

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,

ухудшению бронхиальной проходимости, хроническому переутомлению дыхательной мускулатуры, нарушению работы кашлевого механизма очищения бронхов и увеличению вследствие этого энергетической стоимости дыхания, что в итоге быстро приводит к декомпенсации имеющейся легочной патологии.

Крайне негативное влияние синдром торакалгии оказывает на качество жизни больных вследствие возникновения различных вторичных болевых синдромов, эпизодов головокружения, ограничения объема движений в шейном и грудном отделах позвоночника, ребрах и плечевом поясе, развития и нарастания респираторного дискомфорта, диссомний, снижения работоспособности, формирования когнитивно-мнестических нарушений [5].

Важным вопросом является адекватная диагностика и дифференциальная диагностика синдрома торакалгии. Большое внимание необходимо уделять сбору анамнеза, визуальной оценке пациента, также важна рентгенологическая диагностика. При подозрении на ИБС (боль соответствующей локализации) обязательно проводится электрокардиография. Диагностика должна включать в себя консультацию профильных специалистов – кардиолога, пульмонолога, гастроэнтеролога и др. в соответствии с имеющейся у пациента симптоматикой. При наличии подвывихов ребер и иных биомеханических дисфункций пациента должен осмотреть мануальный терапевт для определения возможности их коррекции.

Крайне важным аспектом тоакалгий, и в частности торакального синдрома, в общем является их влияние на течение соматической патологии. На рис. 1. показана локализация триггерной точки (ТТ) в грудинной мышце, способной весьма клинически убедительно имитировать стенокардию. Клинически сходную картину способны давать ТТ, расположенные на лучистых связках грудины, ее надкостнице. Немаловажно то, что наличие такого триггерного пункта за счет соматовисцеральных рефлексов провоцирует рефлекторный спазм коронарных артерий и, при наличии иных предрасполагающих факторов, способствует развитию ИБС и истинной стенокардии.

Для кормящих матерей большую опасность представляет триггерный пункт в большой грудной

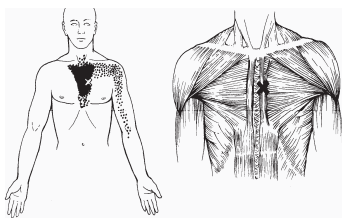


Рис. 1. Наличие ТТ указанной локализации ведет к формированию болевого синдрома, сходного со стенокардией, усиливающегося при нагрузках и часто сопровождающегося изменениями ритма сердца (J.Travel & D.Simons, 1999).

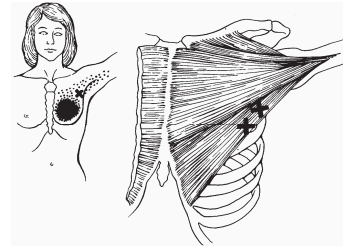


Рис. 2. Наличие ТТ указанной локализации ведет к формированию болевого синдрома, сходного со стенокардией, усиливающегося при нагрузках. Изменения ритма сердца нехарактерны (J.Travel & D.Simons, 1999). Часто встречается у кормящих матерей.

мышце, представленный на рис 2. Эта точка часто активируется или формируется уже в первые дни после начала кормления, что обусловлено электролитными изменениями, биомеханической декомпенсацией. При наличии этой ТТ снижается рефлекс на сосание и нарушается молокоотделение, что приводит к застою молока, а характерные для ТТ отраженные вегетативные феномены способствуют нарушению трофики соска, развитию на нем трещин. В итоге существенно повышается риск развития мастита. По нашему многолетнему опыту, своевременная мягкотканная мануальная коррекция подобных биомеханических изменений эффективна даже на стадии серозного мастита и должна в обязательном порядке проводиться в максимально ранние сроки для профилактики развития гнойного процесса.

Особого внимания требуют пациенты с различной бронхолегочной патологией, как в фазе обострения, так и в ремиссии. По нашим данным (согласно анализу жалоб), у этих пациентов часто встречаются как торакалгии, так и болевые синдромы другой биомеханически связанной локализации, которые представлены в табл. 1. Обра-

Таблица 1
Локализация мышечно-скелетных болевых синдромов у пациентов с обострением ХОБ и БА+ХОБ

Локализация	ХОБ (n=182)		БА+ХОБ (n=169)		Всего (n=351)	
	n	%	n	%	n	%
Краниалгия	37	20,33	42	24,85	79	22,51
Цервикалгия	21	11,54	28	16,57	49	13,96
Торакалгия, в том числе синдром Титце	18	9,89	35*	20,71	53	15,10
Боли в области плечевого пояса	14	7,69	29*	17,16	43	12,25
Люмбалгия	41	22,53	26	15,38	67	19,09
Боли в области мечевидного отростка и эпигастрия	16	8,79	32*	18,93	48	13,68
Боли в надлобковой области	5	2,75	18*	10,65	23	6,55

* – $p < 0,01$. Примечание. ХОБ – хроническая обструктивная болезнь, БА – бронхиальная астма.

