когнитивного дефицита на фоне хронической патологии мозга нейропсихологические расстройства возникают, как правило, последовательно: вначале развиваются нейродинамические, затем - нейрорегуляторные, после этого - операциональные. Таким образом, появле-

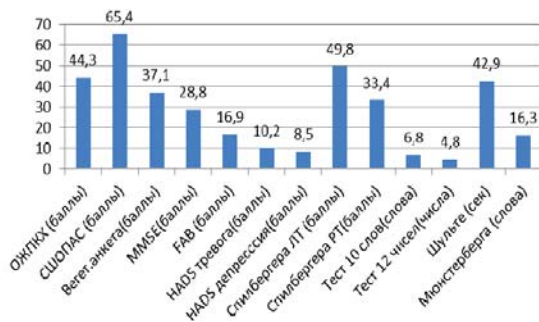


Рис. 1. Данные нейропсихологического тестирования у пациентов с ПВС.
ЛТ - личностная тревожность; РТ - реактивная тревожность.

ние нейрорегуляторных нейропсихологических расстройств у пациента характеризует более выраженную, глубокую стадию развития патологии. Следовательно, несмотря на кажущуюся на первый взгляд «функциональность» когнитивных расстройств при ПВС, эти изменения достаточно серьезны и проявляются нейропсихологическими изменениями, как при органической патологии мозга (например, хронической ишемии мозга).

Операциональные нейропсихологические нарушения, характерные для страдания второго СФБ мозга, у пациентов с ДКР на фоне ПВС не определялись.

По данным теста Мюнстерберга (16,3 слова) и по степени снижения количества запоминаемых слов (6,8 слова) и чисел (4,8 числа) у пациентов с ПВС выявлялась большая степень нарушения избирательности и переключения внимания и кратковременной памяти на числа.

Обследование состояния резервного (функционального) метаболизма методом НЭК было проведено 37 пациентам.

Как видно на рис. 2, в большинстве случаев (45,9%) определяется повышение активности резервного метаболизма (катаболизма кетоновых тел, аминокислот, анаэробного катаболизма глюкозы), что указывает на его напряженность, состояние перевозбуждения мозга [20].

В 21,6% случаев отмечено понижение резервного метаболизма, что говорит о переходе из первой (активизация механизмов адаптации) в третью (истощение, угнетение адаптационных механизмов) стадию стресса (Селье Г., 1960) на фоне нарастания патологии, усугубления оксидативного стресса. Таким образом, в 67,5% случаев обнаружены изменения общего уровня метаболизма мозга. Нормальный уровень резервного метаболизма, определяемого методом НЭК, был выявлен в 32% случаев.

Следует отметить, что оценка состояния резервного метаболизма очень важна в практической медицине для подбора адекватной терапии когнитивных расстройств, в том числе и на фоне ПВС [13].

При оценке метаболической активности головного мозга в 83,7% случаев выявлена межполушарная асимметрия с преобладанием изменений в правом полушарии (54%). Локальные изменения метаболизма отмечались преимущественно в височных областях правого полушария и центральных отделах.

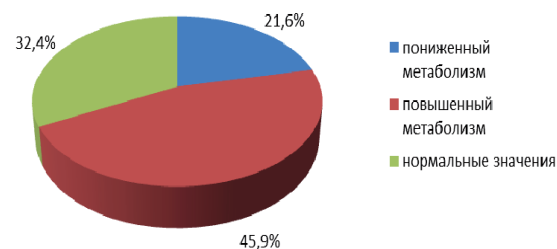


Рис. 2. Качественные изменения метаболизма по данным НЭК при ДКР на фоне ПВС.

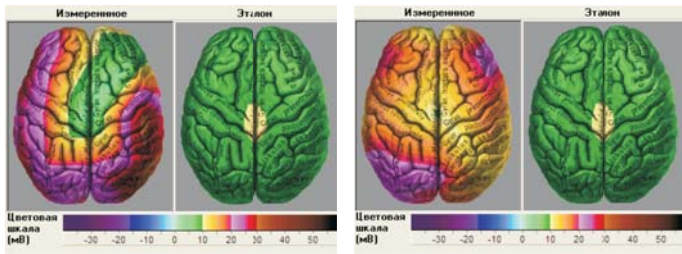


Рис. 3. Метаболическая активность при ДКР на фоне ПВС у пациента Н.С. 42 лет.

а – значительное повышение. Устойчивая межполушарная асимметрия по лобным отделам со снижением справа и по теменным отделам с повышением справа;
б – умеренное повышение. Устойчивая межполушарная асимметрия по теменным отделам D<S.

Функциональная асимметрия мозга играет существенную роль в обеспечении адаптивного поведения [2, 17]. Как известно, в норме у здорового человека активность левого полушария больше, чем правого [4].