щает на себя внимание, что наличие сочетанной патологии (хронический обструктивный бронхит и бронхиальная астма) чаще (по большинству локализаций – достоверно) сопровождается активным предъявлением жалоб на наличие болевых синдромов.

Наличие болевых синдромов описанных локализаций оказывает существенное негативное влияние на течение бронхолегочной патологии по целому ряду причин.

Во-первых, ограничивается эффективность всех фаз кашлевого механизма очищения бронхов (табл. 2), что неизбежно ведет к повышению риска обострений и ухудшает течение заболевания в случае их развития.

Во-вторых, наличие миофасциального синдрома неизбежно ведет к усугублению бронхиальной обструкции за счет действия уже упомянутых соматовисцеральных рефлексов.

В-третьих, ухудшение альвеолярной вентиляции неизбежно ведет к снижению локального кровотока, как следствие страдает местный иммунитет, повышается вероятность развития рестриктивных изменений на тканевом уровне и т.д.

Таблица 2

Фазы кашлевого механизма дренирования легких
(Зильбер А.П., 1989; Чучалин А.Г., Абросимов В.Н., 2002):

I фаза — глубокий вдох, запаасающий в легких необходимый объем воздуха, раскрывающий альвеолы и пути коллатеральной вентиляции.

II фаза — резкое и значительное возрастание внутрибрюшного и внутригрудного давления, сопровождающееся компрессией легких и интраторакальных дыхательных путей, вследствие быстрого синхронного сокращения диафрагмы, мышц шеи, грудной клетки, живота, поясничной области и таза при замкнутой голосовой щели, когда в легких создается давление более 100 мм рт. ст. (свыше 14 кПа).

III фаза — мгновенное раскрытие голосовой щели, когда перепад внутрилегочного и атмосферного давления создает высокую объемную скорость (свыше 6 л/с) потока выдыхаемого воздуха, с большой аэродинамической энергией выбрасывающего из легких мокроту.

Также обратил на себя внимание интересный факт. Повторный ретроспективный анализ жалоб на наличие болевых синдромов в анамнезе, проводившийся после мануальной коррекции биомеханических дисфункций и восстановления респираторной функции грудной клетки в рамках контроля эффективности проводимого лечения, дал неожиданный результат — увеличение числа пациентов, отмечавших наличие болевых синдромов до начала лечения. Так, в группе ХОБ+БА число пациентов, указывающих на наличие торакалгии в анамнезе, достоверно ($p < 0,001$) возросло с 35 (20,71%) до 97 (57,40%), т.е. 36,69% больных в этой группе имели болевой синдром, но не предъявляли соответствующих жалоб. По другим локализациям картина была аналогичной. Дополнительный опрос выявил, что болевые син-

дромы соответствующей локализации действительно имели место, причем обычно длительно (до нескольких лет), однако не предъявлялись пациентами ввиду привычности и сложившихся представлений об отсутствии перспектив их купирования. В большинстве этих случаев сила боли оценивалась в пределах 2–3, реже 4 баллов по 10-балльной шкале ВАШ, 4 пациента показали уровень 5 баллов. Все пациенты с жалобами на боль в 6 баллов и более активно предъявили их при первичном осмотре. Практически все пациенты с недавно возникшим болевым синдромом активно предъявляли жалобы на него. Таким образом, выявляется факт значительной латентности болевых синдромов (преимущественно хронических и до 4 баллов) торакальной и смежной локализации у пациентов с хронической бронхолегочной патологией, что способно оказывать существенное влияние на течение этих заболеваний и прогноз. Также необходимо обратить внимание лечащих врачей всех специальностей на активное выявление подобных болевых синдромов и их максимально раннюю патогенетически обоснованную коррекцию.

Таким образом, лечение при торакалгиях и биомеханических дисфункциях, не сопровождающихся предъявлением активных жалоб на боль, должно быть комплексным, междисциплинарным, адекватным генезу выявленных источников боли и стадии основного заболевания. Наиболее эффективно сочетание патогенетически обоснованной фармакологической терапии (в первую очередь нестероидных противовоспалительных препаратов) и немедикаментозных методов (мягкотканная мануальная терапия, остеопатия, массаж, рефлексотерапия и т.д.). Профилактические мероприятия должны быть направлены на компенсацию или коррекцию факторов риска.

Литература

1. Головюк А.Л., Чернова Т.Г. Синдром Титце // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009; 10: 65–68.
2. Подчуфарова Е.В. Скелетно-мышечные боли в грудной клетке. *Consilium medicum*. 2006; 8: 8.
3. Чучалин А.Г., Абросимов В.Н. Кашель (патофизиология, клиническая интерпретация, лечение). — Рязань: ООО «Бюро рекламы «Мила», 2000. - 104 с.
4. Шмырев В., Васильев А., Васильева В. Синдром торакалгии в клинической практике. *Ж. Врач.* - №12, 2009. — с. 66–69.
5. Шмырев В.И., Васильев А.С., Васильева В.В. Синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки. *Неврологические и общеклинические аспекты. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика (методические рекомендации)*. М., 2013. - 36 с.
6. Bonica JJ, Sola AF. Chest pain caused by other disorders. *The management of pain*. Ed. Bonica J.J. London, Lea and Febiger, 1990; p. 1114-45.

7. Bonomo L., Fabio F., Larici A.R. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies // *Eur. Radiol.* 2002; 12: 1872–1875.

8. Burt KW. Summary statistics for acute cardiac ischemia and chest pain visits to United States Eds, 1995–1996. *Am J Emergency Med.* 1999; 17: 552–9.

9. Cohn JK, Cohn PF. Chest pain. *Circulation* 2002; 106: 530–1.

10. Trevell J.G., Simons D.G. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1.* Baltimore: Williams & Wilkins. 1983.

Венозные тромбозы и эмболические осложнения у пациентов с ишемическим инсультом: 20-летний опыт профилактики и лечения

В.И. Шмырев, А.А. Калинин, А.С. Васильев, Е.Н. Олейникова
ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,
ФГБУ «Учебно-научный медицинский Центр» УД Президента РФ

В настоящее время широко распространены различные методы профилактики венозных тромбозов и эмболических осложнений (ВТЭО). Несмотря на наличие большого спектра фармакологических препаратов, механической профилактики, осведомленности врачей различного профиля, ВТЭО имеют место быть. Достаточно четко подобраны алгоритмы лечения хирургических пациентов – в настоящее время в нашем стационаре у данной категории больных ВТЭО сведены к минимуму. В то же время у определенной категории пациентов, например, находящихся на лечении в блоке интенсивной неврологии, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, частота развития ВТЭО сохраняется на определенном уровне. За прошедшие годы тенденция к развитию ВТЭО и летальности, связанной с ними, стремится к снижению. В данной работе нами выделен ряд независимых факторов, влияющих на развитие ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом. Пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, как правило, старшего возраста, имеют сопутствующую патологию и усугубляющие факторы риска развития ВТЭО. В работе проведена оценка эффективности профилактики ВТЭО на стационарном этапе различными фармакологическими препаратами. Выявлены факторы риска, существенно влияющие на развитие ВТЭО у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ишемический инсульт, венозные тромбозы и эмболические осложнения.

Currently, various prophylactic techniques for preventing complications of venous thromboembolism (VTE) are widely spread. Despite of a wide range of pharmaceutical products, mechanical prophylactic techniques and high physician's awareness VTE cases are still met. Algorithms for surgical patients are quite clear; currently, VTE complications in our hospital are minimal. At the same time there is a category of patients, for example, in an intensive neurology department with acute cerebral blood circulation disorders in who VTE risks are real at some stages. Lately, one can see a decreasing tendency in VTE complications and death outcomes due to it. In the present article the authors define a number of independent factors which influence VTE in patients with the ischemic stroke. Patients with stroke are usually of older age, have a number of accompanying diseases and risk factors contributing to VTE development. This paper analyzes the effectiveness of VTE prophylaxis at the hospital with various pharmacological preparations. The authors also define risk factors which may have a marked effect at VTE onset in this group of patients.

Key words: ischemic stroke, thromboembolic complications

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) часто сопровождаются развитием венозных тромбозов и эмболических осложнений (ВТЭО), особенно при ОНМК по ишемическому типу. ВТЭО, к которым относят тромбоз глубоких вен (ТГВ), подкожных вен (тромбофлебит) и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), на протяжении многих десятилетий остаются одной из важнейших клинических проблем [1]. ВТЭО отягощают прогноз пациента с ОНМК. Пациенты с ОНМК представляют одну из групп наибольшего риска развития ВТЭО. Установлены следующие факторы повышенного риска ВТЭО: паралич или парез, возраст старше 60 лет, длительный постельный режим [2]. Многие пациенты с неврологической патологией относятся к группе более старшего возраста, как правило, они отягощены сопутствующей патологией, поэтому для них характерен более высокий риск осложнений [3].

Повышение настороженности лечащих врачей, качества диагностики, лечения и профилактики ВТЭО позволяет предотвратить фатальные осложнения, предотвращает усугубление инвалидизации тяжелой категории пациентов с ОНМК. Непременным условием является строгое выполнение врачами современных рекомендаций, разработанных на основе общемирового опыта.

Цель исследования – снижение частоты ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ). Для достижения поставленной цели был проведен анализ ВТЭО, в том числе профилактики и лечения, у пациентов с ишемическим инсультом.

Пациенты. В исследование включено 3352 больных с ИИ в острейший и острый периоды развития заболевания, находившихся на лечении в ФГУ ЦКБсП УД Президента РФ в течение 20 лет (1993–2012). В разные годы за 20 лет в качестве профи-