По данным некоторых авторов, у пациентов с паническим расстройством отмечается уменьшение или сглаженность межполушарной асимметрии, что обусловлено преимущественно активационными процессами в правом полушарии [18].

По данным Т.А. Доброхотовой и Н.Н. Брагиной, правое полушарие имеет более тесные связи с диэнцефальными отделами неспецифических систем, а левое – с активирующими системами ствола мозга [9].

Также о вовлечении теменно-височных областей коры правого полушария в процессы тревожной и неспецифической эмоциональной активации свидетельствует ряд ЭЭГ-исследований [14, 15, 24–26]. Известно, что в состоянии покоя при закрытых глазах у высокотревожных испытуемых по сравнению с низкотревожными обнаруживаются большие значения тета1- и бета1-мощности в теменно-височных областях коры правого полушария [3].

Преимущественная активация правой теменно-височной области при негативных эмоциях обнаружена при регистрации поздних компонентов когнитивных вызванных потенциалов [23, 27].

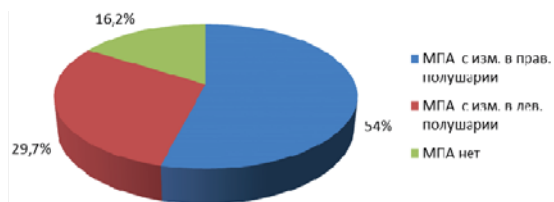


Рис. 4. Межполушарная асимметрия (МПА).

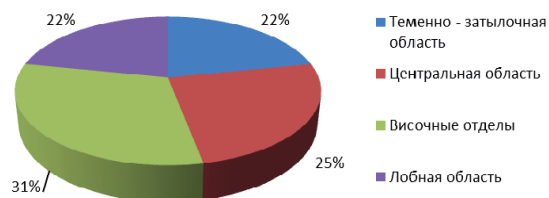


Рис. 5. Наиболее выраженные изменения по областям.

В ряде работ по изучению панического расстройства (Raiman Е.М. и соавт., 1984, 1986, 1989) выявлена избыточная активация систем, связанных с правым гиппокампом, и преобладание тета-диапазона в правом полушарии, особенно в условиях депривации сна, что свидетельствует о готовности к реализации панической атаки. С другой стороны, результаты позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) свидетельствуют, что для больных паническим расстройством характерны нарушения в области парагиппокампальной извилины головного мозга и снижение метаболизма в правом амигдалогиппокампальном регионе [28].

Метод НЭК, как и ПЭТ, оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [19]. Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК в основном отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетонных тел, аминокислот [12]. На фоне хронического или выраженного стресса развиваются тревожные и/или тревожно-депрессивные расстройства, в результате повышается функциональная активность мозга, включаются процессы анаэробного гликолиза – развивается ацидоз. НЭК основан на измерении УПП, который отражает состояние кислотно-щелочного равновесия на границе гематоэнцефалического барьера. Чем ниже рН, тем выше УПП [31].

Полученные нами результаты по данным НЭК о преимущественно повышенной метаболической активности мозга (в 54 % в правом полушарии головного мозга, в 70 % в теменной и височной областях) у пациентов с ДКР на фоне ПВС свидетельствуют о недостаточности основного пути аэробного катаболизма глюкозы у этих пациентов и включении резервного пути метаболизма – анаэробного гликолиза, катаболизма кетонных тел и аминокислот.

Выявленная межполушарная асимметрия свидетельствует о том, что поражение правого полушария чаще проявляется совокупностью клинических синдромов, характерных для дисфункции диэнцефальных отделов мозга. Вероятно, правая теменно-височная область в большей степени связана с эмоциональной реактивностью, аффективным восприятием и реактивностью вегетативной нервной системы, что приводит к нарушению адаптивного поведения. Однако детального исследования роли межполушарной асимметрии в патогенезе пароксизмальных и перманентных тревожных и психосоматических расстройств не проводилось, поэтому требуется дальнейшее изучение данного вопроса.

Заключение

Изучение особенностей функционального (резервного) метаболизма головного мозга с помощью НЭК при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах на фоне ПВС позволяет инструментально объективизировать жалобы пациентов,

которые в большинстве случаев носят исключительно субъективный характер и не подтверждаются объективной клинической оценкой и результатами нейропсихологических тестов. Методы МРТ, КТ головного мозга в большинстве случаев не выявляют морфологических изменений вещества головного мозга у пациентов с ПВС на фоне тревожного и тревожно-депрессивного расстройств. ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма головного мозга. НЭК – более чувствительный метод, который показывает функциональное состояние мозга в динамике и позволяет оценить особенности измененного нейрометаболизма, определить стадию развития патологического процесса, подобрать терапию и оценить эффективность проводимого лечения.

Полученные данные о наличии не только нейродинамических, но и нейрорегуляторных изменениях в нейропсихологическом статусе дают основания предполагать, что ПВС с когнитивными расстройствами следует рассматривать не как функциональное расстройство нервной системы, но как органическую патологию головного мозга.

Учитывая полученные данные о преимущественном повышении метаболических процессов у 46 % испытуемых, которые свидетельствуют о включении резервного пути обмена, целесообразно пациентам с додементными (легкими и умеренными) когнитивными нарушениями на фоне ПВС рекомендовать седативную терапию в сочетании с антиоксидантами, нестимулирующими нейрометаболическими препаратами.

Литература

1. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. *Лечащий врач*. 2010; 10: 5–8.
2. Аршавский В.В. Межполушарная асимметрия в системе поисковой активности (к проблеме адаптации человека в приполярных районах СССР). - Владивосток, 1988. – 136.
3. Афтанас Л.И., Павлов С.В. Особенности межполушарного распределения спектров мощности ЭЭГ у высокотревожных индивидуумов в эмоционально-нейтральных условиях и при отрицательной эмоциональной активации // *Журн. высш. нервн. деят.* - 2005. - Т. 55, № 3. - С. 322–328.
4. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. Под ред. В.С. Русинова. М., Медицина, 1987, 253.
5. Вегетативные расстройства / Под ред. А.М. Вейна. М.: 1998; 752.
6. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение/Под ред. А.М. Вейна. - М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2003. - 752.
7. Вейн А. М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. - М.: Медицина, 1981. - 320.
8. Диагностика и лечение деменций в клинической практике/ О.С. Левин. - М.: МЕД пресс – информ, 2010. – 2-е изд.; 19–20.
9. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Функциональная асимметрия и психическая патология очаговых поражений мозга. - М.: Медицина. - 1977.-359.
10. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты/ В.В. Захаров, Т.Г. Вознесенская. – М.: МЕДпресс – информ, 2013; 55.
11. Соколова Л.П. Функциональные когнитивные расстройства. // *Врач*. – 2011. - №7 – С. 10–12.
12. Соколова Л.П. Функциональная активность мозга и нейрометаболизм при когнитивных нарушениях различного генеза. // *Фундаментальные исследования*. – 2011. - №11.- С. 131–136.
13. Соколова Л.П., Шмырев В.И. Алгоритм терапевтических действий врача общей практики при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах // *Фарматека*. – 2011. - №11 – С. 67–74.
14. Стрелец В.Б., Самко Н.Н., Голикова Ж.В. Физиологические показатели предэкзаменационного стресса // *Журн. высш. нервн. деят.* -1998. - Т. 48, № 3. - С. 458–463.
15. Умрюхин Е.А., Джебраилова Т.Д., Коробейникова И.И. и др. Энергообмен и спектральные характеристики ЭЭГ у студентов с разной степенью нейротизма и тревожности в ситуации экзаменационного стресса // *Физиология человека*. - 2002. - Т. 28, № 2.
16. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга.: «Антидор» 2003.-288.
17. Хаснулин В.И. Дезадаптация, патология и асимметрия мозга // *Архив психиатрии*. - 1997. - № 12-13. - С. 23–26.
18. Чиквашивили Л.А., Соловьева А.Д. Межполушарная асимметрия у больных с церебральными вегетативными нарушениями. *Журнал невропатологии и психиатрии*. 1990, Т.90, №12, с 3–6.
19. Шмырев В.И., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю., Язвенко А.В., Миронов Н.В.// Сборник материалов Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Тезисы докладов. М., 2005.
20. Шмырев В.И., Соколова Л.П. Особенности метаболизма мозга при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах различного генеза. // *Медицинская наука и образование Урала* – 2011. - №2 –С. 64–68
21. Braun E. On the rise of intrafamilial feelings of indifference // *Landarzt*. - 1965.-Bd. 41, N 4. - S. 28.
22. Brautigam W. Psychosomatic aspects of cancer // *Dtsch. Med. Wochenschr.*-1981.-Bd. 106.N47.-S. 1563–1565.
23. Cacioppo J.T., Petty R.E., Snider C.W. Cognitive and affective response as a function of relative hemispheric involvement // *Intern. J. Neurosci*. 1979. - V. 7, N 2. - P. 327–342.
24. Hagemann D., Waldstein S.R., Thayer J.F. Central and autonomic nervous system integration in emotion // *Brain Cogn.* - 2003. - V. 52. - P. 79–87.
25. Heller W.5 Nitschke J.B., Etienne M.A., Miller G.A. Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety // *J. Abnorm. Psychol.* - 1997b. - V. 106. - P. 376–385.
26. Heller W., Nitschke J.B. The puzzle of regional brain activity in depression and anxiety: the importance of subtypes and comorbidity // *Cognit. Emot.* - 1998. - V. 12: - P. 421–447.
27. Kayser J., Bruder J.E., Tenke C.E. et al. Event-related potentials (ERPs) to hemifield presentations of emotional stimuli: differences between depressed patients and healthy adults in P3 amplitude and asymmetry // *Int. J. Psychophysiol.* - 2000. - V. 6, N 3. - P. 211–236.

28. Massana G., Gasto C., Junque C. et al. Reduced levels of creatin in the right medial temporal lobe region of panic disorder patients detected with (1)h magnetic resonance spectroscopy // *Neuroimage* 2002; 16 (3 Pt 1): 836.

29. Page L. A., Wessely S. Medically unexplained symptoms: exacerbating factors in the doctor-patient encounter // *J. R. Soc. Med.* 2003; 96: 223–227.

30. Perkonig A., Wittshen H.U. Epidemiologie von Angststörungen. In: Kaster S., Muller H.J., eds. *Angstund*

Panikerkrankung. Jena: Gustav Fischer Verlag, 1995, 137–56.

31. Schmitt B., Marshall L., Nitsche M. et al. Slow cortical DC – potential responses to sweet and bitter tastes in humans // *Physiol. Behav.* 2000. - 71(5): 581–587.

32. Thiele W. *Das psycho-vegetative Syndrom* // *Munch. Med. Wochenschr.* - 1958. - Bd. 100, N 49. - S. 1918–1923.

Междисциплинарные аспекты ведения пациентов с синдромом торакалгии

А.С. Васильев¹, В.В. Васильева²

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В статье представлены наиболее частые или диагностически сложные клинические состояния, проявляющиеся торакалгическим синдромом. Рассмотрены клиническое значение, вопросы патогенеза, особенности диагностики и возможности лечения подобных состояний.

Ключевые слова: болевой синдром, торакалгия, торакальный синдром, псевдостенокардия, синдром функционального блока верхней апертуры, грудной клетки, постстернотомический синдром.

The article presents most frequent and diagnostically complicated clinical cases which are manifested by the thoracalgic syndrome. The authors discuss clinical importance of the discussed states, their pathogenesis and peculiarities of diagnostics as well as possibilities for treatment.

Key words: pain syndrome, thoracalgia, thoracic syndrome, pseudo angina pectoris, syndrome of functional block of the upper aperture, thoracic cavity, post sternotomic syndrome

Синдром торакалгии, как и многие другие болевые синдромы, занимает лидирующие позиции по частоте встречаемости как у «здоровых» пациентов, так и у лиц с уже установленной соматической патологией. Это вторая по частоте причина обращения за экстренной медицинской помощью после острых болей в животе [1]. Несмотря на это, торакалгии, особенно несильные (за исключением кардиалгического синдрома), а также патогенетически связанные с ними клинически значимые биомеханические изменения часто остаются за пределами зоны внимания как пациента, так и врача.

В подавляющем большинстве случаев торакалгия имеет многофакторный генез и, вопреки широко бытующим взглядам, обычно не связана с остеохондрозом, компрессионным поражением корешка нерва или нерва; ведущей ее причиной является сердечно-сосудистая патология [6–9], а при ее исключении – миофасциальные изменения [10] (рис. 1 и 2) и дисфункции ребер (рис. 3) [4,5]. В силу особенностей анатомического строения и иннервации боль, локализуемая в этой области, может быть обусловлена наличием широчайшего спектра заболеваний и состояний, в том числе и представляющих опасность для жизни [7, 8]. К их числу можно отнести: заболевания сердечно-сосудистой системы (различные формы ишемической болезни сердца, перикардиты, ревматические поражения

сердца, расслаивающая аневризма аорты и др.), бронхолегочной системы (плевриты, плевропневмонии, пневмо- и гемоторакс, эмфизема средостения, обструктивная патология легких в фазе обострения и др.); патологию опорно-двигательной системы (травмы, состояния после торакальных оперативных вмешательств, остеопороз, сколиозы, гиперкифозы и кифосколиозы грудного отдела позвоночника и т.д.).

Важное клиническое значение синдрома торакалгии (и формирующих его биомеханических, миофасциальных и рефлекторных нарушений) при локализации в верхних отделах грудной клетки в том, что он способствует ухудшению артериального церебрального кровообращения и ограничению венозного оттока из полости черепа. В отличие от лиц с атеросклеротическим поражением сосудов, у больных с синдромом ФБ ВАГК в первую очередь страдает магистральный венозный кровоток вследствие большей степени компрессионной деформации вен при внешнем механическом воздействии, чем артерий. При этой локализации торакалгии также характерно развитие компрессионных сосудистых и невралгических синдромов в области шеи, плечевого пояса, рук.

При любой локализации он способствует формированию, сохранению и нарастанию ограничения респираторной функции грудной клетки